

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRAT



855THV-1

MINISTERE DE L'ENSEGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES - BLIDA 1

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DEPLOME

DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

LES PRINCIPALES URGENCES MEDICALES CHEZ LES BOVINS

CAS DE LA WILAYA DE TIZI - OUZOU

REALISE PAR

M. MANSEUR MUSTAPHA

ET

M. SI MOHAMMED AMAR

DEVANT JURY :

D ^r MATREF. AHMED	ISV-Blida	MAITRE ASSISTANT	Président
D ^r HADJ. BACHIR	ISV-Blida	MAITRE ASSISTANT	Examineur
D ^r SAHRAOUI. NAIMA	ISV- Blida	MAITRE DE CONFERENCES A	Promotrice

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2013-2014

Remerciements

Avant toute chose, nous tenons à remercier le « BON DIEU » de nous avoir donné le courage et la force d'accomplir ce modeste travail.

Nous tenons à remercier notre promotrice le docteur SAHRAOUI NAIMA, maitre de conférences(A) à l'université SAAD DAHLEB de Blida, avec qui nous avons eu la chance de bénéficier de son savoir, de ses conseils et de sa gentillesse.

Nous Tenons à remercier D' MATREF AHMED pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de jury.

Nous remercions D' HADJ BACHIR , d'avoir accepté à examiner notre travail.

Nous remercions Dr hamidouche mourad, pour toutes ses explications.

Nous remercions tous les enseignants, et tout le personnel de la bibliothèque du département vétérinaire.

Merci pour tous ceux qui nous ont aidé de près et de loin.

Dédicaces

Je dédie ce travail en signe de reconnaissance,

A ceux aux quels je dois ma réussite. Aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A ma grand e mère pour leurs conseils

A notre promotrice

A ma famille et mes oncles.

A tous mes amis de village.

A toute la promo de 2014

A mes amis dans la résidence universitaire karim. aissa. koussyl. kouciela.....

Dédicaces

Je dédie ce travail en signe de reconnaissance,

A ceux aux quels je dois ma réussite. Aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude. et surtout ma mère Ghenima que je l'aime Bou coups à qui je le souhaite une longue vie.

A ma grande mère Fadhma à qui je le souhaite aussi une langue vie

A mon frère Yacine et mes chères sœurs Malika et Safia et leurs enfants.

A mon oncle Hacène et sa femme Farida et leurs enfants.

A mes tantes surtout Baya et ses enfants.

*A ma petite princesse Assia que je l'aime Bou coup *kèmini yinou wahdi **
et sans oublie toute sa famille que je respecte aussi.

A notre promotrice Sahraoui Naima.

A tous les vétérinaires qui nous a aidé dans ce travail

A mon binôme Monseur Mustapha et sa patience

A tous mes amis de village.

A toute la promo de 2014

A mes amis dans la résidence universitaire ...

Si Mohammed Amar

Résumé

Les urgences médicales en médecine bovine, sont sans doute les situations qui inquiètent les vétérinaires et les éleveurs ensemble, par la difficulté de diagnostic et la conduite à tenir pour le vétérinaire, et la perte économique pour l'éleveur.

Notre étude a été menée dans sept exploitations de la wilaya de Tizi-Ouzou, comportant un ensemble de 165 bovins. Au cours de notre étude, nous avons recensé les **principales urgences médicales chez les bovins**.

Les résultats montrent que ces urgences peuvent être de différentes origines, en l'occurrence, des urgences d'ordre métabolique tel que l'hypocalcémie qui est la pathologie la plus importante, soit 8 cas, avec une fréquence totale de 4.84%. En deuxième position, viennent les intoxications, soit 5 cas répertoriés avec une fréquence totale de 3,03%, ensuite, 4 cas des lésions nerveuses résultantes suite au part ont été rencontrés. Nous avons aussi rencontré 3 cas de mammites toxiques. Alors que, 2 cas seulement de tétanie d'herbage ont été observés.

Par ailleurs, les paramètres zootechniques (l'alimentation et l'hygiène) avaient une influence sur l'apparition des cas d'urgence cités ci-dessus, comme étant des facteurs favorisants expliquant soit un déséquilibre alimentaire au cours de la lactation ou bien des erreurs de conduite du tarissement, ainsi que la mauvaise hygiène et le non-respect des normes d'élevage .

Mots clé : urgence médicale, bovin, exploitation laitière, alimentation.

Summary

The medical emergencies (urgent matters) in bovine medicine are doubtless situations which worry the veterinarians and the breeders together, by the difficulty of diagnosis and the course to follow for the veterinarian, and the economic loss about the breeder.

Our study was led in seven exploitations (operations) of the wilaya of Tizi-Ouzou, containing a set of 165 cattle. During our study, we listed (counted) the main medical emergencies (urgent matters) to the cattle.

The results (profits) show that these emergencies (urgent matters) can be various origins, in this particular case, emergencies (urgent matters) of metabolic order such as the hypocalcaemia which is the most important pathology, is 8 cases, with a total frequency of 4.84 %. In the second position, come the poisonings

Keywords: medical urgency, bovine, dairy exploitation (operation), food (supply).

ملخص

إن الحالات الاستعجالية في الطب البيطري للبقر على مستوى المناطق الريفية غالبا ما تكون مصدر قلق للبيطري بسبب صعوبة معالجتها و قد تسبب خسائر فادحة في مجال تربية الأبقار بالنسبة للمربين

إن الهدف من دراستنا المنجزة في 7 مستثمرات للبقر الحلوب بعدد اجمالى يقدر ب 165 بقرة على مستوى ولاية تيزى وزو

هو جرد أهم الإحالات الاستعجالية في طب البقر

إن النتائج المسجلة تظهر تفاوتاً في عدد الحالات الاستعجالية بحيث إن داء نقص الكلسيوم هو الأكثر تسجيلاً ب 8 حالات و بنسبة إجمالية تقدر ب 4,84%

تليها التسممات ب 5 حالات ثم 4 حالات تمزقات عصبية بعد الولادة

و لقد تم تسجيل 3 التهابات ضرعية حادة وفي المرتبة الأخيرة حالتين من داء نقص المغنيزيوم

ومن خلال دراستنا قمنا ب اضرار العلاقة التي تربط بين نظام التغذية المتبع و عوامل النظافة من خلال الاختلالات في قواعد التربية مع الأمراض المذكورة سابقاً -أعلاه-

كلمات مفتاح الاستعجالات البقر الحلوب نظام التغذية

Sommaire

SOMMAIRE

Remerciements.....	I
Dédicaces.....	II
Résumé	III
Liste des tableaux.....	IV
Liste des figures.....	V
Liste des abréviations et symboles.....	VI
Introduction.....	1

PARTIE BIBLIOGRAPHIE

Chapitre I : L'hypocalcémie puerpérale

1. Définition.....	2
2. Epidémiologie.....	2
3. Pathogéni.....	3
4. Symptômes.....	3
5. Diagnostic	4
5.1. Epédimio - clinique.....	4
5.2. Différentiel.....	4
6. Traitement.....	4
7. Prévention.....	5
8. Conclusion.....	5

Chapitre II : Tétanie d'herbage

1. Définition.....	6
2. Epidémiologie.....	6
3. Pathogénie	6
3.1 Diminution des apports en magnésium.....	6
3.2 Diminution de l'absorption digestive du magnésium.....	6
3.3 Le facteur déclenchant de la tétanie d'herbage.....	6
4. Symptômes.....	6
5. Diagnostic.....	7
5.1 Epidimio-clinique	7
5.2 Laboratoire.....	7
5.3 Différentiel.....	7
6. Traitement.....	8
6.1 Rétablir la magnésiémie et la calcémie.....	8
6.2 Maîtriser les convulsions.....	8
7. Prévention.....	8
8. Conclusion.....	9

Chapitre III : Lésion nerveuses

1. Définition.....	10
2. Paralysie des nerfs	10
2.1. Obturateur.....	10
2.2. Sciatique.....	10
2.3. Fibulaire.....	12
2.4. Tibial	12
2.5. Fémoral	12
3. Conduite à tenir.....	12

Chapitre VI : Mammmites toxinéques

1. Définition.....	13
2. Epidémiologie.....	13
2.1. Germes responsables de l'infection.....	13
2.2. Facteurs de risque des mammmites clinique.....	13

3. Pathogénie.....	14
4. Symptômes.....	15
5. Diagnostic.....	15
5.1. Clinique et épidémiologique.....	15
5.2. Diagnostic de laboratoire.....	15
5.3. Diagnostic différentiel.....	15
6. Traitement.....	16
6.1. Lutter contre déshydratation et l hypovolémie.....	16
6.2. Limiter l'inflammation.....	16
6.3. Antibiothérapie raisonnée.....	16
6.4. Traitement local.....	16
7. Prévention	17
8. Conclusion.....	17

Chapitre V: Les Intoxications

1. Définition.....	18
2. Epidémiologie.....	18
2.1. Classification des principales intoxications chez les bovins.....	18
3. Symptômes.....	19
3.1. Généraux.....	19
3.2. Spécifiques.....	19
4. Diagnostic.....	20
4.1. Epidemio-clinique.....	20
4.2. Laboratoire.....	20
4.3. Différentiel.....	20
5. Conduite à tenir.....	21
6. Prévention.....	22
7. Conclusion.....	23

Partie expérimentale

I. Matériel et méthode.....	23
1. Introduction.....	23
2. objectif.....	23
3. Matériel.....	24
4. Méthodes.....	25
II. Résultats.....	26
III. Discussion.....	37
IV. Conclusion.....	44
Recommandations.....	45
Liste des référencés	
Annexes	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°1 : Sites et actions des hormones dans le mécanisme de régulation calcique.....	2
Tableau n°2 : Symptômes de l'hypocalcémie.....	3
Tableau n°3 : Diagnostic différentiel d'hypocalcémie.....	4
Tableau n°4 : Les symptômes des différentes formes de tétanie d'herbage.....	7
Tableau n°5 : Diagnostic différentiel de tétanie d'herbage.....	8
Tableau n°6: Fréquence des Principaux germes isolée lors des mammites.....	13
Tableau n°7 : Différentes phases d'invasion de la mamelle par les germes.....	14
Tableau n°8 : Symptômes de la mammite paraplégique.....	15
Tableau n°9 : Antibiotiques utilisables par voie locale et parentérale.....	16
Tableau n°10 : Principales intoxications.....	18
Tableau n°11 : symptômes spécifiques des intoxications.....	19
Tableau n°12 : Diagnostic différentiel des intoxications.....	20
Tableau n°13 : Traitement des intoxications.....	21
Tableau n°14 : Renseignements sur les bâtiments.....	23
Tableau n°15 : Renseignement sur l'alimentation.....	24
Tableau n°16 : Renseignements sur les animaux étudiés.....	25
Tableau n°17 : Cas d'urgence dans chaque exploitation.....	26
Tableau n°18 : Autres affections recensées dans les exploitations.....	26
Tableau n°19 : Nombre des cas pathologiques rencontrées.....	27
Tableau n°20 : Fréquence de chaque situation d'urgence.....	28
Tableau n°21 : Cas d'hypocalcémie dans toutes les exploitations.....	28
Tableau n°22: Cas d'hypomagnésiémie dans toutes les exploitations.....	30
Tableau n°23 : Cas des lésions nerveuses dans chaque exploitation.....	31
Tableau n°24 : Cas des mammites toxiques dans toutes les exploitations.....	33
Tableau n°25 : Cas d'intoxication dans toutes les exploitations.....	35

LISTE DES FIGURES

Figure n°1: Position d'une vache présentant une paralysie des nerfs obturateurs. Soutenue en position debout.....	10
Figure n°2 : position d'une vache atteinte d'une paralysie sciatique bilatérale soutenue en position debout.....	11
Figure n°3: position en grenouille d'une vache atteinte d'une paralysie des nerfs Obturateurs et de la racine L6 d'une sciatique.....	11
Figure n°4 : Fréquence des cas d'urgence et des autres pathologies.....	27
Figure n°5: Répartition de chaque situation d'urgence.....	28
Figure n°6: Répartition des cas d'hypocalcémie.....	29
Figure n°7 : Vache présente des symptômes d'hypocalcémie.....	29
Figure n°8 : Répartition des cas d'hypomagnésémie.....	30
Figure n°9 : Vache en décubitus suite à une crise tétanique.....	31
Figure n°10 : Répartition des cas des lésions nerveuses.....	32
Figure n°11 : Vache en décubitus à cause des lésions nerveuses.....	32
Figure n°12: Répartition des cas des mammites toxiques.....	34
Figure n°13: Vache atteinte d'une mammite toxique.....	34
Figure n°14 : Répartition des cas intoxications.....	35
Figure n°15 : Vache intoxiquée en décubitus dans une situation critique.....	36

LISTE DES ABREVIATIONS ET SYMBOLES

BVD : Bovine Virus Diarrhée

C^{2+} : Calcium

CMT: Californian Mastitis Test

CMV : Complexe Minéralo -Vitaminique

E. coli : *Escherichia coli*

Fc : Fréquence cardiaque

Fr : Fréquence respiratoire

gr : gramme

Gram - : Gram négatif

Gram + : Gram positif

Ig : Immunoglobuline

IM : Intramusculaire

IP : Intra péritonéale

IV : Intraveineuse

j : Jour

K^{+} : Potassium

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

Mg^{2+} : Magnésium

min : Minute

mm Hg : Millimètre de mercure

MS : Matière Sèche

Na^{+} : Sodium

P: Phosphore

PNN: Poly Nucléaire Neutrophile

PL: Production laitière

PO: *Per Os*

PTH: Parathormone

PV: Poids Vif

Introduction

Introduction

Une urgence est une situation qui nécessite une intervention rapide et un traitement immédiat, le tout est commandé par le facteur de temps (marie baillet, les urgences médicales chez les bovins, 2009).

L'urgence médicale chez les bovins est caractérisée par non seulement d'une perte de la production et de la reproduction mais plus exactement par le pronostic vital qui est en danger, donc c'est le degré de la sévérité qui définit la situation d'urgence. Et pour cela, le vétérinaire praticien doit avoir des connaissances approfondies non seulement dans le cadre pathologique, mais aussi, les conduites à tenir, car la situation ne tolère pas la moindre erreur et l'échec thérapeutique, signifie l'issue fatale pour le bovin (marie baillet, 2009). Comme ça était démontré dans les travaux de (Juliette Anick- Michel, vache en péri partuum, thèse doctorat écoles vétérinaire Alfort 2007) :

Il faut signaler que presque toutes les situations d'urgence sont en rapport avec le *péripartum* de la vache laitière qui correspond à la période entourant le Part. Durant ce stade, la vache laitière est soumise à une fragilité immunitaire hormono-dépendante avec des changements métaboliques brutaux. Ces animaux doivent affronter de nombreuses menaces par fois qualifiée **d'urgence**, aussi bien, infectieuses, tel que les **mammites toxiques**, des troubles métaboliques graves comme la **fièvre vitulaire et la tétanie d'herbage** ou bien des **urgences** d'origine traumatiques comme le cas des **lésions nerveuses**.

Cependant après avoir évalué l'enjeu nutritionnel, et hygiénique, permettant de déceler approximativement, la présence des cas **d'urgence** cités au-dessus, bien que des nombreux paramètres environnementaux peuvent être responsables directement d'une situation **d'urgence**, parce que plusieurs produits toxiques pour les bovins, peuvent entraîner une mort rapide, donc une **intoxication** qualifiée **d'urgence médicale** (marie baillette principales urgences médical, 2009).

Devant cette situation, nous avons mené cette étude qui consiste à décrire certains cas d'urgence en deux parties, bibliographiques et expérimentales. La partie bibliographie est un document de synthèse des informations utiles pour le diagnostic de ces cas. Cependant, la partie expérimentale est réalisée dans sept exploitations laitières dans le milieu rural de la wilaya de Tizi- ouzou, et qui consiste à la présentation et la discussion des différentes situations pathologiques.

Nous avons pris en considération que, certaines catégories des maladies, car les urgences en médecine bovine incluent les urgences chirurgicales, obstétricales et épidémiologiques.

Partie
Bibliographie

I.L'HYPOCALCEMIE PUERPERALE

1. Définition

Il s'agit d'une maladie métabolique très fréquente, liée à la forte demande en calcium de la mamelle pour la synthèse du colostrum. Cette forte demande est couplée à un déficit des mécanismes régulateurs de l'homéostasie calcique. Cette affection peut entraîner la mort de la vache en 24h en cas de non intervention, et responsable d'une mortalité aller jusque 30% des vache atteintes , c'est pourquoi qu'il s'agit d'une urgence médicale (31).

2. Epidémiologie

L'hypocalcémie est une maladie métabolique sporadique, mais peut être un problème d'élevage des vaches laitières haute productrice (Prim'Holstein), qui reçoivent une suralimentation en période du tarissement (CMV), cette maladie manifeste généralement chez les vaches âgées de troisième lactation et plus , a comme période de risque important le péripartum avec le pic d'hiver, cependant que d'autre maladie coïncide avec elle comme les lésions hépatique et l'alcalose, la récurrence est fortement remarquée (14)(23)(31)(29).

3. Pathogénie

Le calcium dans l'organisme est à l'ordre de 80 à 100mg / l, son rôle est :

- La formation des os, constitution de lait, rôle dans la coagulation sanguine et maintenir l'excitabilité neuro musculaire (7) (8) (9).
- L'origine de calcium dans le sang est : l'os et l'alimentation.
- La répartition de calcium dans l'organisme : 99% stock dans l'os 1 % dans le milieu liquide extra cellulaire et les tissus.

Les différentes hormones ainsi que les sites d'action de mécanisme calcique, sont rapportées dans le tableau suivant :

Tableau n°1 : Sites et actions des hormones dans le mécanisme de régulation calcique (2).

	L'os	L'intestin	Le rein
Parathormone (PT H)	Favorise la résorption osseuse	Augmentation la conversion de vit D en calcitriol	Inhibe la réabsorption de phosphate
Calcitriol	Synergie avec le PTH stimule la résorption osseuse	Augment l'absorption osseuse de calcium	Augmente la réabsorption de calcium
Calcitonine	Inhibe l'ostéolyse favorise l'accélération	Diminue l'absorption intestinale de calcium	Inhibe la réabsorption de calcium et de phosphate

➤ **Phénomène générateur de la pathologie :**

L'importante concentration en calcium du lait (1,1 g/L) et du colostrum (1,7 à 2,3 g/L) produits par le tissu mammaire au moment du vêlage, est à l'origine d'une chute brutale de la calcémie. C'est la brutalité de la demande en calcium qui est responsable de l'hypocalcémie. En effet, les mécanismes de correction décrits précédemment ne se mettent en place que progressivement dans des délais allant de 24 à 48 heures; ils ne sont donc pas suffisamment rapides pour contrecarrer les effets de l'hypocalcémie naturelle créée par la lactation (45)(46)(50)(52). Cependant ce phénomène existe chez toutes les vaches mais il ne provoque une hypocalcémie sévère que lorsque ce retard de mise en place des mécanismes est amplifié chez les vaches à risque. Il serait donc intéressant de limiter au maximum ces délais de régulation voire de réussir à déclencher la régulation avant le vêlage (45) (46).

4.Symptômes(1)(14)(18)(23)(40)(39) :

l'hypocalcémie est responsable d'un tableau clinique bien particulier avec des variations notables et une évolution caractéristique qui sont listées dans le tableau suivant :

Tableau n° 2 : Symptômes de l'hypocalcémie.

Symptômes :			
1. Forme classique			2. Parésie vitulaire
Stade 1 (une heure)	Stade 2 (10 à 12 heures)	Stade 3 (quelques heures)	
- ataxie postérieure, hyperesthésie - chute de température - chute de l'appétit, constipation, baisse de la rumination fréquence Cardiaque augmenté FC	- décubitus sternal, auto-auscultation Fréquente - extrémités, ↑ (FC) froides, hypothermie - anus béant - atonie ruminale	- coma, décubitus Latéral - absence de Réflexe Protomoteur - météorisation - mort	- vaches grasses avec appétit médiocre avant le vêlage - symptômes dans la semaine qui suit le vêlage - hyperthermie et ictère

D'après ce tableau on concluant :

- Forme classique à 3 stades évolution rapide
- Parésie vitulaire (nouvelle forme).
- Atteintes de la vache grasse.
- Symptômes étalés dans le temps.

➤ **Complications associées :(7) (14) (31)**

- Dystocie si l'atteint a lieu avant le vêlage.
- Prolapsus utérin.

- Rétention placentaire, métrite.
- kystes ovariens, repeat-breeding .
- baisse de la production laitière.
- acétonémie, vache couchée.
- pneumonie par fausse déglutition.
- déplacement de caillette.

5. Diagnostic :

5.1 .Diagnostic epidémio- clinique

Le diagnostic de l'hypocalcémie est plus souvent posé dans le stade deux ou trois suite a une anamnèse très sérieuse, avec la combinaison entre les éléments épidémiologiques et cliniques.

Il faut toujours faire une prise de sang (veine caudale ou jugulaire) avant de commencer le traitement. Cela permet de reconsidérer plus rapidement le diagnostic en cas de rechute ou d'échec du traitement.

5.2 Diagnostic différentiel (2) (14)

Plusieurs pathologies peuvent être confondues avec l'hypocalcémie, comme rapporte dans le tableau suivant :

Tableau n°(3) : Diagnostic différentiel d'hypocalcémie.

<i>Pathologie</i>	<i>Diagnostic différentiel : Aspect de l'examen clinique orientant le diagnostic</i>
Mammite toxigène	Température, aspect de la mamelle et du lait
Hypomagnésiémie	Hyperesthésie
Traumatisme	Commémoratifs, mobilisation des membres
Toxémie de gestation	Allaitante++, 2 à 3 mois avant le vêlage, haleine, rumen qui fonctionne bien
Acidose aigue	Diarrhées, commémoratifs
Stéatose hépatique	Pas de repense au traitement
Hypothermie	Vache en décubitus et dans un courant d'air ou au pré

Le tableau montre que plusieurs pathologies peuvent être confondues avec l'hypocalcémie.

6. Traitement (7) (14)(31): Il se base sur deux objectifs

- Complémenter la vache en calcium le temps que les mécanismes régulateurs de l'homéostasie calcique se mettent en route (24 à 48 heures)
- Diminuer l'exportation de calcium vers la mamelle pendant cette même période

6.1. Calcithérapie

Réchauffer la solution dans un seau d'eau chaude

- voie intra veineuse(IV) :

2g de calcium/100 kg de poids vif (PV) (soit en général un flacon de 500 de ml)

Débit de perfusion : 1g/minute (soit le total en 8-10 minutes)

ATTENTION :

Toxicité cardiaque du calcium : l'hypercalcémie transitoire entraîne tachycardie et arythmies majeures (blocs sino-auriculaires ou atrio-Ventriculaire). Le débit de perfusion doit être diminué voire arrêté dès que les Premiers signes d'hypercalcémie apparaissent, si cela n'est pas suffisant :

6mg/100kg d'atropine et 100 à 400 ml de sulfate de magnésium à 10%.(1) (2)(18).

Prescrire une dose de calcium per os 12 heures et 24 heures après la calcithérapie intraveineuse,

Pas plus de 3 perfusions en cas de rechute.

-Voie sous cutané

Par fois elle est irritante mais utilisée pour compléter la perfusion intra veineuse, ½ flacon, a comme but de réduire le risque de rechute éventuel et ça dû à l'absorption lente pour cette voie.

6.2. Traite incomplète, injection de glucocorticoïdes (14) (31).

7. Prévention (1) (2) (7) (14) (31) :

7.1Hormonale : injection de vitamine D3 et de ses dérivés.

7.2 Alimentaire : apport de calcium 24 h avant le vêlage, baisse de la quantité de calcium dans la ration 2 à 3 semaines avant le vêlage.

8. CONCLUSION :

L'hypocalcémie puerpérale est une maladie métabolique fréquente, L'intervention du vétérinaire doit être rapide et efficace afin d'assurer la survie et le niveau de production de l'animal, Sans traitement l'animal meurt en 10 à 24 heures après l'apparition des premiers symptômes. Il s'agit donc bien d'une urgence médicale dont le traitement consiste en une calcithérapie.

La prévention comprend trois possibilités principales : apport massif de calcium juste avant le part (coûteux), réduction de l'apport calcique trois semaines avant le vêlage, ou encore acidification de la ration trois semaines avant le part.

II. TETANIE D'HERBAGE

1. Définition

Il s'agit d'une tétanie hypomagnésémique, caractérisée par la baisse brutale de la concentration en magnésium du liquide céphalo-rachidien, entraînant des signes nerveux de types convulsifs, Elle est souvent accompagnée d'une hypocalcémie modérée (80% des cas). Elle peut être responsable de cas de mort subite(14).

2. Epidémiologie :

Maladie d'élevage sur pâturage par excellence, se manifeste chez les vaches laitières âgées de cinq ans ou plus généralement en automne et en printemps, lorsque l'herbe est jeune et pauvre en magnésium et de sodium les changements climatiques ainsi que le stress (transport, œstrus) sont des facteurs déclenchant de la maladie.

3. Pathogénie (10), (11), (12),(13), (14) :

Les facteurs favorisant l'apparition de la tétanie d'herbage sont :

3.1. Diminution des apports en magnésium

Pâtures riches en graminées au printemps ou à l'automne chez les vaches laitières ou allaitantes. Cette herbe est souvent jeune et a reçu une fertilisation potassique et azotée excessive. Elle est donc appétente, pauvre en magnésium et en sodium mais riche en eau, azote et potassium. Une telle ration entraîne une alcalose ruminale et donc une diminution de l'ingestion.

3.2. Diminution de l'absorption digestive du magnésium

Elle peut être due à une alcalose ruminale, un rapport Na/K diminué, à l'âge, à la richesse de la ration en calcium, sulfates, phosphates et acides organiques.

Le facteur déclenchant de la tétanie d'herbage : Est la lipolyse. Elle peut être due à un stress (transport, mise-bas...) ou bien à un déficit énergétique. La lipolyse est induite par les catécholamines.

En effet la diminution de la magnésémie n'est pas suffisante pour déclencher des symptômes. C'est la baisse de la teneur en magnésium du liquide céphalo-rachidien (LCR) qui en est responsable. Les symptômes apparaissent pour une teneur en magnésium du LCR inférieure à 12,5-14,5 mg/L(11).

4. Les symptômes (10), (14), (24) :

La tétanie d'herbage est une maladie dominée par des signes nerveux de type convulsifs. Il existe quatre formes : suraiguë, aiguë, subaiguë et chronique. La forme chronique ne sera pas traitée ici car il ne s'agit pas d'une urgence. Les symptômes sont listés dans le tableau suivant :

Tableau n°4 : Symptômes de l'hypomagnésiémie (10), (11), (24).

<i>Forme suraiguë (mort en 2 à 3 minutes)</i>	<i>Forme aiguë (mort en moins d'une heure en l'absence de traitement)</i>	<i>Forme subaiguë (3 à 4 jours, la phase d'état peut durer plusieurs heures)</i>
<ul style="list-style-type: none"> - rarement observée - mort suite à de violentes convulsions (déclenchée par bruit du tracteur, lumière...) -Fréquence cardiaque augmente (F C ↑) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Troubles comportement (inquiète, à l'écart, oreilles dressées, anorexie) 2. Hyperexcitabilité musculaire (hyperesthésie, frémissement musculaire, ataxie, parfois hypermétrie) 3. Crise convulsive (animal en opisthotonos, queue relevée, convulsions cloniques avec pédalage, yeux exorbités, nystagmus, puis décubitus latéral, animal épuisé, hyperthermie, ↑ FC et FR) 4. Troubles du comportement non systématiques (agressivité, mâchonnements, grincements de dents, salivation) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. modifications du comportement (à l'écart, ↓PL, mictions saccadées et défécations fréquentes, agressivité, appréhension, hypermétrie, ↑ FR, anorexie, hypo motilité ruminale) 2. Phase d'état déclenchée par une stimulation (tremblements musculaires, hyperesthésie, contractures toniques des paupières, du cou et des membres). L'évolution peut se faire vers la guérison spontanée ou le passage à la forme aiguë ou chronique

L'évolution de la forme subaiguë peut se faire vers la guérison spontanée ou après traitement ou bien vers une aggravation conduisant soit à la forme aiguë soit à la forme chronique.

5. Diagnostic

Il faut toujours faire une prise de sang (veine caudale ou jugulaire) avant de commencer le traitement. Cela permet de reconsidérer plus rapidement le diagnostic en cas de rechute ou d'échec du traitement.

5.1. Epidémio- clinique : Il se base sur les éléments suivants :

Mise en herbe, saison, type de pâturage, animal âgé, cas sporadique, troubles engendrés sont de (type nerveux, crise convulsive, conscience altérée, état général conservé, paralysie spastique (6).

5.2.Laboratoire :

Il est réalisable pour le cas subaigu, les paramètres à relever (Mg^{2+} , Na^+ , Ca^{2+} , K^+ et la glycémie).

5.3. Différentiel :

Cette affection peut se confondre avec les maladies qui présentent des signes nerveux (2) qui sont illustrées dans le tableau suivant :

Tableau n°5 : diagnostic différentielle de tétanie d'herbage(11), (14).

<i>Pathologie</i>	<u><i>Diagnostic différentiel : Aspect de l'examen clinique orientant le diagnostic</i></u>
Hypocalcémie puerpérale (stade I)	Dans les 24 à 48 heures suivant le vêlage, très fréquent
Acétonémie forme nerveuse	Dans le mois post-partum, prélèvement d'urine : acétonurie, comportement de l'animal (pousse au mur)
Tétanos	Peu fréquent, prolapsus de la 3 ^{ème} paupière, mort en 3 à 5 jours
Intoxication à l'urée	Couleur des muqueuses, vérifier la vue
Rage	Ne s'isole pas du troupeau, absence de crises convulsives
ESB	Plus rare, souvent distingué par la réponse au traitement

Chez le jeune, la nécrose du cortex cérébral ferait partie du diagnostic différentiel.

5. Traitement (10) (14) (40) :

Deux objectifs : rétablir la magnésémie et la calcémie, maîtrise des convulsions si besoin

5.1. Rétablir la magnésémie et la calcémie (voie intraveineuse) :

- Réchauffer la solution dans un seau d'eau chaude
- 2 à 4 grammes de magnésium pour 600kg
- Perfusion lente : faire passer la solution en 8 à 10 minutes

ATTENTION

Il possible lors d'injection rapide : dépression du système nerveux central puis arrêt respiratoire et cardiaque en diastole, L'hypocalcémie exacerbe ces effets et la perfusion de calcium peut jouer un rôle protecteur.

Pendant la période de convalescence (5 jours) : 60 à 100g d'oxyde de magnésium ou 200 à 400 ml de sulfate de magnésium à 50%

5.2. Maîtriser les convulsions :

- Acépromazine 10mg/100kg IV ou 20 mg/100 kg IM (soit 2 (IV) à 4 (IM) ml/100kg de PV.
- Pentobarbital sodique 2g/animal

6. Prévention(10) (11) (13) (14) :

- Augmenter la teneur en magnésium du sol et favoriser son absorption par la plante (choix des parcelles pâturées et des espèces végétales, utilisation raisonnée des engrais et amendements – magnésiques, azotés, potassiques...).
- Supplémentations en magnésium (sur les feuilles, dans la ration, en boulus, dans l'eau de boisson, besoin journalier = 30 à 40 grammes/vache).

- Limiter le stress et le déficit énergétique pour diminuer les risques de lipolyse (transition alimentaire, mise à l'herbe retardée si besoin, rationnement énergétique suffisant, alimentation riche en cellulose, éviter les excès d'azote soluble, agents anti-lipolytiques, protéger les animaux du froid et de la pluie.

7. CONCLUSION :

La tétanie d'herbage est une maladie dominée par des signes nerveux en « hyper », la mort intervient en quelques minutes à quelques heures, Il s'agit donc bien d'une urgence médicale. Le traitement consiste en une injection intraveineuse (ou sous cutanée si difficultés d'accès à la veine) en magnésium et un contrôle des convulsions.

La prévention joue un rôle primordial et est facilement applicable : intervention raisonnée sur le système sol-plante (choix des parcelles, utilisation des engrais), supplémentations en magnésium et diminution des risques de lipolyse (éviter le stress et les déficits énergétiques).

III. Lésions nerveuses

1. Définition :

Les lésions nerveuses peuvent être la conséquence de manœuvres obstétricales mal contrôlées, ou d'écrasements lors de parts languissants. Les paralysies sont causées par des lésions soit au niveau du plexus lombo-sacré soit au niveau des nerfs périphériques. Les nerfs les plus fréquemment touchés sont : les nerfs obturateurs, nerf sciatique, nerf fémoral, nerf fibulaire commun et le nerf tibial (47).

2. Paralysie des nerfs:

2.1. Obturateur :

Peut être provoquée par le passage des coudes du veau accrochant le détroit antérieur du bassin. Ils sont à l'origine d'une abduction permanente des membres postérieurs comme représenté dans la figure (1). Cette lésion rend très difficile le relevé de la vache sur sol glissant (47), (51).

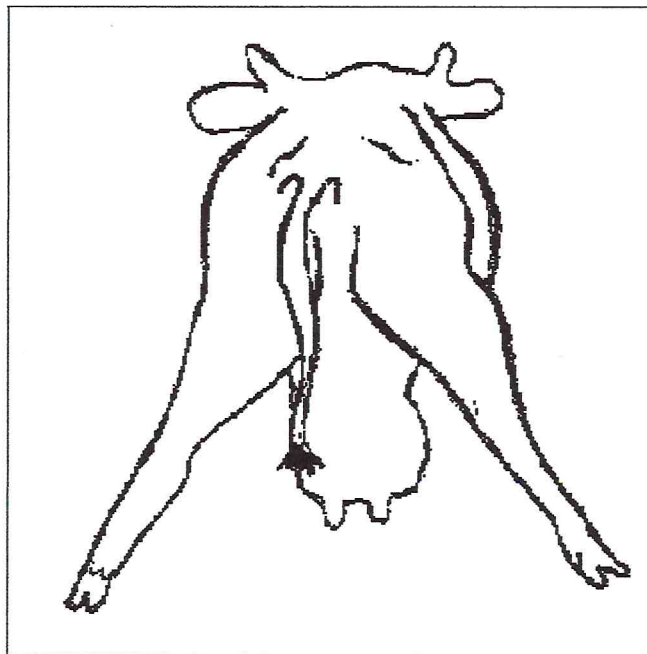


Figure n°1 : Position d'une vache présentant une paralysie des nerfs obturateurs soutenue en position debout(47),(51)

2.2 Sciatique :

Il se divise en deux à mi fémur donnant le nerf fibulaire et le nerf tibial. Une lésion du nerf sciatique peut donc se faire à plusieurs endroits, lorsque la lésion du nerf sciatique se produit en région proximale (région pelvienne), elle provoque une paralysie totale des postérieurs avec les genoux et les jarrets en extension et une flexion des articulations distales. Les tentatives de relever

sont impossibles. Lorsque la vache est soutenue debout par une pince, la position de ses membres est caractéristique avec un animal prenant appui sur les boulets provoqués par la flexion des articulations distales (47), (51), comme elle est indiqué sur la figure (2).

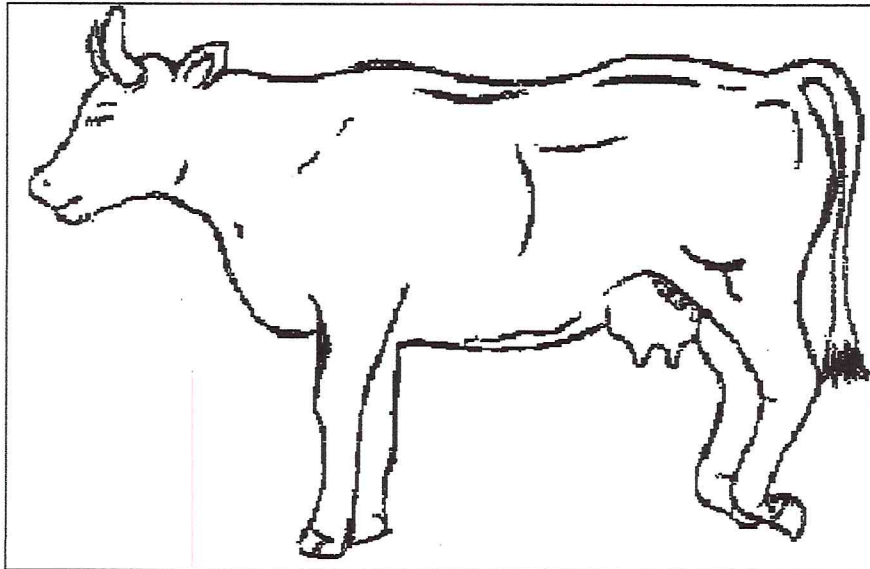


Figure 2 : Position d'une vache atteinte d'une paralysie sciatique bilatérale soutenue en position debout (47).

En cas de lésion touchant les nerfs obturateurs et les racines proximales du nerf sciatique, la vache est en décubitus, en position de grenouille, les postérieurs dirigés vers l'avant. Là aussi le relever est impossible (47). La position caractéristique de l'animal à terre comme illustré dans la figure (3).

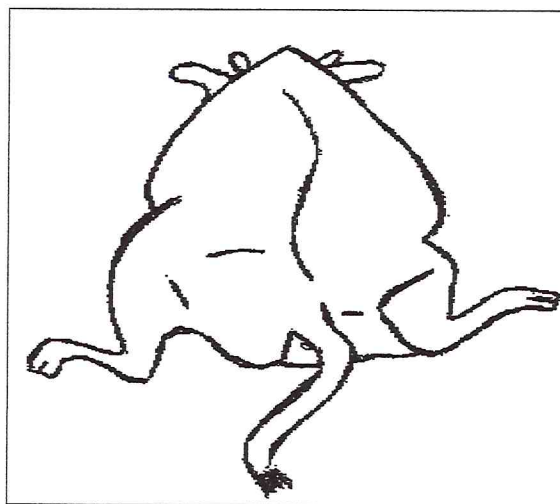


Figure n°3 : position en grenouille suite une paralysie des nerfs obturateurs et de la racine Lombaire 6 du nerf sciatique (47),(51).

2.3. Fibulaire

Commun issu du nerf sciatique peut être lésé au niveau du grasset par compression (lésion périphérique). Dans ce cas une flexion constante des boulets et une extension du grasset sont observées comme dans le cas d'une paralysie du sciatique (47), (51).

2.4. Tibial

Deuxième rameau nerveux issu du nerf sciatique provoque une hyper-extension du boulet, une semi-flexion du jarret et une insensibilité cutanée des territoires situés distalement au genou (47, 51).

2.5. Fémoral

Fait le plus souvent suite à un écartèlement : il provoque une atonie du muscle quadriceps fémoral à l'origine d'un positionnement du membre en semi flexion incapable de supporter le poids de l'animal. Cette paralysie est moins fréquente que les précédentes (47).

3. Conduite à tenir

Devant ces cas le traitement médical, (anti inflammatoires, vitamines) à comme objectif de soutenir l'animal pendant la période de convalescence, ou bien le maintenir en attendant son abattage.

Généralement, la conduite est d'assurer pour l'animal, le maximum confort, sol bien paillé, alimentation et abreuvement à la portée, et l'essentiel, c'est de faire changer la position de décubitus chaque quatre heures.

L'assistance aux différentes lésions qui résultent suite à un long décubitus (escarre, inflammation, plaies) avec des antiseptiques, antibiotique local, pommade.

IV. LES MAMMITES TOXINIQUES

1. Définition

Les mammites cliniques toxiniques sont de type coliforme, sont des infections de la mamelle par des germes tel que, Escherichia (E coli), Klebsellia, Entérobactérie, ou gangreneuses Clostridies ou Staphylocoques, qui entraînent des symptômes locaux et généraux, trop sévère Si l'infection va jusqu'à la toxémie, l'animal est alors en état de choc. Cet état peut être responsable de la mort rapide de l'animal si aucun traitement n'est mis en place. Il s'agit donc d'une urgence médicale.

De plus, la prévention de ces affections est d'une importance considérable car elles représentent un coût important dans le budget de l'élevage.

2. Epidémiologie :

2.1. Les germes responsables de l'infection (6), (19), (21), (30) :

Plusieurs germes peuvent être responsables de mammites cliniques. Une étude (2006) a permis de connaître la fréquence d'isolement des germes lors de mammites cliniques (voir tableau suivant) :

Tableau n°6 : Fréquences des principaux germes isolé lors des mammites (37).

Fréquence d'isolement des germes lors de mammites cliniques (123) Espèces bactériennes	Fréquence d'isolement lors de mammites cliniques
E.coli	41 %
Staphylocoques aureus (S, A)	17 %
Autres streptocoques : Streptocoques agalactie, dysgalactiae, uberis	13 % (les S.uberis sont les plus fréquents)
Staphylocoques	11 %
Klebsellia species	1,6 %
Aspergillus fumigatus	1,6 %

- Germes les plus fréquents : E. coli (41%), Staphylococcie aureus, Streptococcie ubéris, agalactie ou dysgalactiae
- Transmission par l'environnement (surtout par la litière).
- Gîtes préférentiels de S. aureus

2.2. Facteurs de risque des mammites cliniques (19), (30), (45):

Augmentation de risque surtout à la cinquième lactation, absence de traitement au tarissement, niveau de production élevé, vitesse et facilité de traite, morphologie de la mamelle et des trayons (trayons longs, mamelle pendulaire, dissymétrie entre les quartiers, trayons

cylindriques, diamètre du canal du trayon, hyperkératose), hérédité, lésions des trayons, météorologie.

- Plus fréquentes en péri-partum et lors du tarissement (21).

3. Pathogénie

La plupart des germes sont éliminés de la mamelle par l'effet chasse-lait, la kératine ou bierosette de Fürstenberg.

Le devenir des germes qui ont réussi à franchir cette première ligne de défense est détaillé dans le tableau suivant :

Tableau n°7 : Les différentes phases d'invasion de la mamelle par les germes(6),(19).

Phases du processus infectieux	Phénomène biologique correspond
Adhésion à l'épithélium du sinus lactifère	<ul style="list-style-type: none"> - permet d'éviter l'élimination des germes par le flux de traite - cependant la pathogénie de cette phase reste encore floue : aucun facteur d'attachement n'a pu être mis en évidence pour <i>E. coli</i> tandis que 95 % des souches de <i>S. aureus</i> possèdent des adésines de surface qui reconnaissent et lient la fibronectine (glycoprotéine présente dans la matrice extracellulaire du tissu mammaire) (62, 78)
Lésions de cellules épithéliales	<ul style="list-style-type: none"> - on observe un gonflement puis une dégénérescence vacuolaire des cellules - apparition de zones d'érosions des canaux lactifères contemporaines de la prolifération des germes
Réponse inflammatoire	<ul style="list-style-type: none"> - l'agression bactérienne et les lésions cellulaires induisent un afflux de PNN d'origine sanguine - l'afflux est plus ou moins important selon la bactérie considérée et l'importance de la contamination - il n'y a pas de modification histo-pathologique particulière excepté pour <i>S. aureus</i> qui entraîne une mammite de type gangréneuse

Franchissement des défenses de la mamelle par les germes, donc adhésion à l'épithélium du sinus lactifère, lésions de cellules épithéliales, puis réponse inflammatoire. Ce sont les médiateurs endogènes de l'inflammation qui sont responsables des symptômes généraux.

4. Symptômes :

En effet, on distingue dans les mammites cliniques, les mammites paraplégiques et les mammites gangréneuses, Ces dernières se caractérisent par des symptômes locaux beaucoup plus spécifiques.

Il existe des symptômes généraux et des symptômes locaux.

Ils apparaissent en générale quelques heures après le début de l'infection (4à6 H) (1)

Les symptômes des mammites paraplégiques sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau n°8 : Symptômes de la mammite paraplégique (3), (5), (21) (41), (42).

Symptômes :	
Symptômes locaux	<ul style="list-style-type: none"> - baisse de la production lactée, modification de l'aspect du lait (cidre, sang, eau...) - inflammation du quartier atteint : œdème (37,5 %), rougeur, chaleur (14 %), dureté (59 %) - peuvent parfois être très frustes !
Symptômes généraux, début d'évolution	<ul style="list-style-type: none"> - anorexie ou baisse d'appétit (89 %), hyperthermie >39°C, abattement (91%) - constipation, atonie du rumen (93 %), diminution de la motilité intestinale (70 %), diarrhée profuse (18 %) <ul style="list-style-type: none"> - tachycardie (71 %), tachypnée (7 %) - faiblesse musculaire
Symptômes généraux, phase d'état	<p style="text-align: center;"><u>Choc toxinique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - hypothermie, abattement, décubitus latéral <ul style="list-style-type: none"> - bradycardie, bradypnée - +/- hypocalcémie (37, 42) - +/- acidose (37)
La mammite gangréneuse entraîne des symptômes locaux spécifiques : nécrose, œdème sous cutané et odeur nauséabonde.	

Les mammites cliniques sont souvent compliquées d'un déplacement de caillette à gauche ou à droite (7 %) (15), en effet la dysorexie due à la mammite engendre une baisse de volume du rumen laissant de l'espace à la caillette pour se déplacer dans l'abdomen(5).

5. Diagnostic :

5.1. Epidémiologie-cliniques :

-Le diagnostic clinique repose sur les symptômes déjà cités dans le tableau n°(7).

-Le diagnostic épidémiologique : les facteurs de risque sont cités ci-dessous :

- Majoritairement dans les cinq premières lactations.
- Pas de traitement au tarissement.
- Niveau de production élevé.
- Morphologie de la mamelle (forme, symétrie, lésion).
- Mn début de tarissement ou péri-partum.
- Conduite du troupeau.

5.2. Diagnostic de laboratoire :

Bactériologie du lait, augmentation d'hématocrite (déshydratation), leucopénie.

5.3. Diagnostic différentiel (5) :

Peut être confondue avec les affections suivantes :

- Déplacement de caillette.
- Indigestion, hypocalcémie.
- Réticulo-péritonite traumatique.

6. Traitement (3), (5), (21),(24)

6.1. Lutter contre déshydratation et l' hypovolémie

- NaCl 0,9 % 50 ml/kg en 24h ou NaCl 7,5 % hypertonique.
- Possibilité de rajouter des bicarbonates si il' y d'acidose.

6.2. Limiter l'inflammation :

- Flunixin meglumine 1,1 à 2,2 mg/kg intraveineuse(IV)
- Carprofène, 1,4 mg/kg IV (soit 2,9 ml/100kg de Rimadyl®)
- Dexamethasone , 1 à 40 (si état de choc) mg/kg IV ou intramusculaire(IM)

Toutes les 8 à 12 heures. Attention ne pas administrer si l'animal est GRAVIDE

- Aspirine 960g PO/12h (42), (39).
- Doucher la mamelle 15 à 30 minutes à l'eau froide afin de diminuer l'œdème, on peut éventuellement utiliser un diurétique : furosémide 1 mg/kg IM/24 heures.

6.3. Antibiothérapie raisonnée

Tableau n°9 : Antibiotiques utilisables par voie locale ou parentérale (21).

Préparation intra mammaire	Antibiotique utilisable en association Par voie systémique	Posologie
Ampicilline	- Procaïne pénicilline G - Ampicilline -Amoxicilline	- 20 000 UI/kg/24 h IM - 10 mg/kg/24h IM - 10 mg/kg/24h IM
Cloxacilline	Pénicilline	
Cloxacilline/ Ampicilline	Penethamate	- 15 mg/kg IM le premier H puis 7,5 mg/kg IM les deux H
Pénicilline novobiocine	Pénicilline	
Pénicilline/ Dihydrostreptomycine	pénicilline aminosides	1/10kgPV
Erythromycine	- Erythromycine - Tylosine - Pénicilline	- 12,5 mg/kg/24h IM - 12,5 mg/kg/24h IM
Oxytétracycline	- oxytétracycline - Sulfonamides - Sulfonamide potentialisés	- 10 mg/kg/24h IM - 200 mg/kg/24h PO - 48 mg/kg/48h IM

6.4. Traitement local (3), (5),(21) :

- Lavage 2 fois/jour du canal du trayon avec 1 L de soluté à 0,9 % de Na Cl.

- Continuer la traite (effet « chasse-lait »).
- Si œdème : ocytocine, 5 à 10 unités IM/ 4 heures ou 20 à 30 UI IV.
- Si récurrence ou échec du traitement : tarir le quartier (solution iodée ou à base de chlorexidine).
- Amputation du trayon possible lors de mammites gangréneuses/ sérum anti-gangréneux.

7. Prévention(30) :

- Eliminer les infections existantes de façon systématique, traitement en lactation et au tarissement, réformer les vaches incurables.
- Mettre en place des mesures de prévention permanentes des nouvelles infections : vaccination, supplémentations en oligo-éléments (vitamine E, sélénium, zinc), sélection des vaches résistantes aux infections mammaires, agir sur les sources des germes, trempage des trayons, utilisation d'obturateurs de trayon, agir sur les mécanismes de transmission.

8. CONCLUSION :

Les mammites toxigènes peuvent rapidement être mortelles. Ce sont donc des urgences médicales.

Les trois grands volets du traitement sont :

- Fluidothérapie et correction des déséquilibres hydro électrolytiques.
- Anti-inflammatoires.
- Antibiothérapie raisonnée.

La prévention de ces mammites cliniques comprend de nombreux points, dont les principaux sont la conduite du tarissement, le déroulement de la traite et l'hygiène générale de la stabulation.

V . LES INTOXICATIONS

1. Définition

Un bovin intoxiqué signifie un état d'urgence donc une prise en charge immédiate, plusieurs substances sont susceptibles d'intoxiquer les bovins, certains d'entre elles entraînent la mort de l'animal, pour cela, le vétérinaire doit avoir des connaissances approfondies, pour la démarche générale face à une suspicion d'intoxication.

2. Epidémiologie (27), (33), (35), (38), (43) :

Les principaux facteurs de risque d'intoxication sont, les conditions d'élevage et l'alimentation. Les animaux livrés aux prairies sont susceptibles d'ingérer des plantes soit toxiques ou bien traitées par les pesticides, ainsi que les erreurs de dosage des médicaments.

Une alimentation contaminée provoque une intoxication, appelée mycotoxicose.

2.1. Classification des principales intoxications chez les bovins :

La classification des principales intoxications chez les bovins est rapportée dans le tableau suivant :

Tableau °10 : Principales intoxications chez les bovins(7),(16),(25),(29),(35),(36),(38).

Famille	molécules	Circonstants
insecticides	Organochloré : lindane endosulfane Organophosphoré : dichlorvos	Ingestion de semence traitée Accès accidentel
L'engrais	nitrât urée	Champs d'agricole Erreur d'épandage
Plantes toxique	gland if plantes cyanogénétique trèfles fouger aigle champignons vénéneux	Répartition géographique Ingestion accidentelle Lors de pica
mycotoxine	Aflatoxine ergot toxicose	Aliment mal conservé Aliments contaminé Moisissures
Médicaments	Les antiparasitaires Les antibiotiques	surdosage erreur de calcule

Plusieurs substances peuvent provoquer une intoxication chez les bovins. Cependant, la fréquence diffère d'une intoxication à l'autre, mais généralement chez les bovins sont les plantes toxiques qui présentent un risque important.

3. Symptômes :

3.1. Généraux:

mort subite ,signes neurologiques (hyperesthésie) ,faiblesse musculaires ,syndrome respiratoire (dyspnée) , signes cardiaques (tachycardie) , manifestations digestives (diarrhée) ,atteinte hépatique, et insuffisance rénale (29),(34),(35),(36).

3.2. Spécifique:

Les symptômes relatifs à chaque intoxication sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau °11 : Symptômes spécifiques des intoxications (4), (16), (27), (29), (33), (34), (36), (43).

Intoxication	molécule	Signes cliniques
Pesticides	Organochlorés	Dépression, tétanie, syncope respiratoire tremblements, frémissements, salivations, incoordinations des mouvements
	Organophosphorés	Salivation, diarrhée, dyspnée, raideur musculaire, protrusion de la langue, gêne de la vision
Engrais	nitrate	Anoxie, arythmie, cyanose, convulsions
	urée	Colique, météorisation, dyspnée, faiblesse
Plantes toxiques	gland	Arrêt de rumination, diarrhée noirâtre, anurie, avortement, coma
	Fougère aigle	Fièvre, dysenterie, syndrome hémorragique
	If (taxusbaccata)	Léthargie, coliques, bradycardie, coma
	Plantes cyno génétique	Tremblements, congestion des muqueuses dyspnées, crises convulsives
	Fruit de datura	Abattement, anorexie, aveuglements,
	Champignons veineux	Salivation, érosion des muqueuses, douleurs lors de défécation
Mycotoxine	aflatoxine	Cécité, marche en cercle, ténésme prolapsus anal, grincements des dents
	ergot	Chute des extrémités (oreilles, queue,) tremblement, boiterie, perte d'équilibre
Médicaments	antiparasitaires	Vomissements, diarrhée, ataxie, colique, convulsion

Le risque d'intoxication des bovins, est toujours présent, cependant la fréquence diffère, d'une famille des poisons à l'autre, et dépend de sa disposition sur le lieu d'élevage.

4. Diagnostic (35),(38) :

Il est posé par élimination après avoir écarté toutes causes possibles, une suspicion d'intoxication peut s'installer, mais avec une démarche examinatrice très sérieuse.

4.1. Epidémiologie-clinique

Une enquête épidémiologique a comme objectif de faire établir une source d'intoxication, ainsi que le risque d'exposition, pour cela une fiche commémorative doit être précisément suivie pour apprécier les éléments épidémiologiques, tel que : l'antécédent, les facteurs environnementaux et alimentaires, qui coïncident avec les éléments cliniques cités au-dessus (tableau n°11).

Lors d'une suspicion d'une intoxication, des paramètres doivent être pris en considération (les indices, de morbidité, mortalité et celui de létalité) (25), (27).

4.2. Laboratoire :

Un échantillon (sang, fèces) doit être rapidement envoyé vers un laboratoire pour analyses(7).

Au moment de diagnostic et à l'attente des résultats du laboratoire, une assistance pour les fonctions vitales sera rapidement prise en charge (7).

4.3. Différentiel :

On le fait avec autres affections, et même entre elles voir tableau suivant :

Tableau n °12 : diagnostic différentiel (16),(27),(29),(34).

Signes cliniques	Diagnostic différentiel
Troubles neurologiques	Causes infectieuses (rage, listériose, encéphalite) Causes métaboliques (tétanie d'herbage, cétose, carence en Se)
Troubles respiratoires	Causes infectieuses (bronchopneumonie, œdème pulmonaire) Pneumonie par fausse déglutition
Troubles digestifs	Causes infectieuses (salmonellose, enterotoxémie, BVD) Syndrome occlusif (occlusion intestinale)
Troubles urinaires	Causes infectieuses (leptospirose, babésiose, néphrite) Urolithiase

Pour faire différencier entre les différentes intoxications, nécessite généralement le recours vers un laboratoire sauf en cas de mise en évidence d'une source d'intoxication, ou bien des traces spécifiques à un toxique(7).

5. Conduite à tenir(7),(27)

Lors d'une suspicion d'une intoxication, la lutte contre la symptomatologie et l'assistance aux fonctions vitales est primordiale :

- Lutter contre les crises convulsives.
- Une fluidothérapie pour combattre les troubles (métaboliques, électrolytique, et la déshydratation).
- Assistance à la fonction cardiaque par des cardiotoniques.
- Assistance à la fonction respiratoire par des analeptiques respiratoires.
- Le traitement d'une intoxication repose sur deux possibilités :
 - Lorsque le toxique est inconnu
 - Lorsque le toxique est connu mais (avec antidote /ou sans antidote).

Pour cela les grandes lignes thérapeutiques sont éclairées dans le tableau suivant :

Tableau n °13 : traitement des intoxications (4),(33),(36).

intoxication	Traitement
Organo chloré	Ruminotomie, charbon active, phénobarbital de sodium
Organophosphoré	Atropine *, oxime, anticonvulsif, analeptique cardio –respiratoire
nitrate	Bleu de méthylène* antispasmodique digestif, broncho dilatateur Vitamines C, B1 et B12
Urée	Lutter contre l'alcalose (vinaigre),hepatoprotecteur
Gland	Laxatif, hepatoprcteur, perfusion, réhydratation, antibiothérapie
Fougère aigle	Transfusion, antibiothérapie, vitamines B1 B6 B12 et le Fère
If (taxusbaccata	Ruminotomie, atropine, pansement gastrique
Plantes cyanogenitique	Nitrite de soude *,thiosulfate *, charbon actif, analeptique cardio respiratoire, anticonvulsive
Fruit de datura	Ruminotomie, charbon actif, hepatoprcteur,
Champignons veineux	Laxatif mécanique, analeptique cardio respiratoire, anticonvulsive
aflatoxine	Hepatoprotecteur, réhydratation, vitamines B1 B12
ergot	Vasodilatateur, antibiothérapie, anti inflammatoire,
antiparasitaires	Anticonvulsive, lavage cutané, fluidotherapie, diurétique
antibiotiques	Hepatoprcteur, diurétique,

(*) = antidote

Ce traitement va servir rien, si l'intoxication est permanente, donc il faut toujours, éliminer la source du toxique en premier lieu puis, éviter le maximum son absorption (évacuation, charbon actif), et accéléré son élimination (laxatifs, diurétique).

6. Prévention :

La prévention repose sur la maîtrise des facteurs de risque, surveiller les arbres, arbustes et plantes présents dans la pâture ou coupés par les voisins, mettre les compléments alimentaires, les pesticides et les insecticides dans des locaux à l'abri, faire attention à ne pas sur doser les antiparasitaires, (estimation de poids), vérifier l'absence de vieilles batteries ou de peinture au plomb à proximité des bovins (barrière, pâtures).

Les animaux à risques doivent faire l'objet d'une attention particulière lorsque des facteurs de risque sont présents sur l'exploitation (présence de chênes par exemple).

7. CONCLUSION

Les intoxications aiguës ou suraiguës chez les ruminants sont des urgences médicales. En effet de nombreux toxiques peuvent entraîner la mort en quelques heures seulement.

Cette partie ne se veut pas exhaustive. Elle a présenté les principales substances responsables d'intoxications ainsi que la démarche diagnostique et thérapeutique à adopter face à une suspicion d'intoxication.

Partie
Expérimentale

MATERIEL ET METHODE

1. Introduction

Dans l'urgence, il est nécessaire que le vétérinaire possède les bons outils. En effet, il doit agir vite et peut rarement demander conseil à un confrère. Avoir avec soi le matériel adéquat permet de gagner en temps et en efficacité, Les fiches suivantes permettent au praticien de retrouver rapidement des données médicales (épidémiologie, pathogénie, diagnostic, lésions, traitement et prévention).

2. Objectif :

Pour mener cette étude, nous nous sommes assigné les objectifs suivants :

- Enquête sur le terrain pour recenser les différentes situations d'urgence en médecine bovine
- Projection des cas cliniques rencontrés au moment de notre enquête.

3. Matériel :

3.1. Présentation des élevages étudiés :

Nous présentons des renseignements concernant les élevages étudiés (les bâtiments, la conduite d'élevage, l'alimentation et l'abreuvement) ainsi que des renseignements relatifs aux animaux étudiés au sein de 07 exploitations laitières.

3.2. Renseignements sur les bâtiments :

Les renseignements sur les bâtiments des exploitations étudiées sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau n° 14 : Renseignements sur les bâtiments.

Exploitation	Effectif	Type de stabulation	Race	Litière		Hygiène du bâtiment	Salle de vélage
				Type	Ren /jr		
A	17	Semi-entravée	Mo, Pr	paille	1 fois	moyenne	Abs
B	23	Semi-entravée	Pr, Hs	paille	-	insuffisante	Abs
C	29	entravée	FvBr	abs	-	insuffisante	Abs
D	23	entravée	Mo, Br	paille	1 fois	moyenne	Abs
E	15	Semi-entravée	Mo fv	paille	1 fois	Moyenne	Abs
F	27	Semi-entravée	Br, Mo	paille	1 fois	Moyenne	Abs
G	31	Semi-Entravée	Mo	tapis	1 fois	insuffisante	présente

Mo : Montbeliard Pr : Pie rouge Hs : Holstien Br : Brune des alpes Fv : fleckvieh

La plupart des exploitations sont de type semi-entravé, avec un état d'hygiène moyen voire même insuffisant.

3.3. Renseignements sur l'alimentation :

Les données relatives à l'alimentation distribuée dans les exploitations pendant la lactation et le tarissement sont rapportées dans le tableau suivant :

Tableau n°15 : Renseignements sur l'alimentation.

Exploitation	Composition		Quantité kg /J	
	Lactation	Tarissement	Lactation	Tarissement
A	Paille de blé, CVL,Fv,CMV	Paille, CMV	4kg/matin 4kg/soir	2kg/matin 2kg/soir
B	Foin,sorgo,CMV,CVL	Foin, CMV	4kg/MATIN 4Kg/Soir	2Kg/matin 2kg/soir
C	Paille de blé et CMV, CVL	Paille, CMV	4kg/matin 4Kg/ matin	2kg/matin 2Kg/soir
D	Foin et fv, CVL	Foin et paille de blé	5Kg/matin 5Kg/soir	1.5Kg/matin 1.5Kg /matin
E	Foin sorgo, CMV, CVL, herbe vert	Foin, paille de blé,	3kg/matin 3Kg/soir	1.5Kg/matin 1 .5Kg/soir
F	Paille de blé, sorgo,CVL	Foin CMV	4kg/matin 4Kg/soir	2Kg/matin 2kg/soir
G	Paille, ENS blé,CVL,CMV	Paille, foin	6Kg/matin 6Kg/soir	2kg/matin 2Kg/soir

CVI : concentrées vache laitière FV : fourragevert CMV ;compliment minérale vitaminiques

ENS : Ensilage

Le régime alimentaire varie en fonction de l'exploitation et le stade physiologique de l'animal.

3.4. Animaux :

Les renseignements relatifs aux animaux étudiés sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau n°16 : Renseignements relatifs aux animaux étudiés.

Exploitation	Animaux (n)	Animaux malades (n)	Races	Moyen d'âge	Lactation (n)	Moyen de poids
A	17	4	Mo, Fv, Pr	5 ans	4	600
B	23	3	Pr,Ps	6ans	5	650
C	29	4	Fr,br	6ans	5	700
D	23	1	Mo,Br	5ans	4	700
E	15	3	Mo,Fr	4ans	3	600
F	27	5	Br	4ans	3	550
G	31	2	Fv	4ans	3	650

Mo:Montbéliard Fv :fleckveeh Pr ;pie rouge, Br :Brune des alpes Fv :Fleckvieh Les vaches étudiées sont des multi-part parts avec variation de race.

4. Méthodes :

- **Lieu de stage :** l'enquête est faite dans la willaya de tizi- ouzou dans deux régions qui elles sont :Azzazga et Ouadhais.

4.1.Visites aux élevages

- Les cas d'urgences peuvent arriver dans n'importe quel moment, pour cela, il faut être disponible le plus possible sur le lieu.
- La rapidité de l'intervention avec le vétérinaire lors d'une situation d'urgence.
- Des fiches descriptives sont remplies avec la collaboration de vétérinaire et l'éleveur.
- Des prises des photos dans chaque situation d'urgence.
- Discussion des cas cliniques avec illustration photographiques et une appréciation de conduite à tenir.

Résultats

Les résultats représentent une synthèse de données récoltées sur terrain, relevant les cas d'urgences les plus fréquents de sept exploitations à vocation laitière.

1. Présentation des cas d'urgence recensés sur terrain

Les résultats des cas d'urgence dans chaque exploitation ont présentés dans le tableau suivant :

Tableau n °17 : Cas d'urgence dans chaque exploitation.

Exp.	hypo Ca ²⁺	%	Hypo mg ²⁺	%	Lésions nerveuses	%	Mammitet toxique	%	intoxication	%	total
A	2	25	0	0	1	25	1	33.3	0	0	4
B	1	12.5	0	0	1	25	1	33.3	0	0	3
C	0	0	0	0	1	25	1	33.3	2	40	4
D	1	12.5	0	0	0	0	0	0	0	0	1
E	1	12.5	1	50	0	0	0	0	1	20	3
F	3	37.5	0	0	1	25	0	0	1	20	5
G	0	0	1	50	0	0	0	0	1	20	2
Total	8	100	2	100	4	100	3	100	5	100	22

Les résultats montrent que l'hypocalcémie est la pathologie la plus dominante (8cas) dans l'élevage et représente l'affection majeure dans toutes les exploitations.

2. Autres pathologies rencontrées dans ces mêmes exploitations :

Les résultats relatifs aux autres pathologies rencontrées dans ces exploitations sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau °18 : Autres affections recensées dans les exploitations.

Exp.	Affection digestive(n)	Affection respiratoire(n)	Affection podale(n)	Total(n)
A	5	2	2	9
B	2	0	1	3
C	3	3	0	6
d	1	4	2	7
E	2	0	0	2
f	0	0	1	1
G	3	3	2	8
total	16	12	8	36
Fréquence (%)	44,4	33.33	22.22	100

Nous avons remarqué que les affections digestives sont les plus rependue, soit 16 cas (44,4%). Ces cas sont repartis au niveau de toutes exploitations sauf l'exploitation F.

3. Comparaison entre le nombre de cas d'urgence et celui des autres cas :

Le nombre total des cas pathologiques ainsi que le nombre et la fréquence de chaque situation d'urgence ou non, sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau n°19 : Nombre des cas pathologiques rencontrés.

Animaux	Cas d'urgence	Autres pathologies	Total
Nombre (n)	22	36	58
Fréquence (%)	37,93	62,02	100

Nous avons constaté que, la fréquence totale des situations d'urgence (37,93%), est moins importante par rapport à celles des autres affections (62,2%).

La fréquence des situations d'urgence et celle qualifiés non urgent par rapport au nombre total des cas pathologique sont éclairées dans la figure suivante :

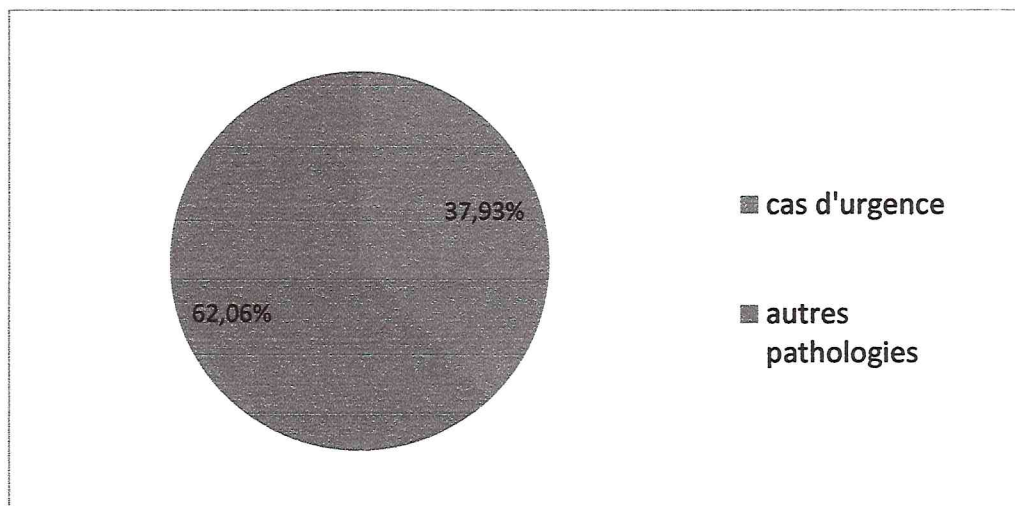


Figure n°4 : fréquence des cas d'urgence et autres pathologies.

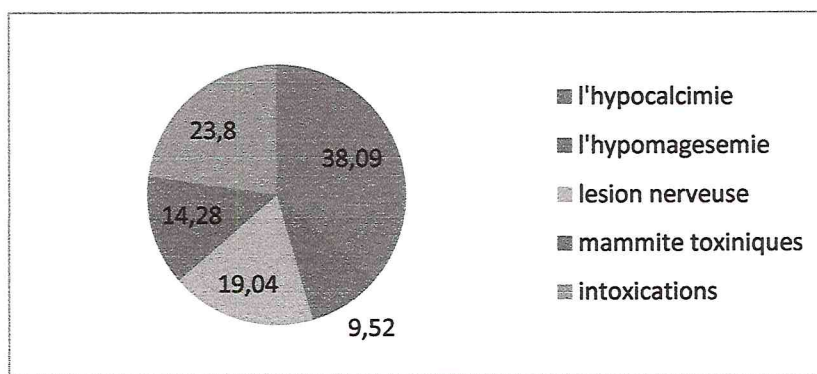
4. Comparaison entre les différents cas d'urgences :

La fréquence de chaque situation d'urgence par rapport au nombre total des cas d'urgence est rapportée dans le tableau et la figure suivant :

Tableau n°20 : Fréquence de chaque situation d'urgence.

Pathologie	Hypo ca ²⁺⁺	Hypo Mg	Lésions nerveuses	Mammite toxémique	intoxication	Total
Nombre (n)	8	2	4	3	5	22
Pourcentage(%)	38.09	9.52	19.04	14.28	23.8	100

Nous constatons que les intoxications se trouvent en deuxième position en termes de fréquence après l'hypocalcémie.

**Figure n°5**: fréquence de chaque situation d'urgence.

Les résultats montrent que :

4.1. L'hypocalcémie puerpérale :

Est de loin la pathologie la plus fréquente (38.09%) de tous les cas d'urgences recensés, et même elle occupe une place très importante par rapport à tous les cas pathologiques rencontrés. Les fréquences et les nombres des cas d'hypocalcémie dans toutes les exploitations sont éclairés dans le tableau suivant :

Tableau n°21 : Cas d'hypocalcémie dans toutes les exploitations.

Exploitation	Animaux (n)	Cas d'hypocalcémie (n)	Fréquence (%)
A	17	2	11,71
B	23	1	4,34
C	29	0	0
D	23	1	3,34
E	15	1	6,66
F	27	3	11.11
G	31	0	0
TOTAL	165	8	4.84%

Nous avons remarqué que l'affection est présente dans 5 exploitations (A, B, D, E, et F), par contre, elle est absente dans l'exploitation C, G.

- **Répartition des cas d'hypocalcémies dans les exploitations :** Les différents cas d'hypocalcémie enregistrés dans chaque exploitation, sont éclairés dans la figure suivante :

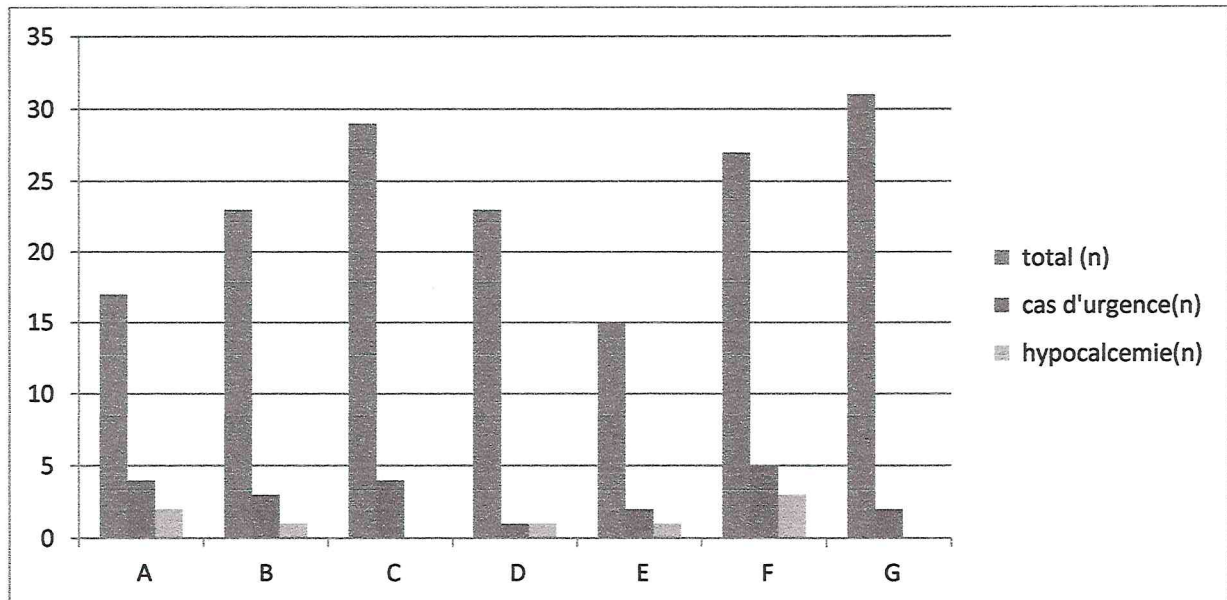


Figure n°6 : Répartition des cas d'hypocalcémie.

- **Résultat clinique :**

Deux cas parmi les 8 cas ont eu comme issu la mort malgré le traitement instauré (voire partie annexe).



Figure n°7: Vache présente des symptômes d'hypocalcémie (auto auscultation).

4.2. L'hypomagnésémie

Pathologie rare, mais les deux cas recensés montrent que, cette pathologie continue à ravager nos élevages.

Les fréquences et les nombres des cas de l'hypomagnésémie dans les sept exploitations sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau n°22 : Cas d'hypomagnésémie dans toutes les exploitations.

Exploitation	Animaux (n)	Cas d'hypomagnésémie (n)	Fréquence (%)
A	17	0	0
B	23	0	0
C	29	0	0
D	23	0	0
E	15	1	6,66
F	27	0	0
G	31	1	3,22
TOTAL	165	2	1.21

Deux exploitations sont atteintes par cette affection (E et G) avec 1 seul cas pour chacune.

➤ **Répartition des cas d'hypomagnésémie dans toutes les exploitations :**

Les différents cas d'hypomagnésémie enregistrés, dans chaque exploitation, sont éclairés dans la figure suivante :

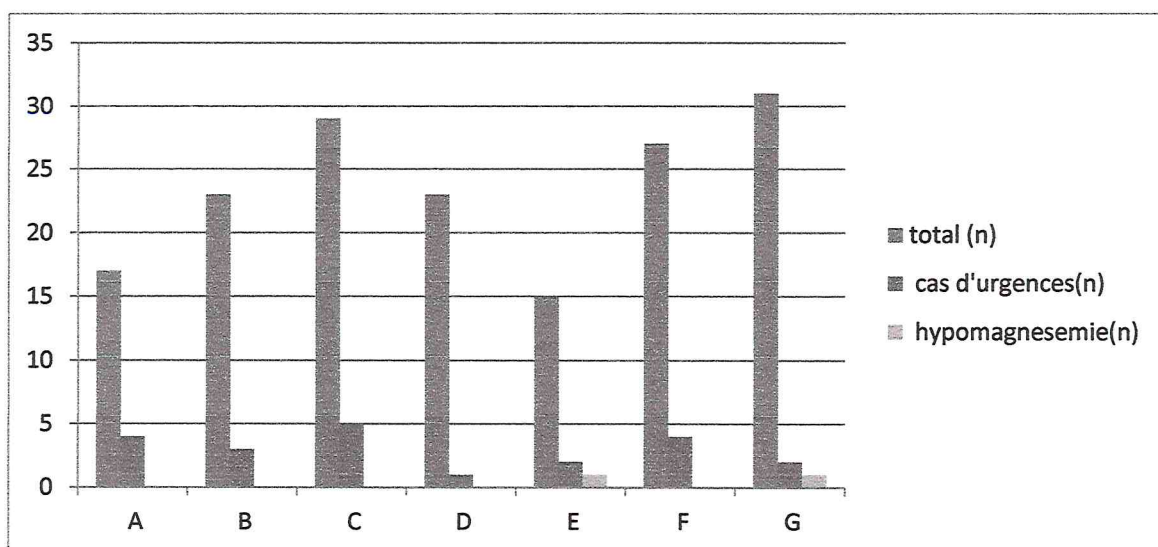


Figure n°8: Répartition des cas d'hypomagnésémie.

➤ **Resultaclinique :**

Deux cas de cette maladie ont finis par la mort ,atteinte brutale,signes nerveux très sévères, et une paralysie spastique(voir partie annexe).

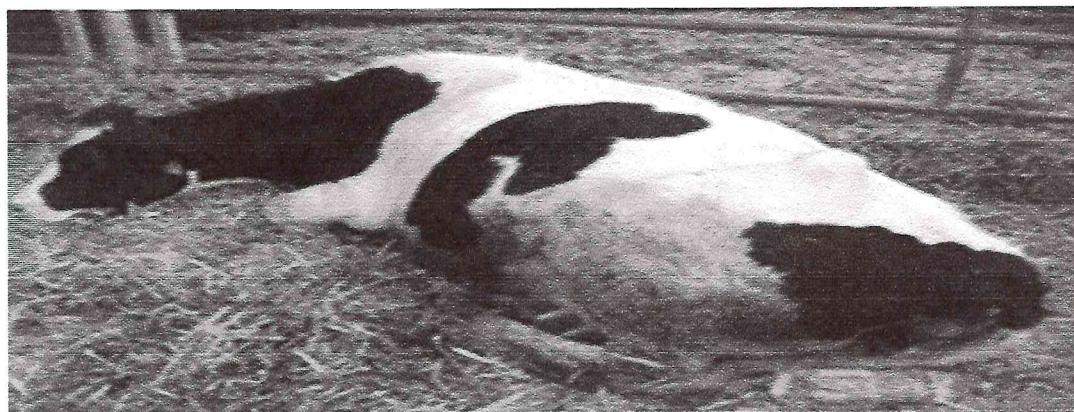


Figure n°9 : vache en décubitus suite à une crise tétanique.

4.3. Lésion nerveuse:

Cause de nombreux cas de réforme, quatre cas recensés dans 4exploitations qui ont présenté tous des lésions nerveuses.

Les fréquences et les nombres des cas des lésions nerveuses dans les sept exploitations, sont présentées dans le tableau suivant :

Tableau n°23: Cas des lésions nerveuses dans toutes exploitations.

Exploitation	Animaux (n)	Cas de lésion nerveuse (n)	Fréquence (%)
A	17	1	5,88
B	23	1	4,34
C	29	1	3,44
D	23	0	0
E	15	0	0
F	27	1	3,70
G	31	0	0
Total	165	4	2.42

Nous déduisons que dans l'exploitation G, ou il ya le plus grand nombre des animaux, aucun cas de lésions nerveuses n'a été enregistré.

➤ **Répétition des lésions nerveuses dans les exploitations :**

Les différents cas des lésions nerveuses enregistrés dans chaque élevage, sont éclairés dans la figure suivant :

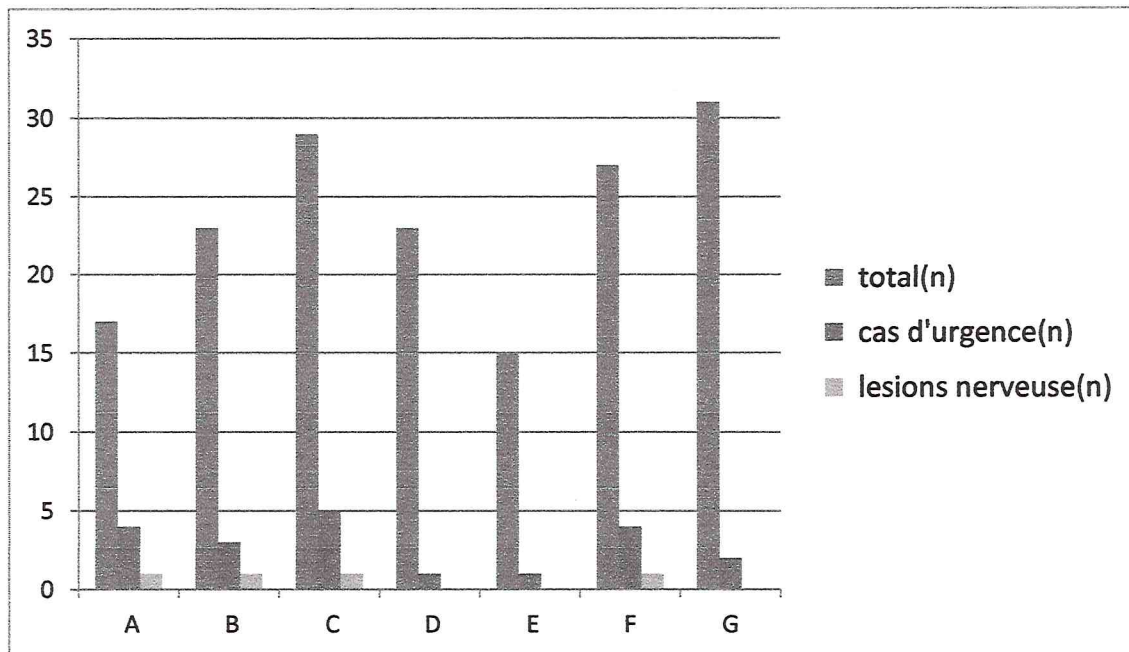


Figure n°10 : Répartition des cas des lésions nerveuses.

➤ Résultats cliniques :

A cause de l'évolution défavorable du statut sanitaire des vaches, suite à un long décubitus voir figure (11), 3 cas de réforme se présentaient, la conduite tenue est généralement non médical (voir partie annexe).



Figure n°11 : vache en décubitus à cause des lésions nerveuses.

4.4. Mammmites toxéniques :

C'est la maladie infectieuse la plus grave et la plus rencontrée, trois (03) cas recensés dans trois exploitations, son traitement est le plus long et revient plus chère, avec des complications pas moins graves tel que l'hypocalcémie comme dans l'exploitation B.

Les fréquences et les nombres des cas de mammites toxéniques dans chaque exploitation, sont présentées dans tableau suivant :

Tableau n°24: Cas des mammites toxéniques dans toutes les exploitations.

Exploitation	Animaux (n)	Cas des mammites (n)	Fréquence (%)
A	17	1	0.6
B	23	1	0.6
C	29	1	0.6
D	23	0	0
E	15	0	0
F	27	0	0
G	31	0	0
Total	165	3	1.81

Nous remarquons que les mammites toxéniques sont absentes dans 4 exploitations malgré, les conditions d'hygiène qui sont presque les mêmes dans toutes les exploitations.

➤ **Répartition dans les exploitations :**

Les différents cas des mammites toxéniques enregistrées dans chaque élevage, sont éclairés dans la figure suivante :

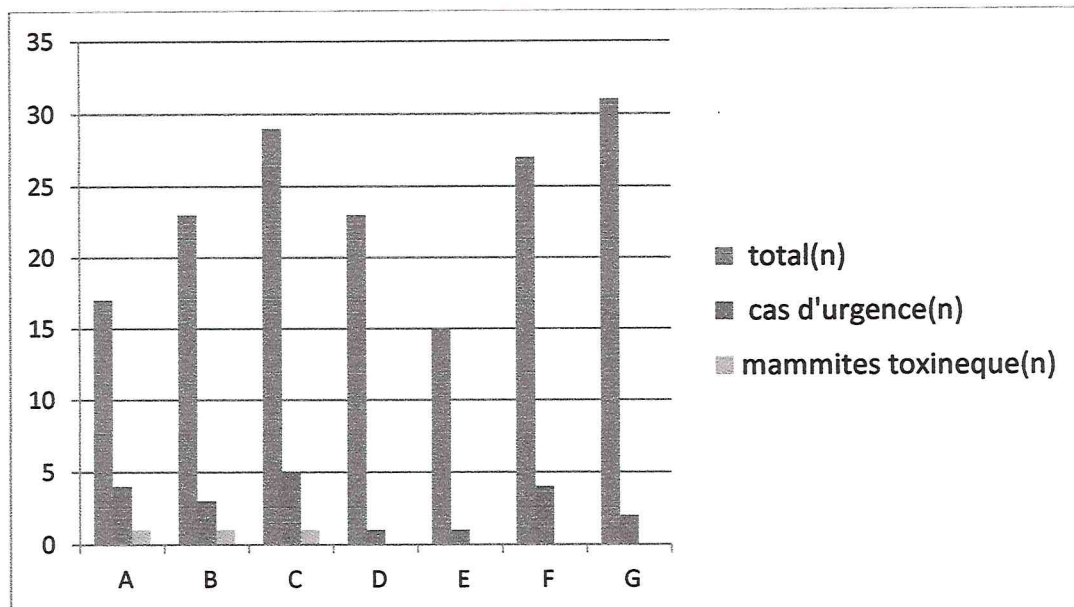


Figure n°12 : Répartition des cas des mammites toxinées.

➤ Résultats cliniques :

Un cas parmi les trois a finis par la mort, mais les pertes causées par la chute de lactation et les délais d'attente des antibiotiques sont majeurs ainsi que le traitement qui est très couteux, les symptômes locaux sont éclairés dans la figure suivante :

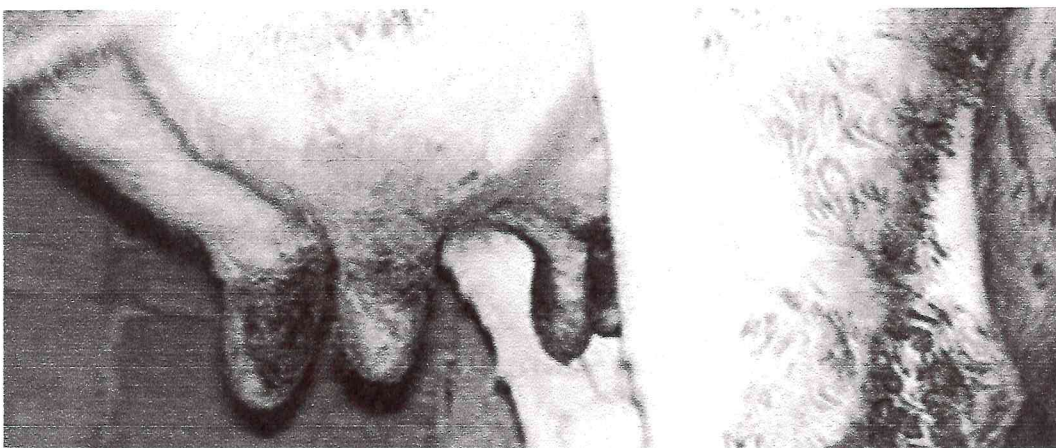


Figure n°13: Vache atteinte d'une mammite toxinée.

5.5. Les intoxications :

Ce sont les cas les plus difficiles à diagnostiquer, 5 cas ont été rencontrés dont deux avec mise en évidence de la source d'intoxication dans l'exploitation C.

Les fréquences et les nombres des cas des intoxications dans chaque exploitation sont éclairés dans tableau suivant :

Tableau n°25 : Cas d'intoxication dans toutes les exploitations.

Exploitation	Animaux (n)	Cas d'intoxication (n)	Fréquence (%)
A	17	0	0
B	23	0	0
C	29	2	6,89
D	23	0	0
E	15	1	6,66
F	27	1	3,7
G	31	1	3.22
TOTAL	165	5	3.03

D'après les résultats de ce tableau, l'exploitation C'est la plus touchée soit deux cas, et les exploitations A, B et D ne sont pas concernées par cette atteinte.

➤ **Repartitions dans les exploitations :**

Les différents cas de l'intoxication enregistrée dans chaque exploitation, sont éclairés dans la figure suivante :

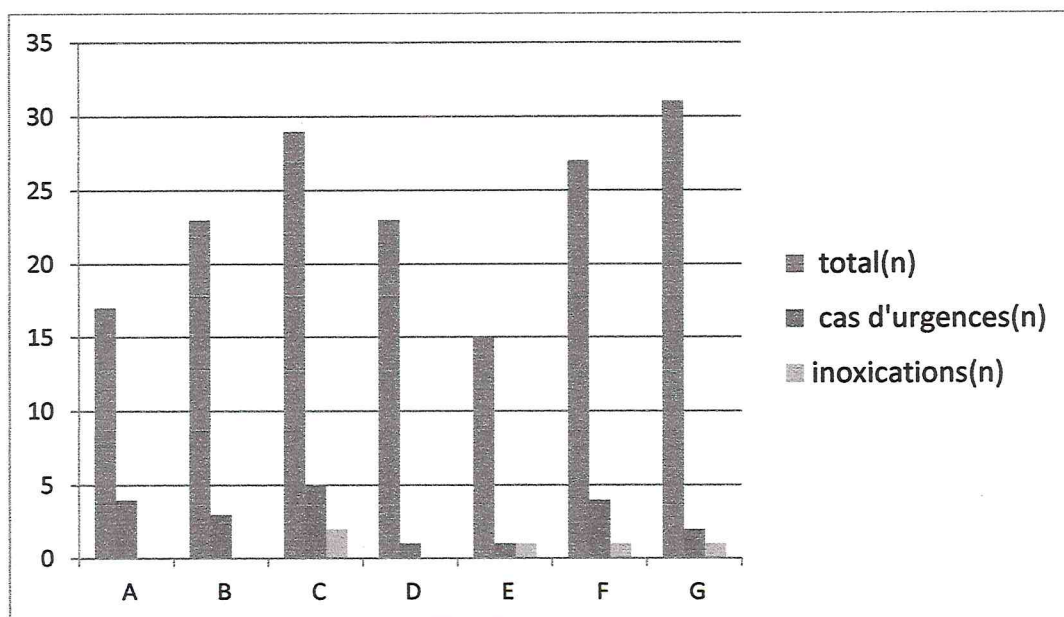


Figure n°14 : Répartition des cas d'intoxications.

➤ **Résultat clinique :**

Deux cas de mortalités dans l'exploitation (C) à cause d'une intoxication par des herbicides très toxiques, les autres cas ont eu une réponse favorable aux traitements (annexe 2).

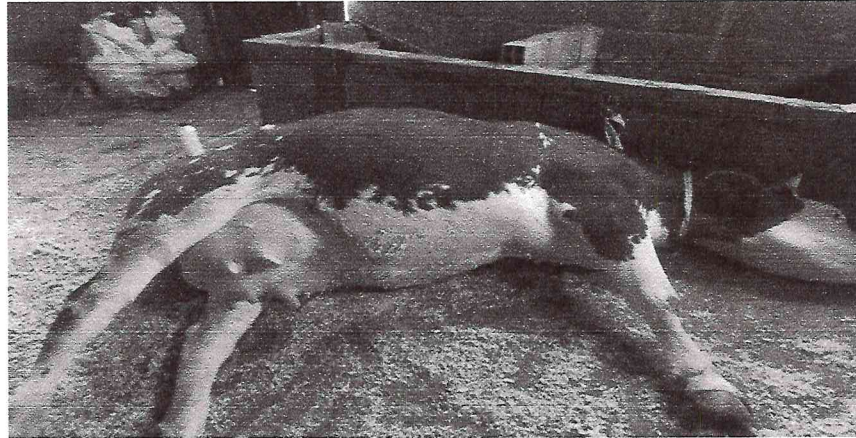


Figure n°15: vache intoxiquée en décubitus et dans une situation critique.

Discussion :

Cette partie a comme but de discuter les différents résultats présentés dans la partie précédente, avec des approches épidémiologiques et cliniques, ainsi que l'évaluation des multiples paramètres zootechniques qui sont, au centre de toutes les situations d'urgences rencontrées lors de notre enquête sur le terrain.

Plusieurs cas d'urgence ont été relevés et traités par nos vétérinaires, à savoir :

1. L'hypocalcémie puerpérale :**1.1. Etude analytique :**

Comme la montrait les résultats, l'hypocalcémie est la pathologie la plus dominante des cas d'urgence recensés. Elle représente 38.09% par rapport aux différents cas d'urgence relevés. Cependant, sa fréquence totale (nombre total des animaux) est de l'ordre de 4.84%. Nos résultats sont considérés comparables à ceux des normes sanitaires qui rapportent que la fréquence de l'hypocalcémie est de 5 à 8% (institut d'élevage, 2008). Néanmoins, nos résultats sont inférieurs par rapport aux résultats enregistrés en France qui indiquent que la fréquence de cette affection est de l'ordre de 8% (31).

1.2. Approche épidémiologique et clinique :

L'interprétation des résultats de la partie expérimentale montre l'intérêt de la partie bibliographique et réaffirme les travaux de (14), (23), (31), (39), à savoir, l'influence des facteurs prédisposant tel que :

- ✓ l'âge : nos résultats montrent que la moyenne d'âge des animaux touchés par l'hypocalcémie est plus de 6ans, ceci est en accord avec les résultats rapportés dans la littérature (4) .
- ✓ le stade physiologique : les vaches présentant une hypocalcémie, ont été en postpartum (maximum 7 jours après le part dans l'exploitation B). Ces résultats concordent avec ceux de (4, 31). cependant, il faut noter qu'aucun cas d'hypocalcémie n'a été enregistré en prépartum.
- ✓ la récurrence de la maladie est remarquée dans 3 cas parmi les 8 cas (F et E).
- ✓ les vaches sont des bonnes à moyenne productrice de lait.
- ✓ le rang de lactation à supérieur à 4 lactations (31).
- ✓ la race a été difficilement appréciée mais généralement, il s'agit des Holstein croisées, donc la prédisposition raciale est mise en évidence. (31).

L'évolution clinique est courte (24heures), les symptômes sont généralement évocateurs forme paralytique flasque, le traitement est pratiqué rapidement dans le stade 2 pour 3 cas (A, B, E) et

— dans le stade 3 pour 5 cas. Le taux de mortalité est de 25% soit 2 cas sur 8. Ce taux de mortalité est plus important de celui enregistré en France qui est de l'ordre de 10% (31). Cependant, il faut noter que dans l'élevage B, le cas déclaré est une complication d'une mammite colibacillaire.

1.3. Paramètres zootechniques :

— Durant notre enquête, nous avons fait une simple projection sur l'aspect zootechnique des élevages plus exactement sur l'alimentation puisque l'enquête avait montré que, 3 cas parmi les 8 cas ont reçu une alimentation minérale avec le Complexe minéralo-vitaminique pendant le tarissement (20 jours avant le part) dans F et A, d'autre part tous les élevages ont pratiqué une ration déséquilibrée entre le tarissement et le *post partum* dans le but d'augmenter la production laitière pendant la prochaine lactation, cela l'on considère comme un facteur de risque pour cette affection (14), (31), (39). Les erreurs commises par les éleveurs sont dû à la favorisation de la production laitière quel que soit le coût. De plus, l'aspect sanitaire des vaches est détérioré, ce qui favorise l'apparition de cette affection. Ces constats ont été prouvés par, (14), (31), (39).

1.4. Prévention :

— La prévention alimentaire est qualifiée impossible dans nos enquêtes. Le problème des moyens financiers des éleveurs, avec le manque de la sensibilisation sur la conduite d'élevage, ainsi le manque de professionnalisme chez les éleveurs. Ces derniers ont tendance de donner ce qu'ils ont et non ce qu'il faut, ce qui entrave la prévention contre cette affection. La prophylaxie médicale n'est pas pratiquée, donc pour minimiser les dégâts. Il faut surveiller les cas de suspicion et être vigilant pour sauver la vache en hypocalcémie.

2. L'hypomagnésémie

2.1. Étude analytique :

— Durant notre enquête, 2 cas d'hypomagnésémie ont été rencontrés (E et G), soit une fréquence de 1.21% par rapport au nombre total des animaux (165). Elle représente 9,09% de toutes les situations d'urgences, donc, elle prend la dernière place en termes de fréquence, mais si on parle de sévérité, c'est l'affection la plus sévère qui peut engendrer un taux de mortalité de 100%. Nous tenons à vous signaler que c'est difficile de discuter aisément ces données par manque de données bibliographiques.

2.2. Approche épidémiologique :

— Nos résultats montrent que:

- ✓ les 2 vaches sont de race Montbéliard âgée de 4 et 5 ans.
- ✓ l'atteinte est survenue pour les 2 cas sur le pré, successivement en avril et mai 2013
- ✓ vaches alimentées d'herbe jeune riche en eau.

Ces données conclues lors de notre enquête montrent, une concordance avec les travaux de (10), (13), (14), (24).

L'issue fatale de 2 cas l'un est sous le traitement, explique la sévérité de cette affection qui est dominée par les signes nerveux, manifestée par des crises convulsives, qui assombrissent le pronostic comme a été relevé par (10), (13), (14).

2.3. Approche zootechnique :

La densité est élevée, animaux de différents âges, création de phénomène de stress qui génère cette affection et cela est rapporté déjà dans la partie bibliographie selon (10), (13).

Les deux exploitations se basent sur l'alimentation en prairie pendant le printemps, afin d'augmenter la production laitière, ce qui explique l'apparition de ces cas pendant cette période, comme rapporté dans la partie bibliographie par (10), (13), (14).

L'apport de l'herbe jeune pour les vaches, déclenche des épisodes de diarrhée, et des cas d'alcalose, ce que nous rejoignons avec (10), (12), (13), (14).

2.4. Prévention :

Le choix des parcelles et l'utilisation des engrais est inapplicable dans certains élevages (couteux), ainsi que la négligence et l'ignorance de l'origine de cette affection, rend la prévention impossible.

Cependant, la supplémentation par le magnésium, pourrait donner des résultats satisfaisants comme a été rapporté par (10).

3. Les lésions nerveuses :

3.1. Etude analytique :

Les quatre cas recensés durant notre enquête, sont repartis sur 4 exploitations (A, B, C et F). Tous ces cas affrontés sont des lésions nerveuses, la fréquence totale de ces lésions est de 2,42% par rapport au nombre total des animaux (165). Aucune donnée n'est rapportée sur la fréquence de ces traumatismes pour les normes sanitaires, mais ce sont des situations qui peuvent arriver dans tous les exploitations et à tout moment.

3.2. Approche épidémiologique :

Toutes les vaches qui ont présenté ces lésions sont des primipares de race croisée, bassin étroit, tout ça explique la survenue de dystocie, l'origine de l'atteinte, et cela nous mettrons en accord avec (47), (52).

Toutes les vaches examinées à cause de ces lésions sont en décubitus avec multiples positions (abduction, grenouille). L'état de conscience est conservée, mais les conséquences de décubitus sont très nette (escarre, blessure, œdème, inflammation). Ces symptômes sont identiques à ceux décrits par (47), (52).

3.2. Approche zootechnique :

L'insémination des génisses à un âge précoce (moins de 15 mois), est un facteur très important chez la génisse (suite au part).

L'assistance au part des personnes non expérimentées, l'absence des salles de vêlage comme indiqué par (47), (51), des bâtiments qui ne sont pas aménagés régulièrement, sol glissant, litière insuffisante. Tous ces paramètres auront un effet sur l'apparition des cas de traumatismes(47), (51).

3.3.Prévention :

La bonne assistance au vêlage, l'aménagement convenable de l'étable, la séparation des animaux, et une litière épaisse, sont les grandes lignes à suivre pour éviter les cas de traumatismes.

4. Mammite toxénique

4.1. Etude analytique :

Trois(03) cas ont été recensés dans 3 exploitations (A, B et C), avec une fréquence totale de 1,81% par rapport au nombre total des animaux. Ces résultats montrent que la fréquence de cette infection est faible si l'on compare avec la fréquence totale des autres mammites (non toxénique) qui avoisinent les 40%, et en réalité seul 25% des vaches infectées par les coliformes présentent des signes cliniques aigus avec des cas de choc toxénique (10).

4.2. Approche épidémiologique et clinique :

La présence des germes responsables de cette infection, à savoir, E coli, staphylocoques, clostridies (6, 10, 20, 31) n'est pas mis en évidence (pas d'analyses faites).

- ✓ les conditions d'hygiène ne sont pas standard dans les 3 exploitations, surtout au moment de vêlage, (litière humide, lochies sur terre), facteurs de risque majeur pour l'infection. Ces facteurs sont, les mêmes rapportés par (6), (19).
- ✓ la coïncidence avec autres infections à savoir la rétention placentaire et les métrites et le non-respect des mesures à apprendre lors de la traite, rend le risque d'exposition à l'infection plus importante, notre approche est montrée un lien à ce qui est apporté par (6), (19), (31).

La séquence des symptômes (vache à terre, décubitus, hyperthermie, stase ruminale, puis apparition des signes locaux au niveau de la mamelle, tous ces signes, sont en accord avec les résultats de (3), (5), (21), ainsi que l'évolution rapide, rend le diagnostic difficile.

4.2.prévention :

L'hygiène dans l'étable et la bonne conduite du tarissement, ainsi que le dépistage permanent des cas de mammites, sont des démarches très importantes pour la lutte contre les mammites toxiques. Ce sont les grandes lignes préventives pratiquées par (30), (19), (21).

5. Les intoxications :

5.1.Etude analytique

La situation la plus difficile à diagnostiquer, cinq cas sont recensés dans 4 exploitations (C, E, F et G), avec une fréquence de 3.03% par rapport au nombre total des animaux, soit 2 cas dans l'exploitation (C). Nous tenons à vous signaler qu'aucune estimation globale sur cette fréquence n'est donnée à cause de l'absence des données d'une part, et la doute qui suppose à chaque cas d'intoxication d'autre part, cela est lié à l'absence des moyens de diagnostic précis, et la diversité des sources d'intoxications.

5.2.Approche épidémiologique :

- ✓ L'environnement qui est le facteur dominant dans l'épidémiologie des cas d'intoxications rencontrés, condition de logement, type des plantes présentes dans la prairie, engrais, (27),(33), (35),(38) .
- ✓ La condition d'élevage dans les exploitations (sortie sur pré sans garde)
- ✓ Traitement phytosanitaire au voisinage
- ✓ Utilisation des médicaments (antiparasitaire) sans avis du vétérinaire cependant, il faut noter que seulement dans le cadre des intoxications, nous avons confronté des cas d'atteinte des mâles et des veaux par les intoxications durant notre enquête.

La présentation clinique des animaux intoxiqués, qualifie d'un polymorphisme clinique, diffère d'un cas à l'autre, sauf dans le cas de l'exploitation (C) où la source est la même pour les 2 cas, généralement sont des troubles nerveux, météorisation, diarrhée, cette approche clinique est pratiquement est relatif à ce qui est apporté par (4), (16), (27), (29).

5.3. Approche zootechnique :

L'aménagement des bâtiments, présence des accès pour le stock des aliments, mauvaise condition de conservation des aliments (moisissure), non surveillance des animaux sur les prairies, utilisation des supplémentations alimentaire surdose, sont les grandes approches qui génèrent le risque d'exposer aux intoxications. Notre projection zootechnique est avec un lien de ce qui est rapporté par (29), (35)

5.2.1. Prévention :

elle repose sur la maîtrise des facteurs de risque, ainsi que la surveillance des animaux, et l'isolement de toutes les sources peuvent intoxiquer les bovins.

6. L'enjeu alimentaire :

La gestion rationnelle, dans toutes les exploitations étudiées dans la partie matériel et méthodes trouve des explications convaincantes pour les différentes situations d'urgences affrontés, mais avec une influence diffère d'un cas à l'autre.

L'addition des (CMV) dans la ration des vaches lors du tarissement dans les exploitations (A, B, et F), est suivi par l'apparition des cas d'hypocalcémie dans ces exploitations (3 cas pour F) donc est une affirmation pour les travaux de (14), (23), (31), (39)

La tendance est basé sur l'herbe vert dans l'exploitation(E) , la rendre comme un facteur majeur dans l'apparition de cas d'une tétanie d'herbage dans cette exploitation, comme rapporté par (11), (13), (14,)

L'influence de l'alimentation sur l'apparition des cas des mammites toxinéques n'est pas mis en évidence durant notre enquête (pas d'analyses faites), mais, il faut noter que, malgré l'addition des (CMV) dans la ration à titre préventif comme a été indiqué par (30), des cas de ces mammites sont enregistrés dans (A, et B).

Le rôle de l'alimentation dans l'apparition des lésions nerveuses n'est pas conclu lors d'enquête

L'alimentation est l'origine des cas d'intoxications rencontrés soit, par l'altération suite au stockage, ou bien par la pollution de l'alimentation par des substances toxiques comme le cas dans l'exploitation (C).

Conclusion

Conclusion

Notre étude, consistait à relayer les principales urgences médicales durant une enquête sur le terrain de sept exploitations à vocation laitière, située dans la wilaya de Tizi-Ouzou. Cette enquête nous a permis de récolter 5 situations d'urgences, à savoir :

L'hypocalcémie puerpérale : 8 cas dans 5 exploitations sauf les exploitations (C et G). Est une maladie métabolique fréquente. L'intervention du vétérinaire doit être rapide et efficace afin d'assurer la survie de l'animal. Sans traitement l'animal meurt en 10 à 24 heures après l'apparition des premiers symptômes. Il s'agit donc bien d'une urgence médicale dont le traitement consiste en une calcithérapie.

La tétanie d'herbage : 2 cas dans les exploitations (E et G) est une maladie du pré, crise brutale, évolution rapide, mortalité élevée, donc la précocité du diagnostic et la prudence de l'éleveur, seul peuvent balancer le pronostic.

Les lésions nerveuses : 4 cas dans 4 exploitations (A, B, C, E), qui résultent soit à la négligence, et le non-respect des normes zootechniques dans les exploitations.

Les mammites toxinéques : 3 cas dans 3 exploitations (A, B, C) : les pertes engendrées par cette pathologie sont exorbitantes, mort de la vache, et les frais de vétérinaire, tout ça oblige l'éleveur, d'adopter une politique prophylactique très sérieuse pour avoir une rentabilité dans l'élevage laitier.

Les intoxications : des nombreuses intoxications continuent à causer des dégâts dans nos élevage, (mortalité) donc l'éleveur, doit être vigilant afin de minimiser l'exposition de ces animaux aux différentes sources toxiques.

Recommandations

la médecine vétérinaire dans le milieu rural est qualifiée généralement vigilante, à cause des différentes situations des imprévues qui peuvent être affrontés, parmi elles, **les urgences médicales**, qui causent des pertes majeures dans les élevages, pour cela le vétérinaire praticien, doit répondre à certaines exigences, comme la disponibilité et le savoir-faire gérer les situations d'urgences, avec la connaissance des données médicales sur les urgences (épidémiologie, pathogénie, diagnostic, lésions, et la conduite à tenir), ainsi que, la disposition d'un matériel nécessaire pour le diagnostic et le traitement, est primordiale, mais tout ça ne suffit pas pour atteindre l'objectif, qui consiste à minimiser l'exposition des bovins à ces situations, et de réduire les pertes engendrées dans les enlevages et pour cela nous recommandons de :

- ❖ Distribuer une alimentation correcte et équilibrée, avec une bonne maîtrise de la période de tarissement qui est la période clé pour l'aspect sanitaire de la vache en lactation.
- ❖ Réalisation d'une période de transition pour prévenir les troubles métaboliques (l'hypocalcémie et l'hypomagnésémie).
- ❖ Amélioration des conditions d'hygiène en assurant une litière suffisante et renouvelée régulièrement, pour prévenir les problèmes infectieux à comme exemple (les mammites toxinéques).
- ❖ Le recours au vétérinaire lors de la dystocie pour éviter les accidents résultant, comme les lésions nerveuses, et l'aménagement des étables et l'addition des salles de vêlage.
- ❖ La vigilance pour éviter les cas d'intoxications, est ça par la surveillance des bovins dans les champs du pâturage, et le contrôle des toutes les sources présentent un risque d'intoxication.

Liste des références

1. ALEXANDER P., Parturient Paresis. In: *Control and therapy of diseases of cattle*. Sydney :T.G. Hungerford, 1995, 139-142(3)
2. AUBADIE-LADRIX M., 2005, Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache, *Le Point Vétérinaire*, **257**, 40-42 (5)
3. BARRAGRY T.B., 1992, Coliform mastitis: Drug therapy checklist, *Irish Veterinary News*, 21-22
4. BLAKLEY B., FRASER L.M., WALDNER C., 2007, Chlorate poisoning in beef cattle, *Canadian Veterinary Journal*, **48**: 1071-1073
5. BLEUL U., SACHER K., CORTI S., BRAUN U., 2006, Clinical findings in 56 cows with toxic mastitis, *The Veterinary Record*, **159**, 677-680
6. BRADLEY A.J., 2002, Bovine mastitis: an evolving disease, *The Veterinary Journal*, **164**: 116-128
7. BRUGERE H., 2001, Physiopathologie de l'hypocalcémie post-partum de la vache, *Bulletin de la société vétérinaire pratique de France*, **85**, 28-43
8. BRUNET F., 2002, *Rationnement et maladies métaboliques de la vache. Etude bibliographique des principaux troubles métaboliques de la vache laitière et leurs implications sur le rationnement, compte-rendu d'analyse de 29 rations collectées en France entre 1989 et 2000*, Thèse Méd. Vét., Lyon, 126 pages (20)

9. BUCZINSKI S., 2007, *Biochimie clinique chez les ruminants : applications lors d'affections du tube digestif ou de ses annexes*, Polycopié. Faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe, Québec, 12 p.
10. CAPLE I.W., WEST D.M., Ruminant hypomagnesemic tetanias. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993, 318-321
11. DECANTE F., 1995, La tétanie d'herbage : physiopathologie et prévention, *Le Point Vétérinaire*, 27 (numéro spécial) : 79-81
12. DUA K., CARE D., 1995, Impaired absorption of magnesium in the aetiology of grass tetany, *British Veterinary Journal*, 151, 413-422
13. DUFRASNE I., ISTASSE L., 1995, L'axe sol-plante-herbe dans les tétanies d'herbe, *Annales de Médecine Vétérinaire.*, 139, 403-410
14. EDDY R.G.. Major metabolic disorders. In: ANDREWS A.H., BLOWEY R.W., BOYD H., EDDY R.G., editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle*. 2nd edition. Oxford: Blackwell science, 2004, 781-803 (41)
15. GOGNY M., 2004, Intérêts des vasodilatateurs cérébraux chez le veau anoxique, *Le Point Vétérinaire*, 247 : 78
16. GRANCHER D., 2007, Morts subites et intoxications au plomb, *Le Point Vétérinaire*, 274: 78-80
17. GREEN S., SMITH L., 1992, Meningitis in neonatal calves: 32 cases (1983-1990), *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 201 : 125-128
18. GUARD C., Metabolic diseases: a herd approach. In: REBHUN W.C., editors. *Diseases of dairy cattle*. Philadelphia: Williams and Wilkins, 1995, 497-502

19. GUERIN P., GUERIN-FAUBLEE V., Les mammites de la vache laitière, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité de reproduction et de microbiologie-immunologie, 140 pages
20. HEATH S. E., Bovine mastitis. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993, 762-769
21. HIGGINS R., FECTEAU G., COUTURE Y., 1990, Les hémocultures en clinique bovine, *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, **20** (2) : 78-79
22. HOUE H., OSTERGAARD S., THILSING-HANSEN T., JORGENSEN R.J. and Al, 2001, Milk fever and subclinical hypocalcaemia. An evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control, *Acta vet. Scand.*, **42**, 1-29 (71)
23. JOLY J., 2007, *Le péripartum de la vache laitière : aspects zootechniques et sanitaires*, Thèse Méd. Vét., Alfort, 258 pages (77)
24. KOLF-CLAUW M., LECOEUR-BITCHATCHI S., 1998, Intoxications par les acaricides et les insecticides à usage agricole chez les ruminants, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro special): 1279-1283
25. LAUMONNIER G., 2006, L'alimentation de la vache laitière au tarissement, *Le Point Vétérinaire*, **267** : 46-51
26. LEBEAU E., 2002, Glands et mercuriale : des intoxications d'automne, *Le Point Vétérinaire*, **229** : 58-61
27. LE BOULICAULT D., 1984, *Le problème du magnésium dans l'alimentation de la vache laitière : la tétanie d'herbage*, Thèse Méd. Vét., Toulouse, 47 pages

-
28. MACGUIRK S.M., SEMRAD S.D., 2005, Toxicologic emergencies in cattle, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, **21**:729-749
29. MEISSONIER E., 1995, Infections par les bactéries coliformes en période tarissement chez les vaches laitières, *Bulletin des GTV*, **4**:9-16
30. MESCHY F., 1995, La fièvre de lait : mécanismes et prévention, *Le point vétérinaire numéro spécial*, **27**, 71-77 (103)
31. O.O., 2005, Grass tetany in a herd of beef cows, *Canadian Veterinary Medical Association*, **46 (8)**, 732-734
32. PANTER K.E., MOLYNEUX R.J., SMART R.A., MITCHELL L., HANSEN S., 1993, English yew poisoning in 43 cattle, *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **9**: 1476-1477
33. PAYNE J., OTTER A., CRANWELL M., JONES J., WESSELS M., WHITAKER K., 2008, Lead poisoning associated with recycled wood products, *The Veterinary Record*, **162 (6)**:191-192
34. POULIQUEN H., BERNY P., 1998, Conduite à tenir devant une suspicion d'intoxication chez les ruminants, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro special): 1191-1197
35. POULIQUEN H., JEAN-BLAIN C., BURONFOSSE F., 1998, Monographies aliment et eau, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro spécial) : 31-48
36. RIVAS A.L., TADEVOSYAN R., QUIMBY FW., COKSAYGAN T., LEIN DH., 2002, Identification of subpopulations of bovine mammary-gland phagocytes and evaluation of sensitivity and specificity of morphologic and functional indicators of bovine mastitis, *Canadian Journal of Veterinary Research*, **66(3)**:165-172

37. ROYER H., BURONFOSSE F., 1998, Epidémiologie descriptive des intoxications chez les ruminants (données du CNITV de Lyon de janvier 1990 à août 1998), *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro spécial) : 1205-1209
38. SCHELCHER F., 2002, Traitement des hypocalcémies chez la vache laitière, *Le point Vétérinaire*, **228**, 22-25 (129)
39. SCHELCHER F., 2002, Traiter les hypophosphatémies, kaliémies et magnésiémies, *Le Point Vétérinaire*, **226**, 34-37
40. SCHMITT VAN DE LEEMPUT E., SALAT O., 2005, Antibiothérapie raisonnée lors de mammites aiguës, *Le Point Vétérinaire*, **252** : 34-36
41. SCHOONDERWOERD M., LEWIS I. M., SCHOLTEN J. A., 1990, Acute gangrenous mastitis due to *Clostridium perfringens* type A and *Escherichia coli* in a cow, *Canadian Veterinary Journal*, **31**:523-524
42. SHARPE R.T., LIVESEY C.T., 2006, Lead poisoning in cattle and its implications for food safety, *The Veterinary Record*, **159**: 71-74
43. TYLER J.W., DEGRAVES F.J., ERSKINE R.J., RIDELL M.G., LIN H., HIRK J.H., 1994, milk production in cows with endotoxin-induced mastitis treated with isotonic or hypertonic sodium chloride solution, *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **204**: 1949-1953
44. VANGROENWEGHE F., LAMOTE I., BURVENICH C., 2005, Physiology of the periparturient period and its relation to severity of clinical mastitis, *Domestic Animal Endocrinology*, **29**: 283-2935
45. AUBADIE-LADRIX. Les pathologies du *peripartum* : du traitement au conseil d'élevage. In : *De l'urgence au conseil, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires*. Nantes, France, 25-26-27 Mai 2005. Paris : SNGTV, 501-514.(vpp15
46. FLEMMING SA. Metabolic disorders. In : SMITH BP, editor. *Large animal internal medicine*. 3rd ed. , Saint Louis : Mosby, 2002, 1241-1265(vpp78).

47. GRISNEAU MS. *Le syndrome de la vache couchée : étude de cinquante huit cas à la faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe (Quebec, Canada)*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1999, n°57, 111p. vpp88

48. JEAN-BLAIN C. Adaptation ou défaillance hépatique au cours du cycle de reproduction chez les ruminants. *Point Vét.*, 1995, **27**, 689-696.(vpp112)

49 .MARSAUDON H. Proposition d'arbres décisionnels. Syndrome de la vache couchée. *Action Vét.*, 2003, (1646), 15-20.vpp134

50.MESCHY F. La fièvre de lait : mécanismes et prévention. *Point Vét.*, 1995, **27**, 751(vpp145)

51. ONNEE I. *Le syndrome vache couchée en péripartum : données cliniques et biochimiques sur une clientèle des Monts du Lyonnais*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 2003, n°81, 123p. (vpp81)

52.SCHELCHER F, FOUCRAS G, MEYER G, VALARCHER JF. Traitement des hypocalcémies. *Point Vét.*, 2002, **33**(225), 22-25.

Annexe

Annexe 1 :

a)Matériel :

Matériel nécessaire pour l'examen clinique :

Gants à usage unique (normaux et pour examen transrectal)

- Thermomètre ,
- Stéthoscope,
- Lampe (frontale ou bâton), Pile électrique ,
- Chronomètre
- alcool à 70°,
- lingettes à la chlorexidine,
- Tondeuse
- Un appareil à photos
- Echographie
- Détecteur du métal

Matériel nécessaire pour le traitement :

- Tubulures de perfusion ,
- Seau Polyvidone, iodée,
- Seringue de différentes tailles
- sonde

Médicaments :

Dans le tableau suivant, nous présentons les médicaments utilisées durant l'enquête.

Tableau : les médicaments utilisés lors d'enquête sur le terrain

Catégorie de médicament	Nom de la molécule	Nom commercial
Fluidothérapie et complémentation en minéraux et électrolytes	- Calcium - Magnésium - Fluides isotoniques - Fluides hypertoniques	Bioveine®, calcitad® -Calphone®, Glucan®, Magnesiocalcique -NaCl 0,9 %, bicarbonates de sodium 1,4 %, glucose 5 % -NaCl 7,5 %, glucose 30 %, bicarbonates de sodium 8,4 %
Anti- inflammatoires	-Dexamethasone -Phénylbutazone -Flunixin meglumine -Acide tolfine	-Dexadresone ^R -Finadyne ^R -tolfine ^R
Antibiotiques	-Amoxicilline -Marbofloxacin -Cefalexine -Pénicilline - tétracycline	-Clamoxyle ^R -Marbocyl ^R -Relixine ^R -Mastipine ^R -tenaline ^R
Les vitamines	-Vitamine B12 -vitamine D - vitamine E - vitamine A - vitamine C	Methio B12 Adecon ^R Multivet ^R
Autres	acepromazine charbon actif analeptique cardiorespiratoire	Calmivet ^R Vetocardiol ^R

Annexe 2 :

1) projection des cas cliniques

Etude des cas cliniques rencontrés lors de l'enquête. Chaque pathologie traitée dans la partie bibliographique est projetée par un cas clinique réel avec illustration photographique

- L'hypocalcémie puerpérale (oudhias exploitation A) ,
- L'hypomagnésémie (akerrou exploitation G),
- Lésion nerveuse (yakourene exploitation D,)
- Mammites toxiques (tizi n telata, exploitation B,)
- Intoxication par l'urée, exploitation C,)

L' HYPOCALCEMIE PUERPERALE

Description du cas :

Le 02 avril 2014, une brune des alpes dans l'exploitation (A) est tombé en décubitus sternal pendant plus de 8heurs et qui répond pas au stimulus de l'éleveur ainsi cette vache a vélé la nuit précédente

Le vétérinaire est dans le lieu 20 min après l'appel de l'éleveur a commencé son examen clinique.

Signalement : brune des alpes, âgée de 8ans, pèse énervon 450 Kg

Anamnèse : type d'élevage, antécédents, conduite alimentaire lors de tarissement, durée d'apparition des symptômes

Examen clinique : Fréquence cardiaque (FC) 94 BPM, fréquence respiratoire (FR) 39 mouvements par minute, température 37.6°, décubitus sternal, pas de réponse au stimulus, palpation des muscles flasques

Symptômes observés :

- Chute de l'appétit
- décubitus sternal
- ↑ FC, extrémités froides, hypothermie
- anus béant
- atonie du rumen
- météorisation

Diagnostic :

Epidémiologique : vache laiterie, grasse, période de péri- partum 24H à 48H après le vêlage, rang de lactation est plus de 5

Clinique : D'après les signes cliniques, nous avons enregistré que la vache est en décubitus sternal juste après le part donc on à au 2^{ème} stade de la maladie .Nous avons suspecté l'hypocalcémie en première position.

Diagnostic différentiel : avec toutes les autres causes de syndrome de la vache couchée, l'épidémiologie et la clinique sont à la faveur d'hypocalcémie

Conduite à tenir

- Rétablir la calcémie par la perfusion en intraveineuse de calcium 500ml (brogloconate^R)
- Administration d'un corticoïde 25 ml en IM (dexalon^R)
- Administration de la vitamine D en IM (adecon^R)
- Administration d'un hepatoprotecteur (methio B 12^R)

- Administration d'un régulateur digestif (indegesta^R)

Le vétérinaire a demandé de l'éleveur de ne pas vider la mamelle complètement du lait.

Pronostic : favorable parce que la vache a répandu lors de la perfusion, elle a uriné et commencé à éructer

Photographie



Figure : vache en hypocalcémie (auto auscultation)

La tétanie d'herbage

Description du cas : le 14/04/2013 une vache dans l'exploitation G est tombée en décubitus latéral avec des membres antérieurs tendus, et un état de conscience perturbé constaté par l'éleveur.

Le vétérinaire est dans le lieu 30min après l'appel

Signalement : vache Montbéliarde , âgée de 5ans, poids 650 kg (estimation) 22jours post partum.

L'anamnèse : nombre des cas observés, la récurrence

Type d'élevage, les données zootechniques (conduite, alimentation, hygiène) un traitement administré comme les remèdes, une vaccination appliquée auparavant.

Examen clinique : T 39.6°, FC 131bpm, FR 55vt/min, bruits digestifs presque absents, aucune réponse à la stimulation, yeux exorbités, palpation des muscles très dure.

Signes cliniques observés :

- Animal à terre
- Trouble de comportement
- Grincement des dents et salivation

- Frémissements
- Paralysie spastique généralisée

Diagnostic :

Epidémiologique : élevage sur pâturage surtout en printemps, vache laitière âgée de 5 ans, cas sporadique, alimentation par un herbe vert jeune, densité dans l'étable.

Clinique : suite à l'anamnèse (la vache a déjà fait une crise passagère 2 heures avant l'entrée à l'étable, tête renversée en arrière avec pédalage), et lors de l'examen une conscience altérée plus une paralysée spastique générale

Suite à la situation clinique et selon les données épidémiologiques, le diagnostic est orienté vers une hypomagnésémie subaigüe.

La conduite tenue :

- Administration de 700 ml de solution qui contient 28g de Ca et 9g de mg dans un flacon de 500ml (GLUCAN) 400ml par voie intraveineuse et 300ml en sous cutanée
- Administration de 20ml d'acepromazine en intramusculaire (CALMIVET^R)
- Administration de 25ml de la dexamétazone (DEXALON^R)

Administration de 20ml d'un régulateur digestif (INDEGESTA^R)

Le vétérinaire a essayé de relever la vache mais sans aucun résultat, et il a demandé à l'éleveur de mettre la vache dans un endroit calme propre, bien paillé et surtout pas des objets tranchants.

- Changement de l'alimentation progressivement et un soutien par la pierre à lécher.

Pronostic : Le vétérinaire a donné un délai de 7 heures pour l'éleveur, si il y a pas d'amélioration, il faut envoyer rapidement la vache vers l'abattage d'urgence.

Mais le vétérinaire a reçu un appel par l'éleveur 70min après la fin de la visite pour lui dire que sa vache est morte suite à une violente crise lors de déplacement.

Photographie



Figure vache atteinte de tétanie d'herbage (conscience altérée)

Accident suite à une dystocie

Description du cas : le 26/12/2013, le vétérinaire a reçu un appel par l'éleveur de l'élevage (D) pour lui dire que sa vache a passé 24 heures sur terre après un vêlage avec une position d'abduction des membres postérieurs .

Le vétérinaire est dans le lieu 25min après l'appel.

Signalement : vache Holstein, âgée 4ans ,1^{er} mise bas.

Anamnèse : vache inséminée ou par le coït naturelle ? , aspect sanitaire de la vache avant la mise bas ? , les conditions du vêlage ?

Examen clinique : T38.7°, FC63bpm, FR42 mov/min, la mamelle est normale, la conscience est intacte, l'examen par l'ompe de l'appareil génital (vagin et col) ne révèle aucune lésion importante, la palpation des différentes surfaces musculaires et osseuses est normale mais le test de sensibilité des membres postérieurs avec une aiguille est positif.

Diagnostic : il se base sur les éléments cliniques mais après avoir écarté toutes les causes qui peuvent provoquer le syndrome de la vache couchée, la récolte de l'anamnèse dans ce cas à une influence décisive sur l'orientation du diagnostic (**vache inséminée par un semence Montbéliard, mise bas très rigoureuse avec une intervention de personnes non expérimentées**).

Les membres postérieurs semblent être paralysés. Le diagnostic est orienté vers une lésion nerveuse bilatérale (la lésion d'un nerf spécifique n'est pas démontrée mais un dommage important dans l'innervation des membres postérieurs est fortement suspecté).

Diagnostic différentiel : toutes les autres causes du syndrome de la vache couchée métabolique (hypocalcémie et hypomagnésiémie), les lésions osseuse et vasculaire et les causes infectieuses (mammite toxinéque).

La conduite tenue : après injection de 25ml de dexametasone (dexalon) et des vitamines. Le vétérinaire a demandé à l'éleveur de mettre la vache en confort et de changer sa position 4 fois par jour et s'il n'y a pas d'amélioration pendant 4 jours, la vache doit être envoyée vers l'abattage à cause de la tendance vers un décubitus final.

Photographie

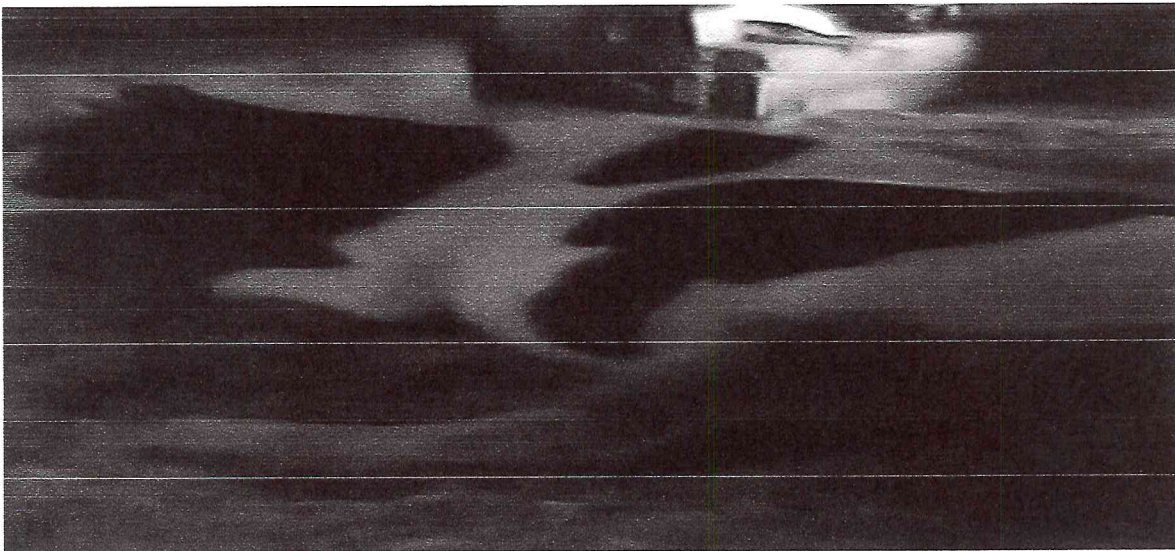


Figure vache en positions d'abduction suite à une lésion nerveuse.

MAMMITES CLINIQUES

Description du cas :

le 13/02/2014, le vétérinaire a reçu un appel de l'éleveur de l'exploitation (A) pour une vache tombée sur terre avec perte de conscience

Le vétérinaire est dans le lieu 40min après l'appel.

Signalement : vache pie rouge, de grand gabarit, âgées de 5ans, poids 600 Kg (estimation)

Anamnèse : les questions majeures posées par le vétérinaire concerne, le type d'élevage, l'alimentation, la présence des autres cas, et l'état physiologique de l'animal par ce que dans ce cas la vache est à 18 jours après le part

Examen Clinique : T 37° , FC 114 batement par minute, FR 61mov/min, , abattement

Les signes cliniques :

- Œdème
- hypothermie
- météorisation importante
- enophthalmie
- Décubitus latérale

Diagnostic :

Epidémiologique : la vache est en post partum (18^{ème}jour) après le vêlage (manque d'hygiène dans le bâtiment).

Clinique : Le diagnostic clinique repose sur les symptômes sont déjà citées

Différentiel : sans mise en évidence de la source d'infection, le diagnostic reste délicat, plusieurs pathologies présentent les mêmes symptômes rendant ce diagnostic difficile:

Le diagnostic différentiel se fait avec des maladies suivantes :

- déplacement de la caillette
- Indigestion
- hypocalcémie
- Réticulo-Péritonite-Traumatique
- Torsion utérine

Conduite à tenir :

- Lutter contre la déshydratation et l'hypovolémie
NaCl 0,9 % 50 mL/kg en 24h ou NaCl 7,5 % hypertonique par voir intrveineuse.
- Limiter l'inflammation
Dexamethasone 25ml (DEXALON^R)
Flunixinine meglumine 1,1 à 2,2 mg/kg IV (FINADYNE^R)

Antibiothérapie par voie systémique 60 ml (CLAMOXYLE^R + SULFAPRIME 40ml

Par voie intra mammaire 4 applicateur MASTALON^R

- Laver la mamelle 15 à 30 minutes à l'eau froide afin de diminuer l'œdème,
- Un diurétique : furosémide 1 mg/kg IM/24 heures, (DIMAZONE^R

Pronostic : le vétérinaire n'a pas hésité de donner un pronostic défavorable

Photographie

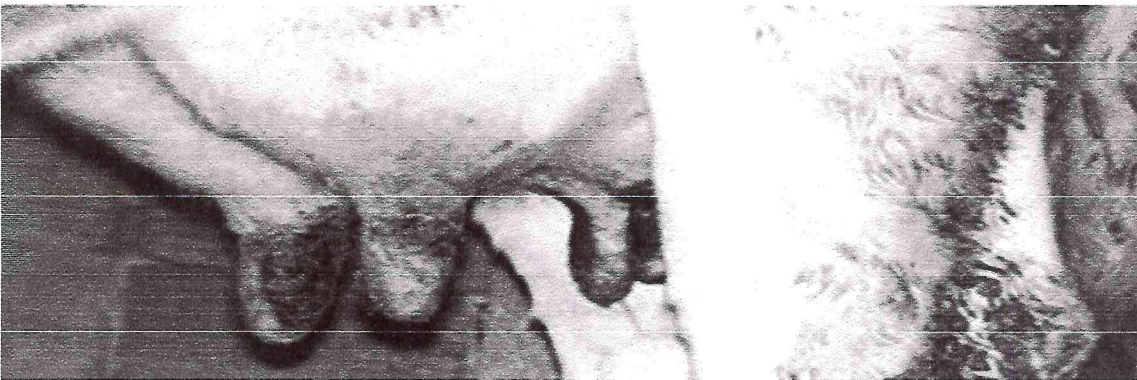


Figure vache atteinte d'une mammite toxique (élevage A).



Figure arsenal thérapeutique utilisé lors des mammites

L'intoxication par l'urée

Description du cas :

le 12/03/2014, le vétérinaire a reçu un appel par l'éleveur de l'exploitation (E) pour une vache tombée sur terre depuis 30min avec un gonflement abdominal très important

Le vétérinaire est dans le lieu 40min après l'appel.

Signalement : vache Montbéliard de grand gabarit, âgée de 4 ans, poids 750Kg (estimation).

Anamnèse : les questions majeures posées par le vétérinaire concerne : le type d'élevage, l'alimentation, la présence des autres cas, l'endroit où les vaches sont libérées (pâturage).

Examen Clinique : T 38.9, FC 114bpm, FR 61M, un tympanisme gazeux sur le flanc gauche, accélération des bruits respiratoires, la bouche est ouverte

Les signes cliniques observés :

- Météorisation importante
- Dyspnée
- Des coliques violentes
- Tête et encolure tendus
- Une exophtalmie

Diagnostic :

Epidémiologique : un seul cas, pas d'antécédents dans l'élevage, période où les vaches sont en prairie

Clinique : les symptômes seuls ne sont pas évocateurs d'une maladie spécifique. Mais l'absence d'hyperthermie aide le diagnostic et donne l'impression qu'une intoxication est mise en jeu.

D'après l'anamnèse, la vache a franchi la clôture d'un champ agricole là où il y a l'utilisation massive des engrais donc le diagnostic va s'orienter vers une intoxication

Différentiel : sans mise en évidence de la source d'intoxication le diagnostic reste délicat, plusieurs pathologies présentent les mêmes symptômes rendant ce diagnostic difficile

Conduite à tenir :

- Evacuation des gaz par le trocardage
- Administration d'analeptique respiratoire 25ml (vetocardiol*)
- Administration d'un laxatif chimique (huile de paraffine)
- Administration des corticoïdes 30ml(dexalon*)
la vache n'est pas gestante
- Administration d'un hepatoprotecteur 30ml (methioB12*)
- Administration de vitamine B120ml(B1)
- Le vétérinaire a demandé à l'éleveur de continuer l'administration du vinaigre avec l'huile de table à raison de 02Litres , et il a donné un prochain rendez-vous 12heures plu tard.

Pronostic : le vétérinaire n'a pas hésité de donner un pronostic favorable lorsque la vache a présenté une amélioration remarquable lors de traitement

Photographie

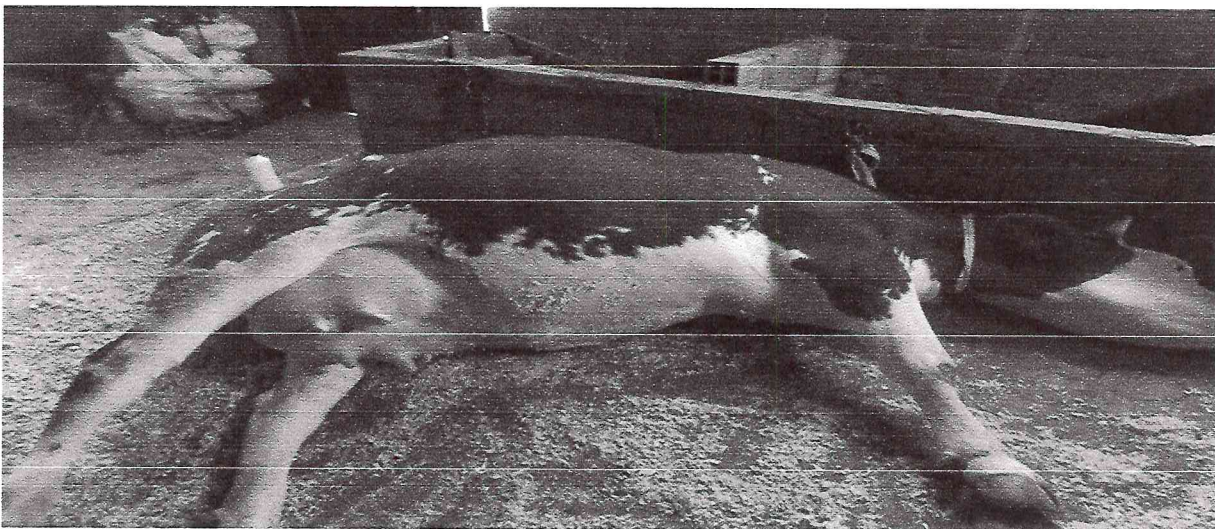


Figure vache intoxiquée position en décubitus latérale.

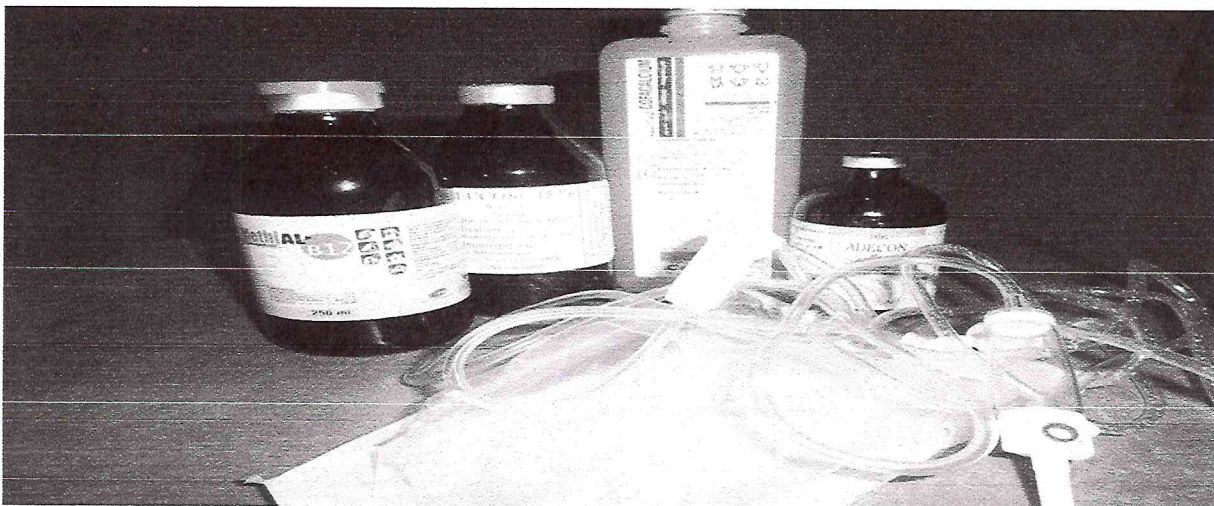


Figure quelques médicaments utilisés dans le traitement des intoxications.