

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Université Saad DA



088THV-2

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

Thème:

**Enquête sur les principales pathologies
bovines existantes dans la wilaya de Blida**

Présenté par :

MESSAD HAKIM

OUCHENE ABDELKADER

Membre de jury :

- | | | |
|-----------------------|------------------|------------|
| • Mr MENOUERI M . N | Maître assistant | Président. |
| • Mr ADEL DJALLAL | Maître assistant | Examineur. |
| • Mr YAHIMI ABDELKRIM | Maître assistant | Examineur. |
| • Mr AKLOUL KAMEL | Dr vétérinaire | Promoteur. |



Promotion : Juin 2007

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Saad DAHLEB - Blida
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

Thème:

**Enquête sur les principales pathologies
bovines existantes dans la wilaya de Blida**

Présenté par :

MESSAD HAKIM

OUCHENE ABDELKADER

Membre de jury :

- | | | |
|-----------------------|------------------|------------|
| • Mr MENOUERI M . N | Maître assistant | Président. |
| • Mr ADEL DJALLAL | Maître assistant | Examineur. |
| • Mr YAHIMI ABDELKRIM | Maître assistant | Examineur. |
| • Mr AKLOUL KAMEL | Dr vétérinaire | Promoteur. |





Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier tout d'abord notre promoteur, Dr. AKLOUL KAMEL de nous avoir orienté et mis à notre disposition tous les moyens nécessaires pour parfaire notre travail.

Nos sincères remerciements à Monsieur MENOUERI M. N., chargé de cours à la faculté des sciences Agrovétérinaires et Biologiques de Blida, pour l'honneur qu'il nous a fait de présider le jury.

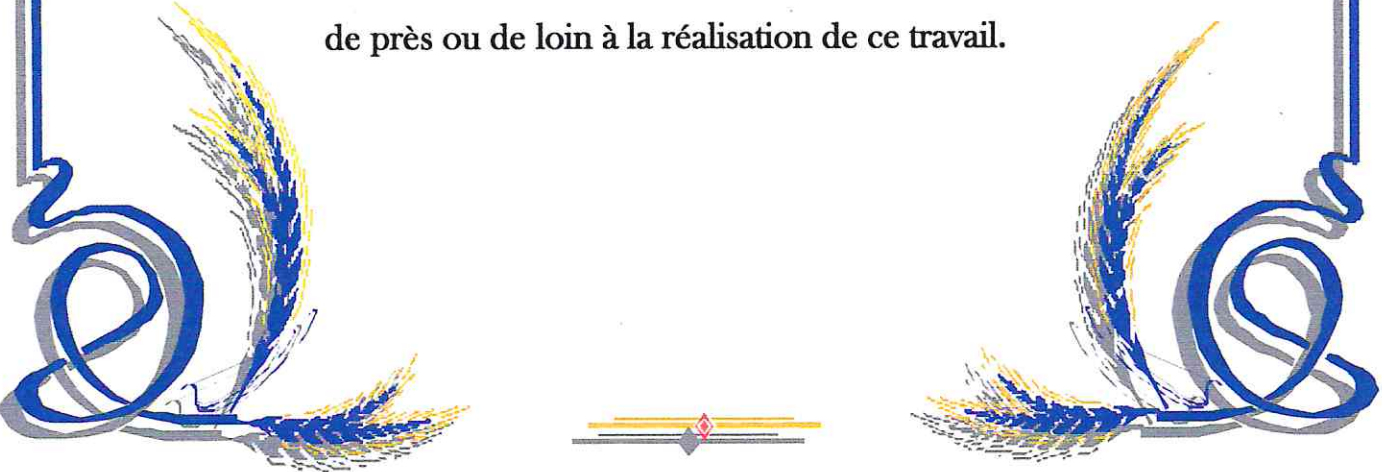
Monsieur ADEL DJALLAL qui a très aimablement accepté de faire partie de notre jury de mémoire.

Monsieur YAHIMI ABD EL KARIM qui nous a fait l'honneur d'accepter de bien vouloir examiner notre travail en faisant partie de notre jury de mémoire.

Nos remerciements vont aussi aux vétérinaires praticiens, pour leurs multiples services, et plus particulièrement au Dr. SKENDER N. E. pour son aide précieuse pour la réalisation de ce travail.

Tous les enseignants du département des sciences vétérinaires de Blida.

Enfin, nos remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.





Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

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

- *Ma grande mère « ZIA », merci pour le soutien et l'encouragement continuels durant tout mon parcours scolaire et universitaire.*
- *Mes frères, M'hamed, Ali.*
- *Mes sœurs, Amina, Fatima, Souad.*
- *Toute ma famille « paternelle et maternelle » sans exception.*
- *Mes meilleurs et chers amis, sans oublier, Kader « Kala ».*
- *Toute la promotion 5^{ème} année vétérinaire, spécialement le groupe 2.*
 - *Dr Boushaki Abdennour*
 - *A Fethi mon binôme et sa famille.*

Hakim



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

*Mes chers parents,
Merci de m'avoir donné et appris tout ce qu'il y a de meilleur, l'amour,
la tolérance, la joie de vivre, mais aussi le goût du travail bien fait.
Merci de m'avoir permis de réaliser mes rêves.
Sachez que je serai toujours là pour vous.*

- Mon grand frère Mohamed, sa femme et ses enfants :
Khaoula, Nacereddine, Mouad.*
- Hamid, sa femme et ses enfants : Aymen , Walid.*
- Nadhir, sa femme et ses enfants : Zahra, Ayoub.*
- Nacer, sa femme et le petit Mansour.*
- Ma sœur Saida, Beau frère Abd el hamid et ses enfants :
Mohamed, Khadidja, Hiba.*
- Mes frères et sœurs : Khadidja, Aicha, Hamza, Sara.*

Merci pour leur grande sollicitude et leurs encouragements.

*Tous Mes amis.
A Hakim mon binôme et sa famille.*

Abdelkader

SOMMAIRE

Résumé.....	I
Listes d'abréviations.....	IV
Listes des figures.....	V
Listes des tableaux.....	VI
INTRODUCTION.....	1
<u>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</u>	
<u>Chapitre I : pathologie de reproduction</u>	
I.INTRODUCTION.....	2
II-LA RETENTION PLACENTAIRE	2
II.1 Définition	2
II.2 Etiologie.....	2
II.2 A. Causes inflammatoires.....	2
II.2.B.Causes infectieuses.....	2
II.2 C. Causes endocriniennes.....	3
II.2 D. Causes nutritionnelles	3
II.2.E. Inertie utérine	3
II.2 F. Défaut dans la collagénolyse	4
II.2.G.Autres causes.....	4
II.3 Signes cliniques	4
II.3.A.-Symptômes locaux	4
II.3.B. Symptômes généraux	5
III. INFECTION UTERINE	5
III.A. Définition.....	5
III.A.1 Aspects epidemiologiques et cliniques des mérites bovines.....	5
III.A.2 Classification et symptomatologies.....	5
III.A.2 .1 Métrite puerpérale	6
III.A.2 .1.1 Symptômes	7
III.A.2.2 Métrite post –puerpérale.....	7
III.A.2 .2.1 Symptômes	7
III.A.2.3 Métrite post-oestrale	7
IV- L'ANOESTRUS	8
IV.1 Introduction	8
IV.2. Définition	8
IV.3. Symptômes	8
IV.3.1 Anoestrus de détection	8
IV.3.2 Anoestrus physiologique.....	8
IV.3.3 Anoestrus fonctionnel	8
IV.3.4 Anoestrus pathologique	9
V.AVORTEMENT	9
V.1 Définition.....	9

V.2 Causes. Symptômes.....	10
VI. LES MAMMITES.....	11
VI.1 Définition.....	11
VI.2 Mammite sub- clinique.....	12
VI.3 Les mammites cliniques	12
VI.3.A La mammite suraiguë	12
VI.3.B La mammite aiguë.....	13
VI.3.C Mammite subaiguë	13
VI.3.d La mammite chronique	13
VI.4 Mammite latente "Infection latente".....	13

Chapitre II : les pathologies respiratoires

I.INTRODUCTION.....	14
II. LA RHINITE	14
II.1 Etiologie	14
II.2 Symptômes	14
III. RHINOTRACHEITE INFECTUEUSE BOVINE.....	14
III.1 Définition	14
III.2 Etiologie	15
III.3 Signes cliniques	15
IV. TRACHEITE ET BRONCHITE	15
IV.1 Trachéite et bronchite infectieuse	15
IV.2. BRONCHITE VERMINEUSE.....	16
V BRONCHO-PNEUMONIE	16
V.1 Broncho-pneumonie infectieuse	16
VI. LA PNEUMONIE	17
VI.1 Définition	17
VI.2 Etiologie	17
VI.3 Symptômes	18
VII LA PNEUMONIE PAR FAUSSE DEGLUTITION	18

Chapitre III : les maladies dues aux parasites externes

I.INTRODUCTION	19
II. LA GALE	19
II.1. Introduction	19
II.2 définition	19
II.3.Classification	19
II.3. 1 Sarcoptes	20
II.3.2 Chorioptes	20
II.3.3 Psoroptes	20
II.4.Le cycle de vie de la mite	20
II.5. Sources et transmission de l'infestation	21

II.6.Symptomes	21
III. LES TIQUES	21
III.1 Le cycle évolutif.....	22
III.2 Rôle pathogène direct des tiques	22
III.3.Les agents pathogènes transmis par les tiques	23
IV INFESTATION PAR LES POUX	23
IV.1 Le cycle évolutif	24
IV.2 Symptômes	24
V.L'hypodermose Bovineou Maladie Du Varron	24
V.1 Cycle biologique et symptômes	24
VI. LA TEIGNE (DERMATOMYCOSE).....	26
VI.1 Définition	26
VI.2 Etiologie	26
VI.3 Lésions de teigne sur un bovin	26

Chapitre IV : les pathologies podales

I. INTRODUCTION	27
II. La DERMATITE INTERDIGITEE (FOURCHET).....	27
II.1 Définition :.....	27
II.2 Etiologies et facteur de risque	27
II.3 Symptômes	27
III. FOURBURES	28
III.1 Définition	28
III.2 Etiologies et facteur de risque	28
III.2.1 Facteurs de risque lié a l'alimentation	29
III.2.2 Facteurs de risque lié au vêlage et aux maladies du péripartum.....	29
III.2.3 Facteur de risques liés a l'habitat	29
III.3 Symptômes	29
III.3.1 Forme aiguë (rare).....	29
III.3.2 Forme subaiguë	29
III.3.3 Forme chronique	30
IV. PHLEGMON INTERDIGITE (PANARIS)	30
IV.1 Définition	30
IV.2 Etiologies.....	30
IV.2.1 Facteurs prédisposant	30
IV.2.2 Les germes en causes	31
IV. 3. Symptômes	31
V. ARTHRITE.....	31
V.1 Définition	31
V.2 ARTHRITE INFECTISUSE	31
V.2.1 Définition	31
V.2.2 Fréquence	32

V.2.3. Symptômes.....	32
V.3 ARTHRITES DEGERANITIVE (ARTHROSE).....	32
V.3.1 Définition.....	32
V. 3.2 Fréquence	32
V.3.3 Symptômes.....	32

Chapitre V : les pathologies nutritionnelles et métaboliques

I. INTRODUCTION	33
II Météorisation : Le tympanisme du rumen.....	33
II.I Définition	33
II.2 Etiologie.....	33
II.2.1 les facteurs alimentaires	33
II.2.2 Facteurs tenant aux animaux	34
II.3 la météorisation secondaire	34
II.4 La météorisation chronique	35
II.4.1 Symptômes.....	35
III. INDIGESTION PAR SURCHAGE.....	36
III.1.Définition.....	36
III.2 Etiologie	36
III.3 Symptômes.....	36
IV LA FIEVRE VITULAIRE	37
IV.1 Définition.....	37
IV.2 Etiologie	37
IV.3.Symptômes	37
V. ACIDOSE DU RUMEN	38
V.1Définition.....	38
V.2 Etiologie.....	38
V.2.1.L'acidose lactique aigue.....	38
V.2. 2. L'acidose lactique chronique.....	38
V.3 Symptômes	38
VI. LARÉTICULO-PÉRITONITE TRAUMATIQUE.....	39
VI.1Définition.....	39
VI.2 Etiologies	39
VI.3 SYMPTÔMES	40
VII TETANIE D'HERBAGE	41
VII .1.Définition	41
VII.2.Etiologie	41
VII.3 Symptômes.....	42
VIII ACETONEMIE.....	42
VIII.1 Définition.....	42
VIII.2 Etiologie	42
VIII.2.1 Facteurs favorisants	42
VIII.2.2 Facteurs déterminants.....	43

VIII.2.2.1 La cétose primaire.....	43
VIII.2.2.2 La cétose secondaire	43
VIII.2.3 Facteurs déclenchants.....	43
VIII.3 Symptômes	44
VIII.3.1 Cétoses primaires.....	44
VIII.3.1.1 Forme subclinique.....	44
VIII.3.1.2 Forme clinique	44
VIII.3.1.3.La forme cachectique	44
VIII.3.1.4. La form nerveuse	44
VIII.3.1.5.Formes associées	45
VIII.3.2 Cétoses secondaire.....	44
IX LES DIARRHEES NEONATALES	45
IX. 1 introduction.....	45
IX.2 Etiologie des diarrhées néonatales	45
IX. 2.1. Causes Favorisantes.....	45
IX.2.2. Causes intrinsèques.....	45
IX.3.2.Causes extrinsèques.....	46

PARTIE EXPERIMENTALE

1.But de travail	47
2.Présentation de la zone de Blida	47
2.1. Situation géographique	47
2.2. Climat	47
3. Matériels et méthodes	47
4.QUESTIONNAIRE REPONSE.....	48
5. Présentation graphiques et interprétation des statistiques relatives aux pathologies dominantes des bovines	51
5.1. Classification générale des différentes pathologies.....	51
5.2 Les pathologies de la reproduction.....	52
5.3 Les pathologies respiratoires	55
5.4 Les maladies dues aux parasites externes.....	56
5.5 Les pathologies de l'appareil locomoteur	57
5.6 Pathologies nutritionnelles et métaboliques	58
6.DISCUSSIONS.....	60
7. CONCLUSION	63
8. RECOMMANDATIONS	64
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.	

Résumé

Le secteur agricole est l'un des piliers les plus importants qui contribuent efficacement au progrès et à la prospérité de l'économie ; Parmi les activités les plus en avant de ce secteur, on trouve l'élevage bovin, et cela de part ce qu'il met à disposition des consommateurs des matières essentielles telles que le lait, la viande et le cuir, qui sont exploités dans divers domaines.

Comme dans d'autres pays, l'Algérie accorde une attention très particulière à cette activité et a mis des moyens humains et matériels importants dans un souci de réduire la dépendance à l'égard des pays étrangers.

Malgré tous les efforts consentis, la dépendance reste toujours de vigueur, et l'élevage bovin ne cesse de se détériorer, ce qui nous a incité à rechercher les raisons de cette détérioration ; Il semble évident que la propagation des pathologies de tout genre reste le facteur essentiel qui entrave le développement de l'élevage bovin.

Nous avons procédé à une enquête qui nous a permis de rechercher les pathologies les plus dominantes.

Après avoir visité un certain nombre de vétérinaires praticiens qui exercent au niveau de la wilaya de Blida, qui au niveau national est l'une des plus importantes parmi celles qui se sont spécialisées dans ce domaine, nous avons noté une série d'observations :

1- Les pathologies de la reproduction représentent le problème le plus répandu et le plus nocif avec un taux de 22.66% du total des pathologies.

2- Les pathologies respiratoires viennent en seconde position avec un taux de 20.02%, suivies par : les maladies dues aux parasites externes, et les pathologies podales avec une légère supériorité avec des taux de 19.85% et 19.23% respectivement.

3- Les pathologies nutritionnelles et métaboliques viennent en dernière position avec un taux de 18.24%.

Ces variations des taux peuvent être expliquées par plusieurs facteurs dont les plus prépondérants sont le mode d'élevage qui n'est pas conforme aux méthodes modernes, le régime alimentaire non équilibré et enfin le manque de formation scientifique spécialisée pour les éleveurs.

Mots clés : Bovin, pathologie, vétérinaire, Blida.

ملخص

يعد القطاع الفلاحي من أهم الركائز التي تساهم بشكل فعال في تقدم الدول وازدهار اقتصادها، ولعل من بين أبرز نشاطات هذا القطاع؛ تربية الأبقار، وذلك لما توفره من مواد أساسية، كالحليب واللحوم والجلود، والتي تعددت مجالات استغلالها.

وعلى غرار الدول الأخرى، أولت الجزائر عناية فائقة لهذا النشاط إذ سخرت إمكانيات مادية وبشرية معتبرة، تدخل في إطار سياسة الحد من التبعية لدول أجنبية في هذا القطاع.

ومع ذلك لا تزال التبعية قائمة، ولا تزال تربية الأبقار تعرف تدهورا مستمرا، مما دفع بنا للبحث عن أسباب ذلك، وقد بدا واضحا أن انتشار الأمراض بكل أنواعها سبب رئيسي لهذا كله، فعمدنا إلى إجراء تحرر بحثنا من خلاله عن أهم هذه الأمراض.

وبعد الزيارات الميدانية لمجموعة من البيطرة على مستوى ولاية البليدة، التي تعد من أهم الولايات على المستوى الوطني المتخصصة في هذا المجال، سجلنا مجموعة من الملاحظات:

1- الأمراض التي تصيب جهاز التكاثر تمثل المشكل الأكثر انتشارا والأكثر ضررا بمعدل 22.66% من مجموع الأمراض.

2- الأمراض التنفسية تأتي في المركز الثاني بمعدل 20.02%، متبوعة بكل من: الأمراض الناتجة عن الطفيليات الخارجية، والأمراض التي تصيب الأطراف بتفاوت طفيف وبمعدلات 19.85% و 19.23% على الترتيب.

3- وتأتي في المرتبة الأخيرة: أمراض الجهاز الهضمي بـ 18.24%.

هذه التباينات في المعدلات يمكن أن تعلق بتأثير عدة عوامل أهمها: طريقة التربية التي لا تعتمد على الوسائل والطرق الحديثة، ونظام التغذية غير المتوازن، إضافة إلى النقص الفادح في التكوين العلمي المتخصص للمربين.

كلمات مفاتيح :

الأبقار، الأمراض، البيطرة، البليدة.

Summary

The agricultural field of activity is one of the most important sectors that contributes effectively to the progress and prosperity of the economy.

Among the most important activities in this sector, we have the breeding bovine, which contributes to with essential products to the consumers such as milk, meat and leather, which are exploited in various fields.

As in other countries, Algeria gives a particular attention to this activity and puts all human resources to reduce the dependence on foreign countries.

Despite all the efforts, the dependence remains always strong, and the bovine breeding sector is deteriorating, which encourages us to seek the causes leading to this situation.

It seems obvious that the propagation of pathologies remains the essential factor which blocks the development of the bovine breeding.

Therefore, we have proceeded to investigate which the most dominant pathologies are spread in the bovine sector.

After having visited a certain number of veterinarians who work on the level of the wilaya of Blida, which at the national level is one of most important and specialized in this field; we have made a series of observations:

- 1- Pathologies of the reproduction represent the most widespread problem and most harmful with a rate of 22.66% of the total of pathologies.
- 2- Respiratory pathologies come in the second position with a rate from 20.02%, followed by: diseases due to the external parasites, and podal pathologies with a light superiority with the rates of 19.85% and 19.23% respectively.
- 3- Nutritional and metabolic pathologies come in last position with a rate of 18.24%.

These variations of the rates can be explained by several factors of which most dominating are: the mode of breeding which is not in conformity with the modern methods, the not balanced diet and finally the scientific lack of specialized training of the stockbreeders.

Key words: Bovine, pathology, veterinarian, Blida.

Figure N°12 : fréquences des pathologies de l'appareil locomoteur en fonction des saisons	57
Figure N°13 : classification de l'appareil locomoteur en fonction de leurs dominances .	57
Figure N°14 : classification des arthrites en fonction des jeunes bovins et des bovins Adultes	58
Figure N°15 : fréquences des pathologies nutritionnelles et métaboliques en fonction des saisons.....	58
Figure N°16 : classification des pathologies nutritionnelles et métaboliques en fonction de leurs dominances	58

Listes des tableaux

Tableau N°I : Principaux agents infectieux pouvant provoquer une rétention Placentaire	3
Tableau N°II : vocabulaire, définition et diagnostic des endométrites (VANAARTE et all.1994).....	4
Tableau N°III : caractéristiques schématiques des principaux avortements d'origine infectieuses ou parasitaires chez la vache.....	11
Tableau N°IV : Micro-organisme impliqués dans la pneumonie	18
Tableau N°V : les protozoaires:(LITTLE,D.A ,1963) et (LOOMIS, E.C.ETBUSHNELL, 1968). Et (MOHAMED A.DARGHOUTH 2000)	23
Tableau N°VI : les bactéries, les virus et les rickettsies:Loomis, E.C.etBushnell, 1968.	23

INTRODUCTION

Depuis longtemps, l'Algérie connaît un déficit en production laitière ; Malgré les différentes formes qu'elle a adoptées en vue de minimiser ce manque, elle continue à payer une facture très importante pour l'importation de lait et même de viande.

Comme récentes mesures qui semblent donner leurs fruits, une alléchante incitation aux éleveurs a été mise en place en vue de promouvoir l'élevage bovin ; Parmi ces mesures, on peut citer :

- Le plan national de développement agricole (P.N.D.A.).
- Un programme de réhabilitation de la production laitière (P.R.P.L.) qui a vu le jour selon l'instruction ministérielle N°409, de juin 1995, qui vise l'encouragement et le développement de la production laitière afin de réduire le volume des importations.

D'autres programmes nationaux de promotion et de valorisation du cheptel bovin ont été mis en place.

On constate de ce fait un intéressement accru par des personnes physiques et morales en vu de bénéficier de l'une de ces mesures.

Malgré tous les effort cités plus haut, nos élevages souffrent d'importants problèmes qui s'opposent à leur développement; Ceux-ci sont représentés essentiellement par :

- Des carences alimentaires et/ou mauvais rationnement causant des pathologies nutritionnelles et métaboliques.
- Des problèmes de reproduction associés à des baisses de fertilité.
- Une mauvaise gestion de l'élevage et un non-respect des mesures prophylactiques.

Compte tenu des problèmes d'ordre sanitaire que rencontrent les éleveurs et plus particulièrement la difficulté de faire un diagnostic précoce en vu de faire face aux pathologies, on suppose qu'il est nécessaire aux vétérinaires de procéder à des enquêtes sur les pathologies qui touchent particulièrement les bovins et établir une carte zoosanitaire ; Faute de quoi, une perte très importante serait constatée au niveau du cheptel par abattage ou élimination sanitaire.

Pour ce faire, on a réalisé un travail basé sur des informations recueillies par des vétérinaires qui exercent au niveau de la wilaya de Blida, et qui par leurs observations dans le temps, ont mis à notre disposition des statistiques récentes.

On a voulu par le biais de la présente étude apporter quelques données sur les principales pathologies dominantes dans la wilaya de Blida et de ce fait avoir l'efficacité d'intervention (rapide dans le temps, et peu onéreuse) et d'autre part procéder à la vulgarisation des résultats de notre enquête auprès des vétérinaires et des éleveurs.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

PATHOLOGIES

DE REPRODUCTION

Tableau N° I: Principaux agents infectieux pouvant provoquer une rétention Placentaire. (VANAARTE et all, 1994)

Agent	Rétention placentaire	Mécanisme
<i>Brucella abortus</i> ou <i>melitensis</i>	Très fréquente, même en l'absence d'avortement	Placentite, fibrose diffuse, épaissement du sommet des villosités
<i>Trichomonas foetus</i>	fréquent	Fibrose des villosités chorales
<i>Salmonella ssp</i>	fréquent	
<i>Leptospira ssp</i>	Fréquente après un avortement	placentite
<i>Bacillus ssp</i>	Fréquente après un avortement	placentite
<i>Listeria Monocytogene</i>	Fréquente après un avortement	
Archano	Fréquente après un avortement	

II.2.C. Causes endocriniennes :

- Les variations hormonales associées à la non délivrance.
- Pour certains, un faible taux d'œstrogènes serait à incriminer dans l'apparition de la rétention placentaire (PETERS AR *et coll*, 1995) , alors que pour d'autres, une telle déficience ne serait pas un facteur important puisque le traitement à base d'œstrogènes ne diminue pas ni l'incidence ni la durée de la rétention (ARTHUR GH, 1979).
- Il a aussi été proposé qu'un déficit en progestérone pourrait induire une rétention annexielle soit de façon directe, soit de façon indirecte en provoquant une parturition prématurée (ROBERTS SJ, 1986 . WETHERILL GD, 1986).
- Mais des études plus récentes (HANZEN CH., 1994). ont montré que la rétention placentaire serait plutôt associée à une progestéronémie trop élevée couplée à une concentration cotylédonaire en prostaglandine trop faible.

II.2.D. Causes nutritionnelles :

D'après (TRINDER *et coll.*, 1969)., le fort taux de non délivrance qu'ils observent dans le troupeau de leur expérimentation est dû à une carence en vitamine E sélénium. En effet, l'injection systématique de ces deux éléments qu'ils pratiquent avant vêlage provoque une forte diminution de ce taux.

II.2.E. Inertie utérine :

De nombreux auteurs pensent que l'inertie utérine ou l'insuffisance de contraction myométriale après le deuxième stade de la parturition sont une cause importante de non délivrance (ARTHUR GH *et coll.*, 1979 ,NOAKES DE, 1995, PETERS AR *et coll.*, 1995).

II.2.F. Défaut dans la collagénolyse :

La synthèse et la dégradation de collagène sont très importantes pendant la gestation (SHARPE KL *et coll.*, 1990).

De plus, il a été montré qu'au cours de celle-ci, les membranes fœtales sont fermement attachées aux caroncules maternelles par un "système d'ancrage" essentiellement constitué de collagène et que ce système persistait après l'expulsion du fœtus chez les vaches présentant une rétention annexielle (EILER H *et coll.*, 1993).

II.2.G. Autres causes :**❖ Causes immunologiques :**

La diminution de l'activité chimiotactique des leucocytes envers les cotylédons est souvent proposée comme étant une cause de rétention annexielle (EILER H, 1997 - HANZEN CH, 1994).

❖ Malformations et souffrances placentaires :

On peut par exemple noter, un hyper développement des villosités choriales chez les ruminants, un décollement placentaire faisant suite à un traumatisme extérieur (chute, coup) ou à un mouvement brusque du fœtus (LACHATRE S, 1994).

❖ Modifications histologiques du placenta :

Pour certains auteurs, l'absence de maturation placentaire ou une maturation incomplète est une cause importante de rétention placentaire (NOAKES DE, 1997).

L'immaturité des placentomes est surtout présente et flagrante en cas d'avortement non infectieux ou en cas de naissance prématurée, qu'elle soit naturelle ou induite (GRUNERT E *et coll.*, 1980).

Une diminution trop importante des cellules épithéliales bordantes, les cryptes des caroncules pourrait également favoriser l'apparition de non délivrance (GRUNERT E, 1980).

❖ Causes mécaniques :

Ces causes sont rarement exposées dans la littérature. En général, dans tous les cas, les cotylédons sont bien détachés et seule l'évacuation du placenta est gênée. Il s'agit donc de rétention secondaire. (LOSSOIS P, 1981).

❖ Non modification de la matrice acellulaire :

Etant donné que la diminution d'adhérence du fluide situé entre les cotylédons et les caroncules semble être un point important de la libération du placenta (EILER H, 1997).

❖ Causes génétiques :

Il existe une certaine répétabilité de la rétention annexielle chez un individu donné et chez sa descendance (DERIVAUX J *et coll.*, 1981).

II.3 Signes cliniques :**II.3.A.-Symptômes locaux :**

Pour pouvoir décrire correctement ces symptômes locaux, il faut tout d'abord différencier entre les deux types de rétention placentaire :

- La rétention partielle.
- La rétention complète.

Dans le premier cas, une partie plus ou moins conséquente du "délivre" est déjà sortie et apparaît appendue à la vulve, parfois jusqu'aux jarrets. Il se présente sous la forme d'une masse rougeâtre à grisâtre de tissus présentant à leur surface des "calottes" choriales de couleur jaune. La vache peut aussi présenter des efforts expulsifs. A ce stade-là, le délivre peut se rompre, laissant dans l'utérus une partie des annexes foetales.

Les symptômes deviennent alors identiques à ceux d'une rétention complète, c'est-à-dire : absence d'annexe visible appendue à la vulve, présence d'efforts expulsifs plus ou moins importants. Dans tous les cas, la rétention placentaire, qu'elle soit partielle ou complète, est accompagnée d'écoulements vulvaires plus ou moins épais et abondants et d'odeur désagréable. Ces écoulements proviennent de la putréfaction des annexes foetales qui a généralement déjà débuté dès la sixième heure après le vêlage. (DERIVAUX J, 1981-LOSSOIS P, 1981) et (ROBERTS SJ, 1986 - VALLET A et all, 1985).

II.3.B. Symptômes généraux :

Pour la plupart des auteurs, les symptômes généraux accompagnant la rétention placentaire sont peu fréquents et souvent peu importants (ROBERT S.L 1986) estime à 75 à 80% le taux d'animaux ayant une rétention placentaire et ne présentant pas de symptômes généraux. Ils ne sont jamais présents au début de la rétention placentaire, mais apparaissent plutôt vers 2 à 4 jours après le vêlage.

Ces symptômes apparaissent en l'absence de traitement (VALLET A et all 1985.) et disparaissent généralement dans les 48 heures, toujours sans traitement (BOLINDER A et all).

Cependant, si la rétention placentaire est accompagnée de métrite, des symptômes plus ou moins graves peuvent apparaître. Ces symptômes sont en fonctions de la sévérité de l'infection utérine. On peut par exemple noter une augmentation de la fréquence respiratoire, une augmentation importante de la température corporelle, de l'anorexie, de la diarrhée et une chute de production laitière (ARTHUR GH et coll., 1979).

III). INFECTION UTERINE

III.A. Définition :

Une métrite est une réaction inflammatoire de l'endomètre (endométrite), rarement du myomètre le plus souvent de caractère infectieux, dans la période puerpérale ou post-puerpérale, caractérisée par une infiltration et une exsudation de leucocytes qui varient d'un animal à l'autre et aussi selon les espèces. (PALLASK, 1957).

III.A.1 Aspects épidémiologiques et cliniques des mérites bovines :

Chez la vache, tout post-partum au cours duquel apparaît un trouble même transitoire de l'appareil génital, mais susceptible d'apporter un retard à la fécondation ultérieure, est un post-partum pathologique. Parmi ces troubles les infections utérines.

III.A.2 Classification et symptomatologie :

La classification des infections utérines est variable selon les auteurs. Cela est dû aux différences existant entre les paramètres sur lesquelles ces auteurs se sont basés dans leur classification.

En fonction de l'étendue de l'infection au niveau des couches de la paroi utérine, (PALLASK, 1957), classe les infections utérines en :

- Endométrite : tuméfaction et congestion de la muqueuse, qui se recouvre d'un exsudat muco-purulent plus ou moins foncé.
- Métrite et pyomètre : atteinte des couches profondes, voir de la paroi tout entière.

Suivant leur moment d'apparition en post-partum ; les infections utérine se classent comme suite (tableau II).

Tableau N°II: vocabulaire, définition et diagnostic des endométrites (VANAARTE et all, 1994).

vocabulaire	Définition	Moyens de diagnostic
Endométrite aigue	Endométrite déclarée Moins de 14 jours après le vêlage avec : <ul style="list-style-type: none"> • Un exsudat liquide important nauséabond, brun-rougeatre 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 subaiguë ou chronique	Endométrite apparaissant après le 14 ^{ème} jour après le vêlage avec une décharge muco-purulent ou non lors de l'examen avec la Vaginoscopie.	Vaginoscopie. _examen par voie rectale.
Pyométre	Endométrite avec un liquide abondant (muco - purulent) dans l'utérus avec un corps jaune persistant 3à4 semaines après le vêlage.	_examen par voie rectale de l'utérus et des ovaires.

III.A.2 .1 Métrite puerpérale :

Décrite sous le nom de "métrite septique " par (J.DERIVAUX ,1981), ce type de métrite, à caractère aigue apparaît dans les 14 premiers jours post-partum (HANZEN, 1996), d'où leur qualification de "métrite puerpérale".

(S.O.DUVERGER, 1992) et (J.DERIVAUX, 1981) l'ont divisé en deux types dont l'expression clinique et les conséquences sont différentes :

- métrite aigue septique.
- Métrite aigue puerpérale simple.

Ces métrites sont généralement sporadiques dans un élevage, elles peuvent cependant prendre un caractère enzootique (DERIVAUX, 1981).

Elles font souvent suite à une blessure utérine au cours de manœuvres obstétricales en cas de vêlages dystociques (CRAPLET, 1952).

Dans ce cas, en plus des symptômes locaux, des symptômes généraux graves sont notés.

III.A.2.1.1. Symptômes :

❖ Les symptômes généraux :

Les symptômes généraux qui peuvent être observés sont les suivants :

- Hyperthermie intense (au moins 40°C) (CRAPLET, 1952), suivie parfois par une hypothermie (phase d'intoxication) (DUVERGER, 1992).
- Anorexie (DUVERGER, 1992 et CRAPLET, 1952 et HANZEN et AL, 1996).
- Chute rapide de la production laitière (CRAPLET, 1952 et DUVERGER, 1992).
- Une déshydratation, se traduit par une enophtalmie (DUVERGER; 1992).
- Respiration rapide et superficielle (DUVERGER, 1992).
- Réaction péritonéale, avec tension abdominale, météorisme, attitude campée, anomalie de l'émission fécale (constipation ou, au contraire, diarrhée) (DUVERGER, 1992 et CRAPLET, 1952).

Enfin, selon VANDEPLAASCHE (1976), des troubles divers sont fréquemment associés aux précédents : acétonémie, déplacement de la caillette à gauche. Ces signes pourraient en effet être des conséquences de ce type de métrite.

III.A.2.2. Métrite post –puerpérale :

Ce sont des métrites qui apparaissent deux à trois semaines après le vêlage (DUVEGER, 1992). Elle sont consécutives à des dystocies et à leur complication : rétention placentaire et métrite aigue.

En 1926, RICHTER propose une classification de ces métrites, reprise par DERIVAUX et ECTOR sur des bases histologiques (1980) :

- Endométrite catarrhale (premier degré).
- Métrite chronique du second degré.
- Métrite chronique du troisième degré.
- Métrite chronique close ou pyomètre.

III.A.2.2.1. Symptômes :

Les symptômes généraux :

• Endométrite de premier degré :

Elle est de loin la plus fréquente, son diagnostic est difficile car les signes généraux sont généralement absents (DUVERGER, 1992). Elle représente une des causes principales de stérilité chez des vaches à cycles oestral apparemment normal (DUVERGER, 1992), par ce que les altérations de l'endomètre sont si importantes que la fixation de l'œuf est impossible (CRAPLET, 1952).

• Métrite du second degré :

Les signes généraux sont également absents ou discrets. Ce type de métrite; induit un dérèglement oestral, pouvant conduire à un état d'anoestrus permanent (DUVERGER, 1992).

• Métrite du troisième degré :

Dans ce type de métrite l'état général est peu affecté, mais il s'ensuit un allongement des cycles oestraux. Elle fait suite à la métrite puerpérale (DUVERGER, 1992).

III.A.2.3 Métrite post-oestrale :

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 ou lors d'un coït infectant. Peut évoluer selon un mode aigue. L'intervention des agents infectieux spécifique de la rhino-

trachéite infectieuse bovine (IBR). (VAN AARTE et AL ,1994), de la chlamydie et de la fièvre Q dans ce cas est à prendre en considération (DUVERGER, 1992).

IV- L'ANOESTRUS :

IV.1 Introduction

la détection des chaleurs est un problème crucial dans la conduite de la reproduction par défaut d'extériorisation ou de détection , de nombreuses chaleurs ne sont pas observées, entraînant ainsi un allongement considérable des délais de retours et par conséquent de l'intervalle vêlage -vêlage. (C.NICOLAS, 1999).

IV.2. Définition :

Symptôme caractérisé l'absence du comportement normale de l'oestrus, ou chaleurs. On appelle encore anaphrodisie, frigidité.

IV.3. Symptômes :

Le syndrome anoestrus revêt donc divers aspects et définitions. Nous en proposons les suivantes (HANZEN, 2006).

IV.3.1 Anœstrus de détection :

Absence de détection par l'éleveur des chaleurs d'un animal normalement cyclé. Cet anoestrus de détection peut être confondu avec un anoestrus pathologique pubertaire ou du post-partum. Il peut également s'observer et donc contribué à augmenter la durée de la période de reproduction c'est-à-dire celle comprise entre la première et la dernière insémination.

IV.3.2 Anœstrus physiologique :

- < 12 mois : génisse - anoestrus physiologique prépubertaire.
- < 15 jours : vache laitière - anoestrus physiologique du post-partum.
- < 30 jours : vache allaitante - anoestrus saisonnier.
 - anoestrus de gestation.
 - anoestrus ménopausique.

○ Remarque importante :

Les valeurs renseignées peuvent dépendre des paramètres considérés (concentrations hormonales en GnRH, LH/FSH, progestérone; observation d'un oestrus, palpation ou identification échographique d'un corps jaune, d'un follicule) pour conclure à la fin d'une période d'anoestrus physiologique. Aussi dans un souci de classification avons-nous pris l'habitude de distinguer l'anoestrus physiologique de l'anoestrus fonctionnel. Le premier correspond à la phase (1). Elle s'étend depuis le vêlage ou la naissance jusqu'au moment de la libération pré-ovulatoire de LH. Le second correspond à la phase (2). C'est la période pendant laquelle il peut être toléré (d'un point de vue zootechnique mais pas physiologique) de ne pas observer d'activité cyclique régulière (croissance folliculaire suivie d'ovulation et de la formation d'un corps jaune).

IV.3.3 Anœstrus fonctionnel:

Absence d'activité cyclique régulière entre la fin de la période normale d'anoestrus physiologique pépubertaire ou du post-partum et la fin habituelle de la période d'attente soit chez la génisse entre le 12^{ème} et le 14^{ème} mois suivant la naissance, chez la vache laitière de 15 à 50 jours post-partum et chez la vache allaitante de 30 à 50 jours post-partum. Le plus

souvent cet anoestrus se traduit au niveau des ovaires par l'absence de structures manuellement décelables telles les follicules de diamètre supérieur à 1 cm ou des corps jaunes. Dans certains cas, on peut bien y palper des kystes ovariens.

IV.3.4 Anoestrus pathologique

Ces anoestrus sont dits pathologiques car ils contribuent à augmenter la durée de la période d'attente

- anoestrus pathologique pubertaire :
- > 14 mois : génisse ne présentant pas d'activité cyclique (anoestrus pathologique pubertaire fonctionnel) (cette valeur peut dépendre des objectifs de reproduction). Il doit être différencié de l'anoestrus de détection.
- Freemartinisme.
- certains cas de maladie de génisses blanches (ovulation ipsilatérale à une corne anormale par exemple).
- anoestrus pathologique du post-partum.
- anoestrus pathologique fonctionnel: la vache ne présentant pas d'activité cyclique, >50 jours : vache laitière et vache allaitante (ces valeurs peuvent dépendre des objectifs de reproduction).
- kyste ovarien.
- pyomètre.

V AVORTEMENT

V.1 Définition:

En France, d'après le décret du 24 décembre 1965, on considère comme avortement dans l'espèce bovine l'expulsion du fœtus ou du veau mort-né ou succombant dans les 48 heures qui suivent la naissance.

C'est l'interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire (période de la gestation comprise entre le moment de la fécondation et la fin de l'organogenèse, soit le 45^{ème} -50^{ème} jour de gestation) et le 260^{ème} jour de gestation, on parlera de vêlage prématuré il convient de distinguer l'avortement clinique (mise en évidence de l'avorton et/ou des enveloppes fœtales) de l'avortement non réellement (avortement supposé) c'est - a- dire identifié grâce à un constat de gestation antérieur positif suivi d'un constat de gestation tardif (HANZEN, 2006).

D'après DERIVEAUX et ECTOR (1980), l'avortement se différencie du vêlage prématuré par le fait que celui-ci dans l'expulsion, avant terme, d'un fœtus viable.



Figure N° 02 : Avortement d'un fœtus de 3 mois (HANZEN, 2003).

V.2. Causes. Symptômes :

- **Avortements d'origine traumatique consécutifs à une intervention sur les animaux :**

A des coups ou à des chutes, dans des bâtiments exigus, en cours de transport ou de manipulation du troupeau. Cette cause, fréquemment évoquée, est en fait assez rare. (A.VALLET, F.BADINAND, 2000).

- **Avortements provoqués par des traitements :**

Traitements abusifs et par méconnaissance des prescription, avec des substances abortives : prostaglandine PGF₂α. Les avortements apparaissent uniquement sur les femelles qui ont subi l'intervention ; ils sont limités dans le temps. Le fœtus et les placentas sont normaux. La remise à la reproduction peut être rapide et la fertilité ultérieure est normale.

- **Avortements liés à l'alimentation :**

Les travaux de FONTAINE (1993) montrent que les besoins nutritionnels de la gestation sont surtout élevés au cours du dernier quart de la gravidité. On observe aisément tant sur le plan clinique qu'expérimental, les relations entre la mortalité embryonnaire et le déséquilibre nutritionnels (déficits en protéines, phosphore, sélénium, vitamine A et E, mais aussi troubles de l'alimentation, parasitisme..).

D'après BLOOD et HENDERSON (1976), la vitamine A semble essentielle à la formation des organes au cours de la croissance du fœtus.

Une carence de la vitamine A provoque une dégénérescence placentaire entraînant l'avortement et la mise bas de jeunes mort-nés.

La consommation de certaines espèces végétales a également été rendue responsable d'avortement quoique leur principe actif n'ait toujours été identifié. (HANZEN, 2006).

- **Avortements provoqués par des agents infectieux**

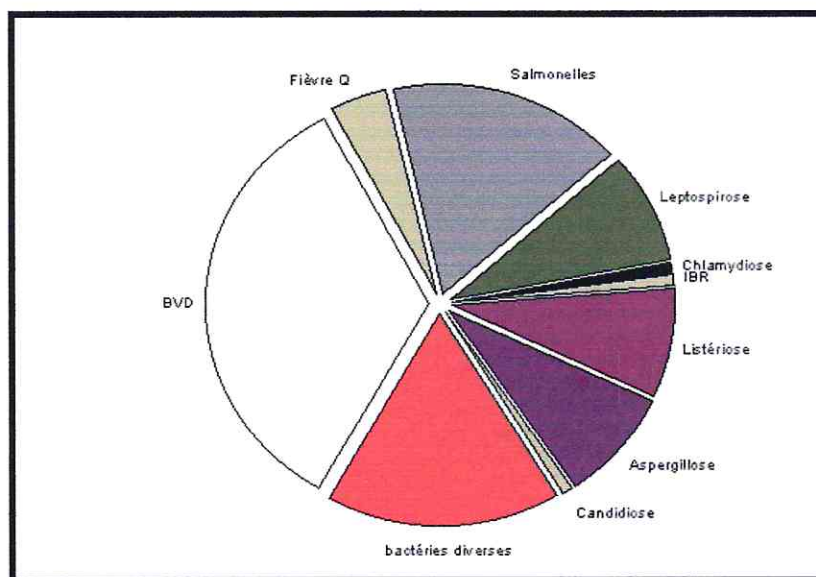


Figure N° 03 : fréquences relatives des principaux agents infectieux retrouvés dans les avortements chez les bovins en France (BERGER, 1998).

Tableau N° III: caractéristiques schématiques des principaux avortements d'origine infectieuses ou parasitaires chez la vache (J.GUILLOT, 2000). (Classification selon GIBBONS, 1974).

Agents infectieux ou parasitaires	Épidémiologie clinique	Autres symptômes majeurs	Lésions de l'avorton
<i>Brucella abortus</i>	enzootique tardive	non- délivrance	
<i>Trichomonas foetus</i>	précoce	Infertilité pyromètre	momifié ou lysé
Vibriose (v- <i>Fœtus</i>)	tardive	Infertilité retour des chaleurs au bout de 4à5 mois .avortement et pyometre.	
Leptospirose 23(sérotypes)	surtout tardif, mort en 20-50jours	forme suraiguë ou aigue néphrite chronique	Lysé placentite
<i>Aspergillus fumigatus</i> (ou <i>Candida-albicans</i>)	tardif	variables	
<i>Listeria monocytogenes</i>		forme encéphalique dans d'autres élevages	
Peste virus BVD	surtout précoce mort en 10-80 jours	vaux infectés séronégatifs maladies des muqueuses	Oculaires nerveuses
Herpes virus (1et4) IBR	Tous stades mort en 15-65jours	Rinotrachéite métrite après césarienne	

- **Avortement par iso immunisation de la gestation :**
N'a jamais été observée a 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 intra vasculaire chez le veau.
- **Avortements dus à des causes inconnues :**
De 30à75 % de la plupart des séries d'avortements examinés restent sans diagnostic.

VI. LES MAMMITES

VI.1 Définition :

La mammite ou inflammation de la glande mamelle est la maladie la plus coûteuse qui afflige les vaches litières à travers le monde. (WATTIAUX, MICHEL A. 2004).

La mammite se caractérise par le changement physique, clinique et habituellement bactériologique du tissu glandulaire (D.C.BLOND, 1976).

VI.2 Mammite sub- clinique :

Est pratiquement (invisible) et est donc difficile à détecter, la vache apparaît en bonne santé le pis et le lait apparaissent normal .les seuls signes d'infection sont la présence dans le lait d'un nombre élevé de micro-organisme et des cellules blanches du sang (cellules somatiques) combattant les infections.

Les pertes associées avec la mammite sub-clinique sont bien plus grave parce que :

La réduction de la production persiste longtemps et sabote les résultats de lactation de vache infectée.

La grande majorité de mammite sont sub-clinique (en moyenne, pour chaque mammite clinique il y'a 20 à 40 mammites sub-clinique).

Le contrôle de mammite sub-clinique est tout aussi important que le traitement des cas cliniques parce que Les vaches infectés sont de réservoir d'organisme qui peuvent provoquer de nouvelle infection chez d'autre vache. (WATTIAUX. MICHEL.A., 2004).

Le lait est naturellement pourvu de cellules dites somatiques, c'est -à-dire de cellules épithéliales, issues de la desquamation des canaux galactophores, ainsi que des leucocytes, lorsqu' ils proviennent d'une mamelle indemne .les leucocytes sont composés à 66%ou 88% d'agents initiateurs de la réponse cellulaire que sont les macrophages et lymphocytes. Les polynucléaires étant minoritaires (0à11% des cellules, presque 20%) lors d'une infection, ces proportion s'inversent, les polynucléaires recrutés deviennent majoritaires (40à50%des cellules somatiques), et sont responsables de l'augmentation de la population cellulaire globales, dans la mesure ou cet afflue 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 globales indifférentes de la nature des cellules en cause (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) (ANONYME 1, 1996b).

VI.3 Les mammites cliniques :

VI.3.A La mammite suraiguë :

C'est une inflammation très brutale de la mamelle apparaissant habituellement dans les jours suivant le vêlage. La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté : on peut noter de la fièvre et un abattement profond. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique. 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 est rare mais souvent mortelle.

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'hypothermie et l'autre dite *gangréneuse*, se caractérisant 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 bleuâtres à noirâtres et froids, la sécrétion est alors nauséabonde. Cette mammite est due le plus souvent au *Staphylococcus aureus* ou parfois à des bactéries anaérobies telles le genre *Clostridium*. (HANZEN ,2006).

VI.3.B. La mammite aiguë :

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 production laitière est modifiée en qualité et en quantité. Cette mammite 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 la lactation et est déclenchée par différentes bactéries.

Elle peut revêtir une forme caractéristique appelée mammite d'été due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries dont le *Corynebacterium pyogenes* transmis par des mouches dont *Hydrotea irritans*. La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleu 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. (HANZEN, 2006).

VI.3.C. Mammite subaiguë :

La mammite 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).

VI.3.D. La mammite chronique :

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aiguë ou suraiguë. 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 fibrosées 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. On note souvent, au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus ou moins intenses traduisant une mammite subaiguë. Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues à des *Streptocoques* ou à des *Staphylocoques* (HANZEN, 2006).

VI.4. Mammite latente "Infection latente"

La mamelle contient des germes potentiellement pathogènes mais elle ne réagit pas à leur présence (détectée par des analyses biochimique de lait) (MARIE, ISSAUTIER, 1987).

CHAPITRE II

LES PATHOLOGIES

RESPIRATOIRES

I. INTRODUCTION

Les maladies respiratoires sont la plus part du temps, mieux caractérisées par les circonstances de leur apparition que par la nature des agents infectieux directement responsables. Ces derniers sont déterminants de la gravité des lésions, mais le développement de ces maladies est lié à la constitution de lot dans des bâtiments, qui favorise les échanges microbiens. (VALLET.A 2000).

II. LA RHINITE

La rhinite aigue se caractérise par l'éternuement, la respiration difficile se stertoreuse ainsi que par un écoulement nasal séreux muqueux. L'écoulement devient plus purulent dans les inflammations chroniques.

II.1 Etiologie :

La rhinite se produit habituellement en conjonction avec l'inflammation d'autres régions de l'appareil respiratoire. Elle existe en tant que syndrome mineur dans la plupart des pneumonies bactériennes et virales; les maladies dont nous allons donner la liste sont celles où la rhinite est évidente et joue un rôle important.

- ❖ Les rhinites virales : Une rhinite ulcéralive ou érosive existe dans le coryza gangreneux des bovins, la maladie des muqueuses et la peste bovine. Une rhinite catarrhale se produit dans rhinotracheite infectieuse des bovins.
- ❖ Les rhinites fongiques : Une rhinosporidiose des bovins manifeste principalement par de la rhinite.
- ❖ Les rhinites parasitaires : L'infestation par la douve *Schistosoma nasalis*.
- ❖ La rhinite allergique : Le syndrome clinique connu sous le nom de rhume d'été chez les bovins n'a pas que une étiologie bien nette, mais on pense que son origine est de nature allergique.

II.2 Symptômes :

Le symptôme cardinal de la rhinite est l'écoulement nasal; il est ordinairement séreux au début, puis il devient vite muqueux et, en cas d'infection purulent. L'érythème, les érosions ou les ulcérations peuvent être découvertes à l'inspection des fosses nasales. L'inflammation peut être unilatérale ou bilatérale. L'éternuement est caractéristique des stades de début, il est ensuite suivi de ronflement et de l'expulsion de forts volumes de muco-pus.

Le rhume d'été des bovins représente un syndrome bien typé; les cas apparaissent au printemps et en automne, lorsque la pâture est en fleur, le plus souvent dans les races des Iles Britanniques de la manche. Une dyspnée se manifeste tout a coup, avec un écoulement nasal profus de matière épaisse, jaune a orange qui va la consistance d'un muco-pus a celle d'un caséum. L'éternuement est fréquent, l'irritation et l'obstruction sont intenses. Le sujet peut présenter une respiration difficile et stertoreuse, accompagnée de respiration buccale, lorsque les deux narines sont obstruées. Dans les cas les plus graves une pseudo-membrane se forme qui ensuite expulsée sous la forme d'un moulage interne des fosses nasales. Dans la forme chronique on trouve de nombreux nodules d'environ 1cm de diamètre à l'entrée des narines. (BLOOD ET HENDERSON, 1976).

III. RHINOTRACHEITE INFECTUEUSE BOVINE

III.1 Définition :

La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) est une maladie contagieuse d'origine virale à allure sporadique qui affecte les bovins. Elle est inscrite sur la liste de l'OIE.

III.2 Etiologie :

Elle est due à un Herpes virus bovin de type 1, virus enveloppé à ARN appartenant à la famille des *Herpesviridae*, sous-famille des *Alphaherpesviridae* et au genre *Varicellovirus*.

III.3 Signes cliniques :

- ❖ Infection sub-clinique : certaines souches de BHV-1 de faible virulence peuvent se multiplier de manière importante au sein d'un troupeau avec une incidence très faible de signes cliniques associés au BHV-1.
- ❖ La Rhino trachéite Infectieuse Bovine : la maladie respiratoire est de loin la plus fréquente. Elle atteint les bovins à tout âge. Les animaux ont une hyperthermie, sont abattus, avec jetage d'abord séreux puis mucopurulent. Les lésions et symptômes sont normalement restreints au tractus respiratoire antérieur, mais peuvent parfois s'étendre au tractus respiratoire postérieur sous forme de bronchite et de pneumonie suite à des complications bactériennes secondaires. En l'absence de complications bactériennes graves, la guérison survient après 15 jours. Certaines souches très virulentes peuvent induire un taux élevé de mortalité.

Le BHV-1 est également impliqué, en association avec d'autres agents, aux Bronchopneumonies enzootiques du bétail.

- ❖ Des avortements sont également possibles lors d'épidémies d'IBR entre 4 et 7 mois de gestation, par suite de passage transplacentaire du virus : le fœtus est infecté et meurt par atteinte généralisée de tous les organes.

L'infection des vaches durant le dernier trimestre de la gestation peut conduire, en plus des avortements, à des mortalités néonatales et des cas de mortalité de veaux dans les 12 jours qui suivent la naissance.

Des retours en chaleur et de la mortalité embryonnaire précoce sont aussi observés.

- ❖ Vulvo-vaginite et balanoposthite : la forme génitale de l'infection était la seule observée jusque dans les années 50, avec inflammation pustuleuse de la muqueuse génitale externe (mâle avec balanoposthite ou femelle avec vulvo-vaginite) et hyperthermie associée.

L'infection peut se transmettre par voie sexuelle ou par contact lors de la saillie et par contacts non sexuels ou par l'insémination artificielle.

- ❖ Métrites aiguës après césarienne, encéphalites, forme systémique mortelle en période néonatale sont aussi des formes cliniques possibles en élevage infecté.

(Bulletin des GTV numéro spécial IBR Novembre 1997 - n°4).

IV. TRACHEITE ET BRONCHITE

IV.1 Trachéite 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 lors 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 très nombreuses maladies, la trachéite et la bronchite constituent une partie du syndrome global (SALISBURY, R, M, 1956) la rhinotracheite infectieuse et la diphtérie du veau sont les causes banales de ces infections (GERBER, et AL, H, 1968).

❖ Symptômes :

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 chargée 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 (GIBBONS, 1974).

IV.2. BRONCHITE VERMINEUSE :

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

❖ Symptômes :

Les infections légères ne provoquent qu'une toux occasionnelle. Dans les infestations massives, les autres signes cliniques peuvent apparaître vers la fin des deux semaines. La gravité des signes va dépendre d'abord de 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 entraînée 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 (GIBBONS, 1974).

V BRONCHO-PNEUMONIE :**V.1 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 accélérée tout à coup. Il n'est pas rare qu'une broncho-pneumonie soit secondaire (GIBBONS, 1974).

Chez les jeunes bovins, les broncho-pneumonies sont la plus part du temps mieux caractérisées par les circonstances de leurs apparitions que par la nature des agents infectieux directement responsables (A.VALLET, 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 a 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 bronchopneumonies.

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

❖ Symptômes :

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 a 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 normale et le poul peut n'être que très peut accélérée. Il y a du jetage nasal ; sous forme ordinairement de fils de mucus clair. A mesure que la maladie s'aggrave, le jetage peut devenir muco purulent.

Dans la forme grave, le bovin peut respirer a 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 pronostique 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, 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 pneumonies ; au début ce sont des râles de tonalité aigue et sibilants, on a également assez précocement de râles fins et crépitants, a 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'amphyseme, le murmure vésiculaire est augmenté. (GIBBONS, 1974).

VI. LA PNEUMONIE :

VI.1 Définition :

La pneumonie est l'inflammation du parenchyme pulmonaire, habituellement accompagnée de celle des bronchioles et souvent de pleurésie.

VI.2 Etiologie :

Les pneumonies se divisent souvent en pneumonie primitives et pneumonies secondaires, 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.

❖ **La pneumonie virale :** La pneumonie a virus du veau.

❖ **La pneumonie bactérienne:**

La pleuro-pneumonie contagieuse bovine est une affections importantes dans certains pays.

La pneumonie a *pasteurella multocida* et *hemolytica* est une maladie importante des ruminants.

La pneumonie a *klebsiella pneumoniae* a été signalée chez le veau.

La pneumonie bactérienne peut n'être que partie intégrante d'une autre maladie générale. la tuberculose et la nécrobacillose buccale des bovins.

- ❖ **La pneumonie fongique:** certaines mycoses généralisées s'accompagnent de pneumonie, mais les lésions sont du type granulomateux et tendent à la localisation.
- ❖ **La pneumonie provoquée par des agents physiques ou chimiques :** La pneumonie par fausse déglutition est envisagée par ailleurs, les autres pneumonies par agents physiques ou chimiques sont rares chez les animaux. L'inhalation de NO₂ a été accusée de provoquer une pneumonie atypique des bovins.

Tableau N° IV: Micro-organisme impliqués dans la pneumonie (WATTIAUX MICHEL A., 2006).

bactérie	virus	mycoplasme
Pasteurella multocida	Parainfluenza type 3 (PI3)	Mycoplasme dispar1
Pasteurella hemolytica	Rhinotracheite Bovine Infectieuse (IBR)2	Mycoplasme spp
Corynebacterium pyogènes	Virus syncytial respiratoire (RSV)	M. bovirhinis
Neisseria spp	Virus de la Diarrh.e Bovine (BVD)	M. bovis
Chlamydia spp	Adenovirus du bovin	Ureaplasma spp
Haemophilus somnus	R.ovirus	

VI.3 Symptômes :

Une respiration rapide et peu profonde est le symptôme cardinal de la pneumonie débutante, la dyspnée survient dans les étapes ultérieures lors qu'une grande partie du tissu pulmonaire n'est plus fonctionnelle. La polypnée peut être prononcée lorsqu'il n'existe encore que des lésions pneumonique très minimales, d'où la rapidité de la respiration est elle un guide infidèle du pronostic de gravité d'une atteinte pulmonaire. La toux de la pneumonie interstitielle est fréquente, sèche et pénible, elle se produit souvent par paroxysmes.

Dans le stade précoce de la pneumonie interstitielle, le souffle vésiculaire est augmenté. Les râles humides apparaissent dans la broncho-pneumonie, car l'exsudat bronchiolaire augmente de volume, mais dans la pneumonie interstielle non compliquée, des bruits bronchique, clairs et secs sont perceptibles. Les autres signes de la pneumonie sont la fièvre qui a intensité variable, anorexie, l'abattement, l'accélération du pouls.

VII. LA PNEUMONIE PAR FAUSSE DEGLUTITION :

La pneumonie par fausse déglutition (dite encore par aspiration ou inhalation) est une maladie fréquente et grave des animaux de la ferme. La majorité des cas se produisent après administration forcée d'un breuvage ou après utilisation d'une sonde stomacale. Même lorsque ces manœuvres sont faites avec soin, elles n'en présentent pas moins un gros risque. Les autres causes moins fréquentes résident dans l'alimentation du veau avec des liquides, dans des mangeoires mal adaptées; la fausse déglutition se produit au cours de luttes pour la nourriture. La baignade insecticide des bovins, lorsque ces animaux sont faibles, le maintien de leur tête sous l'eau trop longtemps, provoquent également des pneumonie par inhalation. (BLOOD ET HENDERSON, 1976).

CHAPITRE III

MALADIES DUES AUX PARASITES EXTERNNES

I. INTRODUCTION :

Les ruminants peuvent être infectés par plusieurs parasites de la peau (parasites externes) qui se nourrissent de la peau et du sang de l'animal .

Les parasites provoquent plusieurs maladies et une perte de poids; ils peuvent entraîner la mort de l'animal .

Les parasites peuvent aussi être porteurs d'autres infections et propager les maladies d'un animal à l'autre. Certaines de ces maladies peuvent être mortelles (ANONYME 2,1998).

II. LA GALE:

II.1 Introduction :

La gale en élevage bovin constitue un problème qui irrite à la fois les animaux et les éleveurs. Elle coûte à l'éleveur beaucoup d'argent et beaucoup de soucis pour en rester maître .

Elle ne provoque pas seulement des lésions à la peau, mais aussi des démangeaisons et un manque de tranquillité, si bien que les animaux mangent moins. La production de lait et de viande en souffre.

II.2 définition :

La gale bovine est une affection parasitaire de la peau très contagieuse, et provoquée par de petites mites. Elles vivent sur la couche supérieure de la peau.

Les acariens des gales du bétail sont de petite taille (moins de 1 mm de long) et (BERTRAND LOSSON et al, 2003).

II.3 Classification :

Ordre des *acaridés* comprenant 2 sous ordres:

- Sarcoptiformes (deux (2) familles):

1. *Sarcoptidae* → *Sarcoptes scabiei*: gale humaines et animales.

2. *Psoroptidae* → *psoroptes ovis*

→ *chorioptes bovis*

- Trombidiformes (2 familles) :

1. *Demodecidae* → nombreuses espèces très spécifiques de leur hôte

2. *Psorergatidae* → *P. bos*, très limité géographiquement, inexistant

sous nos climat . (ANONYME 3, 1997)

II.3.1 Sarcoptes :

Très pathogène, mais peu fréquent. Lésions graves sur la tête et dans le cou, avec épaissement de la peau et formation de croûtes. L'Animal subit des démangeaisons et une perte de condition importante.

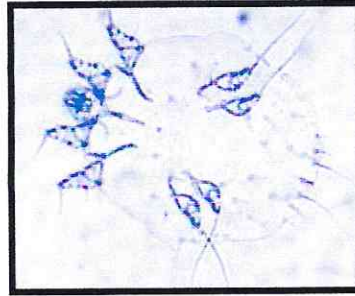


Figure N° 04 : Mite adulte creusante *Sarcoptes scabiei* (ANONYME 3, 1997).

II.3.2 Chorioptes :

Se rencontre fréquemment, mais de genre plutôt bénin. Provoque essentiellement de petites croûtes et de petits espaces chauves. Les mites se nourrissent de pellicules, sans creuser dans les couches inférieures de la peau.

II.3.3 Psoroptes :

Provoqué par *Psoroptes Ovis*. Le type de gale le plus fréquent en Algérie et dans les pays à climat modéré. Elle a une préférence pour les animaux du type viandeux.



Figure N° 05 : Par les graves démangeaisons, les animaux se frottent à en blesser l'arrière-main et la queue. (ANONYME3, 1997).

II.4 Le cycle de vie de la mite :

Le cycle entier se passe sur la peau de l'animal, les mites femelles se nourrissent de la peau de l'animal, et pondent des oeufs qui évoluent après trois jours en larve à 3 paires de pattes, et après plusieurs mues consécutives (stades de nymphe), la larve se transforme en mite adulte .

Ce cycle prend en moyenne 10 à 12 jours. la température et l'humidité peuvent faire varier la durée du cycle. Un été humide comme nous venons d'en avoir un, constitue un facteur prédisposant pour le développement de la gale.

II.5 Sources et transmission de l'infestation :

Les gales sont des affections très contagieuses. La transmission peut se réaliser de différentes manières. Les contacts directs entre animaux sont le plus souvent incriminés. Ceci explique la fréquence et la rapide extension au sein des rassemblement d'animaux. Il est à noter que ces contacts ne doivent pas nécessairement être prolongés.

Au cours d'essais expérimentaux, un contact accidentel de quelques minutes entre un bovin atteint de gale psoroptique et un animal indemne s'est révélé suffisant.

La transmission via l'environnement (locaux, clôture, matériel, d'élevage) est parfaitement possible. (BERTRAND LOSSON et all, 2003).

II.6 Symptômes :

Les lésions se localisent sur le dos de l'animal, de l'épaule jusqu'à la pointe de la queue peuvent fortement varier au sein d'un même troupeau. Il pourrait même exister une sensibilité individuelle de certains animaux. Une partie des lésions est effectivement provoquée par une réaction allergique aux substances excrétées par les mites. Les lésions parmi les culards concernent essentiellement les graves démangeaisons et la formation de croûtes où les mites peuvent survivre des mois ou des années. Les symptômes sont les plus caractérisés en hiver, en période de stabulation. Les animaux ont le poil plus long, sont logés plus à l'étroit et transpirent. Le temps sec et les rayons UV de la lumière font qu'en été, les lésions se développent moins. Souvent, les animaux continuent à héberger quelques mites qui se développent de façon explosive au cours de la période de stabulation qui suit.



Figure N° 06 : Gale Sarcoptes et Chorioptes avant tout traitement (ANONYME 3,1997).

III. LES TIQUES :

Les tiques appartiennent au superordre des acariens qui présentent en communes certaines caractéristiques qui les opposent aux autres arachnides :

- corps globuleux, sans limite nette entre parties antérieure et postérieures ; mais différenciation d'un capitulum (gnathosoma) d'avec le reste du corps (idiosoma) .
- poumon absent .
- six paires d'appendices : chélicères pédipalpes et 4 paires d'appendices locomoteurs.

L'ensemble des tiques se divise en trois superfamilles : les *Ixodoides*, les *Agasoides*, et les *Nuttallielloides*. (CHRISTOPHE CHARTIER, 2000).

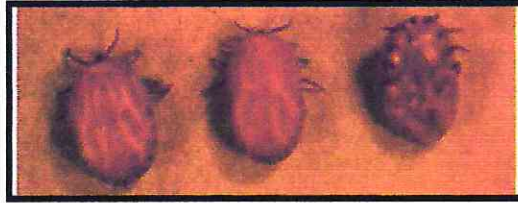


Figure N° 07 : Tiques Bovines (CHRISTIAN RICHARD, 1984).

III.1 Le cycle évolutif :

Le cycle évolutif des tiques varie selon l'espèce considérée .Certaines passent leur vie entière sur un seul hôte, d'autres accomplissent leurs différents stades sur des hôtes successifs; d'autres enfin ne sont parasites qu'à certains stades de leur cycle biologique. Les œufs sont pondus au sol et les larves s'attachent d'elles même à un hôte qui passe à leur portée, elles réalisent sur cet hôte une ou deux métamorphoses avant de devenir adultes. Les femelles adultes se gorgent de sang ou de lymphe et se laissent tomber au sol pour pondre. Les tiques à un seul hôte sont plus faciles à détruire que celles qui vivent une partie de leur cycle en dehors de tout hôte. (BLOOD et HENDERSON, 1976).

III.2 Rôle pathogène direct des tiques :

1 » la fixation et le repas de sang :

- Pénétration de l'hypostome : fait intervenir des réactions physico-chimiques, la digestion des tissus autour du canal de pénétration entraîne des ruptures de capillaires et de lymphatiques.
- Réaction de l'hôte : le foyer de lyse , ouvert à l'extrémité interne du manchon , est formé de tissu de nécrose amorphe et contient des débris cellulaires cutanés et des cellules sanguines .

2 » Rôle pathogène mécanique et cytolytique :

- La lésion simple de fixation de la tique entraîne une cytolysse; elle est prurigineuse.
- Une sensation douloureuse provient du tiraillement des tissus lésés sous l'effet du poids de la tique qui se gorge.
- Des complications bactériennes par abcédation

3 » Rôle pathogène directe toxique : toxicoses à tiques

- Paralysie ascendante à tiques, chez les jeunes animaux qui sont massivement infestés.
- Dishydrose à tiques, eczéma à tique ; il s'agit d'une diathèse toxique aiguë, qui se manifeste par une hypersécrétion (larmolement, épistaxis, salivation), et une inflammation de toute la muqueuse.
- Toxicose à tiques : certaines toxines, sans effet pathogène localisé, provoquent une immunodépression.

III.3. Les agents pathogènes transmis par les tiques :

Tableau N°V: Les protozoaires: (LITTLE, D.A., 1963) et (LOOMIS, E.C. ET BUSHNELL, 1968) et (MOHAMED A. DARGHOUTH, 2000).

Maladie	protozoaire
Babésiose bovine	Babésia bigemina
Anaplasmose bovine	Anaplasma marginale
Theilérioses bovine	Theileria annulata Theileria parva

Tableau N°VI: les bactéries, les virus et les rickettsies: (LOOMIS, E.C. ET BUSHNELL, R.B., 1968).

Maladie	Agent causal
Brucellose	Brucella abortus *
Louping-ill	Virus
Fièvre à tiques	Rickettsies diverses

* De nombreuses tiques peuvent être infectées mais il semble que l'infection de l'hôte ne se manifeste que s'il ingère la tique ou ses excréments. (DRUMMOND, R.O. et al., 1966).

IV. INFESTATION PAR LES POUX :

Les poux sont des insectes hautement adaptés à la vie parasitaire chez les homéothermes et qui appartiennent à l'ordre des *Phthirapteres*. On les observe très souvent en nombre plus ou moins important chez les différentes espèces domestiques.

Contrairement aux puces et aux tiques, les poux séjournent de manière permanente au niveau du revêtement cutané de leur hôte, ne le quittant que pour infester un autre animal. Ce sont, en outre, des parasites hautement spécifiques qui vont même jusqu'à préférer, chez un animal déterminé, certaines parties de la surface corporelle.

Les poux sont en général de petite taille (de 0,5 à 8 mm de long), aplatis dorso-ventralement, dépourvus d'ailes et munis de pattes puissantes terminées par 1 ou 2 croches. Ils se nourrissent, suivant le cas, de débris épidermiques, de morceaux de plumes, des sécrétions sébacées ou de sang. Leur couleur va du beige clair ou gris foncé. Les espèces hématophages peuvent prendre une couleur très foncée après la prise du repas sanguin.

Leur rôle pathogène est direct (lésions cutanées, prélèvement sanguins) ou indirect (transmission d'agents pathogènes). (BERTRAND LOSSON, 2003).

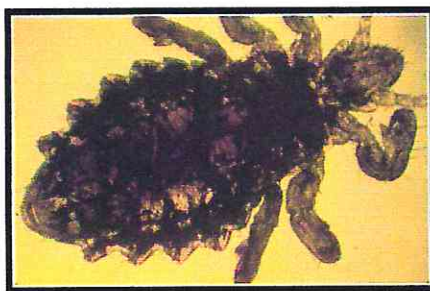


Figure N° 08 : Poux *Haematopinus* (CHRISTIAN RICHARD, 1984).

IV.1 Le cycle évolutif :

La femelle dépose ses œufs par lot de 50 à 100. Chaque œuf ou lente est fixé sur le poil par une substance collante et est visible à l'œil nu. Après une à deux semaines, la nymphe, qui ressemble à l'adulte mais est plus petite, va sortir de l'œuf. Elle mue 3 à 5 fois pour donner un adulte. Le cycle complet nécessite 4 à 6 semaines. Les adultes vivent probablement un mois et la femelle produit un œuf toutes les 24 à 48 h. (BERTRAND LOSSON, 2003).

IV.2 Symptômes :

Un seul pou broyeur infeste le bétail : *Damalinia bovis*. C'est une espèce extrêmement fréquente, qui affectionne surtout le sommet de la tête, le cou, les épaules, le dos et la croupe des bovins. En cas de fortes infestations, le reste du corps peut être envahi. La reproduction parthénogénétique est fréquente. Quatre espèces de poux piqueurs s'observent chez les bovins.

- *Haematopinus eurysternus* : est plus fréquent chez les animaux adultes. C'est un anoploure typique présentant 3 paires de pattes de taille identique. On le considère comme le pou le plus important des bovins et il s'observe n'importe où sur le corps ; il peut induire de l'anémie.
- *H. quadripertusus* : a une distribution surtout tropicale ou subtropicale.
- *Linognathus vituli* : se retrouve le plus souvent sur les épaules, le cou et la croupe des jeunes animaux. Il présente de manière caractéristique une première paire de pattes plus petites que les deux autres.
- En fin *Solenoptes capillatus* : est le plus petit des Anoploures des bovins (1,2 à 1,5 mm). Il ressemble à *L. vituli* mais s'en distingue par la présence d'une plaque sternale thoracique. On le retrouve en amas sur le museau, le cou, les épaules, le dos et la croupe. (BERTRAND LOSSON, 2003).

V. L'HYPODERMOSE BOVINÈ OU MALADIE DU VARRON :

Varron = du latin "varus" qui signifie pustule, l'orthographe varron est acceptée.

Cette maladie parasitaire est due au développement de larves de mouches *Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineatum*, qui parasitent spécifiquement les bovins. (C. BOULARD, 1969).

V.1 Cycle biologique et symptômes:

Le stade parasitaire dans le bovin dure onze mois. La forme adulte est une mouche. Celle-ci ne vit que quelques jours, une semaine au maximum. Elle survit grâce aux réserves lipidiques accumulées au cours de la vie larvaire. Dépourvue d'orifice buccal (W.N. BEESLEY et V.I.E. MURRAY, 1968.), Elle ne peut s'alimenter. Le stade adulte est uniquement voué à la reproduction. Immédiatement après accouplement les mouches volent

dans un rayon de 5 km en zone prairial pour aller pondre sur les bovins. Elles ne traversent qu'exceptionnellement les zones boisées. Chaque mouche pond environ 1000 œufs sur les poils des pattes, du ventre et des flancs des animaux et meurt.

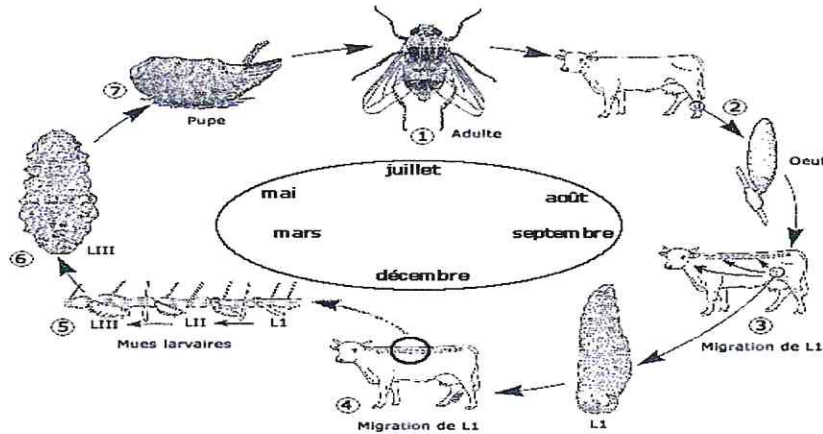


Figure N° 09 : Cycle biologique des hypodermes. (BOULARD.C, 1988).

Les œufs éclosent 2 à 7 jours plus tard, descendent le long du poil et pénètrent activement dans la peau du bovin. Après 7 à 9 mois de migration dans le tissu conjonctif profond, ces "asticots" atteignent le tissu sous cutané dorsal du bovin. Les larves y séjourneront 2 à 3 mois et mesurent alors 2,5 / 1 cm. Elles sont appelées communément varrons (fig.10). Elles provoquent un abcès dans le tissu sous cutané dorsal et se nourrissent au dépens du pus environnant. Elles respirent par un pertuis ouvert au sommet de l'abcès. Les varrons peuvent être détectés de fin mars à fin Juillet et arrivent par vagues successives dans le dos des animaux. Dans le cas d'infestation moyenne on en dénombre de 10 à 40 par bovin, ce qui représente au cours d'une saison une charge parasitaire totale de 20 à 100 varrons. Dans le cas de forte infestation, le nombre de varrons par bovin peut atteindre plus de 300, cette situation est encore visible de nos jours dans les pays n'ayant engagé aucune mesure de contrôle. Le nombre moyen de varrons diminue avec l'âge des animaux mais n'atteint jamais le niveau zéro, même chez les animaux les plus âgés.



Figure N° 10 : Bovins varronné (BOULARD.C, 1988).

A maturité les varrons émergent de l'abcès par le pertuis respiratoire, et tombent sur le sol. Ils se transforment en pupa d'où naîtra la mouche 4 à 6 semaines après. Le cycle (fig 9) est bouclé en un an. (C. BOULARD, G. ARGENTE et E. HILLION, 1988).

VI. LA TEIGNE (DERMATOMYCOSE) :

VI.1 Définition :

La teigne est un problème fréquemment rencontré chez les jeunes bovins. Bien que cette maladie n'ait pas vraiment d'impact sur la performance de l'animal, elle affecte son aspect esthétique et elle est transmissible à l'homme .

La teigne est causée par un petit champignon (*Trichophyton*). Elle peut être observée chez des animaux de tout âge mais elle est plus fréquente chez les jeunes animaux de moins d'un an. Bien que des lésions de teigne puissent être observées à n'importe quelle période de l'année, cette condition est plus fréquente à l'automne et à l'hiver, surtout chez des animaux confinés à l'intérieur. Quand le champignon entre en contact avec la peau de l'animal, ce dernier ne développe pas nécessairement de lésions. (ANONYME 5).

VI.2 Etiologie :

Champignons *dermatophytes* du genre *Microsporum* ou *Trichophyton* et leurs spores, forme de résistance d'une très grande longévité.

On observe des dépilations circulaires recouvertes de pellicules farineuses blanchâtres. Habituellement, cette infection ne provoque pas de démangeaison chez l'animal. La teigne peut aussi infecter l'homme.



Figure N° 11 : Lésions de teigne sur un bovin (ANONYME 4,2002)

VI.3 Lésions de teigne sur un bovin :

Les lésions de teigne se développent entre 1 et 6 semaines après le contact avec le champignon puis augmentent pendant 1 à 2 mois et commencent à régresser par la suite. Habituellement, les lésions guérissent seules en 1 à 4 mois. Si les lésions sont sévères, tardent à partir ou récidivent, il faut remettre en question la qualité de l'environnement ou suspecter un problème au niveau du système immunitaire des animaux atteints.

Les lésions se retrouvent souvent autour des yeux et sur le cou, parfois sur les côtés, sont de formes circulaires (environ 3 cm) et il y a chute de poils et épaissement de la peau.

Généralement, ces lésions ne piquent pas et ne sont pas douloureuses. La transmission du champignon se fait surtout par contact direct (frottage sur un animal contaminé) mais aussi indirect.

CHAPITRE IV

PATHOLOGIES

PODALES

I. INTRODUCTION :

Tous les éleveurs ont chaque année des cas de boiteries dues à des abcès, des corps étrangers, des cerises et des panaris. Deux des éleveurs interrogés ont au moins une vingtaine de cas de boiteries, ce qui en fait un problème pour ses élevages. Les autres éleveurs ont moins de cinq cas par ans .(HELENE LONGFELLOW, 2003).

II. La DERMATITE INTERDIGITEE (FOURCHET) :

II.1 Définition :

La dermatite interdigitée est une affection inflammatoire superficielle contagieuse de l'épiderme débutant sur la peau interdigitée puis s'étendant aux talons.

Deux germes agissent en synergie en sont la cause : *dichelobacter nodus* et *fusobacterium necrophorum*. Leur développement dépend des fractures de risque lies au troupeau et sa conduite. Le fourchet est une maladie multifactorielle.

Elle présente deux phases. La première passe la plupart du temps inaperçue si l'on ne lève pas le pied. La seconde est une phase de complication ne se développant pas systématiquement ; elle est relativement insidieuse .Elle déclenche une boiterie légère à grave, selon le degré de complication. Cette maladie touche les animaux de tous ages.

Elle est extrêmement répandue dans les élevages. (DELACROIX.M, 2000).

II.2 Etiologies et facteur de risque :

Dichelobacter nodosus est une bactérie parasite obligatoire de l'épiderme podal. Elle ne survit que quelques jours dans les pâtures.

Fusobacterium necrophorum est un hôte normale du tractus digestif. Sa survie est de 2 à 5 jours à l'air libre, mais de 11 mois en anaérobiose dans un milieu humide et froid .

L'affection est étroitement liée à une humidité importante et a de mauvaises conditions d'hygiène (paillage insuffisant, logettes humides à l'arrière, stalles longues).

Le défaut d'hygiène fait le lit du fourchet qui s'aggrave du fait:

- ❖ D'un déséquilibre alimentaire, en particulier autour du vèlage (ration insuffisamment énergétique par exemple, carences en zinc, cuivre et vitamine A.
- ❖ Des caractéristiques de bâtiment qui contribuent à augmenter la charge sur les onglons postérieurs (marche devant l'auge par exemple).

La dermatite interdigitée peut guérir spontanément au pâturage. (DELACROIX.M, 2000).

II.3 Symptômes :

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

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

Auparavant, il apparaît un gonflement de la peau voisine des talons et une légère boiterie. A la deuxième, la boiterie nette et il se produit rapidement une pénétration de boue, d'excréments et de litière entre la corne et le derme sous-jacent.

Une réaction proliférative en résulte, dont les tissus font pression vers le dehors en région plantaire de l'espace interdigital. 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 (Ulcère de sole) et des pertes de substances irrégulières de l'étui corne (PAUL GREENOUGH, 1983).

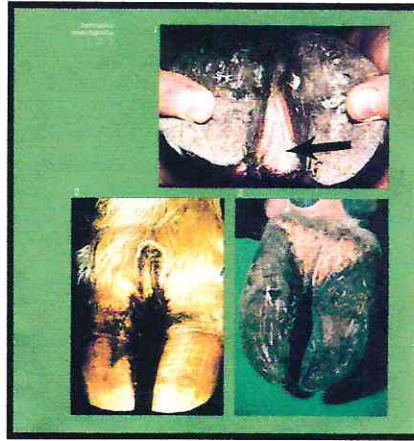


Figure N° 12 : Dermatitis interdigitalis (M. SAVEY. C.M. THORLEY, 1982)

III. FOURBURES

III.1 Définition :

C'est une pododermatite aseptique diffuse aiguë, subaiguë ou chronique s'accompagnant de troubles généraux dans les formes aiguës et subaiguës. (PAUL GREENOUGH, 1983).

C'est une affection inflammatoire non infectieuse du pododerme. Multifactorielle, complexe, ses causes ne sont pas encore totalement élucidées. Sa forme aiguë est rare chez les bovins. Elle se développe plutôt insidieusement et se manifeste surtout sous forme subaiguë ou chronique, sans liens évident entre les deux.

C'est affection très répandue, plutôt liée à un système d'élevage intensif de vaches laitières à haut potentiel, ou de taurillons. (PAUL GREENOUGH, 1983).

III.2 Etiologies et facteur de risque :

Le développement d'une fourbure est du à des perturbations de la circulation sanguine dans les onglons, permanentes ou répétées (lors du vèlage par exemple). La pathogénie complexe de ces troubles vasculaires est encore mal connue, rôle important des endotoxines, bactériennes). Des ischiémies, des thromboses, des extravasations séreuses, des hémorragies, se produisent dans le pododerme, le lèsent et perturbent la production de la corne qui s'imprègne de ces sérosités ou de ce sang. Environ deux mois plus tard, des traces jaunes sale et/ou rouges, témoins de ces perturbations apparaissent à la surface de la sole. Des lésions plus importantes avec complications peuvent apparaître, plus souvent sur les onglons, postéro-externes du fait du cercle vicieux qu'ils subissent.

III.2.1 Facteurs de risque lié a l'alimentation :

Les rations a valeur énergétique élevée, (acidogène) avec taux de concentrés élevé et taux de fibre bas, prédisposent à la fourbure, en particulier sou forme chronique.

En revanche, les résultats de l'enquête éco-pathologique sur les boiteries (1990) montrent que la fourbure, dans sa forme subaiguë, peut être associée a une ration peu énergétique : ration a dominante de foin ou d'ensilage d'herbe avec une faible augmentation de l'apport énergétique par le concentré après vèlage, faisant suite a un niveau élevé avant vèlage (DELACROIX.M, 2000).

III.2.2 Facteurs de risque lié au vèlage et aux maladies du péripartum :

Le stress du vèlage proprement dit, les problèmes circulatoires de fin de gestation (importante masse sanguine utérine, œdème mammaire), des changements éventuels de ration, de lot, de bâtiment dans la période du vèlage, la non-délivrance, les métrites et mammites (par les toxines vasomotrices qu'elle produisent) sont autant de facteurs susceptibles de favoriser la fourbure. Les génisses laitières, par exemple, qui passent en automne du pâturage à la stabulation avec les multipares et peuvent développer des fourbures subaiguës, voire aiguës. Chaque vèlage peut être ainsi l'occasion d'une « reprise » de la fourbure. (DELACROIX.M, 2000).

III.2.3 Facteur de risques liés a l'habitat :

La fourbure, surtout dans sa forme subaiguë, est associée a de fortes dénivellations dans le bâtiment d'élevage : marche élevée a l'entrée de la salle de traite, forte pente de l'air d'attente, marche devant l'auge, stalle courte avec caniveau, seuil des logettes élevé (supérieur a 20cm).

Les soles en béton trop glissants, trop rugueux, irréguliers, neufs et non neutralisés, sont des facteurs favorisant la fourbure. (DELACROIX.M, 2000).

III.3 Symptômes :

III.3.1 Forme aiguë (rare) :

Boiterie violente. Les animaux sont raides, peuvent a peine marcher ou même tenir debout. Ils se tiennent le dos voussé, les membres postérieurs sous eux. Les onglons, dans certains cas, sont chauds et douloureux à la percussion (DELACROIX.M, 2000).

III.3.2 Forme subaiguë :

La démarche des animaux devient progressivement sensible. Ils marchent "sur les œuf", avec des aplombs postérieurs anormaux (jarret serrés, pieds écartés).

L'examen des onglons montre une coloration jaune sale de la sole avec des traces hémorragique (bleimes) plus ou moins étendues, surtout sur la ligne blanche et l'endroit typique de la sole.

Ensuite apparaissent des lésions de complication : ulcère de la sole avec ou sans cerise, ouverture de la ligne blanche (séparation de la muraille et de la sole), dédoublement de la sole, cassure horizontale de la paroi (ou seime cerclée).

La pénétration de corps étrangers dans ces lésions peut provoquer une arthrite de l'articulation interphalangienne distale, une atteinte des synoviales tendineuses (téno-synovite), une rupture du ligament fléchisseur profond. (DELACROIX.M, 2000).

III.3.3 Forme chronique :

Démarche progressivement sensible des animaux ; tendance à l'amaigrissement; lente transformation des onglons, surtout des postéro-externes :

- ❖ La muraille est concave ; les cercles de croissance sont prononcés et divergent en descendant vers l'arrière (ils ne sont plus parallèles à la couronne).
- ❖ Le talon est haut, la couronne est presque horizontale, la sole est pleine, presque convexe. Des ulcérés typiques de la sole peuvent apparaître. (DELACROIX.M, 2000).

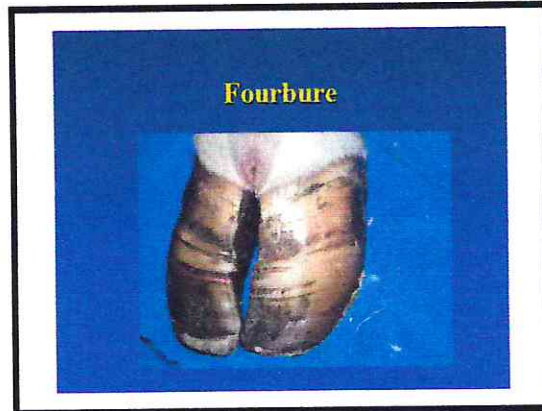


Figure N° 13 : Fourbures (M. SAVEY. C.M. THORLEY, 1982)

IV. PHLEGMON INTERDIGITE (PANARIS) :

IV.1 Définition :

C'est une infection nécrosante aiguë ou subaiguë de la peau et des tissus mous de l'espace interdigital, prenant son origine dans le derme .

Cette affection est responsable de plus de 15% des boiteries.

Elle apparaît à toute age et a été observée sur des veaux de quelques semaines comme sur des vaches âgées. (PAUL GREENOUGH ,1983).

IV.2 Etiologies :

IV.2.1 Facteurs prédisposant : Ils comprennent :

- Les cours paillées qui peuvent traumatiser l'espace interdigital plus que le logement en étable ou en logette.
- La boue desséchée ou gelée.
- Les pierres et les chaumes.
- Le fumier humide et la boue qui peuvent macérer l'épiderme interdigital suffisamment pour permettre la pénétration d'agents pathogènes.
- La largeur de l'espace interdigital, qui peut être un caractère héréditaire. (PAUL GREENOUGH ,1983).

IV.2.2 Les germes en causes :

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

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

Spirochaeta penortha (25% des prélèvements), *Bacteroides sp*, *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*.

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

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

IV. 3. Symptômes :

La boiterie est subite, le plus souvent d'un seul membre, accompagnée d'une douleur intense, même au repos. L'animal évite l'appui : le pied est posé en avant et sur la pointe des onglons avec le boulet tenu fléchi. Une enflure chaude est visible sur toute la couronne, voire le paturon. Elle est particulièrement prononcée dorsalement et ventralement (correspondant à la zone interdigitée).

Elle se répartit uniformément entre les deux doigts et peut gagner le boulet. Les onglons sont écartés. La peau interdigitée apparaît exsudative et présence des fissures.

Il y a souvent hyperthermie (39,5°C – 40°C). (DELACROIX.M, 2000).



Figure N° 14: Phlegmons interdigitalis (M. SAVEY. C.M. THORLEY, 1982)

V. ARTHRITE

V.1 Définition :

Affection inflammatoire aigue ou chronique des articulation des animaux, résulte fréquemment d'une infection, parfois d'un traumatisme.

Elle se caractérise par une gêne mécanique entraînant une boiterie et par une tuméfaction chaude et douloureuse au niveau de l'articulation. (LAROUSSE AGRICOLE 1981).

Les arthrites sont simplement divisées en deux formes sur la base de leur étiologie : arthrites infectieuses et arthrites non infectieuses, généralement dégénératives.

V.2 ARTHRITE INFECTIEUSE :

V.2.1 Définition :

L'arthrite infectieuse est une invasion de l'articulation par des bactéries, des virus, des champignons ou des mycoplasmes. Si du pus est présent, l'arthrite est dite septique ou suppurée.

V.2.2 Fréquence :

L'arthrite infectieuse s'observe fréquemment chez les jeunes veaux sous formes de polyarthrite des nouveau-nés et aussi, chez les bovins plus âgés. L'affection peut être primaire et due à une invasion directe de l'articulation ; secondaire et due à l'extension d'une infection voisine ou tertiaire et due à une septicémie où à des métastases à partir de régions éloignées

de l'articulation. Les mono-arthrites sont généralement du type primaire ou secondaire. La forme tertiaire, comme il s'en produit chez le veau à la suite d'infection ombilicale ou prénatale, fait apparaître généralement des polyarthrites. *Cochliomyia hominivorax* a été mise en cause dans l'étiologie de l'infection ombilicale et des polyarthrites streptococciques.

Les germes responsables sont le plus souvent *Corynebacterium pyogènes*, *Echerichia Coli*, *staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.* Et *Salmonella*. Des mycoplasmes ont été retrouvés de façon répétée chez de jeunes bovins atteints de synovite ou arthrite. L'agent le plus fréquent est *Mycoplasma mycoide var. mycoides et bovis*, il est souvent trouvé secondairement à des infections du poumon ou de mamelle. (PAUL GREENOUGH, 1983).

V.2.3 Symptômes :

- **Jeune veaux :**

Boiterie brutale, perte de l'appui, enflure dans les 24 h après le début de la boiterie, articulation(s), chaude(s), douloureuse(s) ; hyperthermie.

- **Les jeunes bovins et adultes :**

Articulation enflée, très douloureuse, chaude, suppression de l'appui, hyperthermie ; Perte d'appétit, fonte musculaire du membre atteint.

- ♦ La perte de poids est rapidement considérable.

Des complications cardiaques sont possibles par pyohémie (transport par voie sanguine des agents infectieux de l'articulation au cœur). (DELACROIX.M, 2000).

V.3 ARTHRITE DEGENERATIVE (ARTHROSE) :

V.3.1 Définition :

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

V. 3.2 Fréquence :

L'affection atteint fréquemment les animaux âgés dans les deux sexes. Les principales articulations participant au soutien du poids du corps semblent être atteintes en premier, d'où une atteinte plus fréquente chez les taureaux lourds que chez les génisses plus légères. (PAUL GREENOUGH ,1983).

V.3.3 Symptômes :

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

Sur la vache laitière, l'articulation du grasset, particulièrement vulnérable, doit toujours être contrôlée. L'arthrite du grasset est souvent septique. (DELACROIX.M, 2000).

CHAPITRE V

PATHOLOGIES NUTRITIONNELLES ET METABOLIQUES

I. INTRODUCTION :

Une maladie ou un trouble métabolique est une altération de l'homéostasie interne déterminée par un changement anormal dans l'intensité d'un ou de plusieurs processus métaboliques indispensables (PAYNE, 1983). Elle résulte des troubles de régulation biochimique de l'organisme dont la cause peut être variée : la génétique, l'alimentation, la production, les troubles endocriniens et l'environnement.

Une maladie métabolique implique un déséquilibre entre les besoins et les apports. C'est pour cela, tout excès ou carence d'un des éléments nutritifs essentiels entraîne des troubles métaboliques (VALLET.A, 2000). Le manque d'adaptation de l'animal aux conditions défavorables du milieu se traduit par des troubles dans la régulation des éléments du métabolisme minéral (hypocalcémie, tétanie) ou intermédiaire (cétose) (RAYSSGUIER all, 1981). Souvent, c'est à la suite du vêlage et la période périnatale que la vache manifeste des difficultés à se lever. C'est une période où il y a apparition des pathologies métaboliques et non métaboliques (ROUABEH, 1999).

II Météorisation : Le tympanisme du rumen

II.1 Définition :

Le tympanisme du rumen est la distension exagérée du rumen et du réseau par des gaz de fermentation, soit mêlés aux liquides et aux ingesta, soit libres.

Il se produit secondairement à pas males d'affections dans lesquelles l'éructation des gaz est empêchée, mais sa gravité maximale en temps que maladie primitive se situe chez les bovins soumis à certains régimes alimentaires. La météorisation amène des pertes énormes par mortalité, mais aussi par les baisses de production et par les limites qu'elle impose à l'utilisation de certains pâturages particulièrement riches.

L'incidence de la maladie a augmentée en même temps que l'on améliorait les pâturages par application d'engrais et par la culture de végétaux tels que les légumineuses. Parfois les pertes deviennent catastrophiques (CLIFFORD, A.T et all, 1964).

II.2 Etiologie :

La météorisation primitive du rumen. On connaît de nombreux facteurs qui influent sur la fréquence de la météorisation primitive (JOHNS A.T, 1956) et (AYRE-SMITH, R., 1971).

Ces facteurs se divisent en facteurs alimentaires et en facteurs tenant aux animaux eux-mêmes.

II.2.1 les facteurs alimentaires :

Parmi tous les facteurs de ce genre, le principal, de loin est le pâturage sur bonne pâture, surtout formée de légumineuses jeunes, poussées rapidement et n'ayant pas atteint le stade de la fleur; la maladie peut également se manifester lorsque les bovins sont nourris sur des champs de céréales, de colza de choux de légumineuse telle que pois et haricot et sur de jeunes parcs de graminées riche en matière protéique.

Quand la pâture est humide la fréquence est plus élevée mais ceci tient vraisemblablement en fête que partant pluvieux la croissance des végétaux est plus intense que par la sécheresse, et non à l'état d'humidité du fourrage. Dans les conditions expérimentales, l'apparition de la météorisation n'est pas influencée par la teneur en eau du trèfle ou par son fanage. D'autres facteurs sont connus pour favoriser la météorisation, se sont les engrais azotés apportés trop libéralement, la richesse en glucose, en calcium, en

magnésium et en azote (WARNER, D.ET all., 1962).il existe enfin une autres cause banale et importante de point de vue économique, de météorisation primitive du rumen, c'est la quantité trop faible de fourrage ou l'aliment très finement haché distribués à des bovins en lot d'engraissement.

II.2.2 Facteurs tenant aux animaux :

Dans les conditions de l'expérience, la météorisation n'est pas influencée par la vitesse d'absorption, ni la valeur total des matières sèches ingérées. La sensibilité s'accroît avec le temps quand une ration susceptible de produire la météorisation et servis pendant un temps relativement court (LINDAHL, I.L.ET all., 1957).

L'état de mousse du contenu du rumen est le facteur primordial de la météorisation en pâturage.

La cause de la spumosité du contenu de la panse et la viscosité ou la tension superficielle élevée du liquide qui y est renfermé. Plusieurs facteurs sont considérés comme augmentant cette viscosité, ce sont d'abords certains constituants de certaines plantes, particulièrement certaines protéines, les saponines, les pictines et le hémicellulose (HEAD, M.J, 1959).

La quantité et la composition de la salive ont une influence sur l'apparition de la météorisation. Cet effet s'exerce grâce à l'effet tampon de la salive sur le PH du rumen, ou par suite des variations dans sa teneur en mucoprotéines. La mucine salivaire prévient l'apparition de la mousse, mais les bactéries mucinolytique du rumen peuvent détruire la mucine et permettre la météorisation en présence de la salive (BARTLEY, E.E.ET YADAVA, I.S, 1961).

En résumée, on pense que la météorisation spumeuse primitive se produit lorsque les ingesta contiennent des substances moussantes, quand le PH est convenable à la multiplication de bactéries encapsulées qui fabriquent des polysaccharides extracellulaires et quand il y a des bactéries mucinolytiques qui détruisent la mucine salivaire quand en fin la salivation est insuffisante, soit parce que la ration ne stimule pas cette sécrétion, soit par suite d'une salivation individuelle différentie. Dans chaque circonstance, l'un de ces facteurs aux plusieurs d'entres eux, peut déclencher la météorisation.

II.3 la météorisation secondaire :

L'obstacle mécanique à l'éruclation se produit par exemple lorsqu'un corps étranger provoque une obstruction de l'oesophage, ou que celle-ci est causée par une compression de voisinage s'exerçant sur le conduit oesophagien, ou par une obstruction du cardia dans l'estomac.Un trouble du fonctionnement de la gouttière oesophagienne dans l'ingestion vagale et dans la hernie diaphragmatique peut entraîner de la météorisation de la pense, comme le fait aussi le tétanos , surtout chez les jeunes, par suite d'un spasme de la musculature oesophagienne et du réseau. Les carcinomes et les papillomes de la gouttière oesophagienne et du réseau sont enfin des causes possibles, quoique rares, de météorisation par obstruction.

La tonicité et la motricité normales du rumen et du réseau sont également indispensables à l'éruclation .Dans l'anaphylaxies, la météorisation apparaît volontiers par suit de l'atonie musculaire et elle est supprimée par l'adrénaline ou les antihistaminiques. Une modification brutale du PH du rumen dans le sens de l'acidité ou dans celui de l'alcalinité provoque une atonie de l'organe, mais la météorisation qui en résulte est de faible intensité, probablement parce qu'en même temps la production de gaz par les bactéries est très diminuée.

II.4 La météorisation chronique :

Se manifeste relativement fréquemment chez le veau de moins de six mois sans cause apparente. On a attribué cette maladie, soit à la persistance d'un thymus hypertrophié, soit à une atonie chronique du rumen due à une alimentation formée de fourrages grossières et indigestes, soit encore à une indigestion due à l'accumulation de lait fermentescible, mais il est de fait que cette météorisation disparaît spontanément et que la cause en demeure très obscure. L'autopsie de nombreux cas mortels n'a pas pu mettre en évidence d'anomalie structurale, bien qu'on puisse penser qu'il s'agit d'un défaut lié à la croissance, du fait de l'âge auquel l'affection apparaît. Un cas de météorisation chronique chez un veau a été publié, dont la cause était la rotation partielle du rumen autour de son grand axe (NEAL, P.A. ET EDWARDS, G.B, 1963). Des attitudes inhabituelles, telles que le décubitus latéral, sont couramment suivies de météorisation secondaire.

II.4.1 Symptômes :

Dans la météorisation primitive au pâturage, une distension visible du rumen se produit soudainement, parfois à peine 15 minutes après la mise à l'herbe dans une pâture susceptible de provoquer la météorisation. Le gonflement est d'ordinaire plus évident dans la partie supérieure du flanc gauche, mais l'ensemble de l'abdomen est augmenté de volume. L'animal est gêné, il peut se coucher et se relever fréquemment, se frapper des pieds sous le ventre et même se rouler. La dyspnée est intense et s'accompagne de respiration buccale, de protrusion de la langue, de salivation et l'extension de la tête. Le rythme respiratoire est augmenté jusqu'à 60 par minute, parfois des vomissements en fusée se produisent et des selles liquide sans expulsées avec force. Les mouvements du rumen sont augmentés dans les débuts, ils peuvent être presque continus, mais les bruits correspondants sont assez faibles par suite de l'état spumeux des ingesta. Plus tard, lorsque la distension est extrême, les mouvements décroissent et peuvent même être entièrement absents. Le son tympanique provoquée par la percussion est caractéristique. Avant que le tympanisme ne se manifeste cliniquement, on note des éructations et des mouvements de ruminations accrus, mais ils disparaissent dans les stades aigus. La durée de l'affection est courte mais la mort ne se produit pas à l'ordinaire avant que trois ou quatre heures ne se soient passées depuis les premiers symptômes. Le collapsus et la mort se produisent rapidement sans phase d'agitation.

Dans la météorisation secondaire, le gaz en excès est présent en tant que gaz libre au sommet du contenu liquide et solide du rumen, bien que la météorisation spumeuse puisse survenir dans l'indigestion vagale lorsqu'il y a augmentation de la motricité du rumen. Comme dans la météorisation au pâturage il y a habituellement une augmentation de la fréquence et de la puissance des contractions du rumen au cours des premiers stades, ensuite c'est l'atonie qui prévaut. L'introduction d'une sonde ou d'un trocart amène la sortie de grands volumes de gaz et la guérison de la météorisation. S'il existe une obstruction oesophagienne, la sonde la détecte au passage.

Dans les deux formes de météorisation on note de la dyspnée et une accélération du cœur jusqu'à 100 et 120 par minute dans les stades aigus. Un souffle systolique est souvent audible, provoqué sans doute par la distorsion de la base du cœur sous l'effet de la poussée en avant du diaphragme.

Ce souffle peut être observé dans la météorisation liée au tétanos, à la hernie diaphragmatique, à l'indigestion vagale et à l'obstruction oesophagienne; il disparaît dès que la météorisation est amendée. (MILLS, J.H.L. ET CHRISTIAN, R.G, 1970).

III. INDIGESTION PAR SURCHARGE :

III.1. Définition :

C'est une affection du secteur gastrique antérieur, qui apparaît de façon sporadique ou enzootique, secondaire à une autre maladie primaire.

Cliniquement, elle se caractérise par une dépression, une diminution des productions, de l'anorexie, une réplétion du rumen (surcharge d'aliment) avec une diminution de la motricité et de l'activité fermentaire. (OMAR HADAD, 1996).

III.2 Etiologie :

❖ secondaire :

- aux maladies infectieuses : dans le coryza gangréneux, les mammites aiguës, le panaris inter- digité,...
- aux maladies métaboliques : dans l'acétose ou la fièvre vitulaire.
- aux intoxications : dans le saturnisme (intoxication par le PB).
- aux atteintes organiques : dans les affections des premières voies digestives.

Tous ces cas donnent une diminution de la rumination qui aboutit à la surcharge.

❖ Primitive :

La maladie fait son apparition dans :

- les lésions de la paroi : ces lésions sont rencontrées dans le syndrome d'HOF LUND, la ruminite, les ulcérations, l'hyperkératose, les caustiques (NH₃), l'insuffisance de développement de la paroi.
- Les anomalies du régime : elles sont observées chez les animaux mal nourris (aliment ligneux, épineux ; ou par des substances non alimentaires comme la litière par exemple), quand les aliments sont trop divisés, après diète- régime libérale, quand les aliments sont particulièrement succulents (grains, concentrés, ensilage, choux, betterave), après un abreuvement insuffisant ou après administration d'antibiotiques ou de sulfamides en per-os pendant longtemps. (OMAR HADAD, 1996).

III.3 Symptômes :

L'animal présente de l'anorexie, une dépression qui peut aller jusqu'au coma, de la constipation, une diminution légère de la production lactée et arrêt de la rumination.

L'examen du rumen révèle :

- A l'inspection, le flanc gauche est augmenté de volume avec le sommet de la distension dans les parties déclives, en zone médio-inférieure (différent de la météorisation).
- A la palpation, le contenu est pâteux à ferme.
- A la percussion, le son est mat à sub-mat, par fois il y a un léger tympanisme.
- A l'auscultation, il y a absence de l'activité motrice ainsi qu'une diminution de l'activité de la flore (absence de crépitements), d'où diminution de la fermentation. (OMAR HADAD, 1996).

IV LA FIEVRE VITULAIRE :

IV.1 Définition :

La fièvre vitulaire aussi appelée fièvre de lait, parésie ou hypocalcémie puerpérale affecte 1,4 à 10,8% des vaches laitières (METGE, 1990). Ce syndrome se caractérise par une hypocalcémie et une hypophosphatémie à l'origine des signes cliniques. Cette maladie peut être considérée comme un trouble de l'adaptation puisque l'animal n'arrive pas à mobiliser suffisamment de calcium osseux pour satisfaire les besoins pendant la période critique qui suit la mise bas. (RAYSSIGUJER et al, 1981).

C'est une maladie métabolique des vaches laitières à forte production, qui survient en rapport avec l'accroissement brutal de la demande en calcium et en phosphore (ROUABEH., 1999). Elle apparaît chez les vaches entre 12 heures avant la mise bas et 48 heures de post-partum.

Les auteurs sont unanimes pour conclure à l'augmentation du risque de la fièvre du lait avec l'âge de l'animal. L'effet de la saison, son risque de réapparition lors du vêlage suivant a été reconnu (ROUABEH, 1999).

IV.2 Etiologie :

Il existe plusieurs facteurs prédisposant les vaches laitières à la parésie puerpérale: production du lait, âge, parathyroïde et thyroïde, excès de calcium dans la ration, l'insuline, absorption digestive du calcium, rapport phosphocalcique. L'acidité de la ration, magnésium (PAYNE, 1983).

IV.3 Symptômes :

La maladie se manifeste par un arrêt subit de la sécrétion lactée. Une température inférieure à la normale, elle s'abaisse à 37°C. Une faiblesse musculaire générale aboutissant à une perte d'équilibre. Une paralysie et finalement un coma. (METGE, 1990). Cliniquement on décrit trois stades :

❖ Stade 1 :

La vache est capable de se lever et de rester debout. Elle ne mange pas. Le pis est tendu en l'absence de mammite. Une hyperexcitabilité plus une hypersensibilité. Des tremblements des membres et de la tête, Difficulté à se mouvoir, les muscles sont raides et les extrémités froides. Plus une atonie utérine.

❖ Stade2 :

Décubitus sternal en auto auscultation, La conscience est diminuée, les pupilles sont dilatées. La fréquence cardiaque est augmentée (plus de 100 pulsations par minutes) et bruits assourdis. Le rumen est atonique et absences de défécation. Les extrémités sont froides.

❖ stade3 :

Le décubitus devient latéral avec coma et mort de l'animal. Les membres sont flasques ballonnement et les extrémités sont froides.

- **Complications :** Métrites, mammites, acétonémie (DUDOUET, 1990).

V. ACIDOSE DU RUMEN :

V.1 Définition :

C'est une maladie métabolique caractérisée par une formation excessive d'acide lactique dans le rumen due à la baisse importante de PH (DUDOUET, 1999). 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 (PAYNE, 1983). L'acide lactique formé, traverse la paroi du rumen et passe dans le sang ou il provoque une acidose sanguine pouvant être mortelle. Le foie métabolise difficilement l'acide lactique produit sous l'action de bactéries (METGE, 1990). On distingue deux formes d'acidose : acidose lactique aigue et acidose lactique chronique (SERIFYS, 1997).

V.2 Etiologie :

V.2.1. L'acidose lactique aigue

- ❖ Ingestion accidentelle de très grandes quantités de farines ou de gaines de céréales en peu de temps (VALLET.A, 2000).
- ❖ Les aliments riches en glucide ingérés en excès et fermentés rapidement tel que la betterave et la mélasse (SERIEYS, 1997).
- ❖ Consommation d'herbe jeune en printemps qui contient de grande concentration de sucre soluble (PAYNE, 1983).

V.2.2. L'acidose lactique chronique :

- ❖ Les vaches hautes productrices recevant des rations d'ensilage, de maïs riche en matière sèches (METGE, 1990).
- ❖ Elle s'installe progressivement chez les animaux soumis constamment à une ration alimentaire riche en glucides fermentescibles et pauvre en fibre, ce qui entraîne des temps d'ingestion courts, et une faible imprégnation de la salive (VALLET.A, 2000).
- ❖ Mauvaises répartition des concentrés au cours de la journée (WOLTER, 1988).

V.3 Symptômes :

***Lors d'acidose lactique aigue :**

Les premiers signes cliniques apparaissent dans les vingt-quatre heures suivant l'ingestion, l'animal perd l'appétit, le rythme cardiaque augmente à 100-110 battements par minute, de même la fréquence respiratoire, il a des mouvements incontrôlables puis tombe (VALLET.A, 2000), douleurs abdominales associées à une météorisation, abattement, baisse importante de PH 4-5 (PAYNE, 1983).

***Lors d'acidose lactique chronique:**

L'appétit irrégulier, chute intermittente de production ainsi qu'une diminution du taux butyreux (METGE, 1990) puis les aspects cliniques deviennent plus décelables (VALLET.A, 2000), désordres digestifs, boiterie, sensibilités aux infections diverses par immunodépression (WOLTER, 1988).

VI. LA RÉTICULO-PÉRITONITE TRAUMATIQUE :

VI.1 Définition:

C'est une grave affection qui est due à l'implantation dans la paroi du réseau d'un corps acéré, vulnérant et septique. Elle se traduit par un syndrome antalgique, des signes d'indigestion avec une évolution lente vers la guérison rarement vers la mort et souvent vers la chronicité (OMAR HADAD, 1996).

La perforation de la paroi réticulaire par un corps étranger pointu, va provoquer au début une péritonite localisée aigue, qui peut soit s'étendre et donner une péritonite diffuse aigue, soit reste localisée et entraîner des troubles comme l'indigestion vagale et l'hernie diaphragmatique.

La pénétration du corps étranger peut se faire au delà du péritonite et mettre en cause d'autres organes, provoquant ainsi la péricardite, hemo-péricarde, pneumonie, pleurésie, médiastinite ou abcès hépatique, splénique et diaphragmatique Cette perforation provoque d'abord l'apparition d'une péritonite locale aigue caractérisée cliniquement par une soudaine anorexie, une baisse de lactation, une fièvre légère, de la stase ruminale et une douleur locale.

Une guérison rapide peut se produire où l'affection peut persister sous une forme chronique, elle peut aussi se transformer en une péritonite diffuse aigue par extension de l'infection (BLOOD et HENDERSON, 1976).

VI.2 Etiologies :

La plupart des vache atteint de réticulo-péritonite traumatique sont a l'origine d'ingestion de corps étrangers métalliques soit les fils de fer de clôture ou de balle ayant passé dans la hache paille. Le coupe-racine ou la moissonneuse sont les objets les plus courants. Les corps étranger peuvent être dans le fourrage ou les concentrés ou encore être ramassés par les animaux après les travaux de réparation des clôtures, des enclos et au voisinage des mangeoires.

Les vaches adultes sont plus souvent atteintes par suite de leurs habitudes alimentaires mais des cas se produisent exceptionnellement chez le sujet d'un an, le boeuf de viande et le taureau laitier. Les bovins déglutissent les aliments après une mastication très superficielle, de ce fait, ils ingèrent facilement des corps étrangers.

Cette pathologie touche surtout les vache, rarement les taureaux. La réticulo-péritonite est rare chez les taureaux, ce n'est pas à cause des conditions anatomophysiologique liées aux sexes, ce serait par ce que l'alimentation de ces mâles, confiée à un personnel masculin spécialisé est plus soignée, plus attentive que celle des autres sujets de l'élevage. (ENNINO SEREN, 1962).

L'ingestion est encore facilitée par le fait que les bovins lèchent volontairement tous les objets et que les papilles rugueuses et recourbées en arrière de la langue ne laissent pas facilement échapper. Les corps étrangers sont variés, ils se présentent sous forme d'épingle à cheveux, clou, aiguille ou fil de fer.

- L'alimentation véhicule le corps étranger vers le réseau et cela se fait Au moment où on détache les balles de foin ou de paille liées avec des fils de fer, des fragments de ceux-ci tombent et peuvent facilement être déglutis.
- Dans les petits étables ou en montagne, les éleveurs peuvent laisser tombé des Aiguille soudes épingles.
- Sur les prés, les animaux peuvent avaler des éclats de vers, des fils de fer avec l'herbe. (BLOOD et HENDERSON, 1976).

VI. 3 SYMPTÔMES :

Entre le moment de l'ingestion de l'objet et l'apparition des premiers symptômes, il peut s'écouler quelques heures ou plusieurs jours, selon l'objet lui-même (dimension- forme position). Le début est brutale avec anorexie complète et chute de la lactation, ces modifications se font en 12 heures de temps et leur soudaineté est caractéristique de la maladie.

- Il y a une douleur abdominale sub-aigue dans tous les cas.
- L'animal refuse de se déplacer et ne le fait que lentement.
- La marche particulièrement en descente, s'accompagne souvent de plaintes.
- Le plus grand nombre de sujets restent debout durant de longues périodes et ne se couchent qu'avec de grandes précautions, chez d'autres, c'est la station couchée qui est habituelle.
- La voussure du dos est marquée dans la moitié des cas environ, par contre, il y a toujours de la rigidité du dos et des muscles de l'abdomen de sorte que l'animal apparaît maigre avec le ventre retroussé.
- La défécation et la miction engendrent de la douleur, ces fonctions ne se font que rarement et s'accompagnent de plaintes.
- Dans des rares cas, le premier signe est une crise douloureuse aigue avec coup de pied sous le ventre, étirement et rouler au sol, dans d'autres, le décubitus est permanent sans possibilité de se lever.
- La température augmente de 39.5 à 40°C, le pouls diminue à 80 par minute et la respiration a un rythme de 30 par minute.
- Les températures supérieures à 40°C accompagnées d'un rythme cardiaque supérieur à 90 par minute doivent faire suspecter de sérieuses complications.
- Les mouvements respiratoires sont superficiels et si la cavité pleurale a été atteinte, ils sont douloureux et agrémentés d'une plainte audible à l'expiration.
- La rumination est suspendue et les contractions de la panse sont absentes ou peu fréquentes "un à deux par minute" avec des bruits très faibles.
- Le stade de péritonite aigue locale est très court, les symptômes décrits ci-dessus ont leur intensité maximale le premier jour et dans la majorité des cas, ils cessent très rapidement après. Ils peuvent être très difficile à déceler le troisième jour.
- Le symptôme le plus constant est la douleur, elle peut nécessiter la palpation profonde pour être reconnue. Dans les cas qui guérissent spontanément ou qui réagissent favorablement au traitement conservatoire, il peut ne plus y avoir aucun signe de maladie dès le quatrième jour.
- Lorsque la péritonite chronique persiste, l'appétit et la lactation ne redeviennent pas complètement normaux, la douleur n'est pas évidente, mais l'animal marche lentement avec précaution, il peut se plaindre pendant la rumination, la défécation et l'urination.
- L'apparition d'une péritonite diffuse aigue se traduit par des signes de toxémie intense, un à deux jours après le début de la péritonite locale, les mouvements du tube digestive cessent totalement, l'abattement est marqué, le pouls monte de 100 à 120 par minute, la douleur est démontrable par la palpation en n'importe quel endroit de l'abdomen inférieur.

Ce stade est suivi par un collapsus aigue et un arrêt de la circulation périphérique avec disparition de tous les phénomènes douloureux provoqués. Le stade terminal de décubitus et de coma n'est pas différent de celui de la fièvre vitulaire (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Lorsque le corps étranger perfore le diaphragme, généralement; il atteint le coeur et plus spécialement le péricarde, engendrant ainsi une péricardite traumatique. La

péricardite oblige le coeur à battre dans l'eau affaiblissant ainsi ses capacités de pompe. A terme, la fatigue engendrée détermine une myocardite et la mort survient en misère physiologique par manque d'irrigation sanguine de tissu, sans oublier de préciser qu'il y a une stagnation du sang dans les veines jugulaires "Turgescence". (VALLET.A, 2000).

VII TETANIE D'HERBAGE:

VII .1.Définition:

La tétanie d'herbage est une maladie métabolique appelée encore vertige d'herbe ou tétanie hypo-magnésienne (DUPLAN, 1973). La découverte de la cause de l'hypo-magnésémie a rapidement suivi celle de la fièvre de lait. (SJOLLEMA et SEEKLES en 1929) montrent que la tétanie d'herbage fait suite à une chute brutale du magnésium plasmatique. Souvent combinée à un degré modéré d'hypocalcémie (PAYNE, 1983). C'est une maladie de civilisation atteignant surtout les vaches laitières dont l'alimentation est poussée vers les hauts rendements sans être parfaitement équilibrée (DUPLAN, 1973).

Elle affecte plus particulièrement les vaches laitières qui se trouvant dans les trois premiers mois de lactation au moment de la mise à l'herbe, au printemps (METGE, 1990).

La tétanie d'herbage s'observe surtout sur les vaches recevant une alimentation pauvre en magnésium, en énergie et riche en azote soluble et en potassium (DUDOUET, 1999). Cliniquement elle comporte des spasmes et des contradictions musculaires toniques et cloniques (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Une forme de tétanie moins aiguë apparaît pendant la période de stabulation chez les vaches fortes productrices en début de lactation, particulièrement celles ayant rapidement perdu du poids après le vêlage (VALLET.A, 2000).

VII.2.Etiologie :

Divers facteurs sont prédisposant concernant à la fois le sol (fortes fertilisations potassiques), la plante (pauvre en Mg. riche en K: en eau. en azotes solubles (METGE, 1990), le stress (transport, brusque variation de température) provoque une lipolyse accompagné d'une hypo-magnésémie (PAYNE, 1983). Mauvaise digestibilité du magnésium, en rapport avec diverses causes cumulatives : absorption entravée par un PH ruminal trop élevé, excès de potassium, accélération du transit digestif (WOLTER, 1988) froid et pluie, pâturage d'herbe luxuriante ayant poussé rapidement changement de régime brutal (DUDOUET, 1999). De plus au printemps, l'herbe jeune, très aqueuse accélère le transit et limite l'absorption de magnésium (VALLET.A, 2000).

La modification biochimique la plus constante est la plus significative que l'on signale dans la tétanie d'herbage est la faible teneur du sang en magnésium, l'hypocalcémie lui est souvent associée et bien que moins intense que dans la fièvre vitulaire, chez les vaches en lactation, la perte quotidienne en magnésium dans le lait, l'urine et les sécrétions digestives est élevée, une diminution marquée de la quantité de magnésium disponible dans l'alimentation ou une baisse de l'absorption du magnésium ingéré peut entraîner l'hypo-magnésémie (BLOOD et HENDERSON, 1976).

VII.3 Symptômes :

Les symptômes les plus caractéristiques sont les suivants : Baisse de la production laitière et de l'appétit, comportement anormal, nervosité, animal restant à l'écart du troupeau, boiterie, raideur dans la démarche, tremblement des muscles de l'épaule et la croupe (METGE, 1990).

En cas de crise l'animal se contracte des mouvements désordonnés "il pédale", ses yeux sont exorbités et il grince les dents (VALLET.A, 2000).

Excitations, hyperesthésie, mouvements des oreilles vers l'arrière. Fasciculations musculaires (épaules, cuisses), tétanie.

La température peut s'élever au dessus de 40 °C mais elle est inconstante, surtout observée au moment des crises. La démarche devient chancelante, opisthotonos, du nystagmus, des mâchonnement, l'apparition d'écume aux lèvres (BLOOD et ENDERSON, 1976).

Dans les formes les plus graves, le sujet est incapable de se tenir debout, reste couché et ne se relève qu'avec les plus grandes difficultés, et certains malades ont une respiration rapide, difficile et plaintive (DUPLAN, 1973).

***Complications**

Mort rapide en l'absence de traitement précoce (DUDOUET, 1999).

VIII ACETONEMIE

VIII.1 Définition :

Acétonémie appelée encore : cétose, fièvre de la vache, dyspepsie post-partum ou cétose hypoglycémiant, est une maladie des vaches laitières fortes productrices qui se manifeste dans les dix premières semaines d'une lactation (VALLET.A, 2000). Elle se présente comme un désordre métabolique qui se produit chez les vaches qui ont un excès ou un manque des réserves corporelles (WATTIAUX, 2003) qui se traduisent par une déviation des métabolismes glucidique et lipidique dans un contexte de lipomobilisation (SERIEYS, 1997).

Elle affecte 2-20% des cas apparaissent dans les six semaines post-partum. 70% dans les quatre premières semaines après le vêlage et 10% la première semaine suite au vêlage (PAYNE, 1983).

Il y a deux types de cétozes :

*La cétose primaire (spontanée) qui est un vrai désordre métabolique provoquée par un dérèglement initial du métabolisme énergétique (PAYNE,1983).

*La cétose secondaire qui fait suite à une douleur ou maladie infectieuse avec élévation de la température centrale qui entraîne une baisse d'appétit (VALLET.A, 2000).

VIII.2 Etiologie :

VIII. 2.1 Facteurs favorisants :

a)-La saison : L'acétonémie est une affection hivernale des vaches laitières (DUPLAN, 1973). Le changement brutal de l'environnement expose les animaux aux températures atmosphériques très basses plus l'épuisement des réserves de fourrage est la cause de la malnutrition (PAYNE, 1983), donc l'exposition au fourrage est un facteur classique avec le manque d'exercice favorisant l'acétose (RAYSSIGUIER et all, 1981).

b)-La période: Elle survient essentiellement au cours de post-partum entre 3- 6 semaines de lactation (DERIVAUX, 1980) car l'animal exporte massivement des éléments dans le lait, doit remettre en "marche" son système génital alors que l'appétit est faible.

c)-Prédisposition individuelle : CORNETTE insiste sur le fait de surmenage endocrinien et hépatique (DUPLAN ,1973).

d)-Les affections qui altèrent les capacités fonctionnelles du foie: notamment la fasciolose (grande douve) ou la stéatose hépatique (surcharge graisseuse du foie) augmentent les risques de cétose (SERIEYS, 1997).

d)-Mode de digestion des glucides qui conduisent à la résorption d'acides gras (volatils) dont la production globale et les proportions sont étroitement tributaires du niveau de l'équilibre alimentaire (WOLTER, 1988).

e)-Le stress : joue un rôle quelque soit son origine, il peut entraîner à la fois une inappétence et une accélération de la lipolyse (RAYSSIGUIER et al, 1981).

f)-Acidose chronique: contribue à réduire les apports alimentaires de nutriments au début de lactation favorisant ainsi la cétose (SERIEYS, 1997).

VIII.2.2 Facteurs déterminants :

VIII.2.2.1 La cétose primaire :

En début de la lactation, compte tenu d'une part de l'augmentation brutale et massive des besoins nutritifs et d'autre part de la progression lente et modérée de la capacité d'ingestion, le déficit énergétique est inévitable et d'autant plus accentué initialement que le potentiel est plus élevé. La carence nutritionnelle spécifique au cobalt qui serait à l'origine d'un ralentissement de la production d'acide propénoïque (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Glucide en quantité insuffisante, soit par défaut alimentaire, par problème d'absorption ou d'utilisation (DUPLAN, 1973).

Un animal ayant un foie en surcharge ou une dégénérescence graisseuse (DUPLAN, 1973), présence des troubles fermentaires au niveau du rumen, suite à une alimentation inadéquate ou à des troubles fonctionnels de l'organe. Troubles endocrino-végétatif (DERIVAUX, 1980).

VIII.2.2.2 La cétose secondaire :

Toute situation qui entraîne une diminution temporaire de l'appétit chez une vache récemment vêlée peut vraisemblablement provoquer une cétose, ainsi une hyperthermie modérée lors de mammites, d'endométrites et de boiteries. (PAYNE, 1983).

VIII.2.3 Facteurs déclenchants :

Généralement en début de lactation chez la vache (alors que l'appétit tarde à s'adapter), Parfois en fin de gestation (vache de petit format en croisement industriel). (WOLTER, 1988).

L'ingestion d'ensilage contenant des quantités élevées d'acide butyrique dans le rumen peut conduire à une forte cétogénèse. De même, un certain nombre de rations apparemment très digestibles peuvent conduire à des fermentations ruminales déséquilibrées (betteraves) (MANNINGER et al, 1981).

VIII.3 Symptômes :

L'expression clinique de la cétose peut aller de la cétose subclinique jusqu'à la mort de l'animal.

VIII.3.1 Cétooses primaires:

On a la forme subclinique et clinique.

VIII.3.1.1 Forme subclinique:

L'acétonémie peut être une affection insidieuse : un certain nombre de vaches qui sont atteintes ne manifeste pas que par de l'amaigrissement (VALLET.A, 2000). Et une diminution de la production laitière. Elle serait plus répandue que la forme clinique, avec peut être 10% de vaches laitières atteintes chaque année (SERIEYS, 1997).

VIII. 3.1.2 Forme clinique :

Souvent les animaux ne présentent pas de symptômes caractéristiques (METGE, 1990). La maladie se manifeste à une période où leur balance énergétique est déficitaire, particulièrement entre la 3^{ème} et la 5^{ème} semaine après le vêlage (SERIEYS ,1997).Les symptômes ont un aspect protéiforme : ils sont essentiellement d'ordre digestif, nerveux et humoral. La forme cachectique est plus souvent associée à la forme nerveuse (DERIVAUX, 1980).

VIII.3.1.3. La forme cachectique :

Elle est d'évolution lente et insidieuse. Elle se traduit d'abord par un appétit capricieux (DUPLAN, 1973). Elle s'exprime par un dégoût des aliments habituels (FRANCE AGRICOLE.2000), la vache à un appétit particulier et sélectif. Elle refuse d'abord de manger le concentré, ensuite l'ensilage, tout en continuant à absorber le foin. L'appétit est touché dans 85% des cas (BLOOD et HENDERSON, 1976). La salivation est souvent excessive (DERIVAUX, 1980).I a rumination est ralentie et irrégulière (DUPLAN, 1973).

La motricité du reticulo-rumen est ralentie, aussi bien en amplitude qu'en nombre de contractions menant à la stase digestive. L'animal est constipé et les bouses dures et foncées et sont souvent visqueuses en surface (PRICE, I 972).Chute de la production laitière; dans 87% des cas, cette baisse peut aller de 5 à 10Kg (SERI EYS, 1997). Un amaigrissement rapide précoce est marqué par rapport la chute de poids habituelle de début de lactation (SERIEYS ,1997). La température, le pouls et la respiration sont normaux .La vache est modérément abattue, sa répugnance à bouger et à manger suggère une légère douleur abdominale (BLOOD et HENDERSON, 1976).Odeur d'acétone de l'haleine, de l'urine et du lait décrite comme une odeur de " pomme reinette" décelable seulement pour les formes les plus graves (METGE, 1990).

VIII.3.1.4. La forme nerveuse :

L'animal est le plus souvent déprimé, abattu ; il se déplace en titubant (DERIVAUX, 1980).

Les symptômes nerveux apparaissant soudainement par courts épisodes qui durent une à deux heures et reviennent à un intervalle régulier, toutes les huit à douze heures. Alternance des périodes d'excitation et de léthargie. La vache qui présente la forme nerveuse peut se blesser au cours des crises (BLOOD et HANDERSON ,1976).

Le signes caractéristiques comportent : la marche en cercle quelquefois jusqu'à la crise convulsive. Une attitude de "self auscultation". On observe des spasmes au niveau de l'encolure, le pousser de la tête (METGE, 1990), une hyperesthésie, des fasciculations

musculaire et déviation de l'axe dorso-lombaire, myoclonies localisées aux anconés aux masses fessières, avec des chutes assez fréquentes et exophtalmie (DUPLAN, 1973).

Une dépravation de l'appétit, un léchage furieux et incontrôlable de la peau, des mouvements de mastications avec hypersalivation. (PRICE, 1972).

VIII.3.1.5. Formes associées :

Le syndrome nerveux bénin est souvent, voir toujours associé au syndrome digestif.

En général la forme cachectique et nerveuse coexiste à des degrés respectifs divers (DUPLAN, 1973).

VIII.3.2. Cétoses secondaires :

Les signes sont donnés par la symptomatologie de l'affection causale : la cétose n'est qu'un syndrome secondaire qui s'améliore rapidement avec la maladie primitive (métrite, entérite) ou qui persiste avec la maladie chronique : tuberculose, entérite chronique, réticulo-peritonite traumatique ancienne (DUPLAN, 1973), avec perte d'appétit et élévation de la température centrale La symptomatologie de la cétose s'ajoute à celle de l'affection. (VALLET.A, 2000).

IX LES DIARRHEES NEONATALES

IX. 1 Introduction :

La diarrhée est une maladie qui peut être prévenue par un bonne technique d'élevage; néanmoins, elle reste la cause principale de mortalité des jeunes veaux. La majorité des diarrhées se produisent les deux premières semaines après la naissance. La sensibilité des veaux aux infections diminue fortement au fil du temps, mais reste significative jusque l'âge de 3 à 4 semaines. (WATTIAUX MICHEL A., 2004).

IX.2 Etiologie des diarrhées néonatales :

Les entérites néonatales du veau sont multifactorielles. Leur apparition est la conjonction d'un ensemble de facteurs de risque liés au veau, aux agents pathogènes et à l'environnement. (FOUCRAS G, et all, 2004).En effet, deux sortes de causes sont à considérer.

Les causes que l'on peut appeler déterminantes, car sans elles il n'y aura pas de maladies et les causes favorisantes qui permettent aux premières de se manifester.

IX. 2.1. Causes Favorisantes:

IX.2.2. Causes intrinsèques:

Sont associées aux animaux eux même. (WATTIAUX M A.Y, 2004).

❖ Les facteurs héréditaires :

Certains travaux ont montré le rôle du taureau dans la transmission de la fragilité vis à vis des diarrhées. (KHELEF.D.1987 d'après HANI 2002).

❖ La résistance immunitaire du veau :

Cette résistance est faible parce que le colostrum :

*Est offert trop tard

*Offert en trop faible quantité

*Est de mauvaise qualité. (WATTIAUX M A.Y, 2004).

❖ **Le sexe :**

Les veaux males sont plus sensibles aux maladies que les veaux femelles. (VALLET.A.1982.D'après HANI).

❖ **La sous nutrition de la vache :**

Elle résulte le plus fréquemment d'apport insuffisant d'énergie, et d'azote. Elle est souvent aggravée par les déficits en minéraux, oligo-éléments, en vitamines. Ces sous nutrition diminue la résistance du veau en agissant d'abord sur l'organisme du fœtus puis sur la composition du colostrum.

❖ **L'état sanitaire de la mère :**

L'état sanitaire des mères gestantes joue un rôle primordial dans le déclenchement des diarrhées chez le veau, car la résistance de ce dernier est très intimement liée à leur état. (DHERY.P.C 1989 d'après HANI 2002).

❖ **La fragilité temporaire du veau après la naissance :**

L'ombilic après la naissance du veau est encore une cicatrice ouverte, une porte d'entrée pour les germes, d'autre part l'intestin du veau nouveau-né est capable d'absorber les macromolécules (les germes) .(KHELEF .2003).

IX.3.2.Causes extrinsèques:

L'environnement à la naissance et les conditions d'hébergement des jeunes veaux sont des facteurs déterminants dans l'apparition des entérites néonatales. La contamination environnementale représente une source infectieuse majeure au contact de laquelle le veau s'infecte. De même, la surpopulation ou le défaut de séparation des nouveaux nés des veaux plus âgés sont des éléments favorables à l'apparition d'entérites. Les animaux plus âgés qui étaient malades sont en effet souvent encore excréteurs de grandes quantités d'agents pathogènes alors qu'ils sont guéris. Ce facteur explique probablement l'incidence plus élevée d'entérites chez les veaux nés en fin de saison de vêlage ou dans les élevages où l'hygiène est insuffisante (teneur en ammoniac élevée, paillage insuffisant, mauvais drainage). (FOUCRAS G., et all, 2004).

PARTIE

EXPERIMENTALE

Dès réception des questionnaires dûment remplis par les vétérinaires qui exercent au niveau de la wilaya de Blida, nous avons établi un questionnaire-réponse en prenant pour chaque réponse la moyenne obtenue des vingt cinq (25) questionnaires remplis. Ainsi nous avons obtenu les résultats suivants :

4. QUESTIONNAIRE REPONSE

Région d'activité

Wilaya : BLIDA

Daïra : Commune :

I. Pathologies respiratoires

Nombre de cas par an

150

Fréquences saisonnières (classement décroissant de 1 à 4) :

④ L'été ③ l'automne ① l'hiver ② le printemps

Classez par ordre de fréquence l'apparition des différentes pathologies (de la (+) fréquente vers la (-) fréquente) :

6 Rhinite. 5 Trachéite. 4 Rhino-tracheite.
2 Bronchite. 1 Bronchopneumonie. 3 Pneumonie.

Les causes principales de ces pathologies sont liées aux :

- Logements et environnement.
- Infectieuse
- Hygiène.
- Parasitaires
- Age

Autres -----

II. Pathologies nutritionnelles et métaboliques

Nombre de cas par an

136

Fréquences saisonnières (classement décroissant de 1 à 4) :

④ L'été ③ l'automne ① l'hiver ② le printemps
Classez par ordre de fréquence l'apparition des différentes pathologies (de la (+) fréquente vers la (-) fréquente) :

1 Météorisation 7 Réticulite traumatique 5 Acidose
2 Diarrhée d'origine nutritionnelle 6 diarrhée d'origine infectieuse
4 Hypocalcémie 3 Indigestion par surcharge

Les causes principales a votre avis (ordre décroissant) :

-
-
- Conclusion
-

III. Pathologies de la reproduction

Nombre de cas par an

170

Fréquences saisonnières (classement décroissant de 1 à 4) :

② L'été ④ l'automne ③ l'hiver ① le printemps
Vous rencontrez fréquemment cette pathologie chez les vaches :

② Primipares ① Multipares

Classez par ordre de fréquence l'apparition des différentes pathologies (de la (+) fréquente vers la (-) fréquente) :

4 Ancestrus

5 Avortement

3 Métrite.

2 Dystocias.

1 Rétention placentaire

En cas d'avortement quelles sont les causes déterminantes à votre avis (classement décroissant de 1 à 4) :

① Traumatique ③ Alimentaire. ② Infectieuse. ④ Parasitaires.

***Les affections de la mamelle et du trayon :** (classement décroissant de 1 à 3) :

② Mammite sub-clinique ① Mammite clinique ③ Mammite chronique

IV. Pathologies de l'appareil locomoteur

Nombre de cas par an

144

Fréquences saisonnières (classement décroissant de 1 à 4) :

④ L'été ③ l'automne ① l'hiver ② le printemps

Classez par ordre de fréquence l'apparition des différentes pathologies (de la (+) fréquente vers la (-) fréquente) :

Fourbures

Panaris

Fourchet

Arthrites

① Jeune bovin ② bovin adulte

V. Maladies dues aux parasites externes

Nombre de cas par an

Fréquences saisonnières (classement décroissant de 1 à 4) :

① L'été ③ l'automne ④ l'hiver ② le printemps

Classez par ordre de fréquence l'apparition des différentes pathologies (de la (+) fréquente vers la (-) fréquente) :

L'hypodermose

La gale

La teigne

Infestation par les poux et les tiques

En tant que praticien expérimenté ; Quels conseils donnez vous à l'éleveur afin de minimiser l'apparition des pathologies cites précédemment :

.....
.....
.....
.....

Recommandations

Elabore Par Le Docteur Vétérinaire :

Signature :

5. Présentation graphique et interprétation des statistiques relatives aux pathologies dominantes des bovins:

5.1. Classification générale des différentes pathologies :

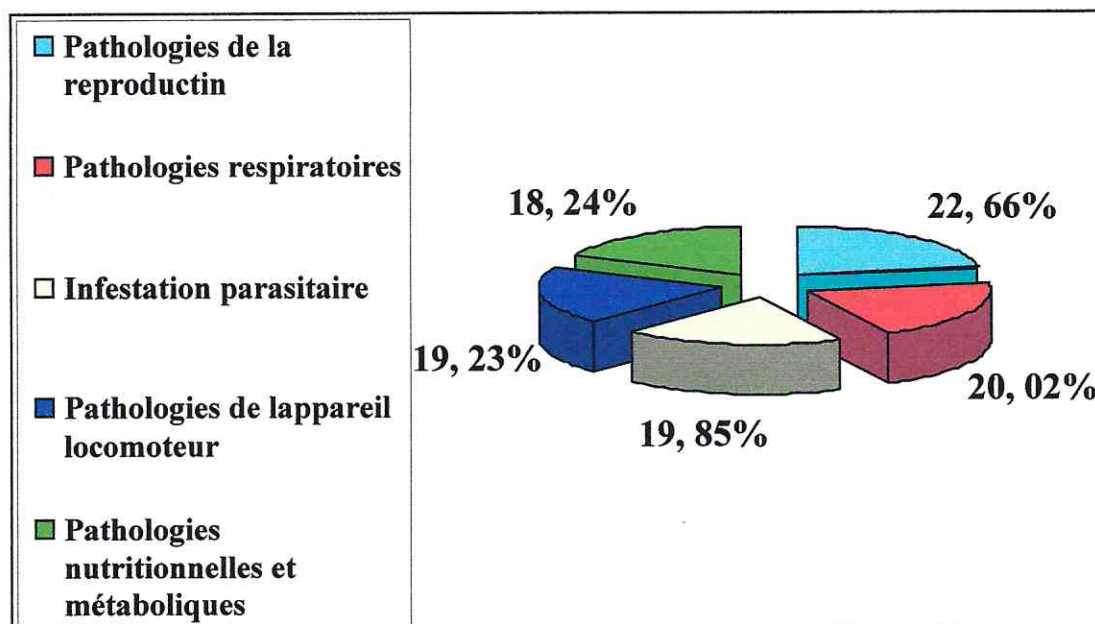


Figure N° 02 (classification des différentes pathologies existantes en fonction de leurs dominances).

L'existence des différentes pathologies étudiées ont une fréquence relativement identique, on constate une légère prédominance des pathologies de la reproduction (22.66%).

5.2. Les pathologies de la reproduction:

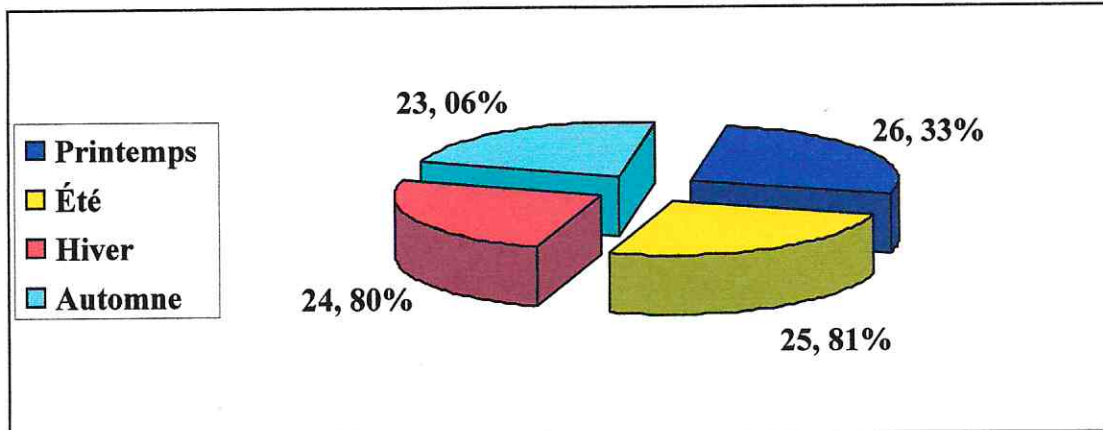


Figure N° 03 (Fréquence des pathologies de reproduction en fonction des saisons)

Bien qu'elles soient classées les plus fréquentes, les pathologies de reproduction sont réparties uniformément sur toutes les saisons.

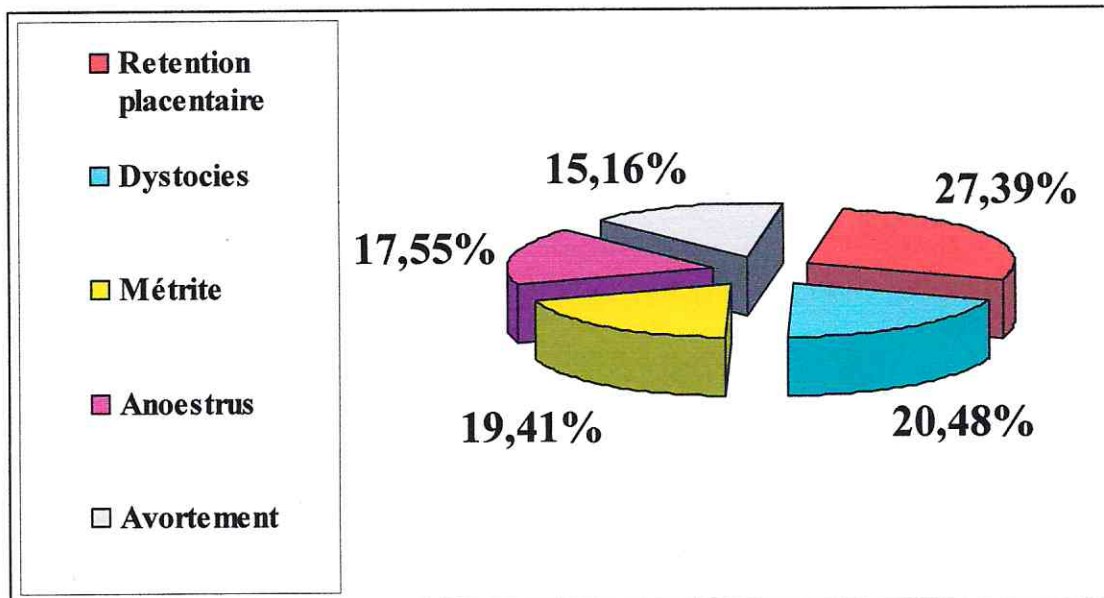


Figure N° 04 (Classification des pathologies de reproduction en fonction de leurs dominances).

La rétention placentaire est la plus fréquente des pathologies de la reproduction avec un pourcentage de 27.39%. En deuxième place on trouve les dystocies (20.48%), suivie par les métrites (19.41%) et l'anoestrus (17.55), en cinquième place on a les avortements avec un pourcentage de 15.16 %.

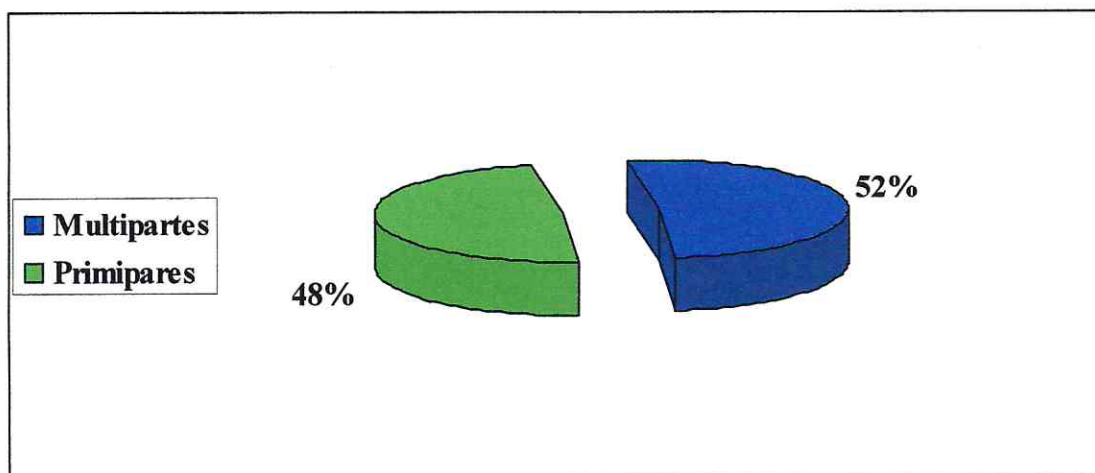


Figure N° 05 (Classification des pathologie de la reproduction en fonction des primipares et multipares).

Les pathologies de la reproduction sont légèrement prédominantes chez les multipares (52%) que chez les primipares (48%).

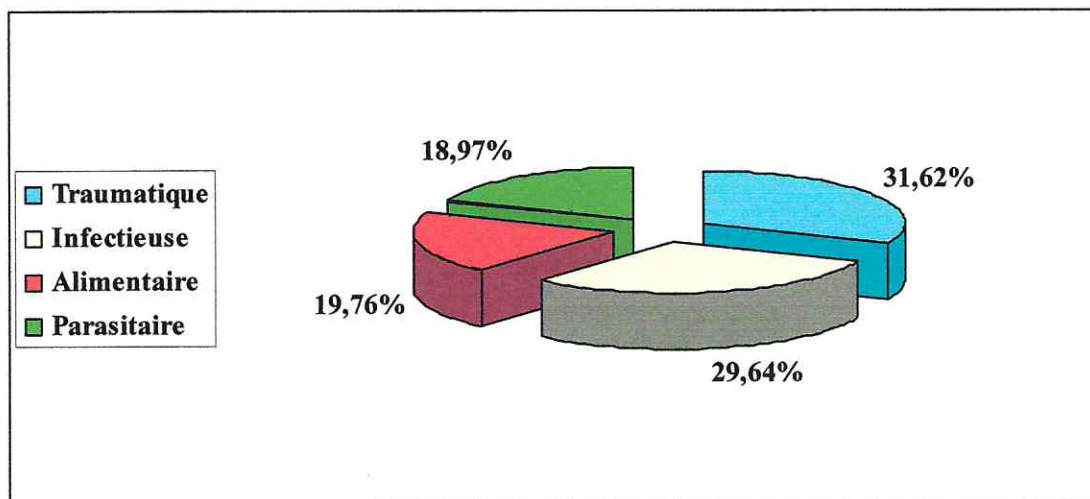


Figure N° 06 (Classification des avortements en fonction des causes).

Les avortements sont causés principalement par des accidents traumatiques avec un pourcentage de 31.62%, et par ordre décroissant, on note celles liées à: des infections bactériennes (29.64%), à l'alimentation (quantité, qualité) (19.76%), et enfin à des infestations parasitaires (18.97%).

❖ Les affections de la mamelle et du trayon

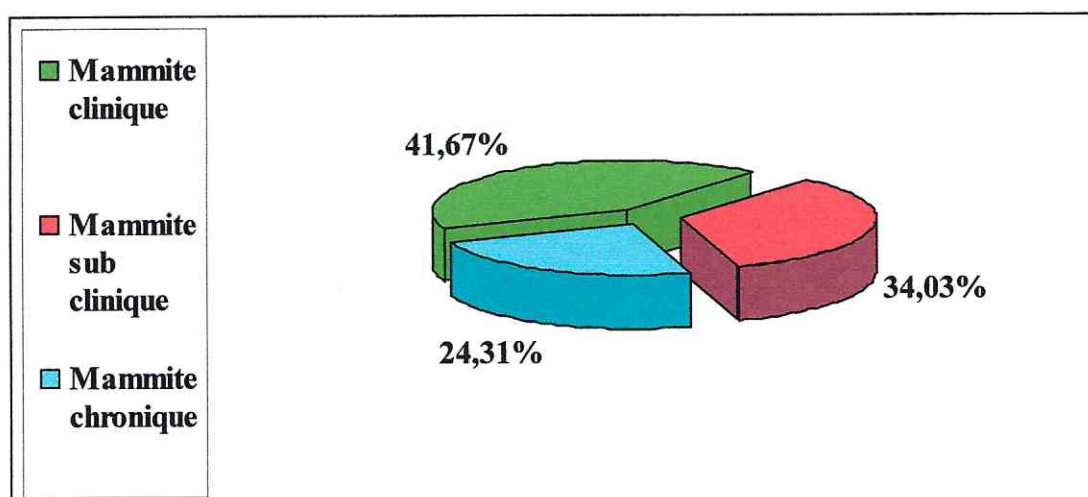


Figure N° 07 (Classification des différentes formes de mammites)

En ce qui concerne les affections de la mamelle et du trayon, la figure ci-dessus montre les résultats suivants (classement décroissant): Les mammites cliniques 41.67%, Les mammites sub-cliniques 34.03% et Les mammites chroniques 24.31%.

5.3. Les pathologies respiratoires :

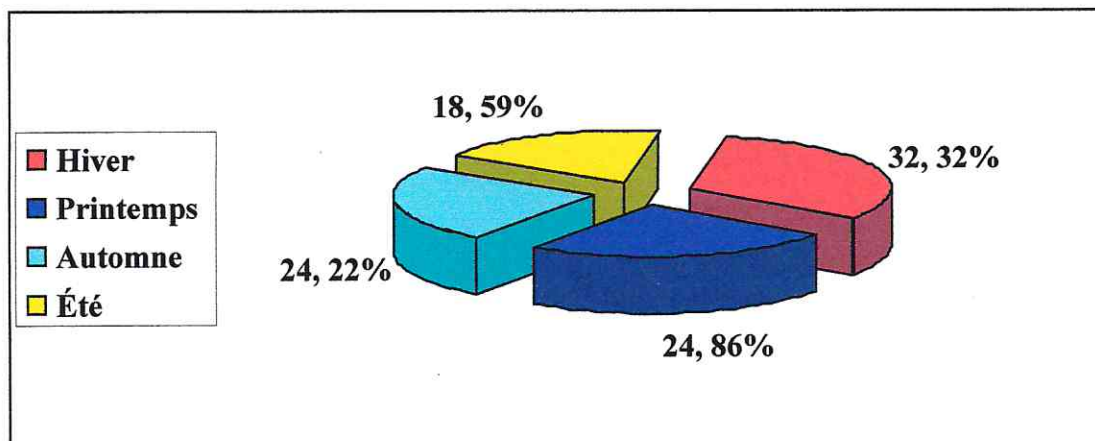


Figure N° 08 (Fréquence des pathologies respiratoire en fonction des saisons).

L'influence saisonnière est très apparente pour les pathologies respiratoires, très élevées en hivers 32% par apport aux autres saisons ; printemps 25%, automne 24%, et enfin l'été 19%.

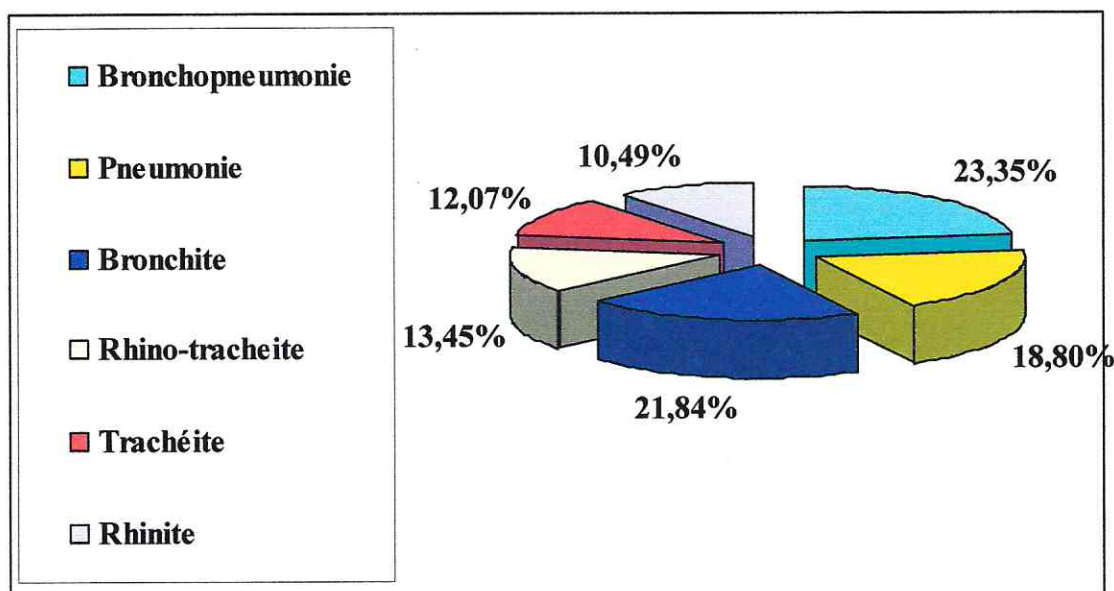


Figure n° 09 (Classification des pathologies respiratoires en fonction de leurs dominances).

Les broncho-pneumonies sont les pathologies dominantes avec un pourcentage de 23.35%, les bronchites occupent la deuxième place avec 21.84%. Les pneumonies viennent en troisième position avec 18.80%.

Enfin on trouve la rhino trachéite, la trachéite et la rhinite, respectivement avec les pourcentages suivants : (13.45%, 12.07%, 10 .49%).

5.4. Les maladies dues aux parasites externes:

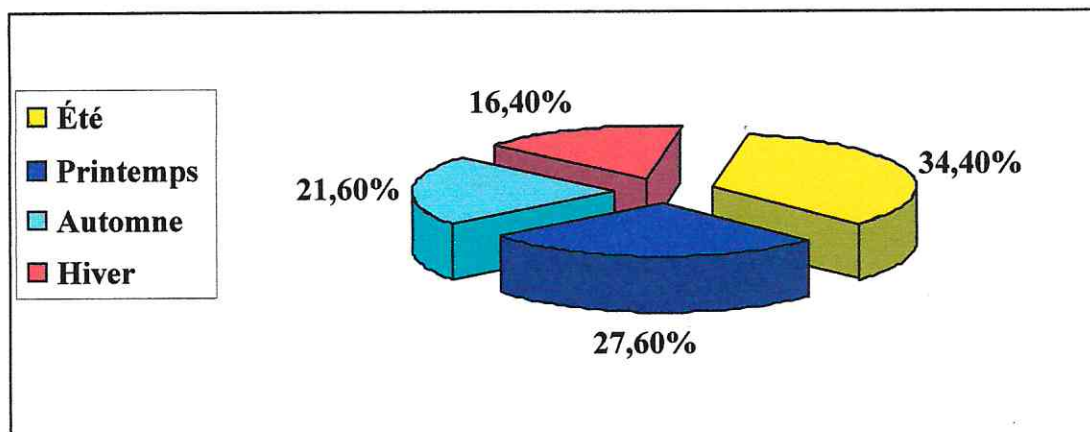
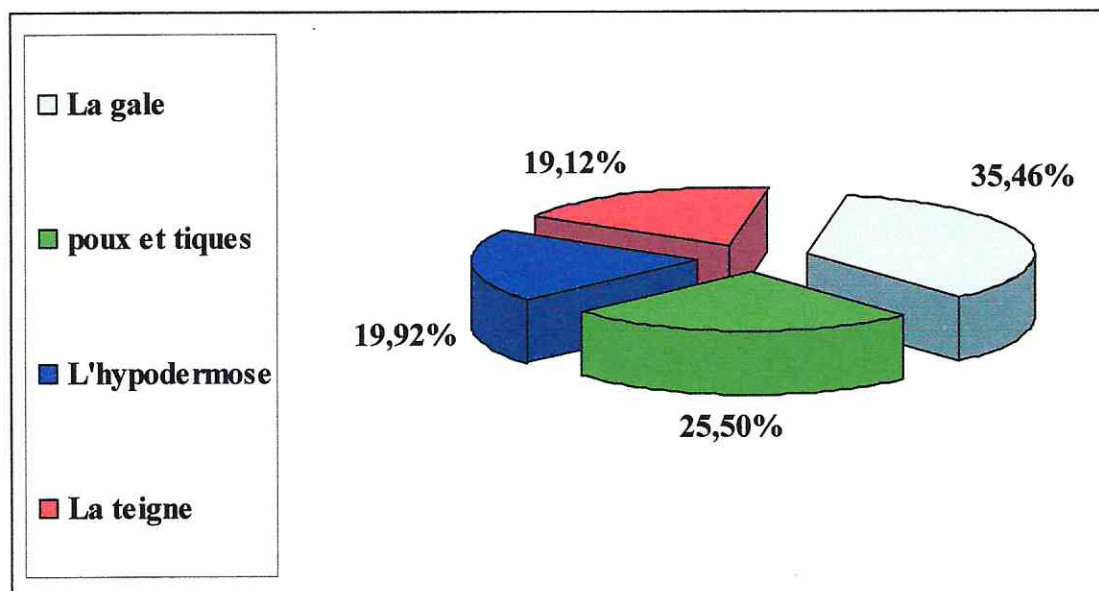


Figure N° 10 (Fréquence des maladies dues aux parasites externes en fonction des saisons).

L'influence saisonnière est très importante pour les maladies dues aux parasites externes, très élevés en été 34. 40% et en printemps 27.60%, et moins importante en automne 21.60%, et en hiver 16.04%.



1. Figure N° 11 (Classification des maladies dues aux parasites externes en fonction de leurs dominances)

Le classement de ces maladies selon leurs dominances est le suivant :

- La gale en premier lieu avec un pourcentage de 35.46%.
- L'infestation par les poux et les tiques en deuxième lieu avec 25.50%.
- L'hypodermose avec 19.92% en troisième lieu.
- Et enfin en quatrième position avec une légère différence par rapport au troisième (19.12%).

5.5. Les pathologies de l'appareil locomoteur

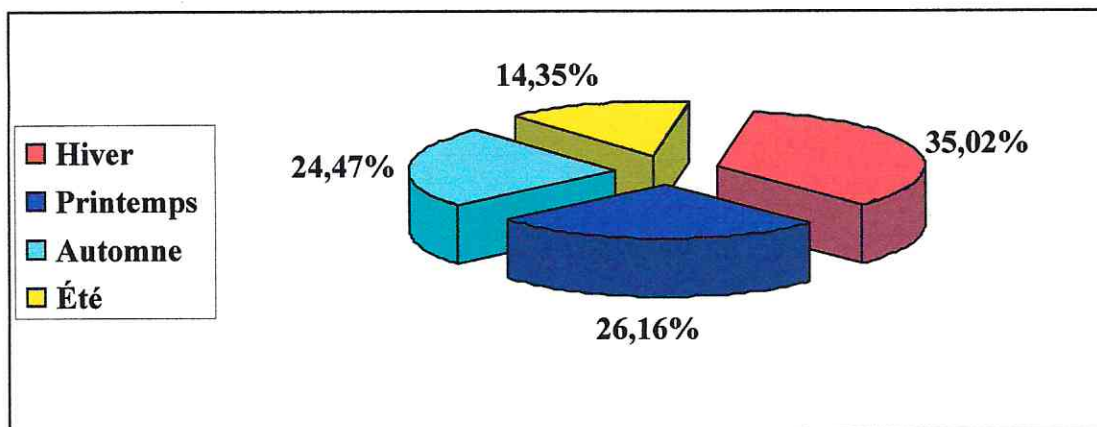


Figure N° 12 (Fréquence des pathologies de l'appareil locomoteur en fonction des saisons).

Les pathologie de l'appareil locomoteur sont plus fréquentes en hiver (35.02%), moins fréquentes au printemps et en automne (respectivement 26.16%et 24.47%) et peu fréquente en été (14.35%).

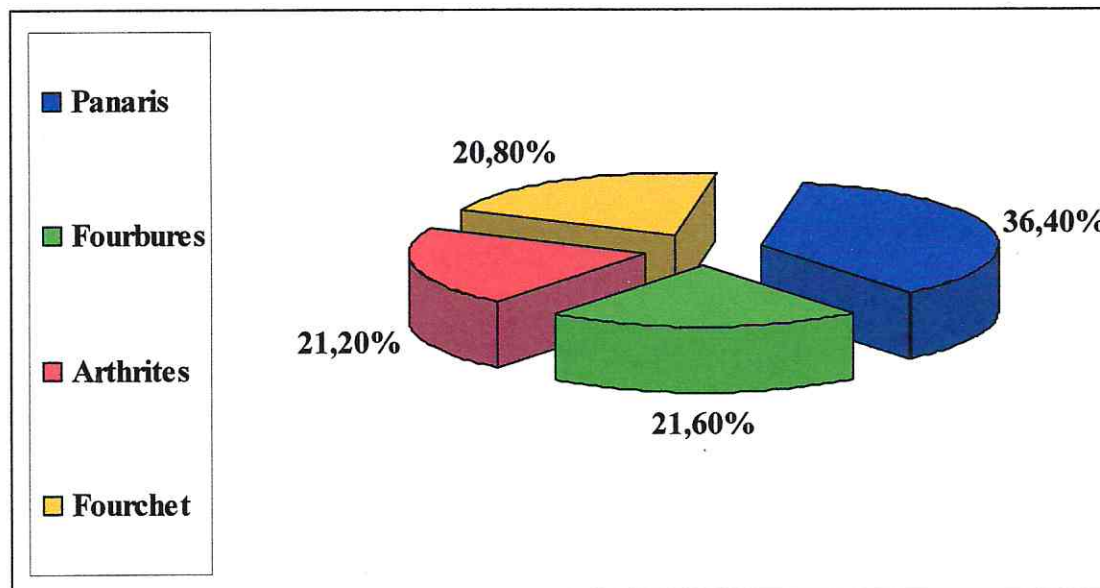


Figure N° 13 (Classification des pathologies de l'appareil locomoteur en fonction de leurs dominances).

Les panaris occupent la première position avec 36.40%, suivie par Les fourbures avec un pourcentage de 21.60%.et les arthrites 21.20%, Les 20.80% qui reste sont représentés par les fourchets.

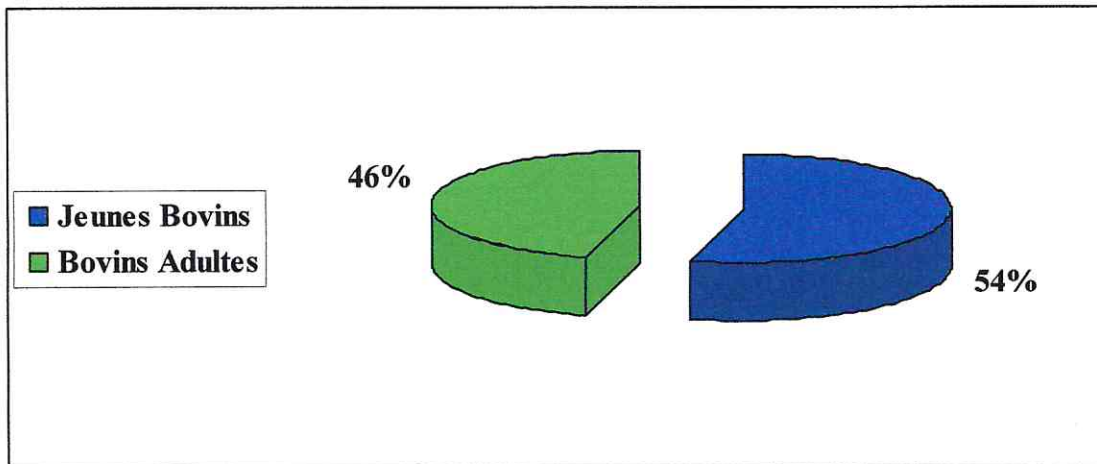


Figure N°14 (Classification des arthrites en fonction des jeunes bovins et bovins adultes).

On trouve ici que les jeunes bovins sont les plus sensibles aux affections des articulations avec 54.05% que chez les bovins adultes (48%).

5.6. Pathologies nutritionnelles et métaboliques :

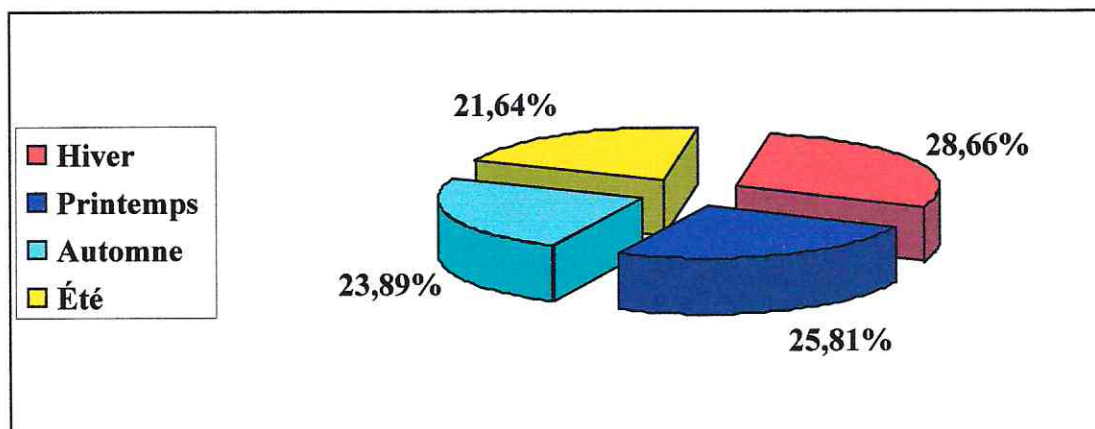


Figure N° 15 (Fréquence des pathologies nutritionnelles et métaboliques en fonction des saisons).

Les pathologies nutritionnelles et métaboliques dépendent très peu des saisons et sont classées comme suit: 28,66% en hiver, 25,81% au printemps, 23,89% en automne et enfin 21.64% en été.

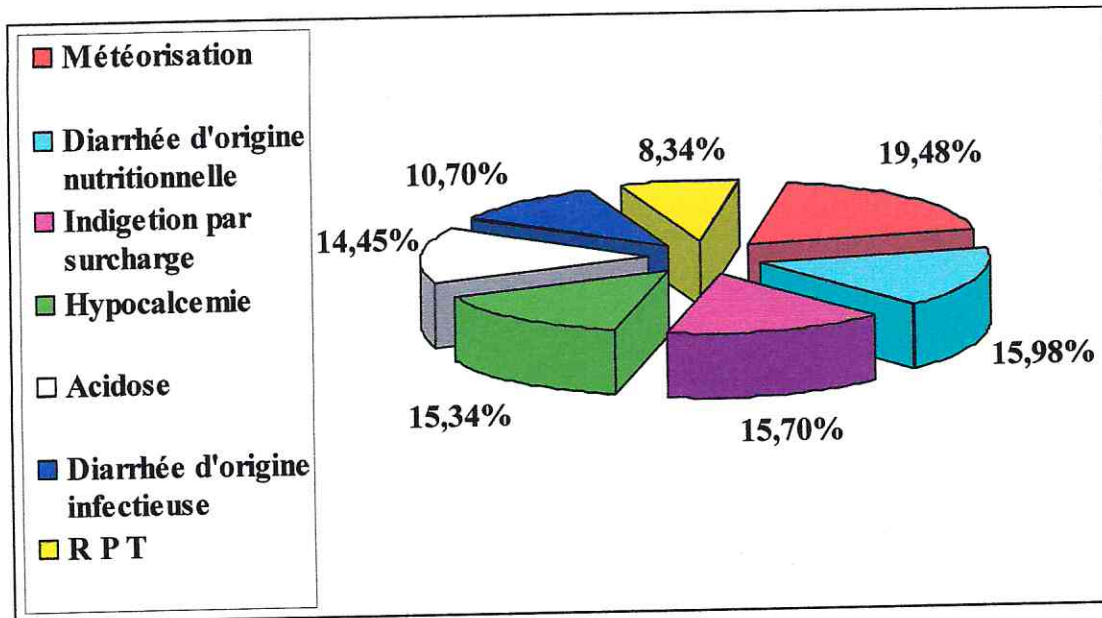


Figure N° 16 : Classification des pathologies nutritionnelles et métaboliques en fonction de leurs dominances) .

Les météorisations, occupent la première place avec un pourcentage de 19,50%, les diarrhées d'origine nutritionnelles, l'indigestion par surcharge, et l'hypocalcémie occupent la deuxième place avec un pourcentage d'environ 15%
En cinquième et en sixième place, on a l'acidose et les diarrhées d'origine infectieuse avec un pourcentage de 14,45% pour la première, 10,70% pour la deuxième.
A la fin, on trouve les réticulites traumatiques avec 8,34%.

6. DISCUSSIONS :

Les premiers résultats du questionnaire nous permettent de conclure que l'existence des différentes pathologies étudiées ont une fréquence relativement identique, et sont classés comme suit :

1. Les pathologies de la reproduction : 22.66%.
2. Les pathologies respiratoires : 20.02%.
3. Les maladies dues aux parasites externes : 19.85%.
4. Les pathologies de l'appareil locomoteur : 19.23%.
5. Les pathologies nutritionnelles et métaboliques : 18,24%.(Cf. Figure N°2).

Une enquête portant sur le même sujet est réalisée dans la wilaya de Médéa (Thèse de fin d'étude, présenté par :BENAOUDA Mahfoud et LACHNANI Mounia , année 2005/2006), a révélé des résultats différents, et que les pathologies respiratoires viennent en première position avec un pourcentage qui avoisine les 47%. Cela peut être expliqué par le fait que les conditions climatiques défavorables, comme c'est le cas dans la wilaya de Médéa (froid intense en hiver et chaleur élevée en été) provoquent un désordre thermique pour les animaux; Par contre dans la Wilaya de Blida où le climat est plus favorable, les pathologies respiratoires occupent la deuxième position avec un taux de 20%; Les pathologies de la reproduction sont les plus fréquentes (22.66%), compte tenu de l'intérêt accordé par les éleveurs de cette wilaya à la reproduction.

A- En ce qui concerne les pathologies de reproduction :

Bien qu'elles soient classées les plus fréquentes, on constate qu'elles sont indépendantes des saisons. (Cf. Figure N°3).

Par contre ces pathologies sont légèrement prédominantes chez les multipares (52%) que chez les primipares (48%). (Cf. Figure N°5).

D'après l'Institut de l'élevage, (FRANCE AGRICOLE, 2000), les rétentions placentaires sont moins fréquentes dans les troupeaux allaitants; elles concernent environ 6% des vêlages. (FRANCE AGRICOLE, 2000).

Par contre les résultats que nous avons obtenus montrent que la rétention placentaire est la plus fréquente des pathologies de la reproduction avec un pourcentage de 27.39%. Il est difficile d'apporter un jugement relatif à cette dominance, néanmoins il apparaît que l'influence de l'alimentation n'est pas à écarter. Aussi, certains vétérinaires auxquels nous avons demandé leur avis sur le sujet ont lié cette dominance aux facteurs génétiques, et au mode d'élevage.

En deuxième place on trouve les dystocies (20.48%), suivies par les métrites (19.41%) et l'anœstrus (17.55%), ces deux dernières entités pathologiques sont très répandues chez l'espèce bovine dans toutes les autres régions du pays.

En cinquième place, on a les avortements avec un pourcentage de 15.16% (Cf. Figure N°4). Elles sont causées principalement par des accidents traumatiques en premier lieu avec un pourcentage de 31.62%, et par ordre décroissant, on note :

- Causes liées à des infections bactériennes (29.64%).
- Causes liées à l'alimentation (quantité, qualité) (19.76%).
- Causes liées à des infestations parasitaires (18.97). (Cf. Figure N°6).

En ce qui concerne les affections de la mamelle et du trayon, le résultat constaté est comme suit : (classement décroissant).

- a) Les mammites cliniques 41.67%.
- b) Les mammites sub-cliniques 34.03%.
- c) Les mammites chroniques 24.31%.(Cf. Figure N°7).

Dans des conditions normales, la grande majorité des mammites sont sub-cliniques en moyenne. Pour chaque mammite clinique il y a 20 à 40 mammites sub-cliniques (WATTIAUX MICHEL A., 2004). Donc nous devons observer un taux très élevé de mammites sub-cliniques, car elle serait détectée par des examens de laboratoire du lait (CMT, numération cellulaire, PH). Une fois le diagnostic établi, il est aisé de faire face à ces pathologies, d'où les cas de mammites cliniques et chroniques deviennent rares.

Malheureusement, les éleveurs, croyant bien faire (minimiser les dépenses), ils s'abstiennent à demander les examens de laboratoire, et par coutume, le vétérinaire devient complice, surtout sachant le manque flagrant de laboratoires de proximité aptes à établir ce genre de test.

B-les pathologies respiratoires:

L'influence saisonnière est très importante pour les pathologies respiratoires, très élevées en hiver 32% par rapport aux autres saisons ; printemps 25%, automne 24%, et enfin l'été 19%.(Cf. Figure N°8).

Les broncho-pneumonies sont les pathologies dominantes avec un pourcentage de 23.35%. Cette situation s'étend à travers toutes les communes de la région où les vétérinaires praticiens rencontrent presque tous les jours ce problème. 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 où le taux d'humidité de l'air est élevée, font souvent des bronchopneumonies.

Les bronchites occupent la deuxième place avec 21.84%.

Les pneumonies viennent en troisième position avec 18.80%.

Enfin on trouve la rhino-trachéite, la trachéite et la rhinite, respectivement avec les pourcentages suivants : (13.45%, 12.07%, 10.49%). (Cf. Figure N°9).

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.

C- Les maladies dues aux parasites externes qui viennent en troisième position :

L'influence saisonnière est très importante pour les maladies dues aux parasites externes, très élevée en été 36.40% et au printemps 27.60%, et moins importante en automne 20.60%, et en hiver 15.04%. (Cf. Figure N°10).

Le classement de ces maladies selon leurs dominances est le suivant :

- La gale en premier lieu avec un pourcentage de 35.46%.
- L'infestation par les poux et les tiques en deuxième lieu avec 25.50%.
- L'hypodermose avec 19.92% en troisième lieu.
- Et enfin la teigne en quatrième lieu avec une légère différence par rapport au troisième avec 19.12%.(Cf. Figure N°11).

Les gales sont des affections très contagieuses, le mode de transmission via l'environnement (locaux, clôture, matériel d'élevage) et la rapide extension au sein des rassemblements d'animaux explique la dominance de cette maladie.

D- les pathologies podales qui viennent en quatrième place.

Les pathologies de l'appareil locomoteur sont plus fréquentes en hiver (35.02%), moins fréquentes au printemps et en automne (respectivement 26.16% et 24.47%) et peu fréquente en été (14.35%). (Cf. Figure N°12)

- Les panaris occupent la première position avec 36.40%, suivis par :
- Les fourbures avec un pourcentage de 21.60%.
- Les arthrites 21.20%, on trouve ici que les jeunes bovins sont les plus sensibles aux affections des articulations avec 54.05%.(Cf. Figure N°14). Cette dominance est due à la fréquence des omphalo-phlébites précoces des veaux qui sont elles aussi causées par le manque d'hygiène des veaux à la naissance, par contre chez les adultes, le traitement retardé des affections podales (fourbures, panaris, fourchet), peuvent causer des arthrites.
- Les 20.80% qui restent sont représentées par les fourchets. (Cf. Figure N°13).

E- pathologies nutritionnelles et métaboliques sont les dernières:

Les pathologies nutritionnelles et métaboliques dépendent très peu des saisons et sont classées comme suit: 28.66% en hiver, 25.81% au printemps, 23.89% en automne et enfin 21.64% en été. (Cf. Figure N°15)

Les météorisations occupent la première place avec un pourcentage de 19.50%, les diarrhées d'origine nutritionnelle, l'indigestion par surcharge, et l'hypocalcémie occupent la deuxième place avec un pourcentage d'environ 15%.

En cinquième et en sixième place, on a l'acidose et les diarrhées d'origine infectieuse avec un pourcentage de 14.45% pour la première et 10.70% pour la deuxième.

A la fin, on trouve les réticulites traumatiques avec 8.34%. (Cf. Figure N°16).

« L'alimentation non équilibrée, le non respect de l'asepsie des nouveaux nés, le changement brusque du régime alimentaire, ainsi que la présence des corps étrangers dans l'alimentation, et même les carences en éléments minéralo-vitaminiques. » Sont généralement (d'après les vétérinaires praticiens) les causes principales qui favorisent l'apparition de ces pathologies.

7. Conclusion

Suite à notre enquête dans la wilaya de Blida, nous avons pu formuler les conclusions suivantes :

- ◆ L'élevage bovin dans la wilaya de Blida est dans sa majorité un élevage traditionnel.
- ◆ Dominance des pathologies de la reproduction : des problèmes de reproduction associés à des baisses de fertilité.
- ◆ Les pathologies respiratoires sont en relation directe avec le climat de la région et le bâtiment d'élevage (un volume insuffisant, lié à une forte densité animale, une faible hauteur sous plafond, un petit nombre d'ouvertures; un excès d'humidité).
- ◆ Une mauvaise gestion de l'élevage et un non respect des mesures prophylactiques.
- ◆ Le rationnement n'est pas maîtrisé. Les éleveurs ne prennent en considération ni le stade, ni le rang de lactation, ni les performances des animaux ("les éleveurs ont tendance à donner ce qu'ils ont et non pas ce qu'il faut").
- ◆ Le manque de confiance entre les vétérinaires et les éleveurs, ce qui crée un problème d'application des normes zootechniques dans l'élevage des bovins ainsi que le suivi d'élevage.

8. Recommandations

- ◆ Former les éleveurs
- ◆ Améliorer les conditions de pratique de l'insémination artificielle.
- ◆ Développer une bonne immunité des animaux (alimentation, colostrum, vermifugation et vaccination).
- ◆ Eviter les situations à risque: transition à la mise à l'herbe ou au début de l'engraissement.
- ◆ Eliminer toute source de contamination d'eau par nettoyage hebdomadaire des abreuvoirs.
- ◆ Une bonne hygiène générale des animaux et des locaux et même de la traite.
- ◆ Maîtriser l'ambiance du bâtiment, particulièrement de l'hygrométrie et de la ventilation. Le bâtiment doit permettre un renouvellement de l'air sans courant d'air.
- ◆ Séparer les différentes espèces animales et les différentes tranches d'âge.
- ◆ Subventionner les projets de recherche et élargir les enquêtes zoo-sanitaires à l'échelle nationale.
- ◆ Equiper les laboratoires vétérinaires de moyens de diagnostic.
- ◆ Sensibiliser les vétérinaires sur la nécessité de faire un examen complémentaire devant les cas pathologiques afin d'éviter les traitements aléatoires.

En effet, nous pouvons dire que l'enquête que nous avons menée, nous a permis d'établir une carte zoo-sanitaire de la wilaya de Blida, 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 gérer d'une manière scientifique, afin d'arriver à les éradiquer complètement.

RÉFÉRENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 » **ANONYME1, 1999b** : relevée épidémiologique manuel, vol x, n2, pp12.
- 2 » **ANONYME2, 1998**: Expertise vétérinaire en santé des bouvillons d'abattage Rédaction par Geneviève Côté, dmv, M.Sc., mise en page par Marie Chantai Bessette.
- 3 » **ANONYME3, 1997**: la gale : [www. Quartes.com](http://www.Quartes.com) / Nutri/Nutrition/library/quartes/ Pdf/ BOVI.
- 4 » **ANONYME4, 2002** Source : Médiathèque, Faculté de médecine vétérinaire, St-Hyacinthe.
- 5 » **ANONYME5, 2005** Département de l'agriculture : www.fao.org/document.
- 6 » **ARTHUR G.H, 1979** Retention of the afterbirth in cattle: a review and commentary. VetAnn. 19,26-36.
- 7 » **ARTHUR G.H., NOAIOES, 1996** D.E., Pearson H., Parkinson T.L. Veterinary reproduction and obstetrics. 7th ed. London: WB Saunders company Ltd, ,726 p.
- 8 » **ARTHUR G.H, 1979**: Retention of the afterbirth in cattle: a review and commentary. Vet. Ann., 19, 26-36. Arthur G. H., Noaioes D. E., Pearson H., Parkinson T. L.
- 9 » **BEESELY W. N. AND MURRAY V. I. E., 1968**. The mouthparts of the ox warble fly, Hypoderma (Diptera: Hypodermatidae). Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg., 62, 471-472.
- 10 » **BERGER E, 1998**: enquête auprès des LVD et GDS de Manche, Côte d'Or, Côte d'Armor et Loire-Atlantique (photo avortement).
- 11 » **BERTRAND LOOSON, 2003**: principal maladies infectieuses et parasitaires du bétail europe et Région chaudes.
- 12 » **BLOND D.C, 1976**, Professeur de la médecine vétérinaire à la faculté vétérinaire de l'université de Melbourne.
- 13 » **BLOOD D. C., HENDERSON J. A, 1976**: Médecine Vétérinaire, 2^{ème} Édition, Pages: 175, 987-988, 1017.
- 14 » **BOLINDER A., SEGUIN B., KINDAHL H., BOULEY D., OTTERBY D, 1988**: Retained fetal membranes in cows: manual removal versus nonremoval and its effect on reproductive performance. Theriogenology, 30, 45-56.
- 15 » **BOULARD C, 1969**:Anatomie et histologie du tube digestif de la larve d'Hypoderma bovis (Diptère oestriforme). Ann. Soc. Ent. Fr. (N.S.), 5 (2), 371-387.
- 16 » **BOULARD C., G. ARGENTE ET HILLION E., 1988**. Hypodermose bovine. Le Point Vétérinaire, Vol. 20, n°111.
- 17 » **CHASSAGNE M., BARNOUIN J., FAYB B. 1996**: Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. Veto. Res., pages: 27,491-501.
- 18 » **CHASTANT S, MAILLARD, 1999**:R, BVD et troubles de la reproduction. Point Vét, 30,59-66.75.
- 19 » **CHRISTIAN RICHARD, 1984**: Le parasitisme interne et externe des bovins.

- 20 » **CHRISTOPHE CHARTIER., JACQUES ITARD., PIERRE-CLAUDE MOREL., PIERRE-MAURICE TRONCY, 2000:** Précis de pathologie de parasitologie vétérinaire tropicale, édition TEC.
- 21 » **Clément Jean-Michel,** Larousse Agricole, édition 1981, p. 108.
- 22 » **CLIFFORD H. J. ET AL.1964:** proc. Ruakura Fmrs. Conf. N. Z., pp. 214-225.
- 23 » **CRAPLET C, 1952:** Reproduction normale et pathologique des bovins, Paris, première édition, Vigot Frères Éditeurs, pp. 260.
- 24 » **DERIVAUX J et ECTORS F. 1980:** Physiopathologie de la gestation et obstétrique Vétérinaire, Édition du point vétérinaire, p. 115.
- 25 » **DERIVAUX J, 1981,** la rétention placentaire et les affection utérine du post partum .In: Constantin .A et Meissonnier E editors, L'utérus de la vache, anatomie,physiologie, pathologie. Paris : Société française de buiatrie, 1981, 329-343.
- 26 » **DERIVAUX J., ECTORS F., 1980 :** physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. ALFORT. Les éditions du point vétérinaire, P273.
- 27 » **DHERY P. C, 1989** d'après **HANI 2002** étude étiologique des diarrhées néonatale du veau et influence des conditions zootechniques.
- 28 » **DUDOUE CHRISTIAN, 1999 :** La reproduction des Bovins allaitant édition France agricole.P383.
- 29 » **DUPLAN J. M, 1973 :** La vache laitière Tome V.P726.
- 30 » **DUVERGER S. O, 1992:**Les métrites bovines en France résultat d'une enquête épidémiologique .Thèse. Doctorat vétérinaire, ENV Al Fort, P70.
- 31 » **EILER H., HOPKINS F. M, 1993:** Successful treatment of retained placenta with umbilicalcord injections ofcollagenase in cows, J. Am. Veto Med. Assoc. 1993,203,436-443.
- 32 » **EILER H, 1997:** Retained placenta. In : Youngquist RS, editor. Current therapy inlarge animais theriogenology. Philadelphia: WB Saunders Company, ,340-348.
- 33 » **ENNIO SEREN, 1962:** Diagnostic et traitement des affections des estomacs des Bovins.
- 34 » **FONTAINE M, 1993:** VADE-MECUM DU VETERINAIRE ,15ème EDUTION, P : 1071-1077.
- 35 » **FOUCRAS G., MEYR G., CORBIERE SCHELCHERF, 2004:** Entérite diarrhéique du veau intérêt et limites de la vaccination des mères .In : le point vétérinaire, vol 35, P108-110 al, 200).
- 36 » **GERBER. H, 1968:**Schweiz.archtierheilk. 110,139.
- 37 » **GREENOUGH PAUL,1983:** :FINLAY J.MAC CALLUM - A.DAVID WEAWEEER): 2ème édition les Boiteries des bovins p : 162, 224,294-300, 153,154.
- 38 » **GRUNERT E, 1980:** Etiology ofretained bovine placenta. In.' MORROW DA, editor. Current therapy in theriogenology. Philadelphia: WB Saunders Company. p. 180-186.
- 39 » **GRUNERT E, 1980:** Etiology ofretained bovine placenta. In.' Morrow Da, editor.Current therapy in theriogenology. Philadelphia: WB Saunders Company. 180186).

- 40 » **HANZEN CH, BAUDOUX CH, 1985:** Etude clinique comparative de l'effet de la prostaglandine F2a sur la rétention placentaire chez la vache. Ann. Méd. Vét., p. 129, 143-144.
- 41 » **HANZEN CH, 2003:** Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologiespuerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse d'agrégation, Université de Liège, Faculté de médecine vétérinaire,
- 42 » **HELENE LONGFELLOW, Mémoire ENVT 2003—** CRA Midi-Pyrénées / Réseaux d'élevage — p 16.
- 43 » **KHELEF D, d'apres HANI2002.**
- 44 » **LACHATRE S, 1994:** Le placenta et les annexes foetales des principales espèces domestiques. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n°94, p. 184.
- 45 » **LOOMIS E. C. ET BUSHNELL R. B, 1968.**Amer.J.vet.Res.29, 1089.
- 46 » **LOSSOIS P, 1981:** Contribution à l'étude de la rétention annexielle chez la vache à travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de IIN.R.A. Thèse Méd. Vét., Toulouse, , nOI09, 59 p.
- 47 » **MANNINGER, MOGY J, 1960 :** Traité les maladies internes des animaux, Domestiques P264.
- 48 » **MARIE-ISSAUTIER CALVET, 1987:** Thérapeutiques homéopathiques vétérinaire, édition borion.
- 49 » **MARTIN L. R., WILLIAMS W. F., RUSSEK E., GROSS T. S: 1981,** Postpartum uterine motility measurements in clairy cows retaining their fetal membranes. Theriogenology, p. 15, 513-524.
- 50 » **METGE JEAN, 1990 :** I a production laitière P250.
- 51 » **MEURANT CELINE, 1980 :** Physiopathologie de la cétose de la vache laitière et Analyse des profils épidémio -clinique et biochimique de cas spontanés 2004 thèses N115, 112p.
- 52 » **MOHAMED A. DARGHOUTH., ALI BOUATTOUR ET MOHAMED KIL ANI, 2003:**Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétail europe et région chaudes.
- 53 » **NICOLAS C, 1999:** sources de variation de la fertilité et des fréquences de mortalité Embryonnaire chez la vache laitière.
- 54 » **NOAKES D.E, 1997:** Fertility and obstetrics in cattle. 2nded. Oxford: Blackwell ScienceLtd, 146 p.
- 55 » **OMAR HADDAD, 1997:** Pathologie des ruminants, Pathologie de l'appareil digestif.
- 56 » **PALLASK, 1957:**Cité par AMOKRAN A. contribution à l'étude des métrites chez la vache laitière .Mem .Magistère en science vétérinaire, université SAAD DEHLEB, 2002.181.p
- 57 » **PAYNE J. M, 1983 :** Les maladies métaboliques chez les ruminantsP190.
- 58 » **PETERS A. R.1995,** Ball P. J. H., Reproduction in cattle. 200 ed. Oxford: Blackwell Science Ltd, p. 234.
- 59 » **PIERRE-YVES HUGRON., GUILLAUME DUSSAULK ET REMY BARBERET, 2003:**Mémento de médecines bovines. Édition Med'com.
- 60 » **PRICE W. T, 1972 :** La médecine vétérinaire pour l'éleveur des bovins .

- 61 » **RAYSSIGUIER Y., DENIGNE C. ET RENEZY C, 1981:** Milieu pathologie et Prévention chez les ruminants I. N. RA public. P 147.
- 62 » **ROBERTS S. L, 1986:** Veterinary obstetrics and genital diseases. 3'd ed. Woodstock: Ithaca, 551 p. Wetherill GD. Retained placenta in the bovine. A briefreview. Can. Vet. J. 1965, 6,290-294.
- 63 » **ROUABEH K., 1999 :** Post-partum physiologique chez les vaches laitières. I.N.R.A. P90.
- 64 » **SAVEY. C.M.THORLEY, 1982 :** atlas en couleur des affections du pied des bovins.
- 65 » **SEBASTIEN, 1999:** modalisation et contrôle des vaches laitières. nante: journée Nationale gtv, inra .26 27, 28 mai.
- 66 » **SERIEY F, 1997 :** Le tarissement des vaches laitières, édition France agricole.P224.
- 67 » **SHARPE K. L., EILER H., HOPKINS F. M.1990,** Changes in the proportion of type I and type III collagen in the developing and retained bovine placenta. Biol. Reprod., 43,229-235.
- 68 » **TRINDER N., WOODHOUSE C.D., RENTON C. P.1969:** The effect of vitamin E and selenium on the incidence of retained placentae in dairy cows. Vet. Rec., 85,550,553.
- 69 » **VALLET.A, 2000 :** Maladies des bovins, Paris, Edition France Agricole. 3^{ème} édition p. 540.
- 70 » **VALLET A, 1982:**D'après Hani. Etude étiologique des diarrhées néo-natale du veau et influence des conditions zootechniques.
- 71 » **VALLET A., BADINAUD et DELACROIX.M F.2000:** La rétention placentaire. In : Institut de l'élevage éditeur. Maladies des bovins. 3^{ème} ed., Paris: Edition France Agricole, p. 286-289.
- 72 » **VALLET A.,** La rétention placentaire chez la vache. Essai de prophylaxie par le sélénite de sodium, Rec. Méd. Vét., 1985, p. 161, 431-436.
- 73 » **VANAARTE et AL, 1994 :** La reproduction chez les bovins : in abrégé de reproduction animal, intervet international.b.v.pp :14,55.
- 74 » **VIGOT FRERES, 1974:** MEDECINE ET CHIRURGIE DES BOVINS: 1ère édition (1970)(redacteurs en chef: W.J -GIBBONS,d.v.m,m.s. E.j.CATCOTT, d.v.m, ph.d. (TOME 1 : p1-222) j.f.smith .d.v.m,ph.d .
- 75 » **WATTIAUX M. A, 2003:** Nutrition et alimentation Institut Babcock.P58.
- 76 » **WATTIAUX M. A, 2004:** Élevage des génisses de la naissance au sevrage. Chapitre 31 : diarrhées néo-natale s. l'institut babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier.
- 77 » **WATTIAUX., MICHEL A, 2006:** Institut Babcock Essentiels Laitiers : Elevage des Génisses Laitières.université du Wisconsin a madison.
- 78 » **WEISEN J.P., POUTREL b, 1985 :** généralité sur les mammites des vaches laitières, processus infectieux, épidémiologie, diagnostique, rec.Med Vet .P497, 510.
- 79 » **WOLTER R, 1988:** Alimentation de la vache laitière, 3^{ème} édition, p. 263.