



004THV-1

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique  
Université SAAD DAHLAB – BLIDA  
Faculté des sciences Agro – vétérinaires et biologiques  
Département de Vétérinaire

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

Thème

*Enquête sur les pathologies dominantes chez les  
Bovins dans la région de Médéa*



Présenté par :

**BENAOUDA Mahfoud**

**LACHENANI Mounia**

Membres de jury :

☐ Mr BERBER ALI

Maître de conférences

**Président**

☐ Mr YAHIMI ABDELKRIME

Maître assistant

**Examineur**

☐ Mm SAHRAOUI NAÏMA

Maître assistante

**Examinatrice**

☐ Mr KELANEMER RABAH

Maître assistant

**Promoteur**

**2005-2006**

# REMERCIEMENTS

Ce mémoire retrace les résultats de 6 mois de travail mené dans la région de MEDEA. Comme un tel travail ne s'effectue jamais seul, nous aimerons remercier par quelques phrases tous ceux qui, de près ou de loin nous ont aidé à le réaliser.

Ce travail a été réalisé au sein du département vétérinaire, faculté des sciences agro-vétérinaires, de l'université de SAAD DAHLAB de Blida.

Nous tenons à remercier le Dr kelanemer Rabah pour nous avoir proposé ce sujet et de nous avoir fait bénéficier de sa compétence et son aide précieuse et constant sur le plan bibliographique et pratique, ses conseils efficaces et ses encouragements ont été pour nous un atout certain et nous ont permis de beaucoup apprendre, tout en menant à bien ce travail.

Nous sincères remerciements à Mr BERBER ALI pour l'honneur qui nous a fait de présider le jury.

Nous remercions aussi

Mr YAHIMI ABDELKRIM

Mm SAHRAOUI NAÏMA

D'avoir accepté d'être les membres de jury.

Nos remerciements vont aussi aux vétérinaires praticiens surtout aux Dr BENADDA KHALED et Dr ABDELMOUMAN TAREK, ainsi que Dr BENYAHIA SEDIK pour leurs multiples services et de nous avoir acceptées en stage depuis 3<sup>e</sup> année.

Nous remercions aussi Mm LACHENENI HANANE et son mari Mr KREA MOHAMED pour leur aide précieuse à réaliser ce travail.

A tous nos collègues et amis de la promo 2006.

Que toutes et tous ceux qui ont fait que ce travail aboutisse trouvent ici l'expression de nos remerciements les plus sincères.

# *Dédicaces*

*A mes parents*

*En témoignage de mon amour et de ma reconnaissance*

*A mes frères mohamed, youcef et ma belle petite sœur amel*

*A ma tante doudja qui ma beaucoup aider durant toute ma vie*

*A mon bon oncle, ça femme et tous ces fils mohamed et mustapha*

*A ma seule grande mère qui ma bien gaté*

*A toute ma famille et qui m'aime très fort*

*A tous mes amis sans exception et tous ceux qui m'ont aider dans mes études*

*A tous mes enseignants depuis le primaire j'usqu'à l'université*

*A mounia et toute ça famille*

*En témoignage d'affection et de ma reconnaissance*

*A tous ceux qui ont eu confiance ....*

*MAHFOUD*

**-Liste des tableaux**

**-liste des schémas**

**-liste des cartes**

**-liste des photos**

**-résumé**

**-introduction**

**-PARTIE I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :**

I-1- maladies infectieuses.....	01
A- bactéries.....	01
B- virus.....	01
I-2- les parasites.....	02
I-3- maladies métaboliques et nutritionnelles .....	02
<b>CHAPITRE I : les pathologies respiratoires</b>	
<u>I-1- rhinite</u> .....	04
A- rhinite infectieuse.....	04
A-1-étiologie.....	04
A-2-symptomes.....	04
B- rhinite parasitaire.....	05
B-1- granulome nasale.....	05
B-1-1-étiologies.....	05
B-1-2-symptomes .....	05
<u>I-2- rhino-tracheite</u> .....	05
A- forme génitale.....	06
B- forme respiratoire.....	06
B-1-causes et symptômes.....	07
<u>I-3- trachéite et la bronchite</u> .....	07
A- trachéite et bronchite infectieuse.....	07
A-1-symptomes.....	08
B- bronchite vermineuse.....	08
B-1-symptomes.....	08
<u>I-4- pneumonie</u> .....	09
A- pneumonie infectieuse.....	09
B- pneumonie parasitaire.....	09
B-1-la pneumonie fongique.....	09

B-2-la pneumonie due à des protozoaires parasites.....	09
<u>I-5- broncho-pneumonie</u> .....	10
A- broncho-pneumonie infectieuse.....	10
B- broncho-pneumonie parasitaire.....	11
B-1- strongylose respiratoire.....	11
B-1-1-étiologies et symptômes.....	11
B-2- aspergyllises respiratoires.....	12
B-2-1-étiologies et symptômes.....	12
<b>CHAPITRE II-les pathologies digestives</b>	
<u>II-1- diarrhées</u> .....	14
<u>A- entérites</u> .....	14
A-1- entérites bactériennes.....	14
A-2- entérites virales.....	14
A-2-1- maladie des muqueuses.....	14
a- forme aigue bénigne.....	15
b- forme aigue grave.....	15
c- forme chronique.....	16
A-3- entérites parasitaires.....	17
A-4- dysenterie d'hiver.....	17
A-4-1-étiologies.....	17
A-4-2-symptomes.....	17
<u>B- diarrhées néonatales</u> .....	18
B-1- facteurs prédisposant.....	18
B-2- facteurs ditèrminants.....	18
B-2-1-d'origineinfectieuses.....	18
B-2-2-d'origine parasitaire.....	22
B-2-3-d'origines nutritionnelles.....	22
B-3-symptomes cliniques.....	23
B-3-1-signes généraux.....	23
B-3-2-signes digestifs.....	24
<u>II-2- pathologies métaboliques</u> .....	25
<u>A-cidose métabolique</u> .....	25
A-1-les aliments en cause.....	26
A-2- symptômes.....	26

<u>B-acétonémie</u> .....	27
B-1-étiologies et symptômes.....	27
<u>C- météorisations</u> .....	28
C-1- météorisation des bovins adultes.....	28
C-1-1- météorisation gazeuse.....	28
C-1-2- météorisation spumeuse.....	28
-Symptômes des deux météorisations.....	28
-facteurs d'apparitions.....	28
<u>C-2- météorisation des veaux d'élevage</u> .....	29
D-2-1-la météorisation gazeuse .....	29
D-2-2-la météorisation spumeuse.....	30
D-2-3-la météorisation de la caillette.....	30
<u>II-3- pathologies nutritionnelles</u> .....	30
A- <u>Indigestion</u> .....	30
A-1-étiologies.....	31
*indigestion vagale.....	31
étiologies et symptômes.....	32
 <b>CHAPITRE III-les pathologies de reproduction</b>	
<u>III-1-infection utérine</u> .....	34
A-classification et symptomatologie.....	34
A-1-métrite puerpérale.....	34
A-1-1-métrite aigue séptique.....	34
A-2-métrite post-puerpérale.....	35
A-2-1 -endomérite du premier degré.....	35
A-2-2-endomérite du second degré.....	36
A-2-3-endomérite du troisième degré.....	37
A-2-4-pyomètre ou métrite close.....	37
A-3- métrites post-oestrales .....	38
<u>III-2- rétentions placentaires</u> .....	39
A-difinition , étiologies et symptômes.....	39
<u>III-3- anoestrus</u> .....	42
A- anoestrus pst-partum.....	42
B-anoestrus post-insémination.....	44
C- anoestrus par corps jaune persistant.....	44

D- anoestrus par les tumeurs ovariens .....	44
E- anoestrus par les kystes lutéiniques.....	45
<u>III-4- avortements.....</u>	45
A-définition.....	45
B-les causes de l'avortement (tableau).....	46
<u>III-5- mammites.....</u>	49
A- mammites sub-cliniques .....	49
B- mammites cliniques.....	49
B-1-le type suraigue.....	50
B-2-le type aigue.....	51
B-3-le type subaigue.....	51
C- mammite chronique.....	52
D- infection latente.....	52
E- mammites non spécifiques .....	52
<b>CHAPITRE IV- les pathologies pœdales</b>	
<u>IV-1- fourbure.....</u>	54
A-définition.....	54
B-symptomes.....	54
B-1- symptômes de la fourbure aigue.....	54
B-2-symptômes de la fourbure chronique.....	55
<u>IV-2- fhlgement interdigital (panaris).....</u>	55
A-définition.....	55
B-étiologies.....	55
C-les lésions.....	56
<u>IV-3-dermatite interdigital (fourchèt).....</u>	56
A-définition.....	56
B-étiologies.....	56
C-symptomes.....	57
<u>IV-4- arthrites.....</u>	57
A-symptomes.....	57
B-Étiologies.....	58
*omphalophlèbite.....	59

## **PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE :**

I-objectif et but du travail.....	62
II-matériels et méthodes.....	62
III-présentation de la région d'étude.....	63
III-1-situation de la région.....	63
III-2-caractéristiques physiques.....	63
-présentation du questionnaire.....	64
IV-résultats obtenues du questionnaire.....	67
- classification générale des pathologies dominantes .....	70
V-expréssion des résultats sous forme de figures.....	71
V-1-l'appareil respiratoire.....	72
V-2- l'appareil digestive.....	73
V-3- l'appareil de reproduction.....	74
V-4- l'appareil pôdale.....	75
VI-discussion.....	76
VII-conclusion.....	79
VIII-recommandations.....	80

## **-BIBLIOGRAPHIE**

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau n°1 : principaux agents étiologiques impliqués dans la diarrhée infectieuse	
Des veaux Agés de 1 à 8 jours.....	19
Tableau n° 2 : critères de diagnostic de l'état de déshydratation chez le veau	
Diarréique.....	24
Tableau n° 3 : vocabulaire, définition et diagnostic des endométrites.....	39
Tableau n° 4 : fréquence d'apparition des métrites après rétention placentaire.....	40
Tableau n° 5 : les causes des avortements chez les bovins.....	46

## **LISTE DES SCHEMAS ET FIGURES**

Partie bibliographique	
Schéma n° 1 : diagnostic des cas d'anoestrus post-partum.....	43
Partie expérimentale	
Schéma n° 1 :hiérarchie des pathologies dominantes .....	70
Figure n° 1 : classification de la dominance des pathologies des quatre appareils .....	71
Figure n° 2 : fréquence en % des pathologies respiratoires.....	72
Figure n° 3 : fréquence en % des pathologies digestives.....	73
Figure n°4 : fréquence en % des pathologies de reproduction.....	74
Figure n° 5 : fréquence en % des pathologies podales.....	75

## **LISTE DES CARTES**

Carte géographique de la région étudiée « MEDEA ».....	62 ,63
--	--------

## LISTE DES PHOTOS

<b>Photo 1</b> : rhinite avec jetage muco-purulent.....	04
<b>Photo 2</b> : exanthème vésiculeux sur la muqueuse du vagin.....	06
<b>Photo 3</b> : stade finale d'IBR avec une bouche ouverte et formation de mousse au niveau des lèvres.....	06
<b>Photo 4 et 5</b> : broncho-pneumonie avec des complications de l'état générale.....	11
<b>Photo 6</b> : inflammation s'évère de la muqueuse buccale avec des érosions .....	16
<b>Photo 7</b> : diarrhée liquide brun verdâtre, mêlée de sang .....	16
<b>Photo 8</b> : diarrhée à salmonellose.....	20
<b>Photo 9</b> : façon de faire un plis de peau (persiste en cas d'une déshydratation).....	20
<b>Photo 10</b> : diarrhée à rota-corona virus.....	21
<b>Photo 11</b> : diarrhée d'origine nutritionnelles.....	23
<b>Photo 12</b> : météorisation gazeuse chez un veau de 7 mois.....	30
<b>Photo 13</b> : endométrite du 1 <sup>o</sup> degré.....	36
<b>Photo 14</b> : endométrite du 2 <sup>o</sup> degré.....	37
<b>Photo 15</b> : pyomètre.....	38
<b>Photo 16</b> : rétention placentaire .....	41
<b>Photo 17</b> : kyste folliculaire lutéinisé.....	45
<b>Photo 18</b> : avortement d'un fœtus de 3 mois.....	46
<b>Photo 19</b> : mammite gangréneuse à staphylocoque.....	50
<b>Photo 20</b> : mammite à E-coli.....	51
<b>Photo 21</b> : mammite à E-coli, présence de flocons et grumeaux.....	51
<b>Photo 22</b> : phlégmon inter digital chez un toureau de 12 mois .....	56
<b>Photo 23</b> : arthrites des membres antérieures (stabulation entravée).....	58
<b>Photo 24</b> : articulations gonflées , conséquence d'une infection ombilicale précoce.....	58
<b>Photo 25</b> : poly-arthrites avec articulations enflammées et tuméfiées.....	59
<b>Photo 26</b> : inflammation de l'ombilic.....	60
<b>Photo 27</b> : abcès ombilical .....	60

## RESUME

L'élevage des ruminants et notamment des bovins représente une activité principale des populations dans la wilaya de MEDEA. Une enquête éco-pathologique durant 6 mois sur les pathologies dominantes chez les bovins et leurs relations avec le milieu.

Les résultats ont permis de faire plusieurs constatations :

- les pathologies respiratoires représentent un sérieux problème pour les bovins avec 46.74%.
- les pathologies digestives avec 21.83% suivie par les problèmes de reproductions avec 20.68%, en dernier les pathologies podales avec 10.72%.
- cette différence de pourcentage peut être expliquée par l'effet de l'environnement et la variation des modes d'élevages et d'alimentation.

### MOTS CLEES:

- L'élevage.
- L'enquête.
- Les pathologies.

## ملخص

- ان تربية المحترات و خاصة منها الأبقار تمثل نشاطا هاما جدا لسكان ولاية المدية .
- التحقيق المعمق والدى أجرى حول الامراض الاكثر انتشارا والتي تصيب هذه الأبقار على مدى 6 أشهر وعلاقتها مع المحيط ، مكنت بواسطة نتائجها من وضع العديد من الملاحظات
- الامراض التنفسية تمثل المشكل الاكثر انتشارا و الاكثر ضررا بمعدل 46.74 بالمئة من مجموع الامراض .
- الامراض الهضمية تأتي فى الدرجة الثانية مع معدل 21.83 بالمئة ، متبوعة بامراض جهازنا التكاثر ب 20.68 بالمئة . وأخيرا نجد الامراض التى تصيب الاطراف بمعدل لا يتجاوز 10.72 بالمئة .
- هذه التباينات فى المعدلات يمكن أن تعلق بتأثير المحيط الخاص بالمنطقة ، اضافة الى طرق التربية و التغذية الغير السليمة .

### كلمات المفتاح

- تربية الأبقار
- التحقيق المعمق
- الأمراض الاكثر انتشارا

## INTRODUCTION

L'enquête éco-pathologique continue en élevage observatoire, constitue un outil de raisonnement synthétique sur les pathologies, à étudier les relations entre le milieu et la pathologie (DSV DE MEDEA).

Cet outil de travail intègre les tendances de l'épidémiologie contemporaine en vue, de préciser les facteurs de risque liés aux états pathologiques majeurs des ruminants.

Toutes enquêtes épidémiologiques ont les tendances suivantes :

- la maladie est considérée connue sur un ensemble de cas survenant dans des populations animales définies.
- aucun problème, ne peut être évalué séparément, n'est être détaché et libre d'un contexte économique et social.
- les maladies doivent être étudiées dans son environnement habituel :

On a constaté que dans notre pays il n'existe pas un système sophistiqué d'information sur la morbidité et la mortalité animale, et nous ne savons pas comment les maladies affectant nos populations animales, nous avançons des conclusions basés uniquement sur notre propre expériences au niveau de quelques troupeaux.

Dans cet objectif nous avons réalisé un travail basé sur des informations recueillies au niveau des élevages de la wilaya de MEDEA.

Les informations proviennent d'abord des exploitations elles-mêmes par l'intermédiaire principal des éleveurs et des vétérinaires praticiens.

L'ensemble des données nous permettent de connaître et à tenter de maîtriser les facteurs de production au niveau des élevages, et de prévenir des éventuelles pathologies des ruminants.

**PARTIE**

***BIBLIOGRAPHIQUE***

Les maladies sont en majorité soit infectieuses (bactériennes ou virales), parasitaires, ou bien nutritionnelles et métaboliques.

### **I-1-MALADIES INFECTIEUSES :**

De nombreuses maladies bovines sont des maladies infectieuses dues à des organismes microscopiques capables de se multiplier chez l'animal, en produisant des effets néfastes (pathogènes) : destruction des cellules, dérèglement fonctionnels par les toxines.

Parmi les agents infectieux, on distingue : les bactéries et les virus (FRANCE AGRICOLE, 1991).

#### **A-bactéries :**

Les espèces bactériennes sont très nombreuses. La plupart sont inoffensives et même très utiles.

Certains sont pathogènes, responsables d'infections, comme les staphylocoques, les streptocoques, les colibacilles, .....

Les bactéries peuvent être sensibles aux antibiotiques mais il est rare qu'une bactérie soit sensible à tous les antibiotiques.

La contamination varie selon les microbes, elle est directe d'un animal malade à animal sain, par exemple la tuberculose. Indirecte par l'intermédiaire de la laitière, des équipements ou de l'éleveur. C'est le cas des mammites, ou indirecte par l'intermédiaire d'animaux vecteurs, comme les insectes. Connaître les modes de transmission permet de prendre les mesures de prévention adaptées isolement des malades, hygiène des étables,...

Quand le microbe pénètre dans l'organisme, l'animal tente de freiner sa multiplication par des moyens spécifiques : anticorps, ou non spécifiques ; (élévation de la température centrale, inflammation au lieu de l'infection s'accompagnant d'un afflux de globules blancs).

Cette réaction bénéfique au début, peut devenir elle même source de souffrance, par exemple dans les bronches et les poumons, l'inflammation provoque la toux (FONTAINE, 1992).

#### **B-virus :**

Sont les plus petits, ils ne se multiplient que dans les cellules de leur hôte. Ils sont responsables par exemple de la rage, de la fièvre aphteuse, de maladies respiratoires, de diarrhées. par exemple on cite les rotavirus, herpesvirus, ....

Les produits antiviraux à usage interne sont assez toxiques et faiblement efficaces. La vaccination est le moyen médical spécifique pour lutter contre les maladies virales (FONTAINE, 1992).

## **I-2-LES PARASITES :**

tous les bovins peuvent être infestés par divers parasites . les parasites internes se développent dans l'appareil digestif ( caillette, intestin grêle, caecum, colon, ) . Dans l'appareil respiratoire, le sang ou les muscles. Les parasites externes sur la peau.

les mécanismes de contamination du milieu extérieure et de l'infection sont très variés, ils dépendent de la conduite du pâturage , du climat , de la nature du sol et les conditions de logement ( FRANCE AGRICOLE , 1991 ) .

## **I-3-MALADIES NUTRITIONELLES ET METABOLIQUES :**

une maladie métabolique est une altération de l'homéostasie interne déterminée par un changement anormal dans l'intestin d'un ou plusieurs processus métaboliques indispensables .

Cette définition rassemble deux concepts importants. premièrement , une maladie métabolique implique une variation anormal du milieu interne , deuxièmes , cette variation doit être provoquée par une modification dans l'équilibre dynamique d'un ou plusieurs métabolismes (J.M.PAYNE, 1983).

# CHAPITRE 1

## PATHOLOGIES RESPIRATOIRES

## **I-1-RHINITE:**

### **A -RHINITE INFECTIEUSE:**

C'est l'inflammation aigue des muqueuses nasales. Elle est fréquemment associée à l'inflammation du pharynx, du larynx et de la trachée. La rhinite peut également être une manifestation primitive de l'infection à para-inflenzae III, de la pasteurellose et de la mycoplasmosse.

La rhinite chronique secondaire peut être due à une pneumonie chronique ou à des abcès de la région pharyngée engendrés par des actinobacilles ou des corynebactéries. Le symptôme caractéristique est la respiration labiale ; si le sujet respire la bouche ouverte, celle-ci ne se produit pas (VIGOT FRERES, 1974).

### **A-1-ETIOLOGIES :**

On peut cité quelques causes, par mis les qu'elles : un stress du à de mauvaises méthodes d'élevage, auquel s'ajoutent des infections bactériennes ou virales. On la rencontre souvent sur le jeune veau âgé de 1 à 5 semaines, entretenu dans des locaux inadéquats. La rhinite est également fréquente chez les sujets qui viennent d'être introduits dans un lot d'engraissement au cours des premières semaines.

Dans bien des cas la rhinite est passagère et la guérison survient sans complication notable. Dans d'autre cas, les séquelles peuvent consister en pharyngite, laryngite, trachéite et pneumonie. On peut également avoir des abcédassions des ganglions lymphatiques de la région pharyngée (VIGOT FRERES, 1974).

### **A-2-SYMPTOMES :**

Ils apparaissent brutalement, ils consistent en une dyspnée grave avec ronflement à l'inspiration. Il y a dans certains cas un larmolement et de la conjonctivite. Les signes aigus peuvent devenir chroniques et le sujet continu à respirer laborieusement pendant plusieurs mois ; le jetage nasal continue tant que les symptômes aigus persistent (Photo1) (VIGOT FRERES, 1974).



**Photo1** : rhinite avec jetage muco-purulent (LUDWIGSCHRAG, 1983).

## **B–RHINITE PARASITAIRE :**

La rhinite chronique primitive est ordinairement provoquée par un polype ou granulome nasal infecté par *spherophorus necrophorus*. Lorsque les symptômes apparaissent au cours de l'été, les plantes à pollen et autres substances irritantes peuvent être suspectées.

### **B-1-GRANULOME NASALE (rhinosporidiose, maduromycose) :**

On découvre couramment un type de granulome nasal chez les bovins à l'engrais, il se présente comme une masse isolée de tissu granulomateux qui est infectée par *spherophorus necrophorus*.

#### **B-1-1-ETIOLOGIES :**

La cause du granulome unique est assez mal connue, on pense que le point de départ est une blessure qui a intéressé la muqueuse nasale et dont la cicatrisation s'est effectuée avec une granulation excessive (VIGOT FRERES, 1974).

#### **B-1-2-SYMPTOMES :**

On ne connaît pas la durée de la période d'incubation et le début des signes est plutôt insidieux. Les symptômes principaux sont la dyspnée et le jetage muco-purulent. A mesure que les lésions progressent, la respiration devient plus difficile il se produit du stertor qui peut s'accompagner de respiration buccale dans les cas anciens. La dyspnée augmente lorsque le temps est chaud et poussiéreux, elle s'amende au cours des mois d'hiver. Cependant les lésions continuent à évoluer et jamais les symptômes ne disparaissent.

Chez beaucoup d'animaux, le granulome ne peut être ni palpé ni observé sans équipement spécial. Les granulomes de la rhinosporidiose sont généralement des nodules de taille différente que l'on peut voir et sentir dans la portion antérieure des fosses nasales ; ces nodules sont formés de tissu de granulation, de cellules rondes et d'éosinophiles. Les formations rondes d'apparence fangeuse peuvent être vues sur les coupes. L'évolution de la maladie peut s'étendre sur 2 à 3 ans. Parfois la dyspnée gêne la préhension des aliments ; l'animal maigrit progressivement et il est finalement abattu. Dans les régions où existe la mouche *lucilia* il n'est pas rare que les granulomes soient infestés par les larves de ce parasite (VIGOT FRERES, 1974).

## **I-2-RHINO-TRACHEITE :**

On rassemble sous le vocale RHINO TRACHÉITE INFECTIEUSE des bovins (complexe rhino trachéite infectieuse des bovins l'expansion dit paris) un ensemble de manifestation clinique apparent du groupe Herpes.

**A : FORME GENTALE :**

(Infections bovine. rhino trachéite ou IBR pour les Anglo-Saxons) est répandues mondialement et se reconnaît partout où la reproduction s'effectue par saillie naturelle. (Photo2)



**Photo 2:** exanthème vésiculeux sur la muqueuse du vagin (LUDWIGSCHRAG, 1983).

**B : FORME RESPIRATOIRE :**

(infectious bovine. Rhin trachéitis. IBR.)

Toute porte à croire que le virus au tropisme initialement génital. Extension de la maladie prouve que l'agent pathogène est désormais implanté dans le cheptel local et qu'il va falloir compter l'IBR, parmi les pathologies dominantes de l'élevage intensif.

Ce virus provoque sans association bactérienne initiale une affection grave de l'appareil respiratoire que des complications septiques peuvent rendre fatals (Photo3) (France AGRICOLE, 2000).



**Photo 3 :** Stade finale d'IBR avec une bouche ouverte et formation de mousse au niveau des lèvres (LUDWIGSCHRAG, 1983).

## **B-1-ETIOLOGIES ET SYMPTOMES :**

L'IBR est due à herpes virus, le BHV1. La plupart des animaux sont porteurs sains du virus sans être malades, les bovins touchés présentent une forte hyperthermie 41C°.

Le plus souvent ; les signes locaux sont des lésions ulcéreuses et nécrotiques de la langue, de la cavité buccale et le nez, le larynx et de la trachée, avec une salivation très abondante. L'animal perd l'appétit et ses productions sont fortement diminuées. En cas de complications le poumon peut être atteint (pneumonie). La mort, qui survient en quelque jour, peut concerner 10 à 30 % des animaux du lot touché. Tout fois, le nombre de cheptels concernés par les manifestations cliniques de l'infection est très faible. D'autres formes, plus rares sont néanmoins observées : Avortement entre le 4 et le 7 mois de gestation, lésions de l'œil.

Les traces de l'infection sans troubles cliniques sont assez banales, de ce fait. L'enjeu de L'IBR est essentiellement commercial car de plus en plus d'acheteurs pouvoir bénéficier de garanties sanitaires en la matière, pour éviter qu'un animal acheté réexcrète le virus dans un troupeau d'introduction sain.

Un animal infecté reste porteur du virus, le plus souvent à l'état 'dormant', dit 'latent'. Dans cet état de latence, les bovins ne sont pas contagieux.

En revanche, certains stress, parmi lesquels le transport et le mélange à d'autres animaux, sont susceptibles de 'réactiver' le virus qui peut alors être réexcrété si l'immunité du porteur n'est pas suffisante. Les animaux préalablement sains qui se contaminent excrètent de grosses quantités de virus pendant 2 à 3 semaines, le temps de fabriquer des anticorps qui stabilisent la présence de virus sous forme 'latente'.

La transmission se fait par contact direct entre un animal excréteur et un animal sensible. L'introduction, dans un élevage, d'un animal porteur 'latent' ou, pire, d'un bovin excréteur qui s'est infecté pendant son transfert, constitue donc le risque majeur de contamination d'un élevage sain (FANCE AGRICOLE, 1991).

## **I-3-TRACHEITE ET BRONCHITE :**

### **A-TRACHEITE ET BRONCHITE INFECTIEUSE :**

L'inflammation des voies aériennes est souvent généralisée aux divers niveaux et il ne faut pas chercher à différencier nosologiquement les inflammations de chacune des parties de l'arbre respiratoire supérieur. Elles se caractérisent toutes par la toux, une inspiration bruyante et un certain gêne l'or de l'inspiration (LEWRANCE, H, 1968)

Toutes les infections des voies respiratoires supérieures provoquent de l'inflammation soit sous une forme aiguë, soit sous une forme chronique. Dans de très nombreuses maladies, la trachéite et la bronchite constituent une partie du syndrome globale (SALISBURY, R. M, 1956)

-la rhino trachéite infectieuse et la diphtérie du veau sont les causes banales de ces infections (GERBER, et AL. H, 1968)

#### **A-1-SYMPTOMES :**

La toux est le principal signe. Elle est courte, sèche et râpeuses dans les formes aiguës, elle est facilement déclenchée par le pincement de la trachée, ou encore par exposition à l'air froid ou chargé de poussières .dans les affections chroniques ; la toux est moins fréquente et moins gênante. Elle est ordinairement sèche et râpeuse. Si les lésions entraînent une forte exsudation ou des ulcérations de la muqueuse, la toux est humide et dans ce dernier cas, très douloureuse, on remarque que l'animal se retient de tousser.

La dyspnée inspiratoire varie avec le degré de l'obstruction et s'accompagne d'un ronflement et de forts râles râpeux ou de bruits respiratoires secs à chaque inspiration. C'est au niveau de la trachée qu'on les entend le mieux, bien qu'ils soient également perceptibles à la base des poumons, en demeurant plus distincts à l'inspection. Les mouvements respiratoires sont souvent plus amples que la normale et la phase inspiratoire est prolongée et forcée. D'autres signes accessoires d'une maladie spécifique sont parfois présents (VIGOT FRERES, 1976).

#### **B-BRONCHITE VERMINEUSE :**

La bronchite parasitaire des bovins est le résultat de l'infestation par le strongle pulmonaire *dictyocaulus viviparus*, sur le plan clinique, anatomo-pathologie et parasitologique. Elle peut sévir sous une forme primitive.

#### **B-1-SYMPTOMES :**

Les infections légères ne provoquent qu'une toux occasionnelle. Dans les infestations massives, les autres signes cliniques peuvent apparaître vers la fin des 2 semaines. La gravité des signes va dépendre d'abord du degré de l'infestation et de l'importance de l'immunité de l'hôte .une accélération du rythme respiratoire la toux, la dyspnée et la déshydratation sont les symptômes caractéristiques de la bronchite vermineuse. Ils sont sous la dépendance non seulement de la présence des vers adultes et de l'exsudation bronchique qu'ils provoquent, mais aussi de l'irritation du tissu pulmonaire entraîné par les larves migrantes

L'œdème, l'emphysème et la pneumonie sont des complications fréquentes de la bronchite parasitaire. Les jeunes animaux sont plus gravement atteints, mais les bovins adultes peuvent présenter des symptômes typiques.

L'aspect d'un poumon touché est caractéristique. Le long des bords des lobes diaphragmatiques on découvre des zones grisâtres d'emphysème ; elles sont généralement de forme plutôt triangulaire, ce qui correspond aux territoires desservis par les bronchioles

partiellement occluses. Il peut y avoir des zones d'atélectasie, de péri bronchite, d'emphysème et de pneumonie (W.S.BAILEY).

#### **I-4-PNEUMONIE :**

##### **A-PNEUMONIE INFECTIEUSE :**

Les pneumonies est l'inflammation du parenchyme pulmonaire, habituellement accompagnée de celle des bronchioles et souvent de pleurésie, elle se manifeste sur le plan clinique par une accélération de la respiration, et par la toux, par des bruits anormaux à l'auscultation.

Les pneumonies se divisent souvent en pneumonie primitive et pneumonie secondaire, mais la différenciation entre elles devient de plus en plus aléatoire, par suite du rôle assez mal connu jusqu'ici, des virus dans de nombreuses pneumonies infectieuses animales.

**-PNEUMONIE VIRALE :** la pneumonie à virus des veaux est considérée comme spécifique. L'importance de l'infection virale primitive n'est venue à notre connaissance que depuis quelques années, quand les techniques d'isolement, de culture et d'identification des virus sont devenues banales.

**-PNEUMONIE BACTERIENNE :** la pleuro- pneumonie contagieuse bovine et la péripneumonie à *mycoplasma mycoides* sont des affections importantes dans certains pays. La pneumonie à *pasteurella multocida* et *p.hemolytica* est une maladie importante des ruminants car elle complique vraisemblablement une pneumonie à virus primitive. la pneumonie à *klebsiella pneumoniae* a été signalée chez le veau, en association avec la mammite due au même germe chez la vache (VIGOT FRERES, 1976).

##### **B-PNEUMONIE PARASITAIRE :**

###### **B-1- la pneumonie fongique :**

Certaines mycoses généralisées s'accompagnent de pneumonie, mais les lésions sont du type granulomateux et tendent à la localisation.

###### **B-2-la pneumonie due à des protozoaires parasites :**

Une pneumonie vermineuse se rencontre dans toutes les espèces, l'invasion des poumons par les larves d'*ascaris lombricoïdes* variété *suum* ; peut également entraîner de la pneumonie.

##### **-SYMPTOMES :**

Une respiration rapide et peu profonde est le symptôme cardinale de la pneumonie débutante, la dyspnée survient dans les étapes ultérieures lorsqu'une grande partie du tissu pulmonaire n'est plus fonctionnelle. La polypnée peut être prononcée lorsqu'il n'existe encore que des lésions pneumoniques très minimales ; d'où la rapidité de la respiration. la toux est un autre signe important, le type de la toux variant avec la nature de la lésion. La toux de la pneumonie

interstitielle est fréquente et sèche, l'auscultation avant et après la toux, permis de détecter l'exsudation dans les voies respiratoires .un écoulement nasale peut se manifester, selon la quantité d'exsudat dans les bronchioles et selon qu'il existe ou non une inflammation des voies respiratoires supérieures (VIGOT FRERES, 1976).

## **I-5-BRONCHO-PNEUMONIES:**

### **A-BRONCHO-PNEUMONIE INFECTIEUSE:**

Cette forme d'atteinte pulmonaire est des plus fréquentes chez les bovins .elle débute à l'ordinaire sous la forme d'une trachéo-bronchite et s'étend ensuite à quelques lobules. L'hépatisation peut être progressive ou rapide, ou bien encore une hépatisation lente peut se voir accélère tout à coup .il n'est pas rare qu'une broncho-pneumonie soit secondaire (VIGOT FRERES, 1974).

Chez les jeunes bovins, les broncho-pneumonies sont la plus part du temps mieux caractérisées par les circonstances de leurs apparition que par la nature des agents infectieux directement responsables (FRANCE AGRICOLE, 1991).

Les facteurs prédisposant sont souvent importants dans l'apparition d'une broncho-pneumonie primitive aigue, aussi bien d'ailleurs que dans les autres maladies respiratoires. Ces facteurs affaiblissent la résistance de l'animal et permettent à des infections latentes de devenir cliniques .la stabulation des bovins dans des locaux à courant d'air, humides, froid et mal ventilés est un important facteur prédisposant, de même que les transports et voyages par la fatigue qu'ils occasionnent ; le contact avec des agents infectieux se produit aussi au cours du transport.

Les veaux de race laitière enfermés dans des étables closes ou le taux d'humidité de l'air est élevée, font souvent des broncho-pneumonies.

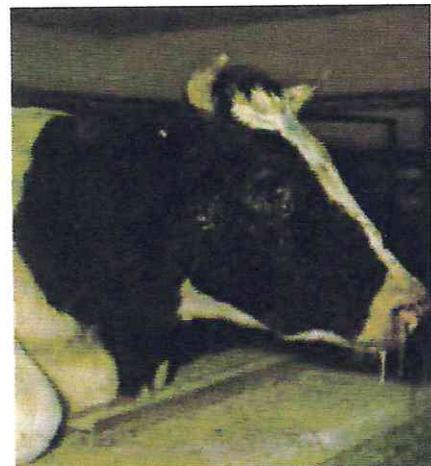
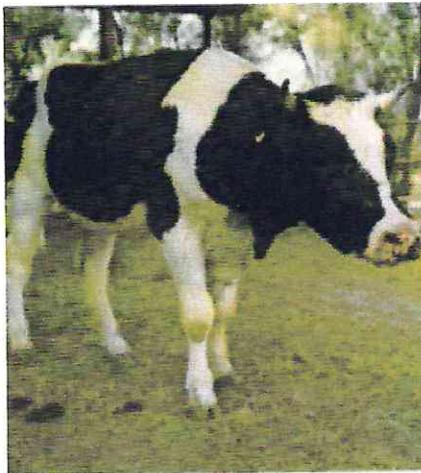
Parmi les agents pathogènes on a : les *corynebacterium pyrogenes*, les *staphylocoque hémolytiques*, les *pseudomonas aeruginosa*. Et les *pasteurelles*.

### **-SYMPTOMES :**

Les premiers signes apparaissent avec soudaineté, ce sont : une accélération du rythme respiratoire, la toux, la baisse de l'appétit, la fièvre entre 39'5 et 41c, et une diminution de la production laitière, l'élévation initiale de la température peut rétrocéder rapidement. Le pouls bat à 60 ou 90 selon la gravité de l'affection. Le rythme respiratoire se situe entre 40 et 80. Dans la forme secondaire, la température est habituellement normal et le pouls peut n'être que très peu accélère. Il y a du jetage nasal ; sous forme ordinairement de fils de mucus claire. A mesure que la maladie s'aggrave, le jetage peut devenir muco-purulent.

Dans la forme grave, le bovin peut respirer à la bouche ouverte, sortir sa langue et rétracter les commissures de ses lèvres sur lesquelles apparaît de la salive mousseuse avec un tel tableau clinique le pronostic est mauvais. La toux peut être rude et sèche au début, mais elle devient ensuite faible et humide, habituellement elle est facilement induite.

La percussion peut révéler la présence de matité sur le tiers inférieur de la poitrine lorsque l'hépatisation est étendue, de l'emphysème est décelable dans les parties supérieures des poumons. La mise en évidence de douleur et de toux lors de la percussion justifie un diagnostic de maladie pulmonaire. L'auscultation des poumons fait généralement entendre une grande variété de râles de pneumonie ; au début ce sont des râles de tonalité aigue et sibilants, on a également assez précocement des râles fins et crépitant, à mesure que l'évolution s'accroît, ce sont des sons plus rudes (bulleurs, râpeux et soufflant) que l'on perçoit. Quand l'hépatisation est totale, il n'y a plus aucun son. Dans les zones d'emphysème, le murmure vésiculaire est augmenté (Photo 4 et 5) (VIGOT FRERES, 1974).



**Photo 4 et 5 : Broncho –pneumonie avec des complications de l'état générale**  
(LUDWIGSCHRAG, 1983).

## **B-BRONCHO-PNEUMONIE PARASITAIRE :**

### **B-1-LA STRONGYLOSE RESPIRATOIRE :**

#### **B-1-1-ETIOLOGIES ET SYMPTOMES :**

La strongylose est une maladie respiratoire causée par le strongle *DICTYOCAULUS VIVIPARUS*. Les adultes se localisent au niveau des grosses bronches. Les femelles se retrouvent dans les tubes digestifs et sont éliminées avec les fèces.

Son action pathogène résulte des lésions dues à la pénétration et au passage des larves dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. (Inflammation, traumatismes) puis à l'installation des adultes de grande taille dans les bronches (obstruction, inflammation) et à la ponte d'œuf

larvés et de larve qui vont parfois tomber dans les alvéoles pulmonaires (obstruction par corps étranger).

Sa présence provoque une vive inflammation des tissus, parfois suivie de complications bactériennes ou virales. La maladie se manifeste principalement chez les jeunes bovins en première saison de pâture, mais aussi chez les bovins plus âgés n'ayant pas développé d'immunité préalable.

Les premiers signes cliniques se traduisent par de la toux, de l'essoufflement, du jetage (écoulement nasal). A stade avancé, la perte d'appétit entraîne rapidement un mauvais état corporel.

Quelques mortalités peuvent survenir lorsqu'une infection complique la bronchite par une pneumopathie. La maladie se manifeste sur les jeunes bovins d'un même lot (FRANCE AGRICOLE, 2000).

## **B-2-LES ASPERGILLOSES RESPIRATOIRES :**

L'invasion de l'organisme par les champignons du genre *ASPERGILLUS* ont lieu surtout sur les appareils génital et respiratoire.

### **B-2-1-ETIOLOGIES ET SYMPTOMES :**

L'affection est généralement due à l'invasion du poumon et des ganglions par *ASPERGILLUS FUMIGATUS*.

Champignon qui vit en saprophyte dans le milieu extérieur (eau, sol, végétaux).

Cliniquement, la forme respiratoire se traduit par de l'abattement, de l'inappétence, une démarche chancelante, voir une trachéo-bronchite, une pharyngite, une toux sèche, de l'essoufflement et une respiration accélérée. Les muqueuses sont pales et décolorées ; un exudat peut sourdre des narines. L'auscultation de l'animal permet d'entendre des râles. La température peut parfois atteindre 40,5°. L'animal reste couché et si on l'oblige à se lever et à se déplacer, sa démarche est ébrieuse. Il peut mourir de broncho-pneumonie dans un état cachectique. Souvent associées à des altérations du foie et des reins.

(Aspergillose - maladies des bovins- institut de l'élevage) (FRANCE AGRICOLE, 2000).

# CHAPITRE II

## PATHOLOGIES DIGESTIVES

## **II-1-DIARRHEES :**

### **A-ENTERITES :**

L'inflammation de la muqueuse intestinale augmente la motricité de l'organe, fait diminuer l'absorption et accroît les sécrétions, sur le plan clinique ceci se manifeste par une douleur abdominale, de la diarrhée et parfois de la dysenterie, dans bien des cas, l'entérite est contemporaine.

Il existe en vérité de très nombreuses causes d'entérite chez les animaux de la ferme, il s'ensuit donc que la maladie varie dans son aspect clinique selon la nature et la gravité de l'agent étiologique.

*L'escherichia coli* peut provoquer l'entérite chez les veaux nouveau-né si son immunité est faible. de même chez les animaux de 2 à 4 semaines, cette bactérie peut infecter, à titre de complication secondaire, un intestin en hyper motricité due à un changement de régime (ROSEMBERGUER II, 1974).

### **A-1-ENTERITES BACTERIENNES :**

*La colibacillose, la salmonellose, la dysenterie vibrionnait, la pasteurellose l'entérotoxémie à clostridium perfringens type b.*

-la maladie de John : c'est une maladie infectieuse chronique, généralement mortelle qui se caractérise par une diarrhée intermittente et une perte de poids progressive, les pertes annuelles atteignent 2 à 10 pour cent de tous les sujets adultes dans un effectif atteint.

L'agent étiologique est : *mycobacterium paratuberculosis* (VIGOT FRERES, 1974).

La shigellose ainsi que le charbon bactérien se manifeste par des réactions intestinales.

### **A-2-ENTERITES VIRALES :**

Les bovins sont les seuls animaux chez lesquelles les entérites virales soient banales. La peste bovine, la maladie des muqueuses, le coryza gangréneux sont très importants à cet égard. Une entérite virale est souvent en cause dans la diarrhée des veaux (VIGOT FRERES, 1974).

#### **A-2-1-MALADIE DES MUQUEUSES :**

La maladie des muqueuses ou diarrhée à virus des bovins est une maladie infectieuses, virulente, inoculable, intéressant essentiellement les bovins et atteignant avec prédilection des sujets de 6 mois à 2 ans, due à un virus spécifique : 3 souches aujourd'hui retenues comme souches internationales de référence

-Oregon C.24.V

-N.A .D.L.-M.D. (national disease Lab. mucosal disease)

-N.Y.1. (5 New- York n\*1)

Très largement diffusée sous la forme d'une infection fruste ou inapparente, elle s'exprime plus rarement en clinique, se faisant alors remarquer par une grande variabilité dans son aspect clinique (P.SAURAT, et AL, 1972).

#### **-SYMPTOMES :**

La maladie des muqueuses offre en effet dans ses manifestations cliniques une grande variabilité ; selon les régions, les effectifs, mais aussi selon les sujets atteints.

Les symptômes varient dans leur nature, dans leur intensité, dans la durée de leur évolution, dans l'ordre chronologique de leur apparition ou de leur succession. Au surplus, aucune des manifestations même celles qui sont réputées les plus fréquentes (érosions buccales, diarrhée) n'est constantes ; au cours de telle enzootie l'attention du clinicien a pu être attirée par la fréquence des troubles respiratoires, ou des boiteries, ou des avortements.

a- la forme aiguë bénigne : elle s'arrête en quelques jours se caractérise par :

- soit une fugace hyperthermie avec faible retentissement sur l'état général
- soit un bref épisode diarrhéique
- soit érosions de la muqueuse buccale, petites, peu nombreuses ne gênant ni la préhension ni la mastication
- soit association de tous ces symptômes

b-la forme aiguë grave : 3 phases.

1)-phase d'invasion : température de 39.5° à 40.5° mais dépasse rarement 41°, l'appétit est amoindri ou supprimé tandis que la soif est souvent augmentée, atonie ruminale, constipation initial, tachycardie et une polypnée.

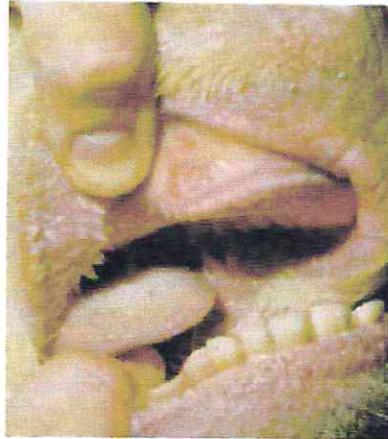
Larmolement, jetage séreux. une baisse de 2 à 4 litres de production laitière.

2)-phase d'état : 24 à 48 h (4à5j) après les manifestations fébriles, on a apparition de la stomatite (hyper salivation, grincement des dents, gêne dans la mastication et la déglutition, rougeur modérée de la muqueuse, lésions érosives : griffe de chat), et de la diarrhée en même temps ou à des temps différents (couleur brun verdâtre devenant noirâtre en séchant, dysenterie.

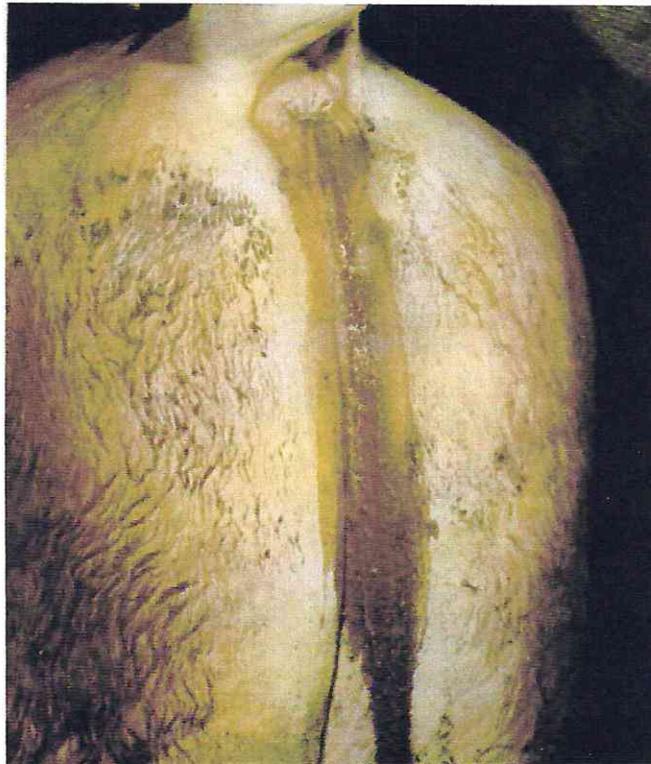
D'autres localisations, plus inconstantes, peuvent s'associer aux troubles digestifs pour entraîner des manifestations :

- respiratoires : toux sèche, jetage séreux devient ensuite mucopurulent, broncho-pneumonie,
- génitales : inflammation des vulves, petit écoulement séro-muqueux,
- cutanées : congestion et exsudation tantôt très localisés (périnée, scrotum, mamelle, tétine)
- oculaires : conjonctivite, larmolement,
- podales : la localisation du processus sur un ou plusieurs pieds (postérieurs de préférences) n'est pas rare.

3)-phase terminale : on a soit la guérison après 10 à 15 jours.  
Soit aggravation qui est en relation avec l'importance de la diarrhée et la mort par la déshydratation (Photo6) (Photo7)



**photo6** : inflammation sévère de la muqueuse buccale avec des érosions (LUDWIGSCHRAG, 1983).



**photo7** : diarrhée liquide brun verdâtre, mêlée de sang (LUDWIGSCHRAG, 1983).

c- la forme chronique : fait suite ou non à une phase aigüe discrète, une légère atteinte générale, développement lent, les lésions digestives sont représentées surtout par la diarrhée : elle s'installe et s'aggrave progressivement, elle présente un caractère tenace, incoercible, rebelle à toute thérapeutique. L'évolution est généralement mortelle (P.SAURAT, et AL, 1972).

### **A-3-ENTERITES PARASITAIRES :**

Elle est l'une des formes la plus fréquente de la maladie chez les animaux. Les infestations par la douve de l'estomac peuvent provoquer de l'entérite chez les ruminants (NOBEL, T, 1956).

Mais les parasitoses les plus importantes chez ces animaux sont dues aux strongyloïdes, oesophagostomes, trichostrongles, cooperia, chabertia et nématodirus.

#### **-SYMPTOMES :**

- la diarrhée est le symptôme caractéristique de l'entérite aiguë. Les excréments sont mous et liquides, ils sentent mauvais.

- l'entérite chronique se caractérise par présence ou non de mucus en grande quantité, pas de signes généraux, l'odeur reste presque normale (VIGOT FRERES, 1976).

### **A-4-DYSENTERIE D'HYVER :**

Comme son nom l'indique, cette maladie constitue un problème d'effectifs au cours de l'hiver. Son apparition à cette époque de l'année montre bien que la stabulation est un facteur primordial. La condition de climat ou la ration elle-même peut être un facteur accessoire. Fréquemment il arrive que les troupeaux d'une certaine zone, par exemple le tiers de la clientèle d'un praticien, sont atteints une certaine année, tandis que d'autres le seront l'année suivante. Il ne semble pas que l'affection revienne dans un même effectif plus souvent que chaque 3 ou 4 ans, en tous cas jamais deux fois la même année ; on peut déduire de ces faits qu'une certaine immunité pourrait faire suite à la maladie.

Les pertes économiques sont représentées par la baisse de la lactation. A bien m'entendre que la mortalité est faible (pratiquement nulle), mais que la lactation des troupeaux atteints baissait de 50% ou davantage pendant 2 semaines et plus et quelle remontait très rarement à son taux primitif pour le reste de la saison (VIGOT FRERES, 1974).

#### **A-4-1-ETIOLOGIES :**

Jusqu'à ces temps derniers on avait admis qu'un vibrion appelé *v. jejuni* était la cause de la maladie.

#### **A-4-2 -SYMPTOMES :**

Les symptômes sont caractéristiques et tendent à se produire selon une séquence particulière. 20% du troupeau manifeste de la diarrhée, les fèces sont aqueuses et de couleur brune ; elles ont une odeur désagréable caractéristique qui peut être perçue dès l'entrée dans l'étable. Des flaques de sang bien coloré se rencontraient chez seulement un petit nombre de sujets atteints. La température, le pouls et la respiration sont normaux et, sauf chez ceux qui sont gravement touchés, l'appétit demeure normal. Les contractions du rumen sont normales et fréquemment le péristaltisme intestinal est augmenté. La production laitière descend de 50

à 95% .mauvais état, ventre retroussé et le poil hérissé .tremblent fréquemment et leur faiblesse est parfois telle qu'ils ne peuvent se lever. Les bovins adultes sont plus fortement touchés. Parfois les jeunes ne montrent aucun symptôme ou bien encore, une diarrhée légère et passagère qui dure 3 à 5 jours après que l'affection a commencé à sévir dans l'effectif (VIGOT FRERES, 1974).

## **B-DIARRHEES NEONATALES :**

La diarrhée est l'émission fréquente de matières fécales liquides, le volume des fèces excrétées par jour est anormalement important et anormalement hydraté, le taux de matière sèche est inférieur à 12% au lieu de 30% (BRUGERE H, 1983).

La diarrhée néonatale du veau ou encore l'entérite néonatale constitue l'une des principales causes de mortalité chez les veaux nouveau-né. Son étiologie est complexe : de nombreux agents infectieux, parasitaires, nutritionnels et les conditions d'environnement intervenant seuls ou en synergie, peuvent en être la cause.

### **B-1- FACTEURS PREDISPOSANTS :**

Une sous alimentation ou une suralimentation de la mère à des conséquences sur la sensibilité et la fertilité des jeunes veaux aux infections. Pour cela, il faut prendre en considération l'alimentation de la vache gestante aussi bien du point de vue hygiénique, énergétique, azoté, minérale et vitaminique.

Des taux de morbidité et de mortalité élevée sont fréquemment observés dans les élevages où les vaches sont mal nourries (C.DARDILLAT, 1982).

### **B-2- FACTEURS DETERMINANTS :**

La diarrhée néonatale du veau est un syndrome multi-étiologique dans lequel plusieurs agents entéropathogènes peuvent être impliqués seuls ou en combinaison.

#### **B-2-1-D'ORIGINE INFECTIEUSES :**

##### **LES BACTERIES :**

Plusieurs bactéries peuvent être responsables des diarrhées chez les jeunes veaux telles que les *pseudomonas*, les *proteus*, mais il en est deux que l'on va étudier tout particulièrement vu qu'elles représentent à elles seules la majorité de ces entérites. Il s'agit des *colibacilles* et les *salmonelles*.

**Tableau N° 1 : principaux agents étiologiques impliqués dans la Diarrhée infectieuse des veaux âgés de 1 à 8 jours (HUGUES, 1964).**

Affections digestives	septicémie	Gastro-entérites
Streptococcus	3.6%	1.8%
Corynebactérium pyogènes	1%	0.1%
E .coli	53.8%	69.9%
Salmonella	37.8%	22.5%
Pasteurella	1.9%	0.1%
Proteus	0%	0%
Pseudomonas	1%	0.1%

***\*la colibacillose : diarrhée blanche***

La diarrhée colibacillaire est l'une des causes essentielles de mortalité du veau dans les jours qui suivent la naissance.

Chez les veaux âgés de 0 à 4 jours, l'agent pathogène le plus fréquent est un colibacille (*ESCHERICHIA COLI*).

Le germe est un hôte normale de l'intestin de tous les veaux bien que ceux-ci le ramassent par la bouche après leur naissance (E.C.STRATION, 1972).

Cependant, une souche particulière développe une entérite assez caractéristique, il s'agit de la forme entérotoxigène due à la souche K99+, TS+ (P.C.DHERY, 1989).

Le facteur k99 permet aux colibacilles de se fixer aux entérocytes, de s'y multiplier activement sans être entraînés par le transit intestinal, le mode d'action de l'entérotoxine thermostable (TS) est responsable des pertes hydriques et électrolytiques dans la lumière intestinale (P.C.DHERY, 1989).

Seule la souche associant les deux facteurs de virulence K99+, TS+, entraîne une diarrhée mortelle dans la plupart des cas, alors que l'absence d'un facteur ne produit aucun symptôme dans la lumière intestinale (PH.GOUET et AL, 1982).

***\*\*la salmonellose :***

Les jeunes veaux, spécialement les nouveau-nés, sont particulièrement sensibles à l'infection salmonellique. Ils présentent des signes cliniques graves, se manifestant par une septicémie qui accompagne l'entérite. Cette dernière provoque une inflammation sévère de la muqueuse intestinale et une nécrose à l'origine d'une maldigestion et d'une malabsorption (PH.GOUET et AL, 1982).

Mais elle atteint souvent les animaux plus âgés, beaucoup plus lorsque les veaux sont allots pour l'élevage ou la production de viande que lorsqu'ils restent dans les conditions de leur naissance (A.VALLET, 1983).

Cette diarrhée est fréquemment hémorragique ; après une forte déshydratation et en l'absence de traitement, la maladie évolue vers la mort (Photo8) (Photo9) .



**Photo 8,9 :** diarrhée à salmonellose.  
(LUDWIGSCHRAG, 1983).

Façon de faire un Plis de peau (persiste en cas d'une  
Déshydratation)

#### **LES VIRUS :**

Depuis de nombreuses années, les virus sont suspectés d'être l'une des causes principale de diarrhée contagieuse du jeune veau. Ce n'est qu'au début des années 70 que leur rôle a été établi de façon certaine par l'utilisation de la microscopie électronique et plus tard par la technique ELISA.

Plusieurs virus semblent intervenir occasionnellement dans les diarrhées néonatales du veau, mais la grande majorité de ces diarrhées est sous la dépendance des rotavirus et coronavirus. Ces virus colonisent les cellules intestinales qui sont détruites. Il s'ensuit une érosion de la muqueuse et une inaptitude à la digestion et à l'absorption des éléments du lait (M.CONTREPOIS et RAIBAUD. P, 1982).

#### ***\*les rotavirus :***

Le rotavirus a été découvert en 1968 par MEDUS ;

Les rotavirus sont très souvent responsables de troubles diarrhéiques des nouveaux nés chez divers espèces animales ainsi chez l'homme.

D'après les travaux de B.PERRIN et AL (1980), le nombre de veaux diarrhéique de la naissance à 15 jours d'âge présentant le rotavirus dans leurs matières fécales, représentent 53% dont 38 cas de fèces positives ou le virus est soupçonné d'être l'initiateur de la diarrhée.

Le rotavirus se localise surtout dans l'intestin grêle et infecte les cellules épithéliales apicales puis latérales des villosités du duodénum et jéjunum puis l'iléon et enfin de la partie proximale du gros intestin.

La rotavirus entraîne rarement la mort, mais est longue à guérir, sans doute du fait de lésions de la muqueuse intestinale et de l'inefficacité des antibiotiques sur le virus (P.C.DHERY, 1989).

**\*\*les coronavirus :**

Le coronavirus a été découvert en 1971 par MEDUS et AL. et il colonise l'intestin grêle le colon et le rectum.

L'évolution de la maladie est généralement plus aiguë et la diarrhée persiste de 5 à 7 jours, affaiblit l'animal qui tombe dans un état de prostration et meurt (P.C.DHERY, 1989).

La conséquence de l'infection virale est la destruction des cellules apicales des villosités qui dès lors, deviennent plus courtes, s'espacent ou même pour certaines, fusionnent, d'où diminution des capacités d'absorption et d'excrétion, ainsi qu'une diminution de la digestion du lactose par perte du lactose contenue dans l'épithélium, ce qui provoque une diarrhée par maldigestion et malabsorption.

Ces viroses peuvent apparaître dès le 2<sup>e</sup> jours mais le pic se situe sur tout entre les 8<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> jour de vie.

Le rotavirus semble se rencontrer plus fréquemment, mais le coronavirus semble plus pathogène (P.C.DHERY, 1989).

Si chaque agent pathogène peut être responsable d'une diarrhée à lui seul, on trouve parfois des associations de différents agents, telle que l'association virus-bactérie (*E.COLI*) l'accumulation de nutriments dans la lumière intestinale due à une malabsorption causée par le virus, fournit un milieu d'incubation idéal à la prolifération de bactéries telles que *E.COLI*. Ainsi que l'association cryptosporidies-virus ou cryptosporidies –bactéries dont les pouvoirs pathogènes sont souvent aggravés . (Photo10)



**photo10** : diarrhée à rota-corona virus (LUDWIGSCHRAG, 1983).

### **B-2-2-D'ORIGINE PARASITAIRES :**

Deux parasites interviennent principalement dans les diarrhées néonatales du veau.

Tout d'abord, les coccidies qui n'interviennent qu'exceptionnellement sur les veaux de moins de trois semaines d'âge. Les plus importants sont les cryptosporidies (PH.GOUET et AL, 1982).

#### ***\*les cryptosporidies :***

Découverte en 1970, l'infection par ces parasites provoque une destruction des cellules épithéliales qui engendre une baisse de la surface absorbante avec une baisse de l'activité lactonique d'où une malabsorption des nutriments. On note aussi une hypersécrétion grâce à l'action des entérotoxines et à l'augmentation des cellules sécrétrices (cryptes) par rapport au nombre des cellules matures absorbantes (villosités). ces parasites sont souvent associés à d'autres germes *E-COLI-VIRUS*.

Les veaux qui contractent la maladie, rechutent rarement .ils supportent le parasite dès qu'ils atteignent leur maturité immunitaire car le parasite entraîne la formation d'anticorps chez l'animal infecté (P.C.DHERY, 1989).

Les principaux travaux consacrés aux cryptosporidies chez le veau indiquent leur présence chez 30% des veaux malades.

Selon les travaux de M.CONTRPOIS et A. VALLET (1984), sur 28 veaux étudiés, 24 ont excrète des ookystes de cryptosporidies. Ces parasites sont également associés à d'autres germes (*E.COLI-VIRUS*).

Une pathologie dominante associant les coronavirus et les cryptosporidies a été observée lors des travaux de M.CONTRPOIS et A. VALLET (1984)

### **B-2-3-D'ORIGINE NUTRITIONELLES :**

Chez le veau, la diarrhée peut être provoquer par une erreur nutritionnelle qui se transforme ensuite facilement en colibacillose secondaire .une buvée trop rapide, l'absorption d'une grande quantité de lait froid ou de lait trop gras, le passage brutal du lait de vache au lait reconstitué ou à une alimentation solide peuvent constituer des facteurs déterminants (OWEN, F .G .et AL,1958).

Les veaux nourris au lait de vache placées sur une pâture luxuriante, comprenant beaucoup, de trèfle .peuvent présenter une diarrhée claire et coulant comme de l'eau (SHANKS, P .L, 1950).

La suralimentation lactée est considérée unanimement comme cause de diarrhée chez le veau (MYLREA, P .J. 1966).

Les diarrhées d'origine nutritionnelle sont de loin plus fréquentes chez les sujets qui reçoivent du lait artificiel ou des substituts du lait que chez qui sont alimentés par leur mère (WHITE. F, et AL, 1969). (Photo11)

-Malgré la diversité des agents pathogènes responsables du déclenchement et de l'aggravation de ces diarrhées, elles présentent cependant plusieurs points communs qui se traduisent cliniquement par des symptômes identiques :



photo11 : Diarrhée d'origine nutritionnelle (LUDWIGSCHRAG, 1983).

### **B-3-SYMPTOMES CLYNIQUES :**

#### **B-3-1-signes généraux :**

##### ***\*la température :***

Dans le cas de colibacillose la température rectale est variable avec un refroidissement des extrémités.

Dans le cas d'une salmonellose, la diarrhée débute par un pic d'hyperthermie de 40 à 42 °c.

Lors d'une infection virale, l'incubation est de l'ordre de 24h accompagnée d'une hyperthermie modérée (40.5°c) qui est comparable à une cryptosporidiose (40°c).

**Tableau n°2 : critères de diagnostic de l'état de déshydratation chez le veau diarrhéique**  
(d'après BRUGERE P .J. 1985).

	Légère (5%)	Modérée (6 à 8%)	Sévère (8 à 10%)	Sévère 10 à 12%)	Fatale (12 à 15%)
Peau	Souple	Pli de peau persistant 24 secondes	Pli de peau persistant 8 à 10 secondes	Pli de peau persistant 20 à 45 secondes	fatale (12 à 15%)  c o m a + m o r t
Yeux	Brillants peu enfoncés	ternes	Très enfoncés	Profondément enfoncés	
muqueuses	Humides et chaudes	Gluantes ou sèches	Sèches collantes	Sèches froides	
extrémités	chaudes	froides	glacées	Très glacées	
appétit	conservé	conservé	A n o r e x i e		
comportement	Actif	Abattu (reflexe de succion +)	D è c u b i t u s Reflexe de succion -		

### B-3-2–signes digestifs :

-modification du fuyant du flanc droit en regard de la cadette avec un profil en poire (non douloureux).

-les coliques qui peuvent être violentes et très douloureuses.

-modification des fèces sur le plant de :

Consistance : -liquides ou très liquides dans le cas de la colibacillose.

-Liquide au début puis molle ou crémeuses dans le cas de Viroses.

-pâteuses (comme le plâtre frais) dans le cas d'une cryptosporidiose.

Couleur : -jaunâtre dans le cas des colibacilloses et des cryptosporidiose

-sur colorées jaune orangé au vert noirâtre lors des viroses.

Odeur : -du fait de l'alimentation lactée' les fèces ont une odeur

Aigrelette.

La diarrhée nutritionnelle se traduit par l'émotion de fèces molles, liquides d'une couleur allant du blanc au jaune et au vert, selon la composition de la ration. Bien que le veau perde rapidement du poids, et devienne étique, son appétit reste bon, son comportement vif, sa température et son pouls normaux ; si l'affection se prolonge, la déshydratation s'accroît, le veau atteint fait preuve de dépravation de l'appétit, il mange sa paille et tout ce qui lui tombe sous la dent, ce qui aggrave la maladie (VIGOT FRERES, 1976).

## **II-2- PATHOLOGIES METABOLIQUES :**

### **A-ACIDOSE METABOLIQUE :**

Les troubles métaboliques liés à une perturbation de l'homéostasie propre au rumen sont très nombreux chez les ruminants. La santé de ces animaux dépend du maintien à un niveau convenable des différents processus de fermentation du rumen. Une fermentation anormale peut provoquer une indigestion et aussi une absorption de métabolites toxiques qui désorganisent toute l'homéostasie interne de l'animal. L'intoxication par l'ammoniac est une conséquence d'un apport excessif et d'une fermentation trop rapide de l'urée. L'acidose métabolique est une affection comparable, mais provoquée par l'ingestion de quantités excessives de glucides fermentescibles.

L'acidose métabolique est caractérisée par une accumulation de quantités excessives d'acide lactique dans le rumen. Celle-ci est le plus souvent en relation avec l'ingestion de grandes quantités de glucides facilement fermentescibles qui permettent le développement incontrôlé de bactéries productrices d'acide lactique réussissant à dominer et à remplacer la flore et la faune normale du rumen. L'excès d'acide lactique est ensuite absorbé et induit une acidose métabolique aiguë généralisée.

L'ingestion excessive des glucides facilement fermentescibles peut avoir plusieurs origines.

- accidentelle : un groupe d'animaux peut s'échapper, accéder au stock d'aliment et se gaver de grains.
- erreur dans la conduite d'élevage qui provoque une suralimentation des animaux. Lorsque ceux-ci retrouvent une alimentation plus normale, ils peuvent alors ingérer des quantités excessives d'aliment.
- passage d'une ration peu appréciée à une alimentation beaucoup plus appréciée, dans ce cas, le comportement social des animaux, tout particulièrement la compétition à l'intérieur du troupeau pour l'accès à la nourriture, joue un rôle important. Les animaux dominants consomment beaucoup plus que les autres, ils présentent une indigestion aiguë avec acidose alors que les autres restent en bonne santé (J.M. PAYNE, 1983).

### **A-1-ALIMENTS EN CAUSES :**

De nombreux types d'aliments peuvent provoquer une acidose, des produits inhabituels comme le raisin, les sous produits de boulangerie ou, au contraire, couramment employés comme l'orge, le maïs, les navets, la pulpe de betterave sucrière qu'ils fermentent rapidement peut entraîner une acidose. On a même soutenu que l'herbe jeune du printemps, qui contient de grandes concentrations de sucres solubles, peut être responsable d'acidose.

Certaines acidoses métaboliques sont la conséquence d'un choix alimentaire délibéré à base d'aliments très concentrés et d'un minimum de fourrage, une telle alimentation a pour but un taux de croissance maximum pour la production de viandes. Toutefois, l'éleveur doit faire ce choix en toute connaissance de cause, s'il donne beaucoup de céréales, il peut y avoir une déviation des fermentations normales du rumen conduisant à l'acidose aiguë avec forte mortalité ou à l'acidose chronique avec mauvaise croissance.

Les ruminants peuvent s'adapter à ce type de ration et reprendre par un taux de croissance élevé si l'on prend soin de la distribuer graduellement, en surveillant attentivement leur adaptation, le système Taurion de boucherie illustre parfaitement ce type d'élevage. Il est fondé sur la possibilité d'obtenir de l'orge à bas prix mais avec l'augmentation du prix des céréales.

L'importance de complications comme les abcès hépatiques ou la fourbure sont mal connues. On dit que dans certains troupeaux de bovins à l'engrais, l'acidose métabolique est le trouble aigu le plus important avec un taux de morbidité de 20 à 25 % (J.M.PAYNE, 1983)

### **A-2-SYMPTOMES :**

Les signes cliniques de l'acidose lactique aiguë varient au cours de l'évolution de l'affection. Les premiers symptômes sont ceux d'une douleur abdominale associée à une météorisation. Les animaux touchés paraissent abattus et dans certains cas, présentent une diarrhée, il existe souvent un ptyalisme et des mouvements de mâchonnement avec un grincement des dents, les contractions du rumen sont inhibées, puis il y a atonie complète de l'organe. Le rythme respiratoire augmente pour essayer de compenser l'acidose. La polypnée est suivie de dyspnée et de tachycardie avant le collapsus et la mort.

Les signes et les symptômes de l'acidose chronique sont beaucoup moins nets : on observe quelquefois une douleur abdominale. La croissance des animaux peut être ou ne pas être compromise. De nombreux animaux porteurs d'abcès hépatiques peuvent de façon surprenante, avoir une bonne croissance sans signes cliniques apparents (J.M.PAYNE, 1983)

## **B-ACETONEMIE :**

Comme les autres troubles métaboliques, les progrès dans la compréhension de sa pathogénie n'ont été possibles qu'avec le perfectionnement des méthodes biochimiques (SJOLLEMA.B. et AL, 1923 cité in j. m. Payne, 1983).

### **B-1-ETIOLOGIES ET SYMPTOMES :**

Ont décèlent des concentrations élevées en corps cétoniques dans le sang et les urines des animaux malades. Les autres perturbations constatées sont l'hypoglycémie, la déplétion des réserves de glycogène hépatique et une importante surcharge grasseuse du foie. ces changements sont le reflet d'une perturbation profonde du métabolisme des glucides et des lipides .la compréhension de la maladie devient alors tributaire de la progression des connaissances intéressant la physiologie du métabolisme énergétique chez l'animal normal. Celui-ci a suscité d'intenses recherches pendant les trente dernières années et c'est seulement dans la dernière décennie qu'une conception moderne de l'acétonémie a pu être élaborée (REID . et AL).

Toute situation qui entraîne une baisse temporaire de l'appétit chez une vache récemment vêlée peut vraisemblablement provoquer une cétose, ainsi, une hyperthermie modérée peut suffire pour la déclencher et plusieurs maladies comme les mammites, les endométrites ou les boiteries ont le même effet potentiel.

Deux types de cétose ont été décrits :

- la cétose primaire spontanée : qui est un vrai désordre métabolique provoqué par un dérèglement initial du métabolisme intermédiaire.

- la cétose secondaire : qui n'est que la conséquence d'une autre affection déprimant l'appétit

Pour diagnostiquer une cétose primaire spontanée, il faut :

- .exclusion des causes secondaire évidentes

- .des commémoratifs typiques : il s'agit d'une vache en début de lactation refusant de manger les concentrés et montrant une diminution soudaine et inattendue de sa production laitière

- .des signes cliniques typiques : détérioration soudaine de l'état générale avec amaigrissement, quelquefois très prononcé, constipation, signes nerveux ou abattement

- .une bonne réponse à la perfusion de glucose ou au traitement à l'aide de corticoïdes.

La plupart des cas se produisent 3 à 6 semaines après vêlage. Dans certaines fermes, on constate une incidence très élevée. Conduisant à l'observation des véritables « enzooties », la mortalité est toujours faible mais toutes les vaches malades présentent une perte de poids très importante et une réduction de la production laitière comprise entre 10 à 20 % de la

production annuelle .les statistiques montrent que les animaux atteints perdent en moyenne 4.2 ans de vie productive (LEECH, F .B .et AL 1964).

Certaines enquêtes indiquent que l'incidence de la forme intensive pourrait être affectée ; l'impact économique de cette forme subclinique est inconnu.

il faut signaler que l'exercice physique peut jouer un rôle dans l'apparition de la maladie puisque des enquêtes ont montré que l'affection est plus fréquente chez les vaches à l'attache que chez celles qui sont en stabulation libre .de même, l'affection est comparativement rare quand les animaux sont en pâture (EKESBO , et AL, 1983).

## **C- METEORISATIONS :**

### **C-1- METEORISATION DES BOVINS ADULTES :**

Les fermentations digestives dues aux micro-organismes vivants dans la panse, Produisent de grandes quantités de gaz ( ammoniac, gaz carbonique ,méthane ),ces gaz qui se réfugient normalement dans la partie haute de la panse sont éliminés par un réflexe ,le cardia,extrémité de la panse reliée à l'œsophage immergé dans le liquide en fermentation ,se soulève et permet régulièrement à un petit volume de gaz de remonter par l'œsophage :c' est l'éructation. Mais si l'éructation est bloquée, l'emprisonnement des gaz dans la panse la fait gonfler, la vache météorise, il existe deux sortes de météorisations.

#### **C-1-1- la météorisation gazeuse :**

Les gaz s'accumulent dans la partie supérieure du rumen et ne peuvent pas s'évacuer parce que le cardia est noyé par un remplissage anormal de la panse, ou parce qu'il est paralysé par des substances toxiques contenues dans quelques plantes, acide cyanhydrique par exemple, et reste insensible au contact des gaz ou parfois parce que l'œsophage est obstrué.

#### **C-1-2- la météorisation spumeuse :**

Les gaz sont emprisonnés sous forme de petites bulles dans une mousse au milieu de la masse des aliments en digestion (FRANCE AGRICOLE, 1991).

### **-SYMPTOMES DES DEUX METEORISATIONS :**

Dans les deux formes, la météorisation se traduit par un gonflement anormale du flanc gauche, les mouvements respiratoires sont accélérés (60 mouvements par minute), l'animal reste debout, respire mal, les muqueuses deviennent bleues.la mort peut survenir assez rapidement, elle est due à la trop forte pression du rumen sur le diaphragme, avant la phase aigue, l'animal paraît inquiet, s'isole, cesse de manger, de ruminer et d'éructer (FRANCE AGRICOLE, 1991).

### **-FACTEURS D'APPARITION :**

Trois types de facteurs provoquent la météorisation :

-facteur alimentaire :

.les aliments très appétant, pauvres en fibres cellulosique et riches en glucides ou en protéines très fermentescibles sont consommés rapidement avec une faible quantité de salive.

.les aliments pauvres en fibres ou leur très faible taille supprime les récepteurs du rumen provoquant la rumination.

.ration très riche en aliment concentré, finement broyé, avec des graminées ou des légumineuses très jeunes peu fibreuses, aqueuses et riches en azote soluble.

.de plus, certaines plantes comme le trèfle blanc ou luzerne ne contiennent des agents moussants.

-facteurs liés à l'animal :

Il 'y' a vraisemblablement une origine génétique qui pourrait être liée à la capacité de salivation, il a été démontré que la sensibilité individuelle s'explique également par la composition de l'ensemble des micros organismes présents dans le rumen (microflore).

-facteurs climatiques :

Un temps froid, mais surtout pluvieux et venteux, qui perturbe la régulation thermique de l'animal, est une cause favorisante (FRANCE AGRICOLE, 1991).

## **C-2-METEORISATION DES VEAUX D'ELEVAGE :**

### **C-2-1- la météorisation gazeuse : on met en cause :**

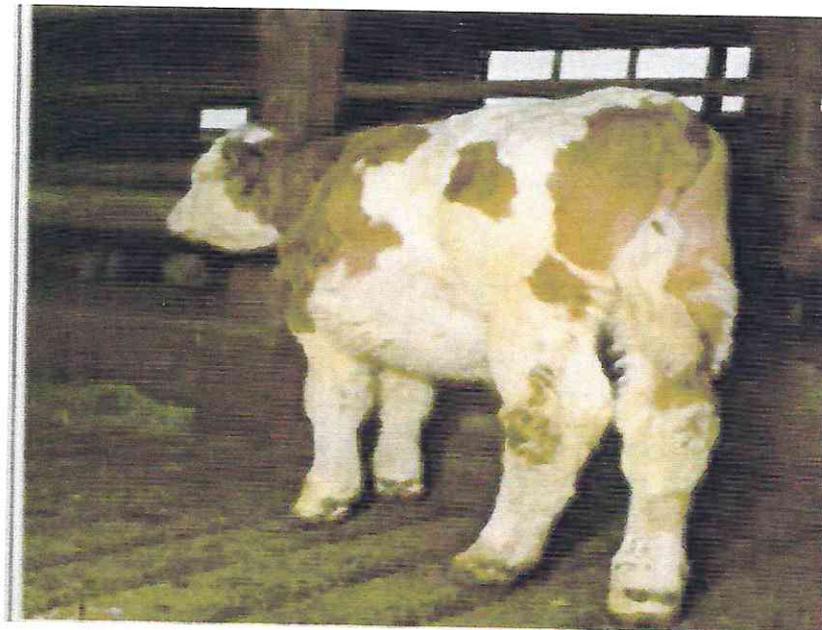
-mauvais fonctionnement de la flore du rumen : le passage du lait à l'aliment grossier se fait trop rapidement, le moment où l'on supprime la distribution du lait n'est pas seulement lié à l'âge, mais également au développement des pré-estomacs.

-la gastro-entérite : une infection de la muqueuse stomacale et des pré-estomacs peut avoir pour origine une distribution de lait trop froid ou trop chaud, l'irrégularité des heures de repas ou de la quantité d'aliments distribués.

-destruction nerveuse (nerf vague), consécutive à une grippe du veau.

-bézoards (pelotes) : les veaux essayent de se lécher et avaient aussi régulièrement des poiles qui peuvent former des pelotes.

-mode défectueux d'alimentation : les aliments verts distribués avec le lait provoque la météorisation chez les veaux. (Photo12)



**photo12** : météorisation gazeuse chez un veau de 7mois (LUDWIGSCHRAG, 1983).

### **C-2-2-la météorisation spumeuse : on met en cause**

- l'herbe jeune, pauvre en fibre, riche en protéines, avalée sans avoir suffisamment été insalivée.

-insuffisance de la quantité d'éléments fibreux dans la ration.

#### **- SYMPTOMES :**

Un ballon de gaz se forme rapidement et il fait visiblement gonfler le flanc gauche, si l'on percute la zone de rumen, on entend un son fort et clair (tympanisme)

(LUDWIGSCHRAG, 1983).

### **C-2-3-la météorisation de la caillette :**

Chez le veau à la mamelle et le veau de boucherie, on peut observer parfois une météorisation de la caillette.

Dans les premières semaines, la caillette ne peut contenir plus de 4L de lait par repas, c'est principalement la distribution d'une très grande quantité de lait qui provoque la météorisation.

#### **-SYMPTOMES :**

Coliques violentes, d'os voussés et se frappe avec les pattes, au début, ils émettent des excréments et de l'urine par petites quantités et fréquemment (LUDWIGSCHRAG, 1983).

## **II-3-PATHOLOGIES NUTRITIONNELLES :**

### **A-INDIGESTION :**

- L'indigestion simple est sous la dépendance de l'atonie des pré-estomacs et elle se caractérise cliniquement par l'anorexie, l'absence de contractions du rumen et la constipation.

La maladie est banale chez le bétail laitier par suite de la variation de la quantité des aliments et par suite du grand volume de ceux-ci .on l'observe moins souvent chez les bovins à viande .probablement parce que ces animaux sont moins poussés à la nourriture.

#### **A-1-ETIOLOGIES :**

Les causes les plus fréquentes sont des anomalies bénignes de la ration : fourrage indigestible, sur tout lorsque son taux protéique est bas, aliment moisiss, chauds ou glacés, excès modère de grains et de concentrés (HOFLAND, S, 1976).

Des cas se produisent alors que le régime est excellent, on les attribue ordinairement à une suralimentation en céréales, bien qu'en réalité la différence entre la simple indigestion et l'indigestion par surcharge aigue du rumen ne réside que dans une question de degré. Leur séparation nosologique se justifie par la différence importante quelles présentent au point de vue clinique .la surcharge par suralimentation se produit l'orque le bétail accède accidentellement à une réserve de grains ou lorsqu'il est brutalement introduit dans un lot d'engraissement. L'indigestion simple au contraire est le fait de vaches suralimentées qui reçoivent tout à coup un peu plus de concentré qu'elles ne peuvent en digérer normalement. Le changement brusque de type de céréale, par exemple si l'on passe de l'avoine au blé ou à l'orge, peut avoir le même effet.

Les ingestas indigestes peuvent comprendre la paille, la litière, il est admis que la limitation de l'abreuvement qui accompagne les saisons sèche peut contribuer à la maladie. Une dépravation de l'appétit peut aussi provoquer l'absorption de substances indigestes. Bien qu'on ne puisse considérer un ensilage de bonne qualité comme fourrage indigestible, on a remarqué que des cas d'indigestion peuvent se produire lorsque les animaux peuvent s'alimenter en libre-service avec cette denrée, c'est principalement le cas de vache grande laitière qui peut sortir à l'extérieure par temps froid et dont la ration de foin et de céréales est limitée. Il n'est pas rare de voir dans de telles circonstances des vaches Holstein lourdes absorber 40 à 45kg d'ensilage par jour. La quantité d'acétate et d'acide acétique peut être suffisante pour faire baisser leur appétit (VIGOT FRERES, 1976).

#### **☆-INDIGESTION VAGALE :**

Les lésions qui atteignent l'innervation vagale (pneumogastrique) des pré-estomacs et de la caillette amènent divers degrés de paralysie de ces organes engendrant un syndrome qui se caractérise par du retard dans le transit des ingesta, de la distension de l'anorexie et l'émission de fèces molles et pâteuses en petites quantités. C'est une maladie fréquente et banale chez les bovins (VIGOT FRERES, 1976).

#### **Arrêt du transit réticulo-omasal :**

**-ETILOGIES :**

- lésions compressive avec atteinte du nerf vague causé soit par un abcès au niveau du foie, réseau, diaphragme ou bien au niveau du pharynx. la réticulo-péritonite traumatique représente 60 % des cas

-lésions obstructives causé par des tumeurs ou des abcès ou bien par corps étrangers.

**-SYMPTOMES :** elle a une évolution sub aigue à chronique, on observe une diminution de l'appétit, de la soif, bradycardie, une rumination avec +/-météorisation avec détention du rumen. Fèces fermes, sèches, avec grosses fibres.

Arrêt du transit pylorique :

**- ETILOGIES :**-lésions compressives avec atteinte du nerf vague :

-obstruction par corps étranger.

-péritonite.

-déplacement de la caillette.

-obstructions et occlusions intestinales.

-septicémie, toxémie.

-fin de gestation.

**-SYMPTOMES :** l'évolution est de type aigue, on a une diminution de l'appétit, diminution de la rumination, rumen distendue en forme de l, caillette distendue, augmentation de la consistance de la caillette et du rumen, fèces pâteuses, huileuses, très fines fibres.

Le jus de rumen de couleur gris, à ph acide, déshydratation, choc hypovolémique avec une hypoglycémie, hypochlorémie, en plus de l'alcalose métabolique (PIERRE-YVES HUGRON, 1999).

# CHAPITRE III

## PATHOLOGIES DE REPRODUCTION

### **III-1-INFECTION UTERINE :**

La métrite (ou endométrite) correspond à l'inflammation de l'utérus (ch. HANZEN et COLL, 1999).

Elle est le plus souvent, une affection d'apparition lente et persistante qui dépend étroitement des conditions dans lesquelles s'effectue la parturition (M.RIVES, 1979).

Le fait que la présence d'écoulements vulvaires au cours de l'involution utérine ne signifie pas, nécessairement, la présence d'une infection utérine (ch. HANZEN et COLL, 1996).

Il est classique de distinguer l'endométrite aiguë (métrite septicémique, métrite aiguë, métrite toxiques ou endométrite suraigüe), se traduisant par des symptômes généraux et locaux, de l'endométrite suraigüe ou chronique qui se caractérisent par l'absence des symptômes généraux (ch. HANZEN et COLL, 1999).

90% des vaches hébergeant, de façon normal, des bactéries dans leur utérus, 3 à 15 jours après le vêlage. Ce pourcentage chute à 9% au cours du deuxième mois post-partum, mais 25 à 50% des vaches, dans certains troupeaux présentent des métrites cliniques au cours des premières semaines post-partum (D .TANTURIER, 1981).

#### **A-CLASSIFICATION ET SYMPTOMATOLOGIE :**

En s'appuyant sur l'étendue de l'infection au niveau des couches de la paroi utérine ; PALLASK(1957), classe les infections utérine en :

**\*endomérite :** se caractérisent macroscopiquement par une tuméfaction et congestion de la muqueuse, qui se recouvre d'un exsudat muco-purulent plus au moins foncé.

**\*métrite et pyomètre :** se caractérisé macroscopiquement par une atteinte des couches profondes, voir de la paroi tout entière.

Suivant leur moment d'apparition par rapport au part : les infections utérines se classent comme suit :

#### **A-1- METRITE PUERPERALE :**

Décrite sous le nom de « métrite septique » par J.DERIVAUX(1981), « métrite septicémique » Par M.RIVES (1979) et « métrite aiguë », qui apparaît dans les 14 premiers jours post-partum par ch. HANZEN ET COLL. (1996). S, O.DUVERGER (1992) et J .DERIVAUX (1981), l'ont devisé en deux types dont l'expression clinique et les conséquences sont différentes :

##### **A-1-1-métrite aiguë septique :**

-métrite aiguë puerpérale simple.

Ces métrites sont observées au cours des jours suivant la parturition, généralement sporadiques, dans un élevage, elles peuvent cependant prendre un caractère enzootique

(J ; DERIVAUX ,1981) elles font souvent suite à une rétention placentaire ou à un vèlage dystocique (ch. HANZEN et COLL,1996) dans ce cas, en plus des symptômes locaux, des symptômes généraux graves sont notés.

#### **-Symptômes généraux :**

-hyper thermie (ch. HANZEN et COL,1996) suivie par fois par hypothermie, signe d'une phase d'intoxication (S, O, DUVERGER, 1992).

-anorexie (ch. HANZEN et COL ,1996), (S, O, DUVERGER, 1992).

-chute rapide de la production laitière (ch. HANZEN et COL ,1996), (S, O, DUVERGER, 1992).

-une déshydratation se traduisant par une énophtalmie (S, O, DUVERGER, 1992).

-respiration rapide et superficielle (S, O, DUVERGER, 1992).

-réaction péritonéale avec tension abdominale (ch. HANZEN et COL .1996), (S, O, DUVERGER, 1992).

-météorisme (S, O, DUVERGER, 1992).

Attitude campée (S, O, DUVERGER, 1992).

-anomalie de l'émission fécale, constipation ou au contraire diarrhée (S, O, DUVERGER, 1992).

Lors d'une métrite puerpérale simple, les symptômes généraux sont présents mais d'évolution plus lente et d'intensité moindre et les risques péritonéaux sont généralement absents (J.DERIVAUX ,1981).

L'examen gynécologique, révèle une tuméfaction de la muqueuse vulvo-vaginale et de l'ensemble de l'utérus, avec un col bréant et enflammé.la palpation rectale est douloureuse, à la palpation, l'utérus apparaît d'un volume important, sensible et atone.

Le passage à la chronicité est de règle (HARTIGAN, 1985)

#### **A-2-METRITES POST-PURPERALES :**

Se sont des métrites qui apparaissent au delà du 14<sup>ème</sup> jour (ch. HANZEN et COLL,1996), deux à trois semaines après vèlage (S, O, DUVERGER, 1992) qualifient des métrites post-puerpérales, de métrites chroniques, alors que (M, RIVES, 1979) les devise en :

-métrites sub aiguës, qui apparaissent au moins de 30 jours post-partum.

-métrites chroniques.

Et (D. TAINURIER (1996c) en :

-métrites ouvertes.

-métrites closes ou pyomètre.

#### **A-2-1-endométrite du premier degré :**

Elle est loin d'être la plus fréquente (S, O, DUVERGER, 1992). Aucune modification n'est notable au cours de cette infection utérine, ni sur l'utérus (J, F, BRUYAS et COLL, 1996 a), car

l'infiltration de l'endomètre est l'égerme (ch, HANZEN, 2001), ni sur la régularité du cycle. Seule quelques flammèches de fibrine et quelques grumeaux de pus (J, F, BRUYAS et COLL, 1996), blanchâtre (Y, DUPORT, 1979). Les symptômes généraux sont généralement absents, ce qui fait qu'elle représente une des causes principales de stérilité chez la vache à cycle oestrale apparemment normal (S, O, DUVERGER, 1992). (Photo13)



**photo13** : endométrite du première degré ( chh.HANZEN. 2003).

#### **A-2-2-endométrite du second degré :**

Les signes généraux sont absents ou discrets et l'écoulement purulent est indépendant du cycle oestral (S, O, DUVERGER, 1992). Les glaires observées pendant les chaleurs sont mucopurulentes à purulentes ou séro-hémorragiques

(Ch. HANZEN, 2001), souillées par du pus jaunâtre (N., SLIMANE encolla, 1994).

À la palpation, l'utérus est induré et épaisse (ch. HANZEN, 2001), (N, SLIMANE et COLL,1994). Le col est peu mobile, son diamètre est entre 4 et 6 cm, les cornes sont de taille normale ou légèrement hypertrophiée (D .TAINTURIER, 1996c).

Quelque soit le stade du cycle, un examen vaginoscopique révèle des traces de pus dans le vagin ainsi qu'une cervicite (J, F, BRUYAS et COLL, 1996a).

Ce type de métrite induit un dérèglement oestral(S, O, DUVERGER, 1992), le cycle est raccourci (ch, HANZEN, 2001), et un état d'anoestrus permanent peu être observé (S, O.DUVERGER, 1992). (Photo14)



**photo14** :l'endométrite du second degré ( chh.HANZEN . 2003).

#### **A-2-3-endométrite du troisième degré :**

dans ce cas ,l'état générale est peu affecté ,mais il s'ensuit un allongement des cycles oestriques ( S,O, DUVERGER, 1992 ).on observe en permanence des écoulements vulvaires purulents de couleur variée, gris, blanc, vert ou même teinté de sang, d'odeur fétide ou forte (ch,HANZEN, 2001),ces écoulements peuvent stagner dans le vagin et être évacuer en masse lors de changement de position de l'animal ou lors des mictions ( S,O, DUVERGER, 1992 ).

Les cornes utérines sont hypertrophiées (D .TAINTURIER, 1996c). De diamètre supérieur à 5 cm (N, SLIMANE et COLL, 1994). Leur paroi est épaisse et dure .le col est ouvert, congestionné (TAINTURIER, 1996c), de diamètre supérieur à 6 cm et non préhensible (N, SLIMANE et COLL., 1994). La vache est en oestrus ou présente un inter oestrus prolongé, causé par un corps jaune, ce type de métrite peut se transformer en métrite close (TAINTURIER, 1996c).

#### **A-2-4- pyomètre ou métrites closes :**

Cette appellation est réservée à toute métrite comportant une accumulation de matières purulentes dans l'utérus, accompagnée d'une fermeture du col. Le pyomètre peut être la conséquence d'une métrite puerpéral d'une infection par trichomonas ou (une macération fœtale.il s'accompagne de signes généraux traduisant un affaiblissement progressif de l'animal (S, O, DUVERGER, 1992). Qui parait maigre, avec un abdomen volumineux et un poil terne et piqué (D .TAINTURIER, 1996c). Une chute de la production laitière et une hypoxie sont aussi observés (S, O, DUVERGER, 1992).

L'examen de l'appareil génital met en évidence une distance symétrique des cornes utérine accompagnée d'amincissement de la paroi, contenant une masse homogène fluide, dont le volume peut atteindre 200litres, et un corps jaune persistant (S, O, DUVERGER, 1992).

Dans ce cas le col est fermé mais, l'accumulation du pus en grande quantité dans l'utérus entraîne une augmentation de pression qui dans certains cas peut déterminer mécaniquement l'ouverture du col utérin ce qui permet l'écoulement d'un pus de couleur et d'odeur liée à la flore microbienne en cause, alors que dans la majorité des cas l'intervention médicale est nécessaire pour ouvrir le col. (Photo15)



**photo15** : Pyromètre ( chh.HANZEN. 2003).

### **A-3-METRITES POST-OESTRALES:**

Elles sont observées après la reprise de l'activité oestrale, survenant au moment de l'ouverture du col, pendant l'oestrus, lors d'une insémination traumatisante ou lors d'un coït infectant. Peut évoluer selon un mode aigue. L'intervention des agents infectieux spécifiques de la rhino trachéite infectieuse bovine (IBR), de la chlamydie, dans ce cas est à prendre en considération (S, O, DUVERGER, 1992)

**Tableau n°3 : vocabulaire, définition et diagnostic des endométrites**

(VAN ARTE et COLL,1994)

Vocabulaire	Définition	Moyens de diagnostic
Endométrite aigue	Endométrite déclarée moins de 14 jours après vêlage avec : * un exsudat liquide important nauséabonde, brun-rougeâtre et une paroi utérine amincie. * un faible exsudat utérin purulent et malodorant avec une paroi utérine épaisse, on ajoute l'adjectif toxique quand l'endométrite aigue est accompagnée de troubles généraux.	-examen de l'exsudat : aspect et quantité. -intervalle post-partum. -présence de troubles généraux. -palpation de l'utérus par voie rectale.
Endométrite subaigüe ou chronique	Endométrite apparaissant après le 14 <sup>e</sup> jour après le vêlage avec une décharge mucopurulente ou non lors de l'examen avec le vaginoscope.	-vaginoscopie. -examen par voie rectale.
pyomètre	Endométrite avec un liquide abondant (muco) purulent dans l'utérus avec un corps jaune persistant après le vêlage.	-examen par voie rectale de l'utérus et des ovaires.

**III-2–RETENTIONS PLACENTAIRES :****A- DIFINITION, ETIOLOGIES ET SYMPTOMES :**

L'expulsion des enveloppes fœtales est la dernière étape du vêlage. Elle se produit normalement dans les 24 heures qui suivent la naissance du veau. La rétention placentaire ou le non délivrance est l'absence d'expulsion des enveloppes 24 heures après vêlage.

Dans les troupeaux laitiers, 10%des vêlages environ sont suivis d'une rétention placentaire. Dans un troupeau sur dix, la fréquence est supérieures à 15% .les rétentions placentaires sont moins fréquentes dans les troupeaux allaitants ; elles concernent environ 6%des vêlages (France AGRICOLE, 2000).

Les membranes fœtales non éliminées constituent un milieu favorable au développement d'une flore bactérienne avec un potentiel pathogène, la principale complication de la rétention placentaire serait le retard de l'involution utérine et le développement d'endométrite ou de métrite chronique (H.SLAMA, 1996b). La maladie constitue donc un facteur de risque de métrite (L.D.MULLER et M.J.OWENS, 1974 ; ST.CHAFFAUX et COLL, 1981 ; J.BAERT, 1987 ; M.THIBIER et J. STEFFAN, 1985 ; L. L. LARSON et COLL, 1985 ; H.SALONIEMI et COLL, 1986 ; J.STEFFAN, 1987 ; A.VALLET, 1987 ; S.BORSBERRY et H.DOBSON, 1989 ; M.BIGRAS-POULIN et COLL, 1990 ; T.VAN WERVEN et COLL, 1992).

Selon ST. CHAFFAUX et COLL. (1991), les non délivrances seules prédisposent aux infections. Elles entraînent une infection utérine supérieure à la normale et les manipulations gynécologiques qu'elles nécessitent augmentent le risque d'infection. selon CALLAHAN et COLL (1971). La proportion d'apparition des métrites est de 90% lorsque la rétention placentaire dépasse 12 heures (tableau n°11). cette augmentation peut s'expliquer, aussi, par le fait que la rétention placentaire contribue à réduire l'activité phagocytaire des neutrophiles ; ou même par le fait que l'actinomyces pyogènes est plus fréquemment isolé chez les animaux présentant cette pathologie (CH.HANZEN et COLL ; 1996a).

**Tableau n° 4 : fréquence d'apparition des métrites après rétention placentaire**

(D'après CALLAHAN et COLL, 1971.)

<b>Durée de la rétention placentaire (heure)</b>	<7	7 à 12	>12
<b>Apparition des métrites(%)</b>	35	51	90

Les phénomènes qui provoquent la rétention placentaire sont mal connus, les contractions utérines n'ont généralement pas d'influence sur la rétention placentaire. Les déséquilibres hormonaux qui accompagnent la rétention existent avant la mise basse : retards simultanés de l'élévation du taux des estrogènes et de la baisse du taux de la progestérone, faible taux de prostaglandines dans le sang. des travaux récents montrent que certaines protéines seraient moins synthétisées chez les vaches avec rétention placentaire que chez les autres.

Très souvent, le placenta est en partie sorti et pend à la vulve. Il arrive aussi qu'il reste entièrement dans l'utérus et le vagin sans être visible. au début, il n'y a aucun symptôme général tel que douleur ou baisse d'appétit, mais une dégradation de l'état générale est fréquente en l'absence de traitement. (Photo16)

Le diagnostic évident, repose seulement sur l'observation des vaches après vêlage.

Lorsque le placenta n'est pas retrouvé, ce qui arrive parfois en stabulation libre ou en pâture, il est indispensable de faire une exploration utérine pour s'assurer que la délivrance a bien eu lieu.

Le principal facteur pathogène associé au non délivrance est le raccourcissement de la durée moyenne de gestation. toute intervention manuelle, même s'il s'agit seulement de savoir si le veau se présente bien et sans extraction forcée, multiplie le risque de non délivrance par deux.

Une placentite consécutive à une maladie infectieuse spécifique ayant provoqué au préalable un avortement ou ayant seulement infecté le placenta (symptôme constant en cas de brucellose).

Les facteurs favorisants autres qu'infectieux sont mal connus et non spécifiques. les plus importants sont des déséquilibres alimentaires en fin de gestation en particulier les déficits azotés associés à un manque d'état corporel (note d'état inférieure à 3). des aliments pauvres en précurseurs des prostaglandines, comme l'ensilage d'herbe, pourraient être un facteur de risque.

Les déficits minéraux impliqués dans le processus de rétention placentaire pourraient concerner le calcium, le magnésium, le sélénium

(France AGRICOLE, 2000).



**photo16** : Rétention placentaire ( chh.HANZEN. 2003).

### **III-3-ANOESTRUS :**

La vache comme d'autres femelles, présente des périodes régulières d'apparition des chaleurs ou d'acceptation du male ou, à défaut d'acceptation du chevauchement par une autre femelle. Cet état physiologique dure de 18 à 24 heures et s'appelle l'oestrus, cité par (VALLET et AL ; 1985), aussi les silences sexuels entre deux chaleurs sont physiologiques lorsqu'ils sont d'une durée constante de trois semaines environ, ce sont les inter-œstrus.

Selon (VALLET, 1985), le silence sexuel prolongé, en l'absence de gestation est pathologique et s'appelle l'anoestrus, mais la plupart du temps chez les vaches, il est observé après la mise-bas par le non reprise de l'activité cyclique. Pendant cette période, l'activité ovarienne se caractérise par l'absence de manifestation oestrale, un tractus génital au repos, vagin couvert d'un mucus épais, col saillant non sécrétant (DERIVAUX, 1977).

Il faut noter aussi que la première démarche du praticien, lors de l'examen d'une vache présentée en anoestrus est d'assurer qu'elle n'est pas gestante.

#### **A-ANOESTRUS POST-PARTUM :**

Mise en sommeil pendant la période de la gestation, l'activité ovarienne ne réapparaît qu'un certain temps après la mise bas.

Les dosages de la progestérone dans le lait ou dans le sang permettent de distinguer trois types d'anoestrus selon (HUMBLOT et THIBIER, 1977).

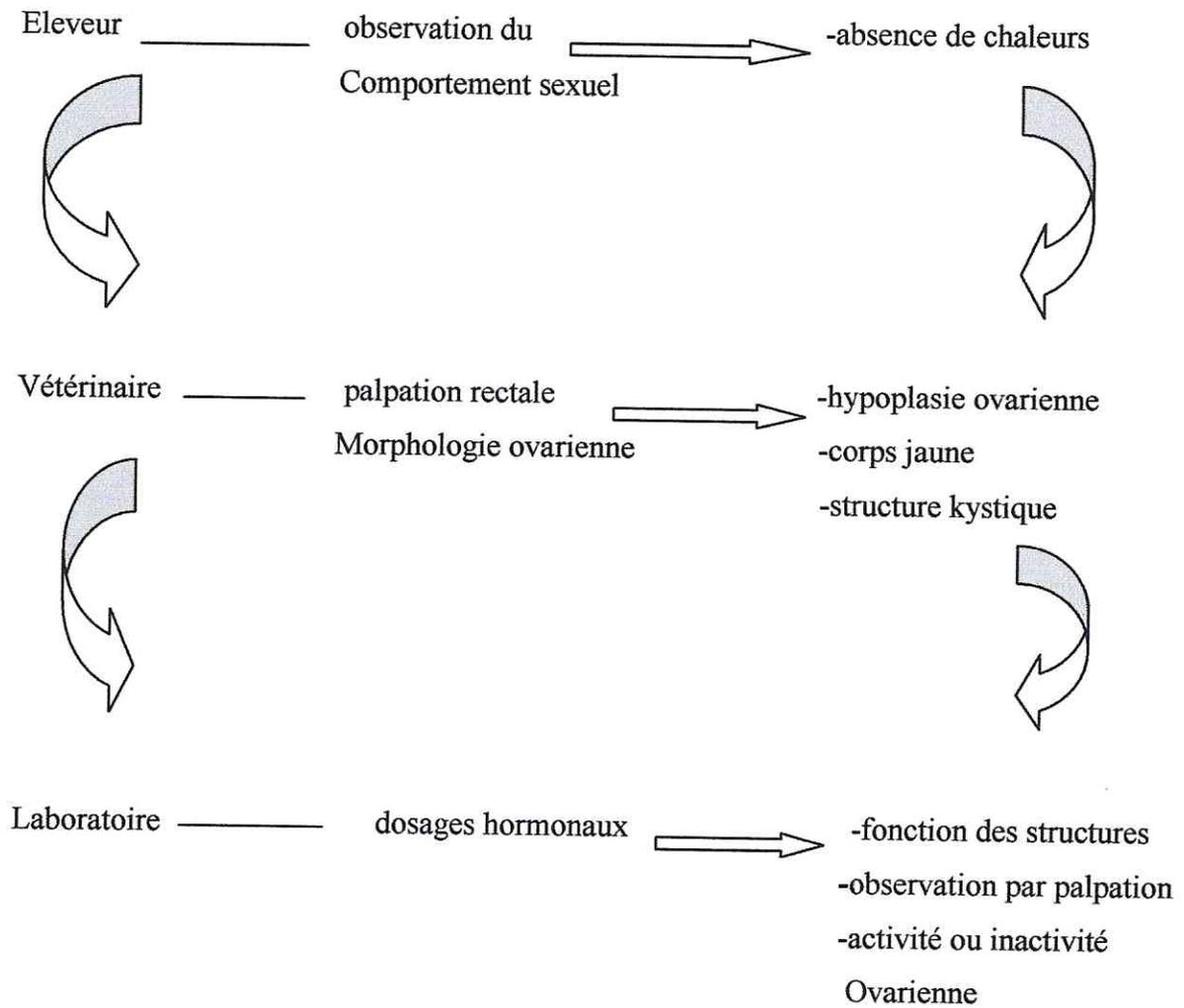
○premier cas : caractérisé par le maintien d'un niveau bas de progestérone, il correspond à l'inactivité ovarienne (ovaires hypoplasique : taille inférieure à la normale) et pas d'ovulation.

○deuxième cas : caractérisé par une reprise de l'activité ovarienne (ovulation à 15 jours p.p), le profil hormonal exprime pendant les 60 premiers jours un enchainement des événements cellulaires ovariens normaux, sans qu'il y ait toutefois de comportement oestral observé.

○troisième cas : ce type d'anoestrus se manifeste par un blocage de l'ovulation et l'absence totale de comportement oestral. Le niveau de progestérone est élevé, cela est expliqué par même auteur par la présence d'un corps jaune persistant, cependant, la présence de corps jaunes persistants est faible, 2 à 3 % de profils observés.

Selon (THIBIER, 1983), soixante jours après le vêlage un animal non observé en chaleurs a peu de chance sans intervention spécifique, d'être gestant dans les 90 jours post-partum. Il convient donc de les examiner pour pallier à cette infécondité.

D'autres auteurs constatent que lors d'anoestrus profond, le tractus génital de l'animal est totalement en repos. Les ovaires sont petits sans follicules ni de corps jaunes en surface, et d'autres signalent que l'inactivité ovarienne peut résulter d'une atrophie ou d'une hypoplasie de l'ovaire et par conséquent l'ovaire ne peut reprendre en aucun cas à des stimulations hormonales.



### Diagnostic des cas d'anoestrus post partum

(HUMBLOT et AL, 1977)

### **B-ANOESTRUS POST-INSIMINATION :**

Après l'insémination, les situations possibles sont les suivantes :

A /la vache est fécondée, il y a gestation.

B / la vache est fécondée, mais il y a mortalité embryonnaire, environ 25 à 40 jours après l'insémination, la vache revient en chaleur tardivement.

C /la vache n'est pas fécondée ou il ' y ' a mortalité embryonnaire précoce.

Cette idée de non retour en chaleur après insémination malgré l'absence de gestation selon (THIBIER, 1983) n'est pas nouvelle, elle c'est cependant trouvé confirmée pleinement après de larges recours au diagnostic précoce de gestation.

Ainsi (HUMBLOT et THIBIER, 1980) ont-ils pu montrer que parmi les 20 à 30 % de femelles dont le diagnostic précoce de gestation était négatif, la moitié exactement était non observée en chaleurs et par conséquent suspectée à tort d'être gestante.

Selon (HUMBLOT et THIBIER, 1981), cité par (THIBIER ; 1983), les raisons précises de cet anoestrus post-insémination ne sont pas encore très claires ; bien entendu parmi celles-ci figure en premier lieu la faible capacité de l'éleveur à surveiller les chaleurs.

### **C-ANOESTRUS PAR CORPS JAUNE PERSISTANT :**

Le corps jaune représente l'élément régulateur du cycle oestral, son développement et sa régression sont dépendants d'un équilibre physiologique, quelques peu variable suivant les espèces, dans lequel intervient l'hypophyse par le jeu des substances lutéolytiques, notamment de la prostaglandine, cette dernière élabore au niveau de la corne épui-latérale à l'ovaire porteur du corps jaune, passe par osmose de la veine à l'artère ovarienne correspondante et atteint le corps jaune dont elle provoque la résorption (VAISSAIRE, 1977).

Daprès les auteurs, la vie du corps jaune est donc liée à l'action équilibrée dans le temps entre les vsubstances luté tropiques et lutéolytiques et la persistance de son activité au delà de periode de la vie normale peut être la conséquence soit d'un excès du facteur luté tropique, soit d'une insuffisance du facteur lutéolytique ou encore d'un déséquilibre de leur rapport (HUBLLOT, 1982).

Chez la vache, le corps jaune persistant proprement dit, c'est-à-dire responsable d'un cycle prolongé ou d'un anoestrus d'une durée plus ou moins longue se rencontre lors d'altération utérine : corne fibreuse, endométrite, métrite, pyomètre (THIBIER et COLL , 1977) .cité par (THIBIER, 1983). Le corps jaune persistant est un cas très rare, il est observé dans moins d'un cas sur cent.

### **D-ANOESTRUS PAR LES TUMEURS OVARIENNES :**

Elles sont aussi rares mais en revanche leur pronostic est plus sombre car elles peuvent entrainer la stérilité (THIBIER, 1983).

### **E-ANOESTRUS PAR LES KYSTES LUTEINIQUES :**

Il s'agit de follicules qui se lutéinisent sans avoir ovulé (VALLET et BADINAND, 2000).la lutéinisation débute avant l'ovulation, les cellules lutéales ont constitué un corps jaune anormalement développé entraînant quelques fois une petite cavité folliculaire (VALLET et PACCARD, 1991). (Photo17)

L'apparition du kyste lutéinique est liée à l'insuffisance de décharge de l'hormone de lutéinisation (LH), (VALLET et BADINAND, 2000).

La présence du kyste lutéinique entraîne une sécrétion très importante de progestérone qui stoppe pendant quelques temps de nouvelles maturations folliculaires et ovulatoires qui se traduit par des retours en chaleurs décalés, les chaleurs disparaissent pendant un temps assez long correspondant à une durée de 2 à 3 cycles (40 à 60 jours) (VALLET et PACCARD, 1991).



**photo17** : kyste folliculaire luteinisé (chh.HANZEN. 2003).

### **III-4-AVORTEMENTS :**

**A-DIFINITION** : consiste dans l'interruption de la gestation avec expulsion d'un fœtus non viable ou d'un fœtus mort sans interférer l'état de santé de la mère, mais ils jouent un rôle important dans la productivité animale, leur étude trouve d'avantage place dans le cadre de l'infertilité (DERIVAUX ET ECTORS, 1980).

L'expulsion du fœtus est le principale symptôme, d'autres signes peuvent exister, en particulier si la maladie en cause affecte aussi d'autres organes de l'appareil reproducteur de plus, pratiquement tous les avortements sont suivis de rétention placentaire et de métrite, parfois d'hyperthermie, perte d'appétit (VALLET et BADINAND , 2000).



photo18 : avortement d'un foetus de 3 mois ( chh.HANZEN. ULG.FMV).

**B- Les causes de l'avortement chez les bovins /.**

Tableau n°5 : selon (VIGOT FRERES, 1976)

Maladie	Aspect clinique	Taux des avortements	Epoque de l'avortement	Examen clinique	
				placenta	Foetus
BRUCELLOSE ( <i>B. abortus</i> )	avortement	Elevé, jusqu'à 90% dans les effectives sensibles	6 mois et plus	Nécrose des cotylédons. placenta épais de la consistance du cuir et oedémateux.	Pneumonie parfois
TRICHOMONOSE ( <i>T-Faetus</i> )	Infertilité, retour des chaleurs au bout de 4 à 5 mois .avortement et pyomètre.	Modéré, 5 à 30%.	2 à 4 mois	Liquide avec flocculats ; liquide clair et séreux dans l'utérus.	Macération du fœtus et pyomètre fréquent.
VIBRIOSE ( <i>v-faetus</i> )	Infertilité ; dioestrus irrégulier ou modérément prolongé	Bas 5 à 20%	5 à 6 mois	Semi-opaque un peu épaissi. pétéchies vascularité et	Taches purulentes sur le péritoine viscéral.

				oedème localisé	
LEPTOSPIROSE ( <i>L. pomona</i> )	Avortement qui peut se produire au cours du stade aigu fébrile plus tard ou sans rapport avec la maladie	25 à 30%	Tardif 6 mois et plus	Placenta atonique avasculaire cotylédons jaune brun. oedème brun et gélatineux entre l'amnios et l'allantoïde	Mort du fœtus courante
MYCOSES (ASPERGILLUS ABSIDIA.)	-	Inconnu, représente 6 à 7% de tous les avortements	3 à 7 mois.	Nécrose des cotylédons maternels, l'adhérence au matériel .nécrose des cotylédons chorioniques amène une apparence de coussinet mou de couleur jaune. Petites lésions jaunes, élevées, dures, dans les surfaces inter-cotylédonaires	Peut être petit ; lésions élevées molles ou diffuses et blanches sur la peau .ressemble à la teigne.

LISTERIOSE (L. MONO- CYTOGEN)	Parfois une septicémie.	bas	environ	-	Pas d'anomalies.
AVORTEMENT EPIZOOTIQUE VIRAL.	Surtout en hiver ; une immunité apparaît dans le troupeau.	Elevé, 30 à 40 %	6 à 8 mois	négatif	(Edème sous- cutané ; ascite, pétéchies sur l'œsophage et dans la trachée, lésions dégénératives du foie.

NUTRITION-NEL	L'ingestion de quantités excessives de substances œstrogènes préformées dans le fourrage peut provoquer l'avortement. il accompagne généralement d'une augmentation de la vascularisation de la mamelle et de la vulve. il est possible qu'un facteur alimentaire soit en cause dans l'avortement dit des « terres basses » (LOWLANDS).
ISO- IMMUNISATION DE LA GESTATION	N'a jamais été observée à l'état naturel chez la vache ; A été produite expérimentalement par des injections intraveineuses répétées du sang d'un taureau, il se produit une hémolyse intravasculaire chez le veau.
INCONNUE	De 30 à 75% de la plupart des séries d'avortements examinés restent sans diagnostic. Les virus de la rhinotrachéite infectieuses des maladies des muqueuses et les mycoplasmes sont également des causes possibles.

### **III-5-MAMMITES :**

#### **A-MAMMITE SUB- CLINIQUE :**

Elle doit ce qualificatif au fait qu'elle ne s'accompagne d'aucune manifestation visible (aucun symptôme clinique), mais d'une diminution de l'ordre de 10% de la production lactière (HANZEN, 2000).

L'état général de l'animal est parfaitement normal, la mamelle semble cliniquement saine et le lait ne présente aucune modification macroscopique.

Au laboratoire, l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation considérable du nombre de polynucléaire avec une hyper leucocytose. De même, son analyse biochimique révèle la présence de modifications très importantes de la composition du lait (ANONIME, 1996b).

Le lait est naturellement pourvu de cellules dites somatiques, c'est-à-dire de cellules épithéliales, issues de la desquamation des canaux galactophores et des acinis, ainsi que des leucocytes, lorsqu'ils proviennent d'une mamelle indemne. Les leucocytes sont composés à 66% ou 88% d'agents initiateurs de la repense cellulaire que sont les macrophages et lymphocytes. Les polynucléaires étant minoritaires (0 à 11% des cellules, presque 20%).

Lors d'une infection, ces proportions s'inversent, les polynucléaires recrutés deviennent majoritaires (40 à 50% des cellules somatiques), et sont responsables de l'augmentation de la population cellulaire globale, dans la mesure où cet afflux amène les leucocytes à reporter une augmentation des cellules somatiques à celles des leucocytes, il est d'une légitime d'associer l'inflammation de la mamelle au taux cellulaire global indifférent de la nature des cellules en causes (SEBASTIEN, 1999).

Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à se débarrasser, elle peut évoluer pendant très longtemps parfois sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (mammite clinique chronique) (ANONIME, 1996b).

#### **B-MAMMITE CLINIQUE :**

Contrairement aux mammites sub-cliniques, les mammites cliniques se caractérisent par des modifications inflammatoires apparentes sur la mamelle et ses sécrétions, comme elles peuvent s'accompagner d'une perturbation plus ou moins grave de l'état général de l'animal. Leur fréquence est nettement plus faible que celles des mammites sub-cliniques. On appellera que pour chaque cas de mammite clinique, il y a en moyenne 20 à 40 cas de mammites sub-cliniques (VESTWEBER et LEIPOLD HW, 1993) (WATTIAUX M.A, 1996).

Selon l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes, on distingue dans cette forme :

.Le type suraigu.

.Le type aigu.

.Le type sub-aigu.

### **B-1– LE TYPE SURAIGUE :**

C'est une inflammation très brutale de la mamelle apparaissant habituellement dans les jours suivant le vêlage.

L'état général de l'animal est souvent très affecté et on peut noter de la fièvre et un abattement profond. La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique (RADOSTITS.O.M et AL ,1997). Elle est rare mais souvent mortelle (VESTWEBER et LEIPOLD H.W , 1993). ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution (d'une traite à l'autre, par exemple).

Elle peut revêtir deux formes caractéristiques :

-l'une dite paraplégique, car pouvant entraîner le décubitus de l'animal. Elle est le plus souvent due à des coliformes et se caractérise par un syndrome d'hyperthermie.

-l'autre dite gangreneuse, se caractérise Par une nécrose rapide du quartier atteint après une phase d'intense inflammation et formation d'un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus morts. Ceux-ci sont noirâtres et froids, la sécrétion est valons nauséabonde. Cette mammite est due le plus souvent à *staphylococcies aureus* ou parfois à des bactéries anaérobies telles le genre *clostridium*. (Photo19)



**photo19 : mammite gangreneuse à staphylocoque (chh.HANZEN. 2003).**

## **B-2- LE TYPE AIGUE :**

C'est une inflammation brutale de la mamelle ne s'accompagnant pas d'effets généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleue verdâtre et d'odeur nauséabonde .le quartier atteint est le siège d'une inflammation intense et l'état général de l'animal peut être gravement affecté (VESTWEBER et LEIPOLD HW , 1993).

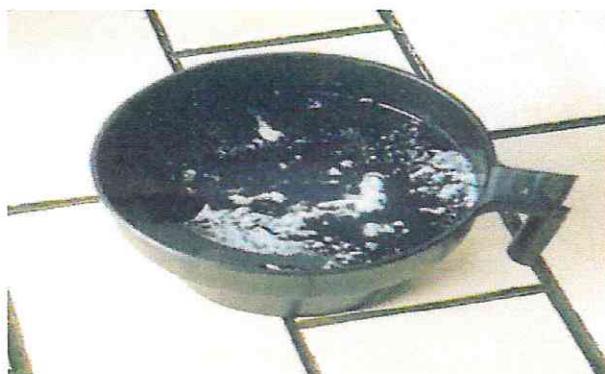
La production laitière est modifiée en qualité et en quantité. Cette mammité évolue moins rapidement que la précédente, parfois pendant quelques semaines, mais peut dans certains cas, conduire à la mort de l'animal. Elle survient à tous les stades de lactation et est déclenchée par différentes bactéries. Elle peut revêtir une forme caractéristique appelée mammité d'été due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries dont *corynebacterium pyogènes* transmis par des mouches dont hydrotée irritants. (Photo20)



**photo20** : mammité à E.COLI (chh.HANZEN. 2003).

## **B-3- LE TYPE SUBAIGUE :**

La mammité subaiguë est une inflammation bénigne de la mamelle qui ne se manifeste que par des altérations de la sécrétion .elle est caractérisée par la présence de flocons et de grumeaux dans le lait des premiers jets. Le produit de sécrétion apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait (WEISEN J.P, 1974 ; POUTREL B, 1985). (Photo21)



**photo21** : Mammité à E.COLI. Présence de flocons et grumeaux (chh.HANZEN. 2003).

### **C- MAMMITE CHRONIQUE :**

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voir plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aigue ou suraigüe. L'état général de l'animal n'est pas affecté. Les signes locaux sont extrêmement discrets et se traduisent par la présence, dans le parenchyme mammaire, de zones fibroses de taille et de localisation variables, palpables après la traite. Le lait présente de façon plus ou moins régulière, des grumeaux dans les premiers jets. Petit à petit, la sécrétion diminue, le quartier s'indure et finit par se tarir complètement (quartier atrophie). on note souvent ,au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus ou moins intenses traduisant une mammite subaigüe .cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues aux *staphylocoques* ou aux *streptocoques* (VESTWEBER et LEIPOLD HW, 1993 ) .

### **D-INFECTIIONS LATENTES :**

Elle est caractérisée par la présence de germes pathogènes dans le lait malgré une numération cellulaire normale (WEISEN J .P, 1974).

### **E- MAMMITES NON SPECIFIQUES :**

Ce type de mammite se présente lorsqu'aucun germe pathogène n'est isolé et identifié (WEISEN J .P, 1974).

# CHAPITRE IV

## PATHOLOGIES PODALES

#### **IV-1-FOURBURES :**

##### **A- DIFINITION :**

C'est une pododermatite aseptique diffuse aigue, subaiguë ou chronique s'accompagne de troubles généraux dans les formes aiguës et subaiguës.

C'est une affection sporadique observée chez les vaches laitières jeunes et génisses, les jeunes taureaux, et les bovins à l'engrais .la fourbure chronique et une séquelle des formes aiguës et subaiguë, son apparition peut être insidieuse. La maladie accompagne parfois une mammite grave, une métrite ou une acétonémie (PAUL. P, 1983).

##### **B-SYMPPTOMES :**

###### **B-1-Symptômes da la fourbure aigue :**

On observe généralement des tremblements et au stade de début, une sudation importante accompagnés de trépigement sur les membres les plus atteint. Les animaux ont tendance à se mouvoir avec raideur le dos voussé, les membres postérieurs sont engagés sous le corps et les antérieurs portés loin vers l'avant .Les animaux en stabulation peuvent répugner à se déplacer de coté ou sortir.

Les malades préfèrent rester couchés tous les membres étendus sur le coté et ils peuvent avoir du mal à se relever.les animaux préfèrent marcher sur sol mou. Leur répugnance à se tenir sur leurs membres peut les amener à se nourrir en appui sur les genoux. Les postérieurs sont atteints dans les deux tiers des cas, en particulier au niveau des doigts externes.

Les signes locaux de la fourbure aigue comprennent éventuellement un gonflement et une sensibilité de la peau au-dessus de la couronne et des talons. La sole est normale au début mais au bout de quelques jours elle présente une coloration jaune anormale semblable à celle de la cire. Elle est ramollie et peut présenter des hémorragies près du sillon (abaxial) de la paroi. Les onglons sont chauds dans un petit nombre de cas. Les murailles peuvent être sensibles à la pression exercée au moyen de pinces à onglons. Un autre signe local peut être une accentuation du pouls des artères au-dessus de l'articulation du boulet, constatations qui contredit étrangement la baisse de la pression sanguine évoquée plus loin, les veines peuvent être anormalement distendues.

Les vaches manifestent les signes généraux de la fourbure aigue ont pu présenter un gonflement du boulet et du en partie à un œdème péri articulaire en partie à une distension des articulations par de la synovie.

Les lésions comprennent une congestion du derme. en particulier au-dessous des parties abaxial de ma muraille et de la sole, des hémorragies de la muraille et de la sole , une augmentation de la quantité de graisse contenue dans la dernière phalange , une légère déviation de l'extrémité de la dernière phalange vers le bas .avec congestion intense , des

hémorragies des vaisseaux de la couche vasculaire du pododerme , un œdème et des thromboses hyalines dans le podophylle (PAUL .P, 1983).

### **B-2-Symptômes de la Fourbure chronique :**

Les signes généraux peuvent ne pas être aussi spectaculaires que dans la fourbure aigue ou subaigüe. Dans les cas graves, on peut observer da la voussure du dos, une raideur généralisée, de la boiterie. Les animaux en stabulation peuvent se tenir le bord de la rigole à fumier. Dans les cas anciens, il peut y avoir de l'amaigrissement et les onglons présentent des modifications très marquées. Les murailles se déforment, l'angle que le bord dorsal forme avec le sol diminue, ce qui se trouve accentué au niveau des membres postérieurs par un abaissement des articulations du paturon et du boulet. la muraille de l'onglon est élargie et aplatie, elle est allongée et présente des sillons ou des calculs très nets. La position de la troisième phalange par rapport à la muraille et la sole de modifie, la face distale de l'os bascule vers le sol (PAUL .P, 1983).

La fourbure chronique peut être un facteur favorisant important de l'apparition d'une pododermatite circonscrite, d'une maladie de la ligne blanche ou d'abcès.

### **IV-2-PHLEGMON INTERDIGITAL : (PANARIS)**

**A-DIFINITION :** inflammation aigue diffuse du conjonctif sous-cutané (phlegmon) de la région interdigité caractérisée par un engorgement qui gagne la couronne et la peau interdigité pouvant s'étendre vers l'extrémité proximale. Une nécrose secondaire de la peau interdigitée est fréquente. L'intensité de la boiterie est très variable : légère à sévère (J. ESPINASE et AL. 1982).

#### **B-ETILOGIES :**

##### **\*Facteurs prédisposant :**

Ils comprennent :

- les cours paillés qui peuvent traumatiser l'espace interdigital plus que le logement en étable.

-la boue séchée ou gelée.

-les pierres et les chaumes.

-la largeur de l'espace interdigital, qui peut être un caractère héréditaire.

-le fumier humide et la boue qui peuvent macérer l'épiderme interdigital suffisamment pour permettre la pénétration d'agents pathogènes.

##### **\*Facteurs déterminants :**

Traumatisme interdigité est l'infection par *fusobacterium necrophrum* est le seul germe que l'on peut trouver constamment dans les lésions (PAUL . R., GREENOUGH et AL , 1989).

#### **C- LES LESIONS :**

### **C-SYMPTOMES :**

Dans de nombreux cas, les animaux atteints trépigent et présentent un gène alors que quelques uns présentent une légère boiterie. Il peut exister è première vue une ressemblance avec la fièvre aphteuse, les lésions sont limitées à l'épiderme, qui est épaissi et légèrement congestionné.une légère exsudation se produit dans l'espace interdigital et s'accompagne de la formation de croutes en région plantaire.

En premier temps, la boiterie est légère. Mais avec le temps la boiterie devienne plus nette et il se produit rapidement une pénétration de boue, d'excréments et de la laitière entre la corone et le derme sous jacent. Si le décollement ne fait pas de progrès, les lésions se stabilisent et deviennent chronique, elles aboutissent souvent à une pododermatite nécrotique étendue avec une légère boiterie.

Les complications dues au décollement de la corne résultant de la dermatite interdigital comprennent la pododermatite septique, la pododermatite spécifique circonscrite (ulcéra du sôl), et des pertes de substances irrégulières de l'étui corne (J.ESPINASE et AL, 1982).

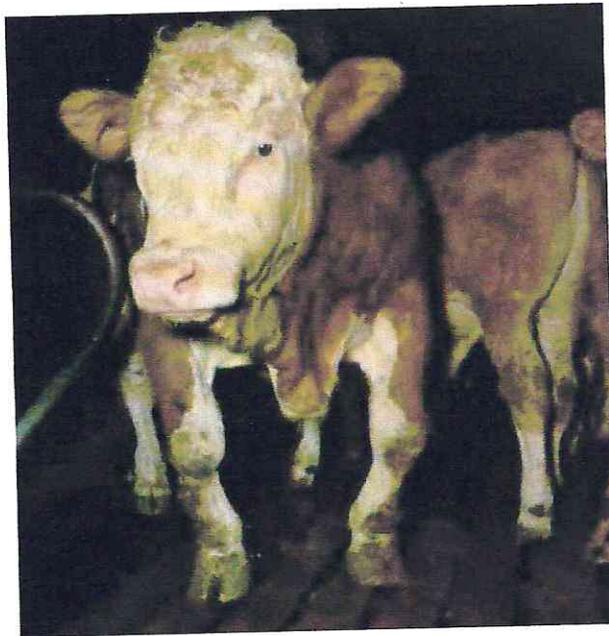
### **IV-4-ARTHRITES :**

L'inflammation de la membrane synoviale et des surfaces articulaires est fréquemment le résultat d'une infection chez les animaux. L'arthrite se caractérisé par de la boiterie, de la douleur locale, avec tuméfaction de chaleur de l'articulation.

Parfois des cas sporadiques d'arthrite sont dus à des traumatismes avec perforation de la capsule articulaire ou à l'extension d'une infection des tissus mous environnants, comme c'est le cas dans le panaris des bovins.ces cas peuvent aussi avoir origine hématogène à partir des lésions suppurées de la mamelle ou de l'utérus, d'abcès diaphragmatique ou d'endocardite chez la vache.

Les bactéries infectantes sont très variés, mais les plus courants sont : *escherichia coli*, *corynebacterium pyogenes*, *spherophorus necrophorus*, ainsi que diverses *staphylocoques* et *streptocoques*).

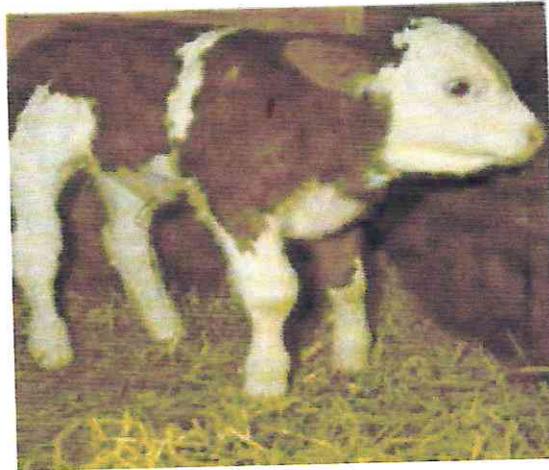
**A- SYMPTOMES :** l'inflammation de la membrane synoviale provoque la douleur et la boitrie dans le membre affecté, la douleur est parfois telle que le membre évite l'appui. La douleur et la chaleur sont mises en évidence à la palpation et la flexion. L'articulation peut être gonflée, mais l'importance du gonflement dépend du type de l'infection. Les bactéries pyogènes sont celles qui donnent le plus d'enflure, l'aquelle peut aller jusqu'à la rupture de la capsule. (Photo23) (Photo24) (Photo25)



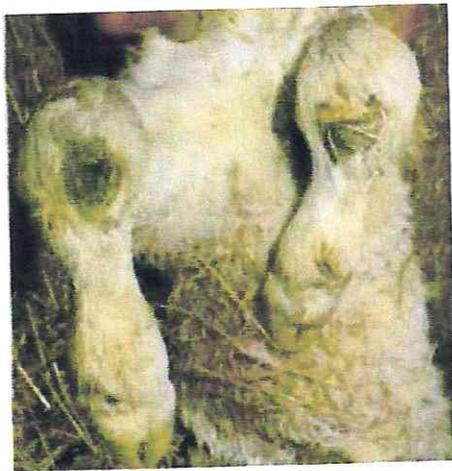
**photo23** : Arthrites des membres antérieures (stabulation entravée)  
(LUDWIGSCHRAG, 1983).

**B-ETIOLOGIES :**

-Chez les veaux, la cause principale de la polyarthrite est l'infection de l'ombilic (l'omphalophlébite) (VIGOT FRERES, 1976).



**photo24** : Articulation gonflées, conséquence d'une infection ombilicale précoce  
(LUDWIGSCHRAG, 1983).



**photo25** : Polyarthrite avec articulations enflammées et tuméfiées  
(LUDWIGSCHRAG, 1983).

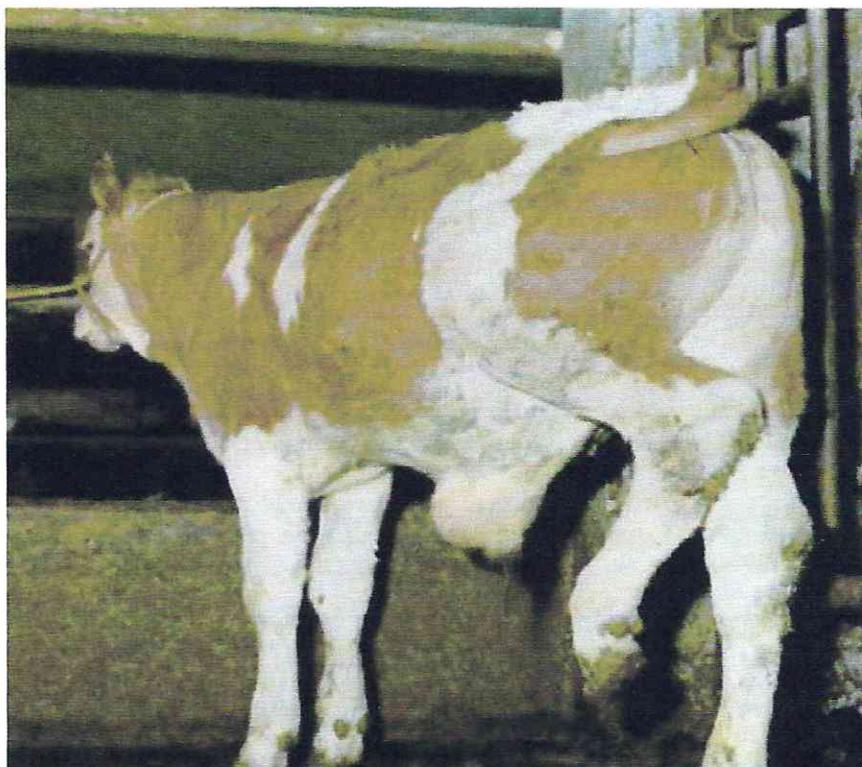
☆-**omphaloplébite** : chez le veau est provoquée par une souillure bactérienne du cordon ombilicale pendant ou juste après la naissance .l'infection peut rester localisée à l'ombilic ou bien s'étendre à tout l'organisme.

La cause de cette infection est le manque d'hygiène et du soin du veau nouveau né, se qui rend possible la pénétration par l'ombilic des bactéries qui sont partout présentes dans l'étable, ce sont surtout les bactéries pyrogenes telles que corynebactéries, staphylocoques et streptocoques.

Lors d'une omphaloplébite, récente et aigue, les veaux présentes un ventre levretté et un dos voussée, ils manquent d'appétit et leur température s'élève. Epaississement de l'ombilic, la palpation est douloureuse et on perçoit une chaleur diffuse (LUDWIGSCHRAG, 1983)  
(Photo26) (Photo27).



**photo26** : Inflammation de l'ombilic (LUDWIGSCHRAG, 1983).



**photo27** : Abscès ombilical (LUDWIGSCHRAG, 1983).

**PARTIE**

**EXPERIMENTALE**

### **I-OBJECTIF ET BUT DU TRAVAIL :**

L'intérêt porté à l'élevage et notamment celui des ruminants par l'état et les vétérinaires praticiens, ne cesse d'augmenter ces dernières années du fait du rôle économique et sociale de cette catégorie d'élevage, dans cet objectif nous avons réalisé une enquête sur le terrain pour avoir une image réelle sur l'élevage et notamment sur les pathologies dominantes qui touchent les ruminants et plus spécifiquement les bovins afin d'établir une carte zoo sanitaire de la région de Médéa.

### **II-MATERIELS ET METHODES :**

Nous avons effectués cette enquête sur le terrain durant la saison humide qui s'étend du mois d'octobre jusqu'à le mois de mars de l'année 2005-2006.

Cette enquête a porté sur les vétérinaires praticiens dans la région exerçant depuis au moins 10 ans.

Pour la réalisation de cette dernière nous avons élaboré un questionnaire représenté dans la Page 64 :

### **III-PRESENTATION DE LA REGION D'ETUDE :**

#### **III-1-SITUATION GEOGRAPHIQUE :**

La région se trouve à 85 km de la capitale, à une altitude de 985m de la surface de la mère, elle s'allonge du nord au sud sur près de 50 km, de l'est à l'ouest sur près de 80 km.

Notre étude s'effectue sur 9 communes de la wilaya de Médéa, et qui sont les suivantes :

Médéa chef de wilaya, el hamdania, tamezguida, draa-smar, ouzera, benchicao, ouamri, harbil et tizi-mahdi

#### **III-2-CARACTERISTIQUES PHYSIQUES :**

##### **III-2-1-la température :**

La température minimale moyenne du mois de janvier est la plus basse, elle est de l'ordre de 5 à 8 °c le jour et de -2 à 2°c la nuit. Durant l'été elle peut atteindre 41°c le jour et 25°c la nuit durant le mois de juillet.

##### **III-2-2-la précipitation :**

En générale, la région est riche en pluie durant la saison humide, la moyenne annuelle de précipitation est de 450 à 550mm.le maximum se situe entre décembre et janvier avec plus de 90mm, lre minimum en mois de juillet ou elle ne dépasse pas les 15mm.

##### **III-2-3-l'humidité :**

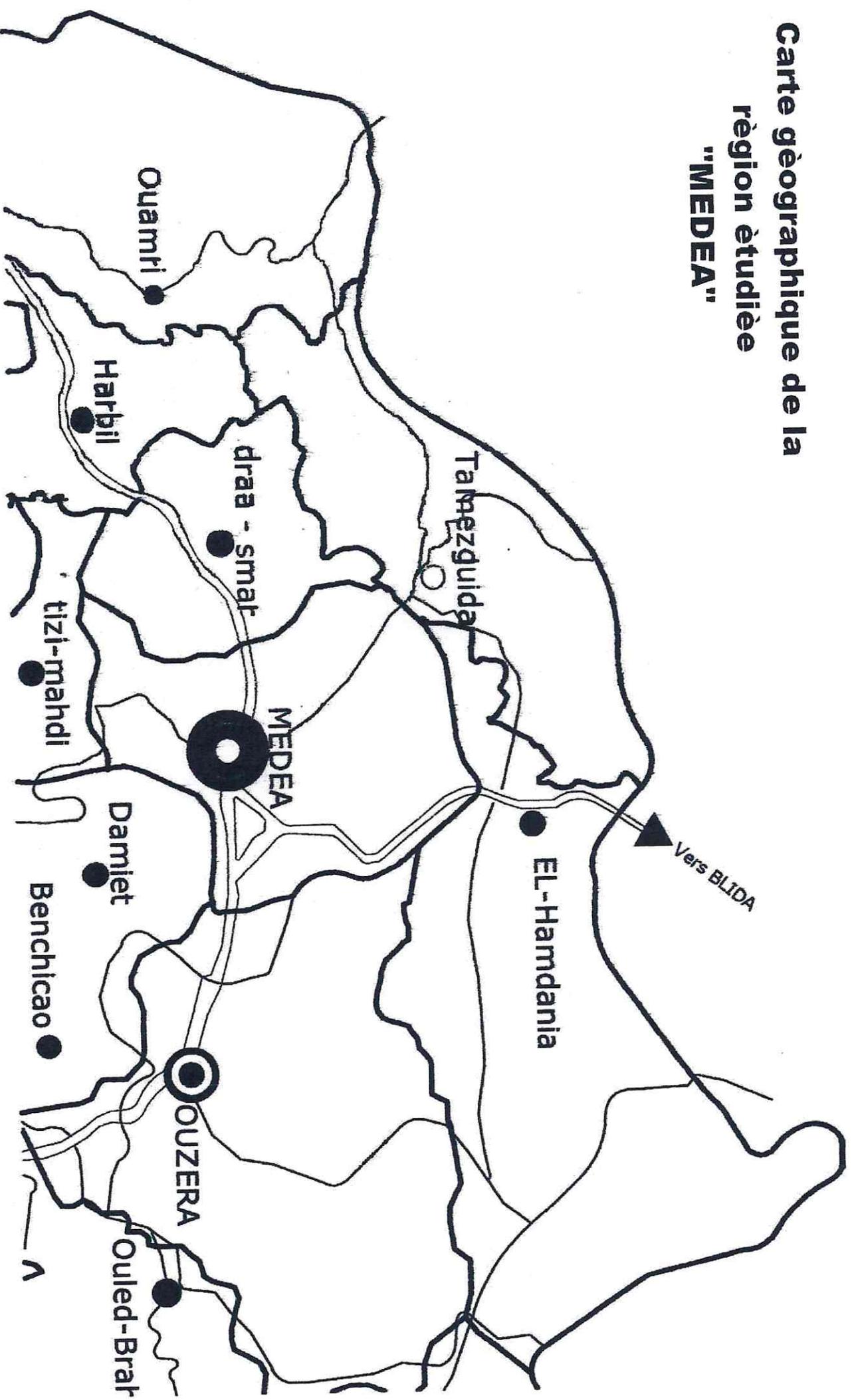
Est liée inversement à la température d'aire. L'humidité moyenne annuelle varie de 33,91% en juillet à 90.07% en décembre, la moyenne annuelle est de 64.81%.

##### **III-2-4-la neige :**

C'est une source importante pour la wilaya en eaux. Elle tombe en moyenne de 20 à 25 jours par an, surtout à benchicao ou l'épaisseur peut arriver parfois jusqu'à 1m

(DSV 2005)

**Carte géographique de la  
région étudiée  
"MEDEA"**



**.UNIVERSITE SAAD DAHLAB (BLIDA).**  
**FACULTE AGRO-VETERINAIRE ET BIOLOGIE**  
**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**

**QUESTIONNAIRE A L'ATTENTION DES VETERINAIRES PRATICIENS**

**DANS LE CADRE DE PREPARATION D'UNE THESE SUR LES PATHOLOGIES BOVINES DOMINANTES DANS LA REGION DE MEDEA EN SAISON HUMIDE :**

**1-PATHOLOGIES RESPIRATOIRES :**

Présence :	fréquence :		
<input type="checkbox"/> 1 <b>Oui</b>	<input type="checkbox"/> 1 <b>rare</b>	<input type="checkbox"/> 3	<b>fréquente</b>
<input type="checkbox"/> 2 <b>Non</b>	<input type="checkbox"/> 2 <b>peu fréquente</b>	<input type="checkbox"/> 4	<b>très fréquente</b>

**A/RHINITE :**

-bovin de moins de 6 mois : présence : ....  
 Fréquence : ....      Nombre de cas par mois : ...

Etiologies : .....

-de 6mois à 2 ans : présence : ....  
 Fréquence : ....      Nombre de cas par mois: ...

Etiologie : .....

-plus de 2ans : présence : ....  
 Fréquence : ....      Nombre de cas par mois : ...

Etiologies : .....

**B/ TRACHEITE :**

-bovin de moins de 6 mois : présence : ....  
 Fréquence : ....      Nombre de cas par mois : ....

Etiologies : .....

-de 6mois à 2 ans : présence : ....  
 Fréquence : ....      Nombre de cas par mois : ....

Etiologies : .....

-plus de 2ans : présence : ....  
 Fréquence : ....      Nombre de cas par mois : ....

Etiologies : .....

**C/RHINO-TRACHEITE :**

-bovin de moins de 6 mois : présence : ....  
 Fréquence : ....      Nombre de cas par mois : ....

Etiologies : .....

-de 6mois à 2 ans : présence : ....  
 Fréquence : ....      Nombre de cas par mois : ....

Etiologies : .....

-plus de 2ans : présence : ....  
 Fréquence : ....      Nombre de cas par mois : ....

Etiologies : .....

**D/BRONCHITE :**

-bovin de moins de 6 mois : présence : ....  
 Fréquence : ....      Nombre de cas par mois : ....

Etiologies : .....

-de 6 mois à 2 ans : présence : ....  
 Fréquence : ....      Nombre de cas par mois: .....

Etiologies : .....

-plus de 2 ans : présence : ....

	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois: ....
Etiologies : .....		
<b><u>E/ BRONCHO-PNEUMONIE :</u></b>		
-bovin de moins de 6 mois :	présence : ....	
	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois: ....
Etiologies : .....		
-de 6 mois à 2 ans :	présence : ....	
	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois : ....
Etiologies : .....		
-plus de 2 ans :	présence : ....	
	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois : ....
Etiologies : .....		
<b><u>F/PNEUMONIE :</u></b>		
-bovin de moins de 6mois :	présence : ....	
	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois:....
Etiologies : .....		
-de 6 mois à 2 ans :	présence : ....	
	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois : ....
Etiologies: .....		
-plus de 2ans :	présence : ....	
	Fréquences : ....	Nombre de cas par mois : ....
Etiologies : .....		
<b><u>2-PATHOLOGIES DIGESTIVES :</u></b>		
<b><u>A/DIRRHEES NEONATALES :</u></b>		
Présence : ....	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois:...
Etiologies : .....		
<b><u>B/ACIDOSE :</u></b>		
Présence : ....	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois : ...
Etiologies : .....		
<b><u>C/ACETONEMIE :</u></b>		
Présence : ... .	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois : ....
Etiologies : .....		
<b><u>D/METEORISATION :</u></b>		
Présence : ....	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois ...
Etiologies : .....		
<b><u>E/ MALADIES DES MUQUEUSES :</u></b>		
Présence : ....	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois : ...
Etiologies : .....		
<b><u>F/DIRRHEE DES ADULTS:</u></b>		
Présence : ....	Fréquence : ...	Nombre de cas par mois : ....
Etiologies : .....		
<b><u>G/ INDIGESTION :</u></b>		
Présence : ....	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois : ...
Etiologies : .....		
<b><u>3-PATHOLOGIES DE REPRODUCTION :</u></b>		
<b><u>A/LES AVORTEMENTS :</u></b>		
Présence : ....	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois : ...
Etiologies : .....		
<b><u>B/METRITE :</u></b>		
Présence : ....	Fréquence : ....	Nombre de cas par mois : ...

Etiologies:.....

**C/RETENTIONS PLACENTAIRES :**  
 Présence : .... Fréquence : .... Nombre de cas par mois :...  
 Etiologies :.....

**D/PYOMETRE :**  
 Présence : .... Fréquence : .... Nombre de cas par mois :...  
 Etiologies :.....

**E/LES ANOESTRUS :**  
 Présence : .... Fréquence : .... Nombre de cas par mois :...  
 Etiologies :.....

**F/LES MAMMITES :**  
 Présence : .... Fréquence : .... Nombre de cas par mois :...  
 Etiologies :.....

**4-PATHOLOGIES PODALES :**

**A/FOURBURE :**  
 Présence : .... Fréquence : .... Nombre de cas par mois :...  
 Etiologies :.....

**B/PANARIS :**  
 Présence : .... Fréquence : .... Nombre de cas par mois :...  
 Etiologies :.....

**C/FOURCHET :**  
 Présence : .... Fréquence : .... Nombre de cas par mois :...  
 Etiologies :.....

**D/LES ARTHRITRES :**

- **jeune bovin :**  
 Présence : .... Fréquence : .... Nombre de cas par mois :...  
 Etiologies :.....

- **bovin adulte :**  
 Présence : .... Fréquence : .... Nombre de cas par mois :...  
 Etiologies :.....

**Merci beaucoup pour votre aide à réaliser se travail.**

**ELABORE PAR LE DOCTEUR VETERINAIRE :.....**

**SIGNATURE**

**REGION D'ACTIVITE :....**

## IV-RESULTATS OBTENUES APARTIR DU QUESTIONNAIRE DESTRIBUE SUR LES VETERINAIRES EN ACTIVITE DANS LA REGION DE MEDEA.

### 1-PATHOLOGIES RESPIRATOIRES :

<b>Présence :</b>	<b>fréquence :</b>	
<input type="checkbox"/> 1 <b>Oui</b>	<input type="checkbox"/> 1 <b>rare</b>	<input type="checkbox"/> 3 <b>fréquente</b>
<input type="checkbox"/> 2 <b>Non</b>	<input type="checkbox"/> 2 <b>peu fréquente</b>	<input type="checkbox"/> 4 <b>très fréquente</b>

#### A/RHINITE :

-bovin de moins de 6 mois : présence : 1  
Fréquence : 3      Nombre de cas par mois : 4à5

Etiologies : allergique et infectieuse.

-de 6mois à 2 ans : présence : 1  
Fréquence : 1      Nombre de cas par mois : 3

Etiologies : infectieuse.

-plus de 2ans : présence : 1  
Fréquence : 1      Nombre de cas par mois : 1à2

Etiologies : infectieuse et vermineuse.

#### B/ TRACHEITE :

-bovin de moins de 6 mois : présence : 1  
Fréquence : 3      Nombre de cas par mois : 4à5

Etiologies : infectieuse.

-de 6mois à 2 ans : présence : 1  
Fréquence : 1      Nombre de cas par mois : 3

Etiologies : infectieuse.

-plus de 2ans : présence : 1  
Fréquence : 1      Nombre de cas par mois : 1à2

Etiologies : infectieuse et vermineuse.

#### C/RHINO-TRACHEITE :

-bovin de moins de 6 mois : présence : 1  
Fréquence : 3      Nombre de cas par mois : 4à5

Etiologies : infectieuse (virale).

-de 6mois à 2 ans : présence : 1  
Fréquence : 2      Nombre de cas par mois : 4

Etiologies : infectieuse (virale).

-plus de 2ans : présence : 1  
Fréquence : 2      Nombre de cas par mois : 4

Etiologies : infectieuse (virale).

#### D/BRONCHITE :

-bovin de moins de 6 mois : présence : 1  
Fréquence : 4      Nombre de cas par mois : 10à13

Etiologies : infectieuse.

-de 6 mois à 2 ans : présence : 1  
Fréquence : 4      Nombre de cas par mois : 10

Etiologies : infectieuse (pasteurellose, mycoplasmosse).

-plus de 2 ans : présence : 1  
Fréquence : 3      Nombre de cas par mois : 9à10

Etiologies : infectieuse et vermineuse.

### **E/ BRONCHO-PNEUMONIE :**

-bovin de moins de 6 mois : présence : 1  
Fréquence : 4      Nombre de cas par mois : 10 à 13  
Etiologies : infectieuse et coups de froid.  
-de 6 mois à 2 ans : présence : 1  
Fréquence : 4      Nombre de cas par mois : 10 à 12  
Etiologies : infectieuse et parasitaire.  
-plus de 2 ans : présence : 1  
Fréquence : 4      Nombre de cas par mois : 8 à 10  
Etiologies : tuberculose.

### **F/-PNEUMONIE :**

-bovin de moins de 6 mois : présence : 1  
Fréquence : 3      Nombre de cas par mois : 7 à 8  
Etiologies : infectieuse et coups de froid.  
-de 6 mois à 2 ans : présence : 1  
Fréquence : 3      Nombre de cas par mois : 7  
Etiologies : infectieuse et parasitaire.  
-plus de 2 ans : présence : 1  
Fréquence : 3      Nombre de cas par mois : 7 à 8  
Etiologies : tuberculose.

## **2-PATHOLOGIES DIGESTIVES :**

### **A/DIRRHEES NEONATALES :**

Présence : 1      Fréquence : 4      Nombre de cas par mois : 15  
Etiologies : infectieuse (colibacillose), alimentaire (excès de lait).

### **B/ACIDOSE :**

Présence : 1      Fréquence : 4      Nombre de cas par mois : 12  
Etiologies : erreur alimentaire (accident et ignorance).

### **C/ACETONEMIE :**

Présence : 1      Fréquence : 2 à 3      Nombre de cas par mois : 8  
Etiologies : après vêlage avec alimentation pauvre (chez les fortes productrices).

### **D/METEORISATION :**

Présence : 1      Fréquence : 2 à 3      Nombre de cas par mois : 6  
Etiologies : indigestion ruminale, atonie ruminale primaire ou secondaire.

### **E/ MALADIES DES MUQUEUSES :**

Présence : 1      Fréquence : 1      Nombre de cas par mois : 3  
Etiologies : virale.

### **F/DIRRHEE DES ADULTS :**

Présence : 1      Fréquence : 3      Nombre de cas par mois : 10  
Etiologies : intoxication, maladie des muqueuses, acidose,....

### **G/ INDIGESTION :**

Présence : 1      Fréquence : 1      Nombre de cas par mois : 3  
Etiologies : alimentaire, maladies infectieuses (oflund 2 et 3).

## **3-PATHOLOGIES DE REPRODUCTION :**

### **A/LES AVORTEMENTS :**

Présence : 1      Fréquence : 2      Nombre de cas par mois : 5  
Etiologies : traumatique, infectieuse, mauvaises conditions d'élevage.  
On note une fréquence de 4 dans la commune de draa-smar en raison de la présence du complexe d'antibiotique de saidale.

### **B/METRITE :**

Présence : 1      Fréquence : 4      Nombre de cas par mois : 10 à 12

Etiologies : infection post puerpérale avec une mauvaise hygiène.

**C/RETENTION PLACENTAIRE :**

Présence : 1                      Fréquence : 4                      Nombre de cas par mois : 14à15

Etiologies : male connue (suivie toujours de métrites).

**D/PYOMETRE :**

Présence : 1                      Fréquence : 1                      Nombre de cas par mois : 1à2

Etiologies : métrite chronique avec un col fermé.

**E/LES ANOESTRUS :**

Présence : 1                      Fréquence : 4                      Nombre de cas par mois : 10à12

Etiologies : troubles hormonaux, non détection des chaleurs, élevages adéquats.

**F/LES MAMMITES :**

Présence : 1                      Fréquence : 3                      Nombre de cas par mois : 6à8

Etiologies : infectieuse avec manque d'hygiène.

**4-PATHOLOGIES PODALES :**

**A/FOURBURE :**

Présence : 1                      Fréquence : 2                      Nombre de cas par mois : 5

Etiologies : suite à une acidose (hyperhistaminie).

**B/PANARIS :**

Présence : 1                      Fréquence : 3                      Nombre de cas par mois : 7

Etiologies : infectieuse avec mauvaise qualité du sol.

**C/FOURCHET :**

Présence : 1                      Fréquence : 2                      Nombre de cas par mois : 4

Etiologies : infectieuse avec mauvaise qualité du sol.

**D/LES ARTHRITRES :**

**- jeune bovin :**

présence : 1                      Fréquence : 4                      Nombre de cas par mois : 10

Etiologies : suite à une omphalophlébite, manque d'hygiène.

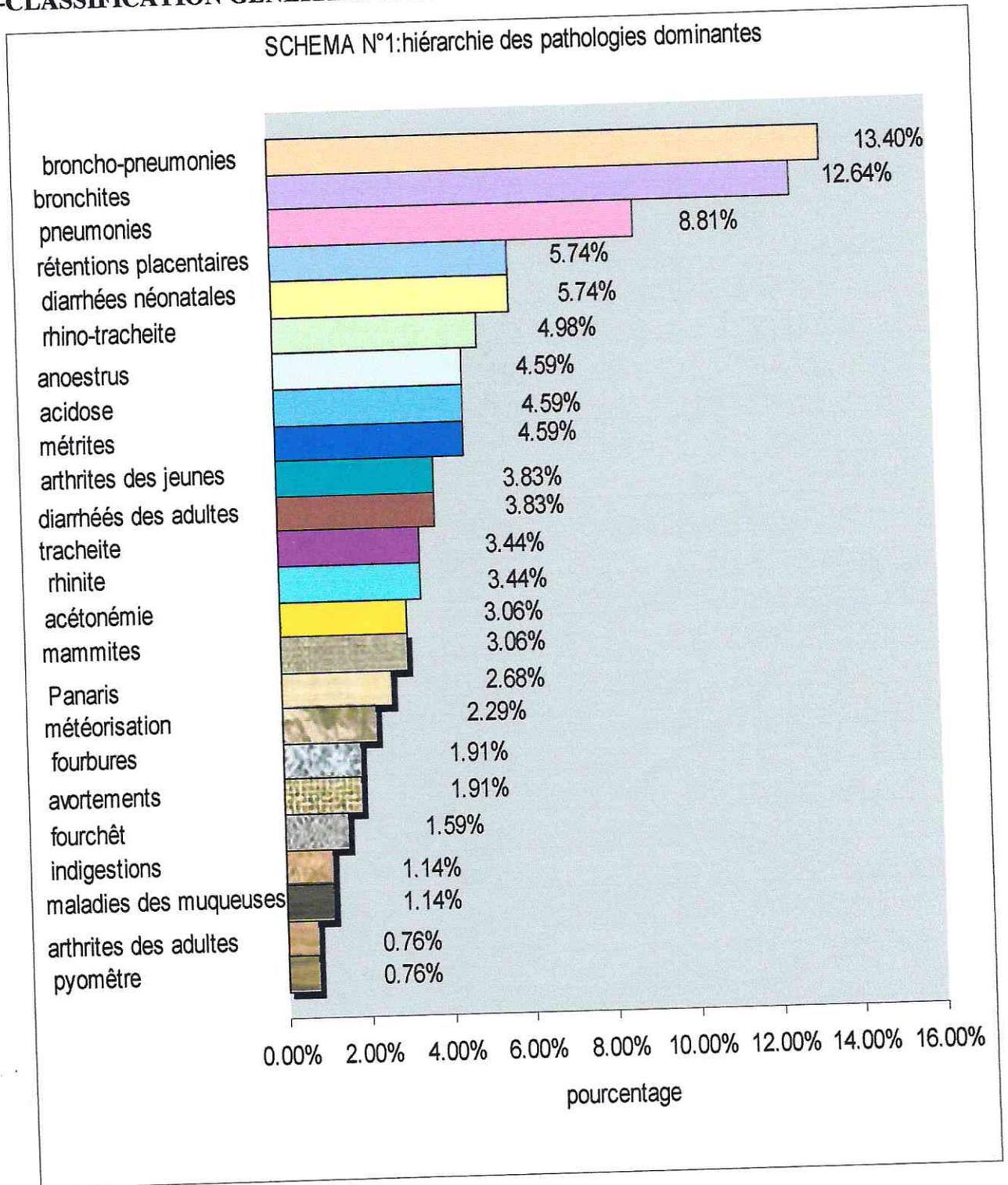
**-bovin adulte :**

présence : 1                      Fréquence : 1                      Nombre de cas par mois : 1à2

Etiologies : traumatique ou complication d'un panaris ou fourchet.

RESULTATS DONNEES PAR LES 10 VETERINAIRES PRATICIENS DANS LA  
REGION

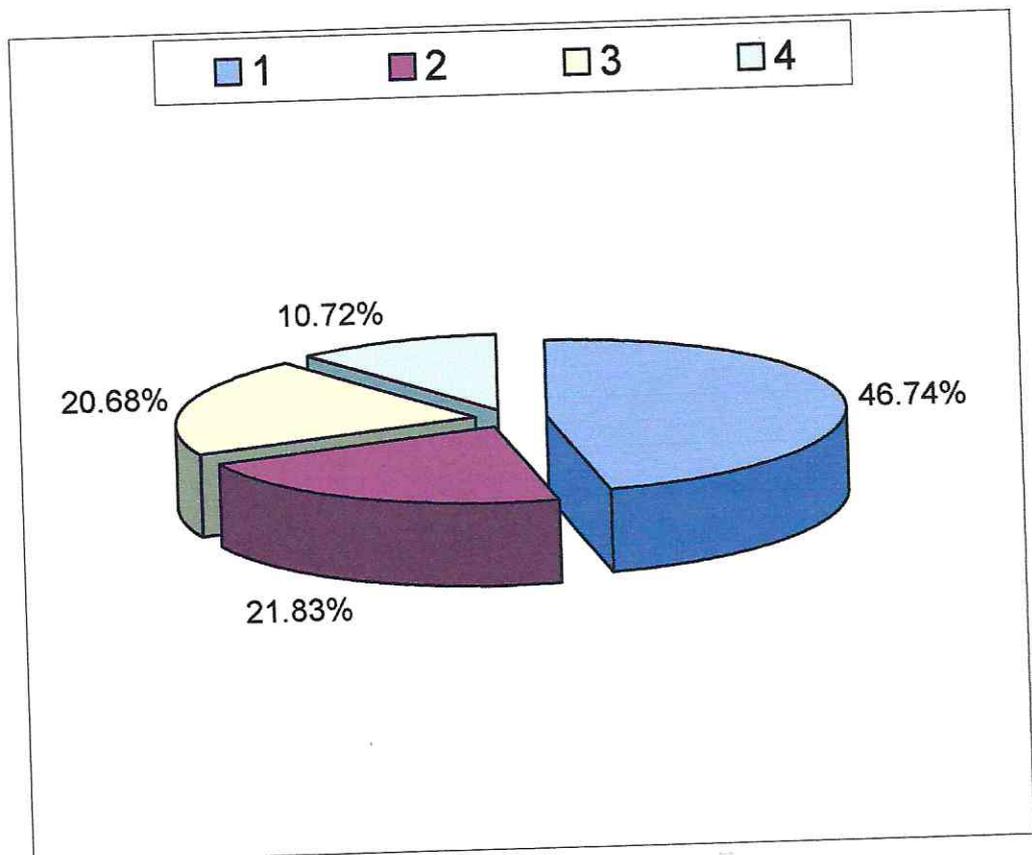
**-CLASSIFICATION GENERALE DES PATHOLOGIES DOMINANTES :**



**COMMENTAIRE :** on constate que les broncho-pneumonies ainsi que les bronchites représentent les pathologies dominantes dans la wilaya de MEDEA ; alors que les pathologies les moins fréquentes sont représentés par les arthrites des adultes et les pyomètres.

## V-EXPRESSION DES RESULTATS SOUS FORME DE FIGURES :

- 1-pathologies respiratoires : occupe à elle seule 46.74%.
- 2-pathologies digestives
- 3-pathologies de reproduction
- 4-pathologies podales



**FIGURE N°1 : classification de la dominance des pathologies des quartes**  
**Appareils**

## V-1-PATHOLOGIES RESPIRATOIRE :

1-broncho- pneumonies : plus de 30 cas par mois pour toutes les tranches d'age.

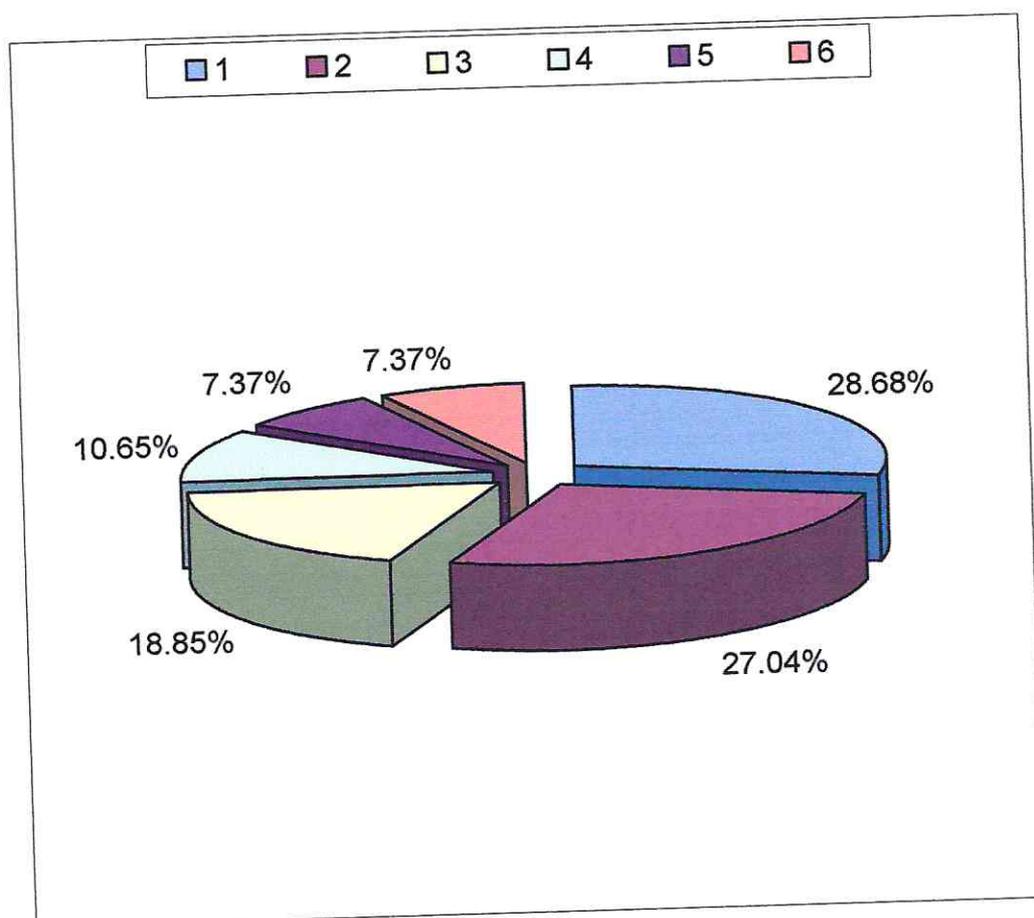
2-bronchite

3-pneumonie

4-rhino-trachéite

5-trachéite

6-rhinite



**FIGURE N°2 : fréquence en % des pathologies respiratoires**

## V-2-PATHOLOGIES DIGESTIVE :

1-diarrhées néonatales : un nombre de cas dépasse le 15 par mois.

2-acidose

3-diarrhée des adultes

4-acétonémie

5-météorisation

6-indigestion

7-maladie des muqueuses

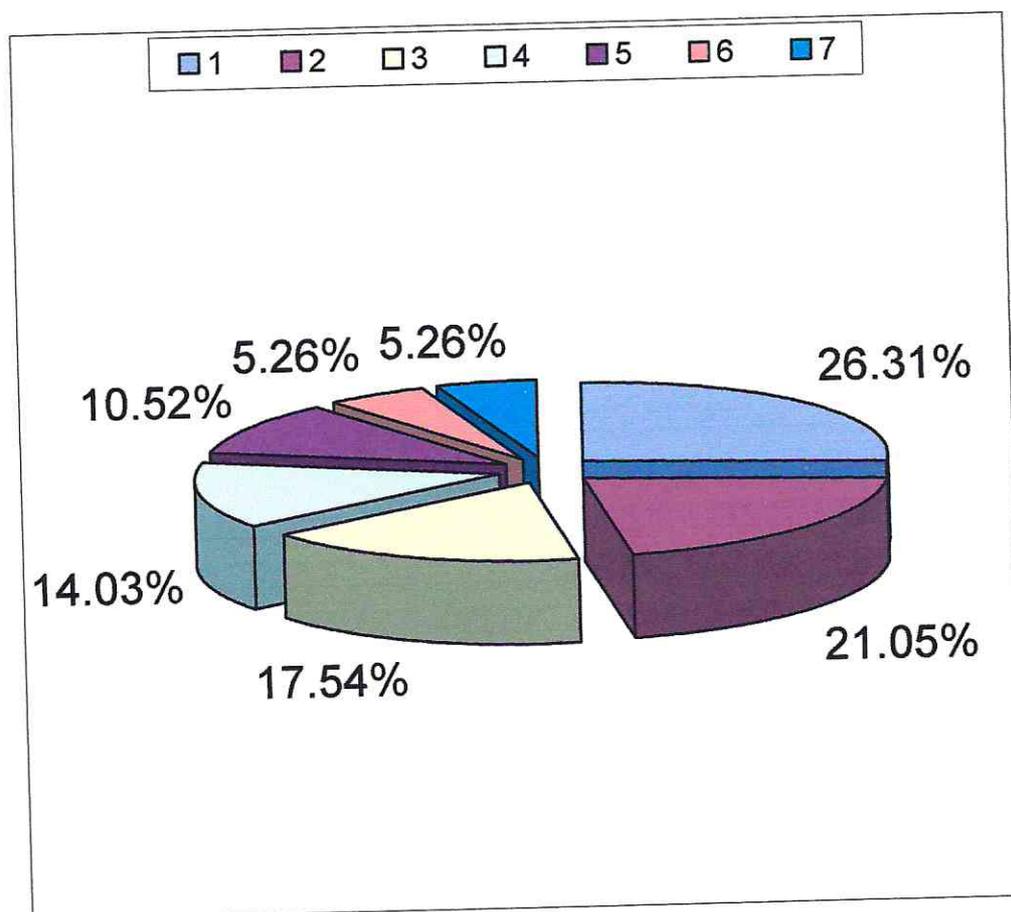


FIGURE N°3 : fréquence en % des pathologies digestives

### V-3-PATHOLOGIES DE REPRODUCTION :

1-rétentions placentaires : avec un nombre de 14 cas par mois.

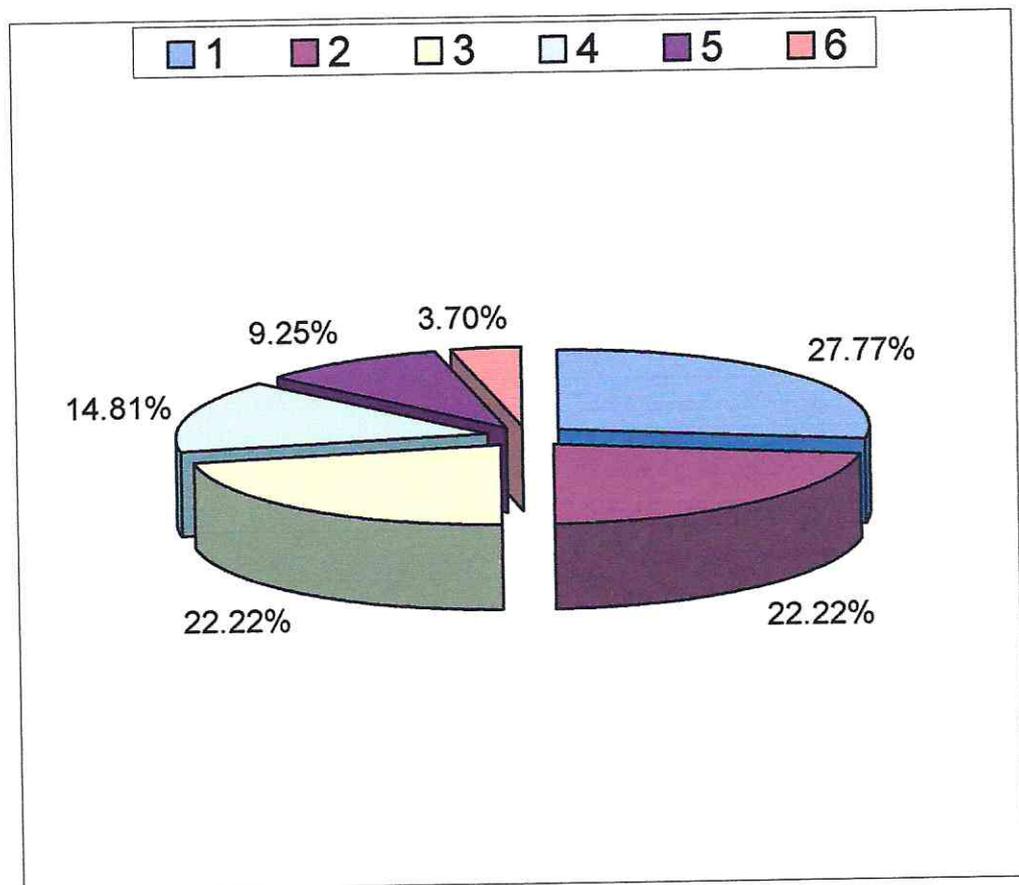
2-les anoestrus

3-métrites

4-mammites

5-avortements

6-pyomètre



**FIGURE N°4 : fréquence en % des pathologies de reproduction**

#### V-4-PATHOLOGIES PODALE :

1-arthrites des jeunes bovins : représenté par plus de 10 cas par mois.

2-panaris

3-fourbure

4-fourchet

5-arthrites des bovins adultes

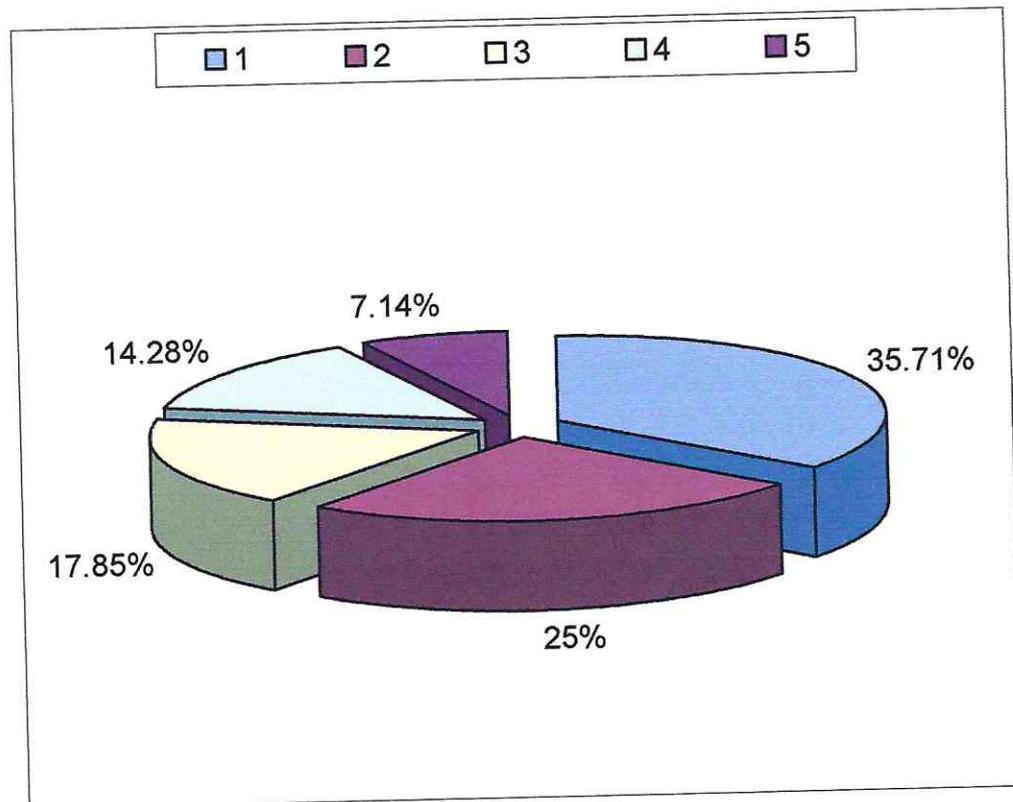


FIGURE N°5 : fréquence en % des pathologies podales

## VI-DISCUSSIONS :

La connaissance du milieu d'élevage et notamment les pathologies dominantes qui touchent les bovins dans une région donnée, permette au vétérinaires praticiens de mieux connaître le milieu et d'agir d'une manière plus rapide et plus efficace.

Les résultats obtenus nous permettent de faire plusieurs constatations :

Les pathologies les plus fréquentes sont celles qui touchent l'appareil respiratoire avec un pourcentage de 46.74%, et par ordre décroissant, on note les pathologies digestives avec 21,83%, ensuite les pathologies de reproduction avec 20.68, et enfin on trouve les problèmes podales avec les 10.72% qui reste.

A- En ce qui concerne l'appareil respiratoire, on trouve que :

Les broncho-pneumonies est la pathologie dominante pour toute les tranches d'ages (-6mois, de 6mois à deux ans, plus de deux ans) par un pourcentage de 28.68% et un nombre de cas de :

10 à 13 cas/mois pour les bovins de moins de 6mois

10 à 12 cas/mois pour les bovins de 6mois à 2 ans

8 à 10 cas /mois pour les bovins de plus de 2 ans.

cette situation s'étend sur toutes les communes de la région ou tous les vétérinaires praticiens rencontrent presque tous les jours ce problème, on pense que les conditions climatiques sont à l'origine, un froid intense en hiver et une chaleur élevée en été, ce qui provoque un désordre thermique pour les animaux.

Les bronchites occupent la deuxième place avec 27.04% et un nombre de cas de :

10 à 13 cas /mois pour les bovins de moins de 6 mois

10 cas/mois pour les bovins de 6mois à 2 ans

9 à 10 cas/mois pour les bovins de plus de 2 ans

Les pneumonies viennent en troisième place avec 18.85% et une moyenne de :

7 à 8 cas/mois pour les bovins de moins de 6mois

7cas/mois pour les bovins de 6mois à 2 ans

7 à 8 cas/mois pour les bovins de plus de 2 ans

Enfin on trouve la rhino-trachéite, la trachéite et la rhinite avec un ensemble de 25.39% et un nombre de cas de :

10 à 12 cas/mois pour les bovins de moins de 6mois

10 cas/mois pour les bovins de 6mois à 2 ans

1 à 4 cas/mois pour les bovins de plus de 2 ans

On remarque donc que l'affection des voies respiratoires profondes est plus importante que celle des voies supérieures, ces résultats peuvent avoir comme cause soit le climat, soit le mode d'élevage, en plus de la physiologie de l'espèce bovine.

B-les pathologies de l'appareil digestive viennent en deuxième position, on remarque que :

Les diarrhées des veaux occupent la première place avec 26.31% et un nombre de cas de : 15 cas/mois où le manque d'hygiène est la cause principale ainsi que l'ignorance surtout durant cette période humide où les vêlages sont très fréquents, causant des pertes importantes des veaux.

Ensuite viennent les troubles métaboliques comme l'acidose et l'acétonémie à 35.08% pour l'ensemble, avec un nombre de cas de :

20 cas/mois où la mauvaise gestion alimentaire des éleveurs est la cause principale.

Enfin, on trouve les diarrhées des adultes, les météorisations, les indigestions et la maladie des muqueuses avec un ensemble globale de 38.58% et un nombre de cas par mois de 22 à 24 cas.

C- pour les pathologies de reproduction qui viennent en troisième place :

On a une dominance des rétentions placentaires avec 27.77%, et un nombre de cas de 14 à 15 cas/mois, cette dominance n'a pas encore trouvé des explications logiques ; peut être qu'il y a une influence de l'alimentation, ou bien du climat, ou même du mode d'élevage dans cette région.

En deuxième place on trouve les anoestrus et les métrites qui prend chacun le pourcentage de 22.22% et un nombre de cas de 12 cas /mois, ces deux entités pathologiques sont très répandues chez l'espèce bovine dans toutes les autres régions du pays.

En quatrième et cinquième place, on a les mammites et les avortements avec un pourcentage de 14.81% pour la première et un nombre de 8 cas/mois, 9.25% pour la deuxième et un nombre de cas de 5 cas/mois.

On note la fréquence élevée des avortements dans la commune de DRAA-SMAR , où la seule explication qu'on peut donner c'est la présence du complexe d'antibiotiques de Sidal ,ou les produits chimiques (esxipients,...) présents dans l'aire et les plantes peuvent interrompre la gestation.

A la fin, on trouve les pyomètres avec 3.70%, et nombre de cas de 2 cas/mois.

D- les pathologies podales sont les dernières, on trouve ici que les jeunes bovins sont les plus sensibles aux affections des articulations avec 35.71% des cas, et un nombre de 10 cas/mois.

cette dominance est due à la fréquence des omphalo-phlébites précoces des veaux qui est lui aussi causé par le manque d'hygiène des veaux à la naissance.

Ensuite on a les panaris qui occupent 25% de l'ensemble, avec un nombre de cas de 7 /mois.

Les fourbures en troisième place occupent 17.85% et un nombre de cas de 5 cas/mois. Suivi par les fourchets à 14.28% et un nombre de 4 cas /mois.

Les 7.14% qui reste sont représentés par les arthrites des adultes, avec un nombre de cas ne dépassant pas les 1 à 2 cas /mois

## VII-CONCLUSION

A la fin de notre enquête menée dans la région de MEDEA, nous avons pu formuler les conclusions suivantes :

- \* l'élevage bovin dans la région représente la tradition
- \* cet élevage souffre de plusieurs pathologies qui influence sur la production et la Reproduction
- \* les pathologies sont en relation directe avec le climat de la région
- \* dominance des pathologies respiratoires ou le climat joue un rôle très important
- \* l'alimentation basée sur des fourrages de mauvaises qualités et les concentrés, créent de gros problèmes au niveau digestif
- \* le manque de suivi d'élevage ainsi que la mauvaise gestion de la reproduction Conduisent à augmenter les pertes économiques (un veau par an et par vache)
- \* les pathologies podales, même s'ils ne sont pas aussi importantes en comparaison Aux autres pathologies, provoquent aussi des pertes de production
- \* le manque de confiance entre les vétérinaires et les éleveurs se qui crie un problème D'application des normes zootechniques dans l'élevage des bovins ainsi que le suivi D'élevage
- \* les résultats obtenues de cette enquête sont très proches des résultats obtenues par D'autres enquêtes dans d'autres régions possédant le même climat, ce qui veut dire Que les problèmes posés par les pathologies dominantes sont généralisés sur une Grande partie du territoire national

en effet, nous pouvons dire que l'enquête que nous avons mené, nous à permis d'établir une carte zoo sanitaire de la région consternée, mais ce travail doit être suivi par d'autres travaux afin d'approfondir et d'apporter de nouvelles constatations sur les pathologies bovines pour mieux les comprendre et les gérés d'une manière scientifique, afin d'arriver à les Éradiquer complètement.

## VIII-RECOMMANDATIONS

Les résultats obtenus lors de notre enquête sur le terrain conduisent à proposer les recommandations suivantes :

- \* moderniser le système d'élevage, en rapportant les normes zootechniques, en Assurant des bonnes étables, hygiène stricte, meilleure contrôle et distribution de l'alimentation, conduisant à l'éradication de la plus part des pathologies
- \* encourager le suivi d'élevage par les vétérinaires afin d'assurer la pratique des paramètres zootechniques et une meilleure maitrise de la reproduction.
- \* assurer une bonne utilisation des traitements surtout des anti-biotique pour lutter contre les antibio-résistances qui diminue l'efficacité des traitements de façon considérable.
- \* assurer l'utilisation des examens complémentaires pour aboutir a des diagnostics rapides et confirmés afin d'instaurer les meilleures traitements.
- \* amélioration des niveaux de vie des éleveurs qui sacrifient beaucoup pour assurer la persistance de cette tradition (l'élevage bovins).
- \* encourager d'autre études zoo sanitaires dans les autres régions du payé pour avoir un Meilleure contrôle des pathologies qui diminues considérablement notre niveau de Production animale.

# ***BIBLIOGRAPHIE***

---

- 1-ANOYME, 1999b : relevée épidémiologique manuel, vol x, n2, pp12.
- 2-BARTTLET P.C.KILK J.H.WILKE M .A, KANEEME J.B,MATHER E.C, 1986 : metritis complex in Michigan Holstein ,freisian.cattle.incidence ,descriptive ,epidemiology and estimated economic impact,prev.vet,med,4,235.
- 3-BAERT.J, 1984 : les métrites. Bull. Tech. ins. Art.32:24, 27.
- 4-BRETZALFF K.N, WHITMORE H.L, SPAHK S.L, OTTR.S, 1982: incidence and treatments of post-partum reproductive problems in dairy herd. Thriogenology. 17, 527, 535.
- 5-BRUGERE P.J : la réhydratation chez le veau diarrhéique. Med. Vet. 1985: 257,274.
- 6-CLLAKAN C.J, HORSTMAN L.A, 1987: treatment of early post-partum metritis in a dairy herd: reponse and subsequent fertility .bovine parct, 19, 22 h.
- 7-CHAFFAUX. ST, LOKHANDE; S, BOUISSET; DAVID. L, HUMBLLOT. P, 1981 : les métrites chroniques de la vache, essais de traitement. Rec.med. vet. 157(1) :105,115.
- 8-CHAFFAUX ST et KHDISSI H, THIBIER M, 1991 : étude épidémiologique et clinique des endométrites post puerpérales chez la vache laitière, rec, med, vet, 167(3/4) :349,358.
- 9-DAEDILLAT.C, 1982 : comment obtenir des veaux résistants, bull.tech.c.r.z.n.theix, i.n.r.a, 1982, pp 37,45.
- 10-DHERY, P.C, 1989 : diagnostique étiologique des entérites diarrhéiques néonatales des bovins allaitants, incidences pratiques (these doc.vet.lyon.1989.156p).
- 11-DERIVAUX J, 1981 : la retention placentaire et les affections utérines du post-partum, in : l'utérus de la vache.
- 12-DERIVAUX J.ECTOR F, 1980 : physiologie de la gestation et bobstétrique vétérinaire. Point vétérinaire ed.paris.
- 13-DUPORT Y, 1979 : contribution à l'étude de métrite chroniques bovine : essais de traitement de l'endométrites chronique. Thèse. Doc.vet. lyon/n°37.
- 14-DUDERGER S.O, 1992 : les métrites bovines en France, resultats d'une enquete épidémiologique. Thèse doct. Vet. ENV alfort. P.70.
- 15-EKESBO ,O.I,1966,Disease incidence in tied and loose dairy cattle ,acta,agric.scand.suppl J.M.PAYNE , 1983 , p136,137,138 .
- 16-FONTAINE ,1992.
- 17-FRANCE AGRICOLE, 1991 : maladies des bovins 1èr édition (institut technique de l'élevage bovins).
- 18-FRANCE AGRICOLE, 2000 : maladies des bovins 3em édition (institut technique de l'élevage bovins).

- 19-GROHN Y.T, ERB.A.N, MCCULLOCH C.E, SALOMIEMI H.S, 1990:** epidemiologie of reproductive disorders in dairy cattle, association among host characteristics, diseases and reproduction, *vet.med.*8:25, 39.
- 20-GOUET P.H. et AL, 1982 :** les infections bacteriennes du tube digestif et leur prevention INRA, 371, 382.
- 21-HARIGAN P ; J, 1985 :** la mètrite chez la vache : pathogènese, stratégie pour une prophylaxie.paris 1985.127 ,136.
- 22-HUGUES :** principaux agents ètiologiques impliquès dans la diarrhèe infectieuse des veaux agès de 1 à 8 jours.
- 23-HUMBLOT et THIBIER ,1977 :** anomalies de la reproduction chez la vache. In journèe D.I.T.E.B. ; U.N.C.E.I.A, physioologie et pathologie de la reproduction : 66,68.
- 24-HUMBLOT, 1982 :** les parametres de l'anoestrus post-partum in : la reproduction des bovins : anoestrus post-partum. I.T.E.B. ; U.N.C.E.I.A.
- 25-HUMBLOT, 1979 :** fèconditè post-partum chez la vache.*revue.bimestrielle moi*, 1979, n° 171.
- 26-HANZEN CH, HOUTAIN J.Y, LAURENT Y, 1996a :** les infections utrines dans l'èspece bovine, aspect etiologique et èpidèmiologique. *Le point vet.*
- 27-HANZEN CH, BADINAND F, COSSON J.L, 1999 :** terminologie de la physiologie et des performances de reproduction bovine. Alfort, 28 janvier 1999.
- 28-HANZEN CH, 2000 :** preupèdique et pathologie de la reproduction mal et femelle, biotechnologie de la reoroduction. *Pathologie de la glande mammaire 3è et 4è èdition.* University liège.
- 29- HOFLAND, S, 1976.** *Vet.bull.*37, 701.
- 30- J. M. PAYNE, 1983 :** maladies mètaboliques des ruminants domestiques. Adaptation scientifique par MARC SAVEY (maitre assistant ENVd'alfort).
- 31-J. ESPINASE, M.SAVEY, C.M.THORLEY, E.TOUSSAINT, RAVEN, 1982 :** atlas des affections du pied des bovins.
- 32-LARSON L; L, ISHAK M.A, OWEN F.G, LOWRY S.R, 1985:** relationships of physiologie factors to placental retention in dairy cattle, *anim, reproduction.sci.*9:31, 43.
- 33-LOURENS D.C, 1995:** a comparative observational study on the reproductive performance of dairy cows with mètritis and normal cows.*afr. j, amin, sci.*
- 34-LEWRANCE .H, 1968:** CD. ROME.VET. CD. 2,0.
- 35-LEECH, F.B. Vesey, M.P.Andmacrae.W.D, 1964.**disease wastage and animal disease survey 3,1.

- 36-LUDWIGSCHRAG, 1983** : guide pratique en couleur de l'élevage des veaux : édition française par :  
 - dr :med.vet .ludwigschrag.  
 -dr : med.vet.herman messinger.  
 -dr : med. Vet. Franz wolf.
- 37-M.CONTREPOIS et RAIBAUD P.** : colonisation microbienne du tube digestif et leur prevention , INRA,1982,p 115,126.
- 38-MARCUSFIELD O**: periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity and interrelationships among traits, dairy. Sci.70:158.
- 39-MULLER L ; D ; et OWENS U .J, 1974** : factors associated with the incidence of retained placentas,j.dairy sci.57 : 725,728.
- 40- Mylrea,P .J.1966**,res,vet,med,59,610 CITÈ IN MEDECINE VÈTÈRINAIRE, 1976
- 41- OWEN, F .G .et AL, 1958**.J.Dairy Sci, 41 ,662 CITÈ IN M7DECINE VÈTÈRINAIRE, 1976.
- 42-PAUL .R.REENOUGH, FINLAY.J.MACCALLUM, DAVID.A.WEAVER** : les boitries des bovines, 1983.
- 43-PALASK 1957**, citè par **BENOIT P ,1980** : mètrite chronique de la vache, pathogènie, traitement par facteurs lutéolytiques. ENV alfort, pp07.
- 44- REID. 52; Schutz .55. ; Baird,Heitzman, Hibbit et Hunter.5,6.**
- 45-RIVES M, 1979** : contribution à l'étude de l'endomètrite chronique de la vache. Thèse doct. Vet. ENV alfort .p, p. 90.
- 46-RODOSTITS et O.M.BLOOD,D.C.et GOY C.C,1997** : A textebok of the deseases of cattle, sheep, pigs and horses veterinary medecine : 15 ,576,E,GHTH,edition sanders .
- 47-ROSENBERGUER II, 1974** : medecine et clinique des bovines.
- 48-SALISBURY.R.M, 1956** : CD ROME.VET.CD.2, 0.
- 49-SAURAT.P,GILBERT.Y, CHANTAL. J, paris, 1972.**
- 50-STRATION E.C** : velage et soin du veau .I.T.E.B, 1972,166P.
- 51-STABENFELDT G.H. et SPENGER G. R, 1965** : pathologies vétérinaires :2, 55, in.
- 52-STEFAN .J, 1986** : les mètrites en élevage bovin laitier ; quelques facteurs influençant leur frèqience et leur consèquence sur la fertilité : conference orésentée au cours de la journée « mètrite sous l'ègide de l'association pour l'étude de la reproduction animal ; nante, 30 septembre 1986.
- 53-STEFAN .J, 1987** : les mètrites en élevage bovin laitier : quelques facteurs influençant leur frèquence sur la fertilité. Rec.med.vet.163 (2) : 183,188.
- 54-SLAMA H, 1996b** : prostaglandine, leucotrine utérines chez la vache : rec.med.vet.173(7/8) :369,381.

- 55-SLIMAN N ; AH MADIC, OCRALIF, KACHTI M, THIBIER M, 1994:** analyses épidémiologiques et cliniques des endométrites post-puerpérales chez les bovines laitier en tunisie, rec.med.vet.170 (12).
- 56-SEBASTIEN, 1999 :** modalisation et contrôle des vaches laitères.nante : journée nationale gtv, inra. 26, 27, 28 mai.
- 57- SHANKS, P .L ,1950 .vet, rec, 68, 315 CITE IN MEDECINE VETERINAIRE, 1976.**
- 58-SJOLLEMA .B. ET Van Der Zand, 1923 .nutritional and metabolic disorders in cattle.quoted by sjolleman, b, abstr. rev, 621,632.**
- 59-TAINTURIER.D, 1981a :** actualisé en pathologie de reproduction chez la vache « mètrite » rev.med.vet.n°1, janvier 1981.tom xxxii, 7.
- 60-TAINTURIER.D, 1996c :** les mètrites chroniques, la dèpeche. Vet. 35,39.
- 61-THIBIER, 1983 :** infertilité chez les bovins, rev. Med.vet.3242.
- 62-THIBIER M C. J, 1984 :** les metrites dans les troupeaux laitiers : èpidemilogie, relation avec les autres troubles de la reproduction et fertilité, in froc XII. World congresse.on diseases of cattle. DUBAN, sept ; 1984, vol : 2 :781,786.
- 63-THESE de PIERRE-YVES HUGRON, 1999 :** contribution à l'élaboration d'une aide mémoire à destination du jeune vètèrinaire rurale, 1999, facultè de mèdecine vètèrinaire de nante.
- 64-VALLET. A,** l'hygiene composante des techniques d'èlevage (exemple de la production bovine, journée nationale d'information ,1984.
- 65-VALVET. A. :** aspect clinique des enterites nèonatales des veaux, rec, med, vet, 1983, pp261, 267.
- 66-VALLET A et AL, 1985 :** la fèconditè en èlevage allaitant, comment amèliorer la fèconditè en èlevage allaitant.revue d'èlevage.
- 67-VALVET .A.CARTEAU M, SALMON A, CHATLIN Y, 1987 :** èpidèmiologie des endomètrites des vaches laitières. Rec.med.vet.163 (2) : 189,194.
- 68-VAN AARTE .P, AGUER.D, BAARS.J, CALLEN.A, EVANS. J, 1994 :** la reproduction chez les bovins : in: abrègè de reproduction animal, intervèt international.b.v.pp :14,35.
- 69-VAN WERVAN T, SCHUKHEN Y.H,LLOYD J, BRAND A, ET SHEA M, 1992:** the effects of duration of retained placenta on reproduction; milk production; post-partum diseases and culling rate.37: 1191,1203.
- 70-VESTWEBER et LEIPOLD H.W, 1993 :** symptomes lors de mammites, modification d'après vestweber.
- 71-VESTWEBER et LEIPOLD H.W, 1993 :** wattiaux M. A ; 1996.

**72-VAISSAIRE, 1977** : sexualité et reproduction des mammifères domestiques. Maloine, S.A. EDT, paris.

**73-VIGOT FRERES, 1974** : MEDECINE ET CHIRURGIE DES BOVINS :

1<sup>è</sup> EDITION (1970), [redacteurs en chef :-W.J GIBBONS, D.V.M, M.S.

-E.J.CATCOTT, D.V.M, PH.D .

-J.F.SMITHCORS, D.V.M, PH.D.

TOM 1 : P 1-222 .

TOM 2 : P 223-442.

TOM 3 : P 443-712.

TOM 4 : P 713-938.

**74-VIGOT FRERES, 1976** : MEDECINE VETERINAIRE 2<sup>è</sup> EDITION FRANCAISE  
D'APRES LA 4<sup>è</sup> EDITION ANGLAISE : par D.C.BLOOD et J.A.HENDERSON.

**75-WEISEN J.P, POUTREL B ,1985** : generalité sur les mammites des vaches laitières,  
procèsus infectieux, épidémiologie, diagnostique, rec. Med. Vet. P 497, 510.

**76-WEISEN J.P, 1974** : prophylaxie des mammites 2, épidémiologie des mammites p29,  
édition vigot frères.

**77-White, F., et AL, 1969, Bril, J .Nnuir,23,847,** CITÈ IN MEDECINE VÈTÈRINAIRE,  
1976.