

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ MOULOUD MAMMERI DE TIZI OUZOU

Faculté des sciences biologiques et sciences agronomiques



Mémoire

**En vue de l'obtention du diplôme Master en sciences
agronomiques**

Filière : Sciences agronomiques.

Spécialité : Production animale.

Thème :

**Contribution à l'étude des principales pathologies
bovines rencontrées au niveau des élevages de la
wilaya de Tizi Ouzou.**

Réalisé par :

M^{elle} : TELLACHE Imane.

M^{elle} : FERHANI Nesrine.

Devant les jurys :

Présidente : Madame ABBAD. M

Maitre-assistant UMMTO

Promoteur : Monsieur REZZIK .H

Maitre-assistant UMMTO

Examinatrice : Madame DJOUBER née TOUDERT. F

Maitre-assistant UMMTO

Année universitaire : 2021/2022

REMERCIEMENT

En premier lieu, nous remercions le bon Dieu pour nous avoir accordé la santé, la paix le courage, et la patience d'accomplir ce travail.

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à notre promoteur monsieur REZIKK Hocine pour son appréciable aide, sa grande disponibilité, et ses précieux conseils.

Nos sentiments de profonde gratitude vont aux membres du jury pour l'honneur qu'ils nous font en acceptant de juger notre travail :

Madame ABBAD Malika d'avoir accepté de présider notre jury

Madame DJOUBER Fatima d'avoir accepté d'examiner ce travail

Nos remerciements s'adressent également à tous les enseignants du Département d'agronomie qui tout au long des années d'études nous ont transmis leur savoir sans réserves.

DIDICACES

Je dédie ce modeste travail ...

À Ma CHÈRE MAMAN :

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel, ma reconnaissance et ma considération pour les sacrifices que tu as consenti pour mon instruction et mon bien être. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Puisse Dieu, le Tout puissant, t'accorder santé, bonheur et longue vie et tu protège de tout mal

À MON TRÈS CHÈRE PÈRE qui m'a toujours soutenu, et a été toujours présent pour moi

A ma sœur KHADIDJA et son mari SAÏD et mes neveux : SIRINE, MAYA et RAOUF

A mon cher frère IMAD et sa femme IMANE et leurs petit ange ISHAQ

A ma petite sœur IKRAM et mon petit frère ABDELLAH que dieu les gardes pour moi

MON futur mari OUSSAMA

Ton encouragement, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse m'ont permis de réussir mes études. Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité et ton aide précieuse. Je prie dieu le tout puissant qu'il te bénisse et te protège

A toutes mes amies sans exception et surtout à ma binôme NESRINE

Et enfin à tous les membres de ma grande famille.

IMANE

DIDICACES

Je dédie ce modeste travail à :

*Ma mère l'être le plus cher à mon cœur qui a été depuis toujours
derrière moi, à me motiver quand je suis sur la bonne voie et à me
corriger quand je dérape*

*Tu me donne la vie, la tendresse et tout le courage pour réussir, c'est
grâce à toi que je suis arrivé jusque-là.*

*Mon père l'épaule solide, l'œil attentif, compréhensif et la personne
la plus digne et mon estime et de mon respect, la personne qui a tout
fait pour nous, à tous ses efforts et sacrifices durant toutes ces années
et à chaque goutte de sueur versée pour notre bien-être.*

Qu'Allah le tout puissant me les garde à tout jamais.

*A mon cher frère HAMZA et sa femme HAYAT, et mon neveu
ADAM, et ma nièce ASMA.*

A mes chers frères : BILLAL, LOTFI, FAYCEL.

*Merci énormément pour votre soutien, vos encouragements, et votre
affection*

Que Dieu vous donne santé, bonheur, et surtout beaucoup de réussites.

A mes petites sœurs RANIA, LITICIA

Que Dieu vous protège.

*A toutes mes amies sans exception .et surtout ma chère copine et ma
binôme IMANE.*

NESRINE

Table des matières

Table des matières :

Liste des figures :	
Liste des tableaux :	
Liste des abréviations :	
Introduction :	1
<i>Chapitre I :</i>	1
<i>Les maladies infectieuses</i>	1
1. Définition :	2
2. Agents infectieux :	2
I. Les maladies bactériennes :	2
1. La tuberculose bovine :	2
1.1 Définition et étiologie :	2
1.3 Signes cliniques et lésions :	3
1.4. Diagnostic :	4
1.5. Traitement :	4
1.6. Prévention :	5
2. La Brucellose :	5
2.1. Définition :	5
2.2. Étiologie :	6
2.3. Symptômes :	6
2.4. La transmission :	7
2.5. Diagnostic :	7
2.6. Traitement :	8
2.7. Prévention :	8
3. Le charbon symptomatique :	8
3.1. Définition et étiologie :	8
3.2. Signes cliniques :	9
3. 3. Diagnostic :	9
3.4. Traitement :	10
3.5. Prévention :	10
II. Les maladies parasitaires :	11
1. Fasciolose :	11
1.1. Définition :	11
1.2. Étiologie :	11
1.3. Symptôme :	11

Table des matières

1.4. Diagnostic :	12
1.5. Traitement :	12
1.6. Prévention :	12
2. Babésiose :	13
2.1. Définition :	13
2.2. Étiologie :	13
2.3. Symptômes :	13
2.4. Diagnostic :	13
2.5. Traitement :	14
2.6. Prévention :	14
3. La gale bovine :	14
3.1. Définition :	14
3.2. Étiologie :	14
3.3. Diagnostic :	15
3.4. Traitement :	15
3.5. Prévention :	15
III. Les maladies virales :	15
1. La rage bovine :	16
1.1. Définition :	16
1.2. Étiologie :	16
1.3. Symptômes :	16
1.4. Diagnostic :	16
1.5. Transmission :	17
1.6. Traitement :	17
1.7. Prévention :	18
2. Peste bovine :	18
2.1. Définition :	18
2.2. Étiologie :	18
2.3. Transmission et propagation :	18
2.4. Symptômes :	18
2.5. Diagnostic :	19
2.6. Traitement :	19
2.7. Prévention :	19
3. La fièvre aphteuse :	20
3.1. Définition :	20

Table des matières

3.2. Étiologie :	20
3.3. Transmission :	20
3.4. Symptômes :	21
3.5. Diagnostic :	22
3.6. Traitement :	23
3.7. Prévention :	23
<i>Chapitre II :</i>	<i>24</i>
<i>Les maladies de l'appareil locomoteur</i>	<i>24</i>
1. La dermatite interdigitée (fourchet) :	25
1.1. Définition :	25
1.2. Étiologie :	25
1.3. Symptômes :	25
1.4. Diagnostic :	26
1.5. Traitement :	26
1.6. Prévention :	26
1.6.1 Le parage :	26
1.6.2 Le pédiluve :	26
2. Arthrite :	26
2.1. Définition :	26
2.2. Étiologie :	26
2.3. Symptôme :	27
2.4. Traitement :	27
2.5. Prévention :	27
3. Le panaris :	28
3.1. Définition :	28
3.2. Étiologie :	28
3.3. Symptômes :	28
3.4. Diagnostic :	28
3.5. Traitement :	28
3.6. Prévention :	29
<i>Chapitre III :</i>	<i>24</i>
<i>Les maladies métaboliques</i>	<i>24</i>
1. Fièvre du lait :	30
1.1. Définition :	30

Table des matières

1.2. Étiologie :	30
1.3. Symptômes :	30
1.4. Diagnostic :	30
1.4.1 Diagnostic clinique :	30
1.4.2 Diagnostic thérapeutique :	31
1.4.3 Diagnostic différentiel :	31
1.5. Traitement :	31
1.6. Prévention :	31
2. L'acétonémie :	31
2.1. Définition :	31
2.2. Étiologie :	31
2.3. Symptômes :	32
2.4. Diagnostic :	32
2.5. Traitement :	32
2.6. Prévention :	32
3. Acidose du rumen :	33
3.1. Définition :	33
3.2. Étiologie :	33
3.3. Symptômes :	33
3.3.1. Acidose suraiguë :	33
3.3.2. Acidose aiguë :	33
3.3.3. Acidose chronique :	33
3.4. Diagnostic :	34
3.5. Traitement :	34
3.6. Prévention :	34
4. L'hypomagnésémie :	34
4.1. Définition :	34
4.2. Étiologie :	34
4.3. Symptômes :	34
4.4. Diagnostic :	35
4.5. Traitement :	35
4.6. Prévention :	35
<i>Chapitre IV :</i>	<i>29</i>
<i>Les maladies de l'appareil reproducteur</i>	<i>29</i>

Table des matières

1. Les métrites :	36
1.1. Anatomie de l'appareil génital femelle de la vache laitière :	36
1.2. Définition :	36
1.3. Les type de métrites :	37
1.3.1Métrite puerpérales (métrites aigue) :	37
1.3.2. Métrite chronique :	38
2. les mammites :	40
2.1. Anatomie de la mamelle :	40
2.2. Définition des mammites :	40
2.3. Classifications des mammites :	41
2.3.1. Mammite Clinique :	41
2.3.2. Mammite suraiguë :	41
2.3.3. Mammite aiguë et subaiguë :	41
2.3.4. Mammite chronique :	42
2.4. Étiologies :	42
2. 5 Les symptômes :	42
2.5.1. Mammites subcliniques :	42
2.5.2. Mammites clinique :	42
2.6. Traitement des mammites :	43
2.6.1. Mammites aiguës :	43
2.6.2. Mammites cliniques :	43
2.6.3. Mammites subclinique :	43
2.7. Prévention :	44
3. La Rétention placentaire :	44
3.1. Définition :	44
3.2. Symptômes :	44
3.3. Étiologie :	45
3.4. Diagnostic :	45
3.4.1. Diagnostic clinique :	45
3.4.2. Pronostic :	46
3.5. Traitement :	46
3.5. Prévention :	46
3.5.1. Prévention lors de mise bas particulières :	46
3.5.2.Prévention Générale :	46

Table des matières

4) Les kystes ovariens :	47
4.1 Définition :	47
4.2. Étiologie :	47
4.3. Symptôme et diagnostic :	48
4.4 Traitement :	48
4.5 Prévention :	48
<i>Deuxième partie :</i>	49
<i>Partie pratique.....</i>	49
I. <i>Matériels et méthodes</i>	50
1'objectif de l'étude :	49
1. Présentation de la région d'étude :	49
1.1 Station géographique :	49
1.2 Climat :	49
1.3 Population :	50
2. Matériel et méthode :	50
2.1 Matériels :	50
2.2 Méthode de travail :	50
2.2.1 Choix de la région :	50
2.2.2 Choix d'exploitation :	50
2.2.3 Élaboration d'un questionnaire (voir l'annexe) :	50
2.2.4 Déroulement des enquêtes :	50
II. <i>Résultats et discussion</i>	52
1. <i>Résultats</i>	52
1.1. expérience des vétérinaires :	52
1.2. Les races bovines plus fréquentes :	52
1.3. La rusticité :	53
1.4. La fréquence des maladies selon la saison :	53
1.5. La vulnérabilité des animaux selon le système d'élevage :	54
1.6. La fréquence des maladies :	54
1. 7. La fréquence des maladies métabolique :	55
1. 8. La fréquence des maladies infectieuse :	55
1. 9. Les pathologies podales :	56
1. 10. Les pathologies de l'appareil reproducteur :	56
1. 11. Le sexe le plus vulnérable :	57

Table des matières

1. 12. Les zoonoses :	57
1. 13. Les pathologies incitant les vétérinaires ont orienté les animaux vers l'abattage :	57
1. 14. Les types de diagnostic :	58
1. 15. L'utilisation de l'antibiogramme avant le traitement :	58
1. 16. L'apparition des maladies chez les effectifs vaccinés :	59
1. 17. L'automédication des cheptels par les enleveurs :	59
1. 18. Le pourcentage d'éleveurs qui demandent conseil sur le plan rationnement de leurs cheptels :	59
1. 19. L'état sanitaire des bovins dans la région d'étude :	60
1. 20. L'avis des vétérinaires sur le développement de l'activité agricole et de l'élevage bovin dans la wilaya de Tizi Ouzou :	60
1. 21. fréquence des maladies a déclaration obligatoire :	60
2. Discussions :	62
Conclusion :	73
Recommandation :	75
Références bibliographiques :	76
1 : Références de la partie théorique :	76
2 : Références Bibliographiques de la partie pratique :	85
3 : Références des anonymes :	87

Liste des figures

Liste des figures :

Figure n°1 : Un avorton chez une vache.

Figure n°2 : Moyens de transmission de la brucellose.

Figure n°3 : vache avec signe de la bouteille

Figure n°4 : bovin atteint de babésiose.

Figure n°5 : tiques vecteur de la babésiose.

Figure n°6 : Transmission de l'animal à l'homme.

Figure n°7 : Peste bovine.

Figure n°8 : Vaste ulcère superficiel sur la langue d'un bovin mettant le derme à nu. Lésion datant de 12 à 18 h.

Figure n°9 : Vésicule du virus aphteux bovin.

Figure n°10 : Aphte fraîchement rompu un bovin.

Figure n°11 : Ulcère superficielle sur le Trayon d'une vache.

Figure n°9: fourchet chez la vache laitière .

Figure n°12 : boiterie chez un jeune bovin.

Figure n°13 : Schéma de l'appareil génital de la vache en place.

Figure n°14 : Métrite aigue.

Figure n°15 : Métrite clinique (2ème degré).

Figure n°16 : métrite chronique 3ème degrés (pyomètre).

Figure n°17 : Anatomie de la mamelle de la vache laitière.

Figure n°18 : modification des sécrétions lactées chez une vache avec mammites.

Figure n°19 : vache avec mammites chronique (infection des 4 quartiers.)

Figure n°20: a) Métrite complète b) métrite partiel.

Figure n°21 : présentation géographique des régions enquêtées.

Figure n°22 : expérience des vétérinaires.

Figure n°23 : pourcentage des races bovines les plus fréquentes.

Figure n°24 : races les plus rustiques.

Liste des figures

Figure n°25 : fréquence des pathologies selon la saison.

Figure n°26 : vulnérabilité des animaux selon le type d'élevage.

Figure n°27 : fréquence des maladies des effectifs Bovins.

Figure n°28 : fréquences des maladies métaboliques.

Figure n°29 : fréquences des maladies infectieuses.

Figure n°30 : fréquences des pathologies pœdales.

Figure n°31 : fréquences des maladies de la reproduction.

Figure n°32 : fréquence des zoonoses.

Figure n°33 : fréquence des maladies qui conduisent à l'abattage des animaux.

Figure n°34 : types de diagnostics.

Figure n°35 : pourcentage d'utilisation de l'antibiogramme par les vétérinaires.

Figure n°36 : pratique de l'automédication par les éleveurs.

Figure n°37 : les éleveurs demandant conseil sur le rationnement.

Figure n°38 : état sanitaire des élevages bovins.

Figure n°39 : évolution des maladies contagieuses de 2018 à 2022.

Figure n°40 : vache morte suite à un météorisme.

Figure n°41 : fièvre du lait chez la vache (vache en décubitus sternale).

Figure n°42 : dermatite inter digité.

Figure n°43 : mammite gangreneuse.

Figure n°44 : mammite subcliniques.

Figure n°45 : mammite en hors lactation.

Figure n°46 : vache présentant une métrite.

Figure n°47 : vache dépistée positive à la brucellose (orientée vers l'abattage).

Figure n°48 : abattage sanitaire pour cause de brucellose (abattoir de Tala Atman).

Figure n°49 : vache atteinte de RPT (orienté vers l'abattage).

Figure n°50 : actinobacillose maladie des abcès (orienté vers l'abattage).

Figure n°51 : taurillon âgée de 20 mois atteint de papillomatose.

Liste des figures

Figure n°52 : médicaments utilisés en automédication par les éleveurs pour traiter les mammites dans (la photo A) et les pathologies pôdales dans (la photo B).

Liste des tableaux

Liste des tableaux :

Tableau n°1 : Principaux symptômes et lésions de la tuberculose bovine.

Tableau n°2 : mesures défensives et offensives pour lutter contre le charbon symptomatique.

Liste des abréviations

Liste des abréviations :

AC : acétone.

ARN : acide ribonucléique.

BACA : balance alimentaire cation anion.

BHB : beta-hydroxybutyrate.

BLA : bovin laitier amélioré.

CC : acétoacétate.

CC : corps cétoniques.

DI : décilitre.

DSA : direction des services agricoles.

E. Coli : Escherichia coli.

FAO : organisation des nations unies pour l'alimentation et agriculture.

G : gramme.

GnRH : gonadotrophine releasing hormone ou gonadolibérine.

GREP : programme mondial d'éradication de la peste bovine.

H : heure.

HCR : hypersensibilité retardée.

IDC : intradermoréaction comparative.

IDR : intradermoréaction.

IDS : intradermoréaction simple.

IVW : inspection vétérinaire de la wilaya.

KF : kyste folliculaire.

KFL : kyste folliculaire lutéinisé.

Kg : kilogramme.

Liste des abréviations

L : litre.

mEq : milliéquivalent.

Mg : magnésium.

mg : milligramme.

Min : minute.

Mmol : millimole.

ND : non délivrance.

NL : nœuds lymphatiques.

OSAV : office fédérale de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires.

PH : potentiel hydrogène.

PNDA : programme nationale de développement agricole.

PPR : peste de petits ruminants.

RAF : rétention d'arrière fait.

RP : rétention placentaire.

RPT : réticulo-péritonite-traumatique.

SCK : subclinical ketosis.

SSI : situation sanitaire inconnue.

TBB : tuberculose bovine.

TO : Tizi Ouzou.

Introduction :

Les productions bovines au niveau de la wilaya de Tizi Ouzou ont connu une diminution remarquable ses dernières années, en effet l'effectif de 95346 têtes et la production de 161591.00 litres de lait en 2016 est passé à 73904 têtes et 116232.29 litre en 2022. Par contre le nombre d'éleveurs qui était de 4600 en 2016 a atteint les 5006 en 2022 (DSA. T.O 2022).

La production laitière en Algérie ne permet pas de couvrir la demande en lait de la population algérienne ce qui n'évite pas aux pouvoirs publiques de recourir aux importations de ce produit de large consommation et considéré comme produit de première nécessité. Ces importations causent des pertes économiques importantes, en effet l'Algérie a importé près de 200.00 tonnes de poudre de lait en 2021. Le coût de ses quantités importées s'est élevé à 600 millions de dollars (Belaid 2021).

Pour réduire ces dépenses énormes, l'état algérien a adopté une politique d'appui aux productions animales en vue d'une autosuffisance à travers l'importation des races exotiques douées de bonnes performances. (Amellal ,1995). Dans le même cadre l'état lance en 2000 le programme national de développement agricole (PNDA) qui soutient la filière lait. (Djebbara.2008).

Malgré tous ces efforts, le développement de l'élevage bovin se trouve confronté à plusieurs contraintes, et nous présumons que la situation sanitaire du cheptel bovin serait l'un des freins majeurs pour le développement de la filière. Certaines maladies sont à l'origine de pertes économiques considérables. C'est le cas de la fièvre aphteuse, déclarée au niveau de la wilaya de Tizi Ouzou en 2014 pendant la période estivale qui a nécessité l'abattage de 1642 bovins atteints (IVW/ DSA Tizi Ouzou), ayant porté préjudices à la rentabilité de ces élevages, d'autres maladies également très graves ont été signalées notamment la brucellose et la tuberculose.

Notre travail se propose d'inventorier les principales pathologies retrouvées dans les élevages de la wilaya de Tizi Ouzou. À cet effet, un questionnaire a été élaboré et distribué aux vétérinaires praticiens dans différentes localités de la wilaya. Le doucement distribué a été dûment renseigné par ces praticiens.

Pour ce faire, nous allons dans un premier temps présenter la wilaya de Tizi Ouzou sur différents plans à savoir la géographie et l'importance et la répartition des élevages bovins puis nous présenterons les détails des résultats de notre enquête.

Chapitre I :
Les maladies infectieuses

Les maladies infectieuses :

1. Définition :

Elles sont provoquées par la transmission d'un virus, bactérie, parasite, champignon ou protozoaires (*Wright, 1992*). Cette transmission peut être directe ou indirecte d'une personne (ou animal) à l'autre comme les zoonoses, qui sont des maladies infectieuses chez les animaux qui peuvent se transmettre à l'homme et vice-versa (*OMS, 2016*). Ces maladies constituent un facteur limitant majeur pour la production bovine dans de nombreuses régions du monde surtout en Afrique (*Blowey et al, 2006*).

2. Agents infectieux :

Un agent infectieux est un agent biologique pathogène responsable d'une maladie infectieuse. Les agents infectieux sont majoritairement des micro-organismes, notamment des bactéries et des virus. Cependant, certains agents pathogènes ne sont pas des organismes (les prions), d'autres ne sont pas microscopiques (les vers parasites). Le pouvoir pathogène d'un agent infectieux mesure sa capacité à provoquer une maladie chez un organisme hôte.

La virulence d'un agent infectieux mesure sa capacité à se développer dans un organisme (pouvoir invasif) et à y sécréter des toxines (pouvoir toxique).

I. Les maladies bactériennes :

Sont causées par des bactéries, organismes unicellulaires dépourvus de noyau ; en fonction du type de bactérie, telle ou telle région de l'organisme sera infectée (*Nauciel, 2005*). Ces maladies sont très nombreuses et touchent l'homme et l'animal, certaines infections peuvent être bénignes, d'autres, au contraire, peuvent être mortelles (*Anonyme, 2016*).

1. La tuberculose bovine :

1.1 Définition et étiologie :

Tuberculose bovine (TBB) est une maladie animale, infectieuse, caractérisée cliniquement par une évolution le plus souvent chronique et un grand polymorphisme due à une bactérie appelée Mycobactérie bovins qui est étroitement apparentée à la bactérie responsable de la tuberculose humaine et aviaire, elle se transmet de l'animale à l'homme et vice-versa, il s'agit d'une zoonose (*Annetti et al, 2014*). C'est une maladie à déclaration obligatoire (*Benard, 2007*).

1.2 Dissémination et transmission de la maladie :

Existe plusieurs voies de contamination potentielles entre bovin, elle se produit généralement par contact direct, à travers les aérosols, dans lesquels la dissémination de l'agent infectieux est efficace (*Esteban et al., 2016*). Ils sont présents dans l'environnement sous forme de gouttelettes humides contenant le bacille, pouvant être excrétées non seulement par les bovins malades ou infectés, mais aussi par ceux présents au cours des premiers stades de la maladie et durant la période initiale d'infection (*Moda et al., 1996*).

La transmission de *M. bovis* à l'Homme peut se faire, soit par une transmission aérienne, gastro- intestinale ou directe. Cette dernière se fait généralement ou elle est attribuée au contact direct avec le bétail. Comme il a été reporté au royaume uni que 59% des malades (patients) vivaient ou travaillaient dans une ferme ou même les ouvriers d'abattoirs.

La tuberculose humaine causée par *M. bovis* varie considérablement selon plusieurs facteurs sur le plan régional, à savoir, la situation socio-économique, l'hygiène alimentaire, la présence et la dissémination de la maladie dans le cheptel, ainsi que la mise en place ou non des mesures préventives (*Moda et al. 1996*).

1.3 Signes cliniques et lésions :

La tuberculose est une maladie d'évolution chronique présentant des formes cliniquement silencieuses. De plus, quand les symptômes existent, ils sont aspécifiques et n'apparaissent qu'en fin d'évolution de la maladie. Les signes cliniques sont en rapport avec la localisation du siège infectieux et des retentissements généraux (amaigrissement, poil terne et faiblesse parfois prononcée) peuvent s'y ajouter. L'incubation est généralement supérieure à 2 mois (*Benet, 2004*).

Les principaux symptômes et lésions de la maladie sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 1 : Principaux symptômes et lésions de la tuberculose bovine (*GUY, 1998*).

Localisation	Symptômes	Lisions
Pulmonaire (forme plus fréquente chez les bovins)	- Toux sèche puis grasse accompagnant alors un jetage muco-purulent jaunâtre et grumeleux	- Bronchopneumonie et pleuropneumonie caséuses avec une atteinte préférentielle des lobes pulmonaires caudaux (<i>Menzies et al, 2000</i>). - NL bronchiques ou médiastinaux ou rétro-pharyngiens touchés.
Intestinale	- Forme généralement asymptomatique et souvent accompagnée de signes respiratoires. -Pouvant entraîner des troubles d'entérite chronique avec amaigrissement, météorisation, alternance de constipation et de diarrhée.	-Entérite chronique tuberculeuse. - Atteinte des NL mésentériques ou NL rétro-pharyngiens. - Souvent accompagnée de lésions pulmonaires.
Mammaire	- Demeure cliniquement discrète du moins en phase initiale. - Puis, à un stade plus avancé,	- Mammite caséuse. - Atteinte des NL rétro-mammaires. -Localisation en général au niveau des quartiers postérieurs.

	les NL rétro-mammaires deviennent réactionnels et accompagnent une mamelle hypertrophiée et indurée mais indolore.	
Génitale	Chez le taureau : - Testicules œdémateux. - Présence de nodules durs pouvant être constatée à la palpation (opération impossible à faire sur un taureau de Camargue).	- Vaginalite et vagino-orchite
	chez la vache : - Symptômes d'une métrite chronique. - Ecoulements muco purulents discrets puis de plus en plus abondants.	-Métrite chronique muco-purulente

✚ NB : D'autres localisations moins fréquentes existent : parmi elles, des localisations sont cliniquement apparentes (articulations, œil, peau et tissu conjonctif sous cutané) et inapparentes (cœur, os, muscles, reins, séreuses, foie et rate).

1.4. Diagnostic :

Le diagnostic est très compliqué à établir sur la seule base de l'expression clinique. L'examen complémentaire de choix est le test de tuberculine qui consiste à injecter par voie Intradermique une petite quantité d'antigène et à mesurer la réaction immunitaire éventuelle. Le diagnostic définitif repose sur la culture de la bactérie en laboratoire, technique qui nécessite au moins huit semaines. L'autopsie révèle fréquemment la présence de granulomes tuberculeux localisés très évocateurs de la maladie et une atteinte des ganglions drainant cette zone. La confirmation du diagnostic se fait par isolement et mise en culture du bacille, ce qui prend habituellement 4 à 8 semaines (*Merck, 2008*).

1.5. Traitement :

Le bacille bovin représente la même sensibilité aux antibiotiques (Rifampicine, isoniazide, streptomycine) que le bacille humain donc aucun traitement de tuberculose animale ne doit être entrepris car outre la difficulté, voir l'impossibilité de stabiliser l'organisme ce qui assure la conservation de porteurs de germes source de contamination pour l'homme et les animaux. Tout traitement par l'isoniazide ou les antibiotiques risque de produire des souches résistantes susceptibles de contaminer les humains.

De ce fait, le traitement de la tuberculose animale est une opération hasardeuse et dangereuse qui doit être proscrite ; tout animal tuberculeux doit être éliminé dans le plus bref délai (*Blood et Henderson, 2002*).

1.6. Prévention :

Dans la lutte contre la tuberculose bovine, seule la prophylaxie sanitaire est utilisée, elle se résume en :

- **Mesures défensives :**

Elles visent la protection des effectifs indemnes et la certification de leur qualité

- **Protection aux frontières :**

N'importer que des bovins provenant de cheptels indemnes et contrôlés par IDS lors de l'importation. Toutefois, la tuberculination n'est plus indispensable si le pays est reconnu officiellement indemne.

- **Protection d'une étable indemne :**

Les mesures de protection des étables indemnes s'inspirent des principes épidémiologiques fondamentaux :

- **Maîtrise des flux « intrants » :**

N'introduire que des bovins provenant de cheptels officiellement indemnes de tuberculose bovine, avec quarantaine et contrôle des animaux introduits :

- examen clinique.
- tuberculination (peut ne pas être réalisée si l'état sanitaire du cheptel d'origine est satisfaisant)
- le cheptel ne doit pas être considéré comme « à risque ».
- et si transport dont la durée n'excède pas 6 jours.

- **Maîtrise du risque de voisinage :**

Le contact avec des lots de bovins reconnus infectés, ou d'état sanitaire inconnu doit être systématiquement évité :

- Pas de pâture voisinant celles d'un élevage infecté (ou dont l'état sanitaire inconnu, ou considéré comme « à risque »), utilisation des clôtures.

- Pas de prêt, de prise en pension ou d'emprunt d'animaux à un voisin dans une zone à risque sans contrôle sanitaire préalable.

- Pas de pâturage à l'estive, ou respecter des conditions sanitaires strictement indemnes (COSIVI, 1998).

2. La Brucellose :

2.1. Définition :

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme, due à des bactéries du genre *Brucella*. De multiples espèces (ruminants, suidés, carnivores, rongeurs...) peuvent être infectées naturellement. La brucellose est aussi appelée fièvre ondulante, fièvre de Malte, fièvre de Gibraltar, fièvre méditerranéenne (chez l'Homme) ; avortement contagieux, fièvre abortive, avortement infectieux, avortement épizootique (animaux), maladie de Bang (bovins), épидидymite contagieuse du bélier (ovins). (Acha. 2005).

C'est une septicémie suivie de localisations viscérales secondaires diverses avec toutefois un tropisme génital marqué. Il s'agit donc d'une maladie de la reproduction. Elle se manifeste :

- Chez le mâle par une épидидymite, orchites, stérilité.

- Chez la femelle par une localisation mammaire et utéro-placentaires.

Ces dernières localisations sont responsables, d'une part de l'élimination pendant des années du germe dans le lait, d'autre part par des avortements répétés (Garin et al. 2006).

2.2. Étiologie :

La brucellose est une zoonose majeure due à des brucelles qui sont des bactéries à Gram négatif appartenant toutes au genre *Brucella*. Leur pathogénicité est variable et certaines se subdivisent en plusieurs biovars (Godfroidet al., 2005). Toutes les brucelles ont un ou plusieurs réservoirs animaux préférentiels (tous mammifères) qui entretiennent leur cycle de transmission.

2.3. Symptômes :

2.3.1. Chez la femelle : le symptôme principal est l'avortement (figure 1). Il peut se produire à n'importe quel stade de la gestation, mais plus généralement vers le 6ème ou 7^{ème} mois.



Figure n°1 : un avorton chez une vache (Gdscreuse.FR)

- En général, le fœtus est rejeté facilement en l'absence de dystocie.
- Les eaux fœtales peuvent apparaître troubles et parfois Jaunâtres ou ocracées, ces colorations étant liées à l'expulsion du méconium in utero par le fœtus souffrant d'anoxie.
 - L'avorton est toujours mort et parfois momifié lorsque l'avortement survient avant le 6ème mois.
 - Au-delà, le fœtus peut-être vivant, mais ne survit que quelques heures.
 - On peut assister également à une mise bas prématurée la non délivrance est fréquente après avortement (adhérences utéro-choriales et Fragilité des enveloppes), mais elle peut être le seul symptôme lorsque l'infection est ancienne.
 - Des lésions d'endométrite peuvent être responsables d'infécondité temporaire

2.3.2. Chez le mâle : orchite ou orchis-épididymite (Meriel 2004).

2.4. La transmission :

2.4.1. Chez l'animale :

La porte d'entrée des brucellas est essentiellement cutané-muqueuse à travers les excoriations de la peau des mains, au niveau de la muqueuse buccale ou nasale par l'intermédiaire des mains souillées.

La porte d'entrée des brucellas peut être digestive à l'occasion d'une contamination alimentaire, elle semble prendre de plus en plus d'importance.

Les laits de vache, brebis, chèvre et chamelle sont les principaux produits alimentaires vecteurs de brucella. Consommée crus, ils sont des facteurs non négligeables de brucelloses humaines.

Par contre, bouillis ou pasteurisés selon des normes correctes, ils ne présentent pas de danger.

Les fromages frais sont certainement les principaux aliments préparés responsables de brucellose humaine, notamment les fromages de chèvre et brebis. Les brucellas sont tuées dans les fromages secs ou fermentés, dans les fromages conservés sous forme de pâte, la durée de vie des brucellas est plus longue et peut atteindre 3 mois. Les légumes frais peuvent être contaminés lorsque le terrain dans lequel ils ont été cultivés a été enrichi par du fumier provenant d'étables ou de bergeries infectées. C'est là un mode de contamination qui peut être à l'origine de cas humains. La présence de brucella dans les poussières explique la possibilité de contamination par voie aérienne ou par voie conjonctivale. (Chakroun et Bouzouaia, 2007),

2.4.2. Chez l'homme :

La transmission de l'animal à l'homme (figure 2) se fait donc le plus souvent par contact direct avec les produits d'animaux infectés urine, lait, sang, sécrétions vaginales, placenta, produit d'avortement. La transmission indirecte par des objets contaminés par ces mêmes produits est également possible. (Chakroun et Bouzouaia, 2007),

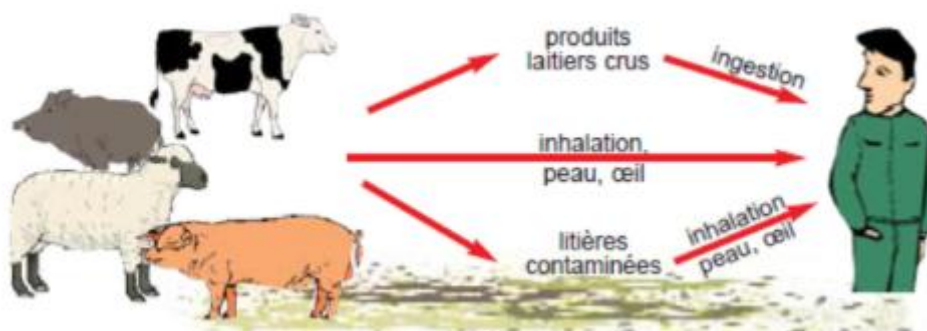


Figure n°2 : Moyens de transmission de la brucellose.

(Sources : Institut de veille sanitaire et OIE, 2014).

2.5. Diagnostic :

Pour pouvoir réaliser un diagnostic précoce de la brucellose bovine, le premier symptôme qui indique la présence de cette bactérie est l'apparition de troubles reproductifs comme des avortements ou des rétentions de placenta. Mais il est important de réaliser des tests sérologiques pour pouvoir corroborer la présence de l'infection. Si elle est confirmée, et à

cause du manque de traitement efficace et du risque de transmission aux êtres humains, l'euthanasie est généralement préconisée (*Antoine Decrouy.2020*).

2.6. Traitement :

La nature et la durée de traitement sont adaptées selon le stade de la maladie :

- ✓ En cas de brucellose aiguë commune ; le traitement de choix est la tétracycline, active contre *Brucella* et pénétrant dans les tissus et dans les cellules. La plus utilisée est la tétracycline base à la dose de 3g/jour en quatre prises. On peut associer le sulfate de streptomycine à la dose de 1g/jour en injection intramusculaire. Le traitement par la tétracycline doit être prolongé pendant deux mois, celui par la streptomycine pendant 21 jours (*Proust, 1981*).
- ✓ En cas de brucellose focalisée ; l'administration de tétracycline doit être prolongée pendant trois mois en cas de localisation viscérale et six mois en cas de localisation osseuse ou nerveuse.
- ✓ Pour la brucellose chronique ; en cas de foyer bactérien, il est nécessaire de le traiter, soit par des injections locales d'antibiotiques, difficiles à réaliser, soit par intervention chirurgicale. Dans tous les cas, il faut traiter le syndrome subjectif commun par désensibilisation spécifique, à l'aide d'antigènes brucelliens (*Proust, 1981*).

2.7. Prévention :

La prévention des infections humaines à *Brucella* dans la population générale dépend principalement du contrôle de l'infection au niveau du réservoir animal (*Corbel, 1997 ; Godfroid et al., 2005*). La lutte contre la brucellose animale comporte certaines mesures telles que la surveillance sérologique des animaux d'élevage, l'abattage des animaux infectés et la vaccination du cheptel. Le meilleur traitement est préventif basé sur des mesures d'hygiène comme la protection par gants, lunettes de certaines professions exposées est bien connue, la sensibilisation de la population, l'éviction de la consommation des produits laitiers non pasteurisés (*Chakroun et Bouzouaia, 2007*), cuisson la viande, procéder à la désinfection régulière du matériel utilisée pour le recueil du lait. Pratiquer des tests sérologiques réguliers pour le personnel exposé (bergers, fermiers, trayeurs, bouchers, vétérinaire, laboratoire de microbiologie...).

3. Le charbon symptomatique :

3.1. Définition et étiologie :

Est dû à une bactérie gram positif, anaérobie stricte en forme de bâtonnet appelée « *Clostridium chauvoei* » (*Bergey's 1986*). C'est une maladie tellurique, toxi-infectieuse mortelle des ruminants. Elle n'est pas dangereuse pour l'homme. La maladie affecte principalement les animaux de 6mois à 2ans et les plus beaux sujets du troupeau surtout au niveau de poids. Elle débute par l'apparition de tuméfaction chaude et douloureuse dans les muscles de la cuisse ou de la croupe. A la pression, ces tuméfactions sont crépitantes en raison du gaz formé dans les tissus. L'état général est profondément altéré avec des signes généraux : fièvre élevée, anorexie et abattement. Les animaux présentent des boiteries sévères et la mort survient en 24 à 48h (*Yvon, Diane B2004*).

3.2. Signes cliniques :

L'incubation dure 2 à 3j. La maladie débute par une altération sévère de l'état général, associé à une forte fièvre atteignant jusqu'à 42°C.

Elle peut se présenter sous 3 formes :

- **Forme suraiguë :**

Elle se produit surtout chez les jeunes bovins. Les signes généraux sont intenses comme hyperthermie, abattement, anorexie, absence de rumination, essoufflement et la mort peut survenir en 6 à 12h. Les signes locaux n'ont pas le temps d'apparaître. (*Chakroun et Bouzouaia, 2007*).

- **Forme aigue :**

C'est la forme classique. Elle débute par des signes généraux (hyperthermie, anorexie) Les signes locaux apparaissent ensuite : les tumeurs charbonneuses. Ce sont des tuméfactions chaudes et douloureuses de taille et de localisation variables (muscle de la cuisse, croupe, encolure, membres antérieurs). Une localisation interne est possible : tumeur du diaphragme. A la pression, ces tumeurs sont crépitantes à cause de la présence de gaz, froide et insensible avec diminution de l'approvisionnement de sang aux secteurs affectés. Ces tumeurs peuvent s'accompagner d'une réaction ganglionnaire périphérique et des signes fonctionnels : boiterie des membres dont les muscles sont atteints, asphyxie (en cas de localisation diaphragmatique). L'animal se couche et meurt en 24 à 48h. (*Chakroun et Bouzouaia, 2007*).

- **Forme subaiguë :**

Elle est surtout observée chez les bovins âgés. L'évolution est lente et la guérison est de règle. Les tumeurs superficielles tombent et les plaies se cicatrisent au bout d'un mois. (*Chakroun et Bouzouaia, 2007*).

3.3. Diagnostic :**3.3.1. Diagnostic épidémiologique :**

La présence simultanée d'un certain nombre des facteurs favorables fait orienter le diagnostic comme la saison d'apparition des spores, l'âge des animaux ainsi que l'évolution de la maladie.

3.3.2. Diagnostic clinique :

La suspicion est de règle en cas de l'hyperthermie jusqu'à 42°C avec abattement, mort subite, tumeur crépitant suivi de boiterie. Les éleveurs sont capables de poser le diagnostic.

3.3.3. Diagnostic de laboratoire :

Le diagnostic de laboratoire est indispensable pour distinguer le charbon symptomatique et l'œdème malin (*Nagano N, et al 2008*) :

-Prélèvement : morceau de viande, sang frais, sang du cœur, ponction en aiguille des tuméfactions.

- L'identification des Clostridies s'effectue par l'analyse des caractères morphologiques, caractères culturels et biochimiques.
- Les méthodes les plus utilisées sont l'immunofluorescence, la seroneutralisation, la chromatographie en phase gazeuse, l'inhibition de l'hémolyse.

3.4. Traitement :

- Utilisation d'antibiotiques et un débridement chirurgical.
- Animaux souffrent d'une déformation permanente due à une destruction partielle ou complète des muscles (*Postic, 2011*).

3.5. Prévention :

3.5.1. Sanitaire :

C'est une méthode qui vise à éliminer l'agent causal. Les maladies du charbon symptomatique sont telluriques et la spore est très résistante pouvant survivre pendant plusieurs années. En conséquence, il est impossible d'assainir les pâturages souillés. Mais, pour réduire le taux d'infection, quelques mesures défensive et offensive peuvent être proposées (*Pierre P .1973*)

Tableau n2 : les mesures défensives et offensives pour lutter contre le charbon symptomatique. (*Pierre P .1973*).

Mesures défensives	Mesures offensives
- Interdiction d'introduire des animaux infectés, malades porteurs de germe. - Création de poste sanitaire chargé de la mesure sanitaire. - Mise en quarantaine pour les nouveaux animaux. - Saisie de produit venant d'un animal infecté. - Désinfection des pâturages souillés.	- Détruire le germe sur l'endroit souillé. - Surveillance des troupeaux - Interdire l'introduction des autres animaux. - Délimitation de la zone affectée par le germe. - Isoler les animaux malades et désinfecter les matériels contaminés. - Utilisation du Formol 5% pour détruire le Clostridium chauvoei.

3.5.2. Médicale :

Le seul moyen de contrôler le charbon symptomatique est la vaccination. Les bovins de plus de 4 mois d'âge doivent être vaccinés, deux doses de vaccins à trois semaines d'intervalles seront nécessaires pour une protection optimale, puis un rappel annuel.

II. Les maladies parasitaires :

Ce sont maladies causées par l'action d'agents pathogènes (parasites). Ces parasites Sont généralement infectieux, qui vivent ou se développent au sein d'un organisme hôte pour Survivre, ce qui peut créer des troubles plus ou moins graves chez leur hôte (Aouar, 2012).

1. Fasciolose :

1.1. Définition :

La Fasciolose est une maladie zoonose parasitaire, précisément une helminthiase hépatobiliaire affectant de nombreux mammifères dont principalement les ruminants. Elle est due un trématode hématophage *Fasciola hepatica* dont l'hôte intermédiaire est un mollusque gastéropode amphibie du genre lymnée (Bussieras et Chermette, 1995).

1.2. Étiologie :

Due *Fasciola hepatica* qui est un vers plat foliacé de coloration brunâtre mesurant de 15 à 30 mm de long, 12 mm de large et 2 mm d'épaisseur (Masade, 2010).

1.3. Symptôme :

1.3.1. Forme aigue :

La Fasciolose aigue se manifeste chez les jeunes bovins pâturant les zones humides de prairies très contaminées lors de la phase d'invasion, c'est la migration intra-parenchymateuse des adoloscaria qui provoquent des lésions hépatiques importantes. Ces lésions causent un état de dénutrition avancé et une très grande sensibilité aux maladies parasitaires à tropisme digestif. L'apparition d'œdème sous maxillaire est un signe assez constant (signe de la bouteille) (figure3) Les bovins adultes fortement infestés de grandes douves présentent de l'entérite avec une perte de poids brutal. S'il y a un poly parasitisme, la fasciolose peut entrainer la mort (Beugnet, 2000).



Figure n°3: vache avec signe de la bouteille (Sébastien Buczinski 2011).

1.3.2. Forme chronique :

La fasciolose subcliniques résulte d'une infestation modérée mais continue et entretenue au pâturage qui survient en automne-hiver. Cette forme est liée à l'installation et l'activité des douves adultes dans les canaux biliaires dont la présence prolongée engendre une sous production permanente. C'est la forme habituelle de la fasciolose bovine. Elle apparait surtout en hiver en provoquant une anémie normochrome, c'est pour cela qu'elle s'appelle l'anémie d'hiver. (Beugnet 2000).

1.4. Diagnostic :

Le diagnostic de la fasciolose est difficile si l'on se fonde sur les seules manifestations cliniques. L'évolution d'une fasciolose aiguë est peu caractéristique, et les animaux meurent souvent rapidement ; le diagnostic de certitude sera alors porté à l'autopsie. Les symptômes les plus évocateurs d'une fasciolose chronique sont l'évolution d'un syndrome d'anémie et l'existence d'œdèmes en parties déclives. Toutefois, ces œdèmes, souvent considérés comme caractéristiques de la fasciolose chronique, peuvent également apparaître au cours de l'évaluation de nombreuses affections parasitaires ou bactériennes chroniques (infestation par des strongles hématophages notamment), le recours à un diagnostic de laboratoire est le plus souvent nécessaire , En revanche, le diagnostic nécrosique de la fasciolose ne pose aucune difficulté, les lésions étant très caractéristiques (hépatite traumatique, Cholangite chronique, cirrhose) et les parasites étant faciles à mettre en évidence ; la recherche de parasites en migration dans le parenchyme hépatique, lors de fasciolose aiguë, doit être minutieuse et effectuée précocement après la mort de l'animal (Euzeby j.1998)

1.5. Traitement :

On traite la fasciolose clinique avec un douvicide ayant un spectre d'activité sur les grandes douves immatures et adultes : Triclabendazole, closantel ou nitroxinil.

- Le nitroxinil s'administre exclusivement par voie sous cutanée.
- Le closantel s'utilise par voie orale ou par voie sous cutanée. Ce douvicide se fixe aux protéines sanguines et présentes ainsi une activité prolongée sur plusieurs semaines.
- Le Triclabendazole s'administre sous forme de granulés ou de suspension buvable. (Bendiaf, 2011).

1.6. Prévention :

Le premier temps de la lutte consiste à dépister l'infestation du troupeau. On se fonde sur les facteurs de risque présents dans l'élevage et sur des examens ciblés. L'identification du risque s'établit à partir des données suivantes :

- Conduite du pâturage à l'automne en fonction des caractéristiques géologiques et pédologiques des pâtures et des conditions géo-climatiques régionales, résultats de l'inspection des foies à l'abattoir, analyses coproscopiques sur les bouses de plusieurs bovins (5 animaux prélevés en moyenne, recherche des œufs de douve).
- Examen sérologiques à l'automne sur un mélange de sang (10 en moyenne) ou sur le lait de tank, au moins une fois par an.
- L'administration systématique d'un douvicide à tous les bovins potentiellement infestés peut-être réalisée au moment de la rentrée à l'étable ou quelques semaines après (Miraton, 2008).

2. Babésiose :

2.1. Définition :

La babésiose (figure 4), appelée aussi piroplasmose, est une maladie non contagieuse due au développement et multiplication des parasites intra-érythrocytaires : les Babésia, C'est une maladie transmise par les piques des tiques de genre Ixodidae. (Figure 5).

Cette maladie pose un réel problème dans les élevages causant un important mortalité, ainsi que des pertes économiques élevées (*Dellac 1999*).



Figure n°4 : bovin atteint de babésiose.

Figure 5 : tiques vecteur de la babésiose.

2.2. Étiologie :

Due *Babesia divergens* qui est un protozoaire appartenant à la famille des Piroplasmidae (*Lefèvre et al. 2003*).

2.3. Symptômes :

Les animaux atteints, peuvent présenter les signes généraux notamment un amaigrissement, une déshydratation, des yeux enfoncés, une anorexie, des tremblements, une tachycardie et des troubles respiratoires (*Morel P.C ,2000*).

Les signes digestifs consistent en une atonie ruminale, alternance de constipation et de diarrhée noirâtre d'odeur fétide expulsée par petits jets en souillant le train postérieur de l'animal qui présente une agressivité marquée ce qui rend l'examen clinique et les applications thérapeutiques difficiles (*Euzebt J, 1987*) (*Morel P.C ,2000*).

La guérison l'infestation dure de 6 mois à 2-3 ans et elle disparaît s'il y'a pas de réinfestation.

2.4. Diagnostic :

Le diagnostic repose sur des éléments cliniques (anémie et/ou ictère, diarrhée en corde hémoglobininurie) et, sur l'examen d'un étalement de sang (dans la phase aigüe), voire un examen sérologique (au moins 7 jours après le début des signes cliniques). (*Gourreau et al. 2008*).

2.5. Traitement :

Utilisation de :

- d'imidocarbe.
- Perfusion de solutés isotoniques.
- Tonicardiaques.
- Protectors hépatiques et rénaux, et facteurs antianémiques (Sow, 2014).

2.6. Prévention :

- Contrôle des mouvements du bétail.
- Éviter l'introduction de bovins infestés vers les zones indemnes.
- Chimiothérapie et chimio-prophylaxie.
- Vaccination (Lefèvre et al. 2003).

3. La gale bovine :**3.1. Définition :**

La gale bovine est une pathologie hautement contagieuse due à des acariens provoquant des lésions cutanées et induisant une diminution non négligeable de la productivité des animaux et de leur bien-être. Il existe trois types de gale selon le genre d'acariens mis en cause : la gale sarcoptique, chorioptique et psoroptique. (Castelain Marie, 2011)

la gale est une maladie à déclaration obligatoire.

3.2. Étiologie :

On distingue trois agents de gale :

3.2.1 La gale sarcoptique (fin d'automne, hiver) :

Nommée aussi la gale de la tête, en Algérie elle est dénommée « djrab errasse », noir museau et en anglais sarcoptic mange ou sarcoptic scab. (Kezzai. Rabah.1985).

L'agent responsable est *Sarcoptes scabiei* var. *bovis*. Cette affection touche les animaux de tous âges, mais plus souvent les adultes que les jeunes. Cette gale affecte les régions dépourvues de laine (face, régions maxillaire, chanfrein, autour des lèvres, oreilles, sous le ventre, autour des articulations et des extrémités des membres).

Une dermatose d'origine parasitaire prurigineuse, contagieuse. Provoque une diminution de la sécrétion lactée, elle peut aussi atteindre le scrotum. Les petits issus de mères galeuses s'infestent dans les 30 jours qui suivent la naissance. (Personne. F et al.2006).

3.2.2 La gale psoroptique (fin d'hiver) :

Elle touche les animaux de tous âges mais plus souvent les adultes que les jeunes et apparaît plus fréquemment. La transmission s'effectue principalement par contact direct. Cette infestation est à l'origine de dermatite superficielle chronique, exsudative et prurigineuse et contagieuse, de forte irritation, et peut concerner l'ensemble des zones lainées de l'animal. (B. Losson.2002), amaigrissement, retard de croissance, diminution de la sécrétion lactée et même la mort des individus. (Kezzai. Rabah. Juin.1985).

3.2.3 La gale chorioptique :

Elle est causée par chorioptes bovis, elle est localisée surtout au niveau des paturons. Les animaux essaient de satisfaire le prurit en se mordant. La peau s'épaissit et devient plissée, les lésions peuvent s'étendre à tous les membres et au scrotum (*Bruger-Picoux.1994*).

3.3. Diagnostic :

Le diagnostic clinique de la gale est basé principalement sur la dermatose induite, qui est présentée ci-dessous. Généralement, le diagnostic est assez facile mais il ne faut néanmoins pas confondre la gale avec d'autres dermatoses telles que la dermatophylose, la teigne, les hypodermatoses (les varrons), et les infestations par des poux ou des tiques. La suspicion clinique devra être confirmée par une analyse microscopique d'un prélèvement cutané soit par le vétérinaire, soit par un laboratoire, ce qui permettra également de déterminer l'espèce d'acarien en cause. En effet, la dermatose induite par les trois types de gale ne permet pas de différencier le type d'acarien en cause. (*Castelain Marie, 2011*)

3.4. Traitement :

- les organophosphorés.
- les amidines.
- les pyréthrinoides.
- les ivermectines et mélbémécines.
- les ivermectines et mélbémécines (GMV1-les maladies parasitaires des bovins 2).

3.5. Prévention :

3.5.1 Mesures sanitaire :

Les mesures sanitaires de prophylaxie ont pour objectif d'empêcher la Contamination des animaux par les agents de gales. Elles consistent à :

- éviter l'introduction de nouveaux animaux directement dans un troupeau, par la mise en quarantaine ; pendant cette période, le dépistage d'une éventuelle infestation doit être effectué et un traitement systématique imposé aux nouveaux animaux.
- respecter l'hygiène de l'élevage.
- assurer une bonne alimentation aux animaux, riche surtout en vitamines A et B et en Oligo-éléments Ces mesures sont facilement applicables dans le système d'élevage sédentaire par contre, elles sont difficiles, voire impossibles à appliquer dans les élevages transhumants.

3.5.2 Mesures médicales :

- Actuellement, les mesures médicales consistent essentiellement en une surveillance des animaux pendant les périodes à risque.

- Un traitement systématique de tout le troupeau lors d'apparition de cas de gales. Très souvent en zones tropicales, l'utilisation régulière des acaricides contre les tiques permet de protéger les animaux contre les infestations. Des essais d'immunisation ayant donné des résultats intéressants, Cette approche pourrait aboutir prochainement à la vaccination contre les gales animales. (*GMV1-les maladies parasitaires des bovins 2*).

III. Les maladies virales :

Elles sont transmises à un individu par contact avec un virus, qui s'installe dans son organisme en s'adaptant à ses défenses immunitaires pour y proliférer. Chaque virus attaque une partie bien précise de l'organisme. C'est cette action qui permettra l'identification de la maladie virale. Les virus se transmettent par l'alimentation, par les rapports sexuels ou par

autres contacts directs (*Anonyme, 2016*).

Les infections virales chez l'homme sont à l'origine de manifestations cliniques très diverses en fonction des organes cibles du virus et de la réponse de l'hôte à l'infection (*Segondy, 2007*).

1. La rage bovine :

1.1. Définition :

C'est une maladie infectieuse, virulente et inoculable elle due à un virus de la famille des Rhabdoviridae qui s'attaque au système nerveux centrale (*Harnetiaux 1972*).

1.2. Étiologie :

L'agent causal de cette maladie infectieuse est considéré comme le virus enragé de Neurorhynchus, appartenant à la famille des Rhabdoviridae et ayant la forme d'une balle. Ce virus est répandu dans le monde entier, à l'exception de l'Antarctique et de certains pays insulaires.

Une fois que le virus est entré dans le corps d'un animal, il pénètre dans la rate et se propage ensuite le long des voies nerveuses. Le virus de la rage est stable dans l'environnement, ce qui lui permet de rester viable pendant plusieurs mois, même à basse température. (*Dacheux, 2011*).

1.3. Symptômes :

Après une incubation en général lente (plusieurs semaines à plusieurs mois) la maladie évolue habituellement sur environ une semaine, mais peut ne durer que 2 jours. Le premier symptôme est une modification, parfois très discrète et difficile à remarquer, du comportement. Cette première phase dure quelques heures chez les bovins et de 2 à 3 jours chez les chiens. Vient ensuite une phase d'excitation anormale au cours de laquelle les animaux présentent les signes de rage connus de tous : ils deviennent nerveux, agressifs, et les sons qu'ils émettent prennent un ton inhabituel. Les chiens, les bovins, les ovins et les chevaux hurlent, mugissent, bêlent ou hennissent de manière continue. Les chiens attaquent des animaux ou des objets sans provocation. Cette phase, appelée rage furieuse, peut durer jusqu'à 4 jours. (*Hunter A, 2006*).

Les animaux sont alors progressivement atteints de paralysies, la progression commençant par l'arrière train. Ils deviennent incapables de manger ou de boire et salivent abondamment. La mort survient rapidement par paralysie des muscles respiratoires. Dans certains cas, la paralysie survient d'emblée, domine le tableau clinique, donnant une forme de rage nommée rage muette. La maladie déclarée est toujours mortelle chez toutes les espèces (à l'exception des chauves-souris), y compris l'homme. (*Hunter A, 2006*).

1.4. Diagnostic :

Le diagnostic biologique de la rage est réalisé souvent par certains tests de coloration qui cherchent des corps de Negri dans les tissus cérébraux, ainsi que la mise en évidence directe du virus dans les prélèvements analysés, que ce soit au travers de la détection des antigènes viraux, de l'isolement viral ou de la détection des ARN viraux. Des techniques de dosage des anticorps antirabiques peuvent également être utilisées dans le cadre d'un diagnostic de rage humaine, mais elles sont généralement utilisées pour le suivi et le contrôle vaccinal chez l'homme et l'animal (*Dacheux, 2011*).

1.5. Transmission :

La transmission se fait en plusieurs étapes, selon le schéma suivant :

Réservoir animal permanent : constitué de mammifères sauvages qui hébergent le virus pendant une très longue durée.

Distributeurs de virus primaires : ces animaux sauvages infectés deviennent excréteurs de virus et le transmettent par morsure.

Distributeurs secondaires : ce sont des animaux domestiques - chiens, chats, bovins, chevaux etc. - qui ont été mordus par les animaux sauvages excréteurs.

Infection de l'homme : (figure6) elle est accidentelle. Le virus lui est transmis par inoculation de la salive virulente d'un animal enragé (sauvage ou domestique), par morsure ou griffure, ou léchage d'une plaie ou d'une muqueuse, par les yeux en particulier. (Catherine Dupeyron ; 2015)

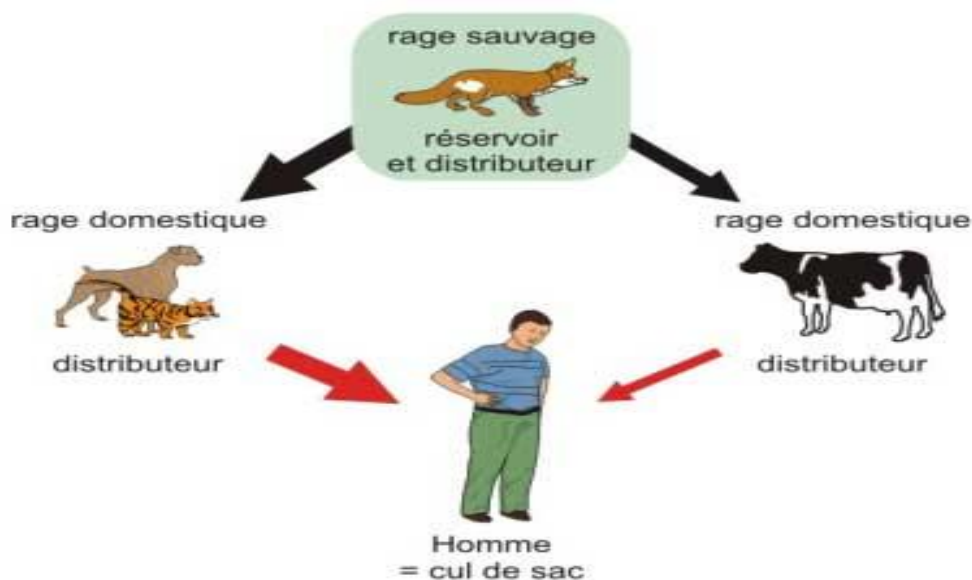


Figure n°6 : transmission de l'animal à l'homme. (Cours de virologie systématique. Université René-Descartes, Paris).

1.6. Traitement :

La rage déclarée est incurable, et les cas suspects doivent rapidement être capturés et isolés dans des locaux sécurisés (fourrière) jusqu'à ce qu'ils meurent, généralement en l'espace d'une quinzaine de jours. Le cerveau peut alors être prélevé pour être analysé en laboratoire.

1.7. Prévention :

- Éviter l'importation d'un animal en incubation de la rage (*Blancou, 2003*).
- Prophylaxie médicale : de nombreux types de vaccins ont été préparés depuis les premiers travaux de Pasteur (*Côté et al, 2004*).

2. Peste bovine :**2.1. Définition :**

La peste bovine est une maladie virale contagieuse qui touche plusieurs espèces d'artiodactyles (animaux ayant deux onglons) sauvages et domestiques, notamment les bovins et les buffles. (*Archie Hunter ,2006*).

2.2. Étiologie :

Elle est due à un virus de la PP R (PPRV) appartient à la famille des Paramyxoviridae, genre Morbillivirus, Chez de nombreuses espèces d'animaux sauvages et domestiques artiodactyles, y compris les ovins et les caprins, l'infection est à l'origine d'une maladie qui peut se traduire par des symptômes atténués, mais dans un troupeau de bovins ou de buffles hautement sensibles, espèces les plus souvent atteintes, le taux de mortalité peut atteindre 100%. (*Anonyme 2010*).

2.3. Transmission et propagation :

Le virus est excrété par le larmolement, le jetage, la toux et toutes les sécrétions d'une façon générale. La transmission se fait directement d'animal malade à animal réceptif et en raison de la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, la transmission indirecte est peu probable. Il en est de même en ce qui concerne la transmission à distance du virus par des vecteurs animés ou inanimés. Du fait que les animaux atteints de PPR succombent ou guérissent en développant une immunité solide, il n'existe pas de porteurs latents de virus. Les seules sources de virus ne sont donc que les moutons et les chèvres en incubation ou malades. (*Lefèvre P C, Diallo A .1990*).

2.3.1 Mode de transmission :

- Contacte directe entre les animaux sain et les animaux infecte par léchage.
- Contacte des animaux sensibles avec des objets contaminés (abreuvoirs, mangeoire).
- Ingestion de lait contaminés (chez le veau).
- Inhalation des aérosols.
- Insémination Artificiel avec la semence contaminée (*OIE 2012*).

2.4. Symptômes :

Temps d'incubation de quatre à cinq jours, suivi d'une forte hausse de la température. L'évolution clinique est constituée de plusieurs phases, débutant par l'inflammation des muqueuses.

Caractéristiques: écoulement nasal et oculaire séreux à purulent avec érosions des muqueuses, principalement dans le tractus gastro-intestinal. De fortes diarrhées hémorragiques affaiblissent l'animal, la déshydratation massive consécutive est le plus souvent mortelle. (Figure 7).

Quelques animaux peuvent se remettre, les vaches portantes avortent généralement

pendant la période de convalescence. La morbidité et la mortalité chez les bovins et les buffles sont très élevées (>90%).
(Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires OSAV Santé animale).



Figure n°7: La peste bovine (*Meyer C. Ed.sc.2022, Dictionnaire des Sciences Animale*).

2.5. Diagnostic :

Les signes cliniques, en particulier dans les cas moins sévères, ne sont pas pathognomoniques. Les épreuves sérologiques mettent en évidence une exposition au virus, tandis que le diagnostic définitif repose sur l'identification du virus à partir du sang ou des tissus, selon (*OIE 2008*).

2.6. Traitement :

Les cas cliniques peuvent être accompagnés tout au long de leur maladie par une thérapie de réhydratation (voir la section consacrée aux diarrhées néonatales, dans ce chapitre) associée à un traitement par des antibiotiques à large spectre destinés à limiter les surinfections. Dans bien des cas, cependant, ce type de soin est impossible à mettre en œuvre et l'accent doit être mis sur les moyens de prévention et de lutte. (*Archie Hunter ,2006*).

2.7. Prévention :

Lorsque la peste bovine est détectée dans une zone antérieurement indemne, l'éventail complet des mesures zoo sanitaires d'urgence sont les suivantes :

- Contrôle des transferts d'animaux.
- Destruction des animaux infectés et des animaux ayant été au contact de ceux-ci.

- Élimination des carcasses et du matériel infectieux.
- Mesures d'hygiène et désinfection.

La prophylaxie de la peste bovine ayant été mise en place avec succès, l'objectif actuel consiste à éliminer complètement la maladie. Les animaux qui guérissent bénéficient d'une immunité à vie et la vaccination a abouti à une baisse continue de la prévalence de la peste bovine partout dans le monde.

Un programme appelé Programme mondial d'éradication de la peste bovine (GREP) coordonné par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) depuis les années 80, en collaboration avec l'OIE et les principaux bailleurs de fonds tels que la Commission européenne, et fondé sur les lignes directrices de l'OIE pour la surveillance et le contrôle de la maladie et sur le processus officiel de l'OIE de reconnaissance du statut sanitaire a abouti à une réduction du nombre de pays touchés par la maladie. Il est probable que dans les années à venir, le monde sera officiellement déclaré indemne de la peste bovine. (Anonyme 2021).

3. La fièvre aphteuse :

3.1. Définition :

La fièvre aphteuse est une maladie transfrontalière majeure qui figure au premier rang des maladies à déclaration obligatoire auprès de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) et pour laquelle l'OIE a officiellement établi des zones ou régions au statut clairement défini.

3.2. Étiologie :

Le virus de la fièvre aphteuse appartient à la famille des Picornaviridae et au genre Aphthovirus (Rueckert, 1996). La particule virale de symétrie icosaédrique est formée par l'assemblage de 60 copies des quatre protéines de capsid (VP1, VP2, VP3 et VP4) autour d'une molécule d'ARN de polarité positive (Acharya et al. 1989).

3.3. Transmission :

Pendant environ une semaine après la rupture des vésicules, les animaux malades rejettent des particules virales dans la salive, le lait, le sperme, les excréments, les urines et l'air expiré. Le virus est capable de survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur s'il n'est pas soumis à l'action de la chaleur ou de variations de pH (par exemple, 15 semaines sur la paille ou le foin). Le virus peut survivre longtemps dans les ganglions lymphatiques, les viscères et la moelle osseuse des carcasses congelées. Le virus est hautement infectieux et les animaux réceptifs peuvent s'infecter de plusieurs manières, par inhalation ou par ingestion de particules virales provenant, par exemple, d'un individu malade de voisinage, de l'environnement ou de la nourriture, notamment lorsqu'il s'agit d'eaux grasses non chauffées contenant des tissus animaux tels que des ganglions lymphatique, de la moelle osseuse ou des viscères. Le virus peut également voyager sur les véhicules, les vêtements, etc., et être transporté par des espèces animales naturellement résistantes (carnivores, oiseaux, insectes). Bien plus, il est susceptible de se déplacer sur de longues distances par voie aérienne (diffusion éolienne),

lorsque les conditions météorologiques sont froides et humides, ce qui rend ce type de propagation sans doute plus commun sous climat tempéré que sous climat tropical. (HUNTER.2006).

3.4. Symptômes :

Les signes cliniques se traduisent typiquement par des lésions (vésicules) au niveau du nez, de la langue (figure 8), des lèvres (figure 10), de la cavité orale, des espaces interdigitales, au-dessus des onglons, sur les trayons (figure 11) et aux points de compression sur la peau. La rupture des vésicules peut provoquer une très forte boiterie chez les animaux (qui ont tendance à ne plus vouloir bouger ni manger. Il peut également se produire une contamination bactérienne secondaire des vésicules ouvertes. Autres symptômes fréquents : fièvre, dépression, hyper salivation, perte d'appétit et de poids, chute de la production de lait. L'état de santé des jeunes veaux, agneaux, chevreaux et porcelets peut être compromis par le manque de lait chez les mères infectées. Après une contamination par le virus aphteux, la mort peut survenir chez les animaux jeunes, avant même l'apparition des vésicules (figure 9), si le virus lèse le muscle cardiaque. Les vésicules guérissent généralement en une semaine environ, mais les répercussions de la maladie sur la croissance ou la production de lait peuvent persister au-delà de la guérison. Les animaux guéris peuvent parfois transporter le virus et être à l'origine de nouveaux foyers de la maladie. (Gourreau, 2010).



Figure n°8 : Vaste ulcère superficiel sur la langue d'un bovin mettant le derme à nu. Lésion datant de 12 à 18 heures (cliché J.M. Gourreau .2010)



Figure n°9 : vésicule du virus aphteux un bovin (Gourreau, 2010)



Figure n°10 : aphte fraîchement rompu bovin (Gourreau, 2010) chez un bovin.



Figure n°11 : ulcère superficielle sur le Trayon d'une vache (Gourreau ,2010)

3.5. Diagnostic :

- Confirmation par laboratoire.
- Diagnostic virologique, prélèvement d'un fluide d'un aphte non rompu, ou l'épithélium bordant un ulcère superficiel (Terrail, 2008).
- Diagnostic clinique : Prendre compte des sialorrhées, des vésicules ou d'ulcères dans la bouche, associées ou non à des boiteries et à des lésions sur les trayons (Terrail, 2008). En France, seule la vaccination en anneau autour de foyers avérés est autorisée (Terrail, 2008).

3.6. Traitement :

Aucun traitement n'est disponible sauf un traitement de soutien (*Terrail, 2008*).
- Administration d'anti-inflammatoires et parfois d'antibiotiques pour éviter toute surinfection (*Geering, 2003*).

3.7. Prévention :

Le principe de précaution consiste à ce que tout cas repéré dans un troupeau entraîne l'abattage total de celui-ci et son incinération. Ce système est préféré à la chaux vive, car on ne sait s'il ne peut pas y avoir dans ce cas contamination des nappes phréatiques. La prévention consiste à établir un véritable sas sanitaire en décontaminant tous les véhicules et toutes les personnes qui ont pénétré dans la zone contaminée. Le virus est très résistant (résistance au froid et à toute chaleur inférieure à 56). En revanche, il ne résiste pas à la chaux vive et à l'eau de Javel, ainsi qu'à la chaleur à 110 pendant quelques secondes. Aucun de ces moyens ne permet de détruire le virus sur les troupeaux ou les hommes. Seule la vaccination des troupeaux est efficace. Seul problème son prix, qui a fait interrompre la vaccination en Europe depuis 1992 par un accord de la Communauté Européenne. La vaccination en urgence peut être malgré tout envisagée si l'épizootie s'étend comme une traînée de poudre ou si elle touche les porcs qui constituent un réservoir de virus très important. (*Gourreau, 2010*).

Chapitre II :

Les maladies de l'appareil locomoteur

1. La dermatite interdigitée (fourchet) :

1.1. Définition :

Inflammation superficielle de l'épiderme débutant sur la peau interdigitale puis s'étendant aux talons. (Cindy Giao 2018).

1.2. Étiologie :

- Bactéries : *Dichelobacter* n. *Fusobactérium* n.
- Humidité élevée
- Mauvaises conditions d'hygiène
- Déséquilibre alimentaire
- Carences en cuivre, zinc, vit A

1.3. Symptômes :

L'affection débute par une inflammation exsudative (humide) de la peau interdigitale qui prend vite un aspect grisâtre, suintant, avec une odeur aigrelette caractéristique. (Figure 12)

Dans de nombreux cas, les animaux atteints trépignent et présentent un gène alors que quelques-uns présentent une légère boiterie. Il peut exister à première vue une ressemblance avec la fièvre aphteuse. Lors du premier examen, la maladie en est souvent à sa deuxième phase avec décollement de la corne en face interne des talons des deux postérieurs (Greenough, 1983).



Figure n°12: le fourchet chez la vache laitière (original 2022).

1.4. Diagnostic :

Le diagnostic est basé sur l'observation de lésions caractéristiques superficielles de l'épiderme interdigital. *Dichelobacter nodosus* peut être isolé et identifié avec l'emploi d'une technique immuno-enzymatique.

Les vaches attachées ont tendance à se tenir les pieds sur le bord du dalot en piétinant (degré de boiterie 0 à 1) ; les onglons des deux membres postérieurs sont affectés, perte en production difficile à évaluer ; plusieurs sujets seront affectés dans un troupeau (*Desrocher, 2004*).

1.5. Traitement :

- Parage fonctionnel et curatif : il faut absolument rompre le cercle vicieux lié à l'excès de production de corne en rétablissant l'équilibre des charges : c'est le rôle du parage fonctionnel. Le curatif consiste à enlever toute la corne noire et décollée en talon, en ne laissant aucun rebord abrupt de corne.
- Passage des animaux dans un pédiluve : traitement curatif et préventif (*Delacroix, 2008*).

1.6. Prévention :**1.6.1 Le parage :**

Est l'action de couper et tailler les onglons le mieux possible, l'onglon a deux fonctions : protéger le tissu vivant et supporter le poids de corps à l'arrêt et en mouvement.

1.6.2 Le pédiluve :

On distingue les pédiluves de passage et les pédiluves de stationnement où les animaux restent. (*Delacroix, 2008*).

2. Arthrite :**2.1. Définition :**

Les arthrites sont des inflammations des articulations, généralement infectées chez les bovins. Ce sont surtout les grassettes et les jarrets qui sont touchés. Les arthrites et polyarthrites des jeunes bovins sont fréquentes. L'articulation est alors enflée, chaude et douloureuse. Parfois du pus s'écoule par une plaie. L'animal s'appuie moins, voire plus du tout, sur sa jambe et sa masse musculaire diminue. Il faut lui fournir un sol meuble et un couchage confortable. Les arthrites sont généralement la conséquence d'une blessure de l'articulation ou d'une localisation secondaire d'une autre infection. Par exemple les germes d'un panaris peuvent remonter par voie sanguine et provoquer une arthrite du grasset. (*Delacroix, 2000*).

2.2. Étiologie :

L'arthrite septique est le résultat d'une colonisation des articulations par des bactéries. Ces dernières dégradent le cartilage, et entraînent une réponse inflammatoire. L'arthrite septique est le plus souvent la conséquence d'une infection primaire, notamment du nombril (omphalite), des poumons (pneumonie) ou du tube digestif (entérite). Elle peut également faire suite à une plaie cutanée à proximité d'une articulation. (*Grasmuck N, 2010*).

2.3. Symptôme :

Les arthroses peuvent être primaire (mal connue parfois héréditaire) ou secondaire (figure13). Les animaux âgés sont fréquemment atteints. La première articulation atteinte est rarement située sur un membre antérieur. Des jeunes animaux peuvent également souffrir d'arthrose. (*Grasmuck N, 2010*).



Figure n°13 : arthrite de genou chez un jeune bovin (original 2022).

2.4. Traitement :

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

2.5. Prévention :

- Prévenir la prise de poids excessive en gérant soigneusement la quantité de nourriture donnée au taureau et en surveillant son exercice.
- S'assurer que le taureau a une alimentation équilibrée et que ses minéraux sont équilibrés. Un manque de phosphore peut provoquer un gonflement et une boiterie. Une carence en calcium peut également être nocive, surtout si votre taureau est déficient en vitamine D ou en vitamine A. La carence en calcium est souvent associée à une alimentation riche en céréales.
- Empêcher les taureaux de se blesser. S'assurer que les routes de transit des fermes est bien revêtues, car des blessures peuvent survenir aux taureaux ou aux vaches lorsqu'ils sont déplacés d'un endroit à un autre. La boiterie peut être particulièrement coûteuse chez les vaches laitières. (*Delacroix, 2000*).

- Certaines arthrites sont préétablies - certains taureaux sont plus sujets à l'arthrite que d'autres en raison de leur génétique.
- L'arthrite peut être causée par une infection bactérienne. (Cindy Giao 2018).

3. Le panaris :

3.1. Définition :

Le panaris est une infection nécrosante aigue des tissus mous de l'espace interdigital, avec engorgement de la couronne. Il touche les bovins de tout âge, mais particulièrement les vaches de moins de quatre ans, dans les deux premiers mois post partum (Grasmuck N, 2010). L'atteinte générale entraîne une chute rapide et marquée de la production de lait. D'origine accidentelle, il touche classiquement un seul pied. L'incidence est inférieure à 5%. (Van Amstel S, Shearer J, 2006).

3.2. Étiologie :

Affection survient toujours après un traumatisme de la peau interdigitale par des pierres, chaumes, épines, fétus de paille, boues séchées ou gelées, graveurs...l'humidité et la mauvaise hygiène sont des facteurs favorisants. En saison sèche, l'agression de la peau interdigitale par les chaumes et les pierres des chemins peut favoriser l'éclosion de panaris en série.

Le bacille de la nécrose, *Fusobacterium necrophorum*, est présent dans 93 % des prélèvements. Pour certains auteurs, il agirait seul. Pour d'autres, il agirait en synergie avec d'autres germes. Toutes ces bactéries se trouvent l'état normal dans l'environnement (Pâtures, litières, fumiers, abords d'abreuvoirs, boues...). (Van Amstel S, Shearer J. 2006).

3.3. Symptômes :

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

3.4. Diagnostic :

Il n'existe pas de prévention médicale. Si des cas répétés de panaris se produisent, il convient :

- De retirer, si possible, les animaux des zones à risque.
- D'éliminer les objets traumatisants.
- De drainer les passages humides.
- D'améliorer les conditions d'hygiène.
- En stabulation libre paillée, d'augmenter le paillage et d'épandre du superphosphate de chaux sur la litière.
- Faire passer les animaux dans un pédiluve. (Isabelle Mennecier 2016).

3.5. Traitement :

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

- Lever le pied, le nettoyer à l'eau savonneuse, évaluer les lésions, éliminer les corps étrangers et les tissus nécrosés. Lors d'ulcère interdigital profond accompagné d'une grosse

inflammation, des bains antiseptique et décongestionnant seront utiles, le pied est placé dans un sac avec solution sodée.

- Entreprendre un traitement général : le recours à l'antibiothérapie est la règle, les soins locaux seuls ne suffisent pas (*Delacroix, 2008*).

3.6. Prévention :

La prévention des panaris nécessite une maîtrise de l'hygiène et de la qualité de l'habitat : il convient d'éviter les zones humides sur les parcours ou autour des lieux d'abreuvement et d'alimentation, par exemple par la mise en place de « tapis » le long des abreuvoirs ou des auges, ou par le drainage des lieux de passage des bovins. De même, éviter si possible les surfaces rugueuses, les barbelés, les cailloux, même la boue séchée, qui peuvent léser la peau du pied. Le fumier sera également enlevé très régulièrement. On pourra aussi prévoir des pédiluves. Enfin, une fréquence élevée de panaris dans un élevage peut révéler des carences en zinc ou en vitamine A : on veillera donc à compléter la ration si besoin. (*Isabelle Mennecier 2016*).

Chapitre III :
Les maladies métaboliques

1. Fièvre du lait :

1.1. Définition :

La fièvre de lait, encore appelée fièvre vitulaire, hypocalcémie vitulaire ou parésie puerpérale (*Marie et Valérie, 2015*).

L'hypocalcémie est une affection métabolique qui se traduit par une chute de la concentration en calcium sanguin. Elle survient lorsque la calcémie devient inférieure à 1,4 mmol/L ou 55 mg/L (*De Garis et Lean, 2008*).

Elle est mal connue chez les éleveurs car elle ne présente aucun signe clinique marqué.

Pourtant il a été démontré que de nombreuses affections y sont reliées (*Roberts et al. 2012*).

1.2. Étiologie :

Au moment de vêlage ou quelques heures avant, le début de la lactation provoque une demande subite en calcium via la fabrication de colostrum (*Allen, et al. 2008*). Le calcium se produit entre 12 à 24 heures après le vêlage ce qui correspond à l'apparition de la majorité des cas d'hypocalcémie clinique. (*Goff, 2008*).

La maladie apparaît car les mécanismes détaillés précédemment échouent à se mettre en place assez rapidement et avec efficacité pour compenser la demande en calcium. Parfois les vaches peuvent perdre jusqu'à 50% de leur calcium plasmatique avant que les symptômes cliniques n'apparaissent (*Gourreau, 2012*).

1.3. Symptômes :

Les signes cliniques s'installent en 3 stades :

Stade1 :

Vache est encore apte à se lever, elle est nerveuse et excitée, piétine et ne mange pas. Le stade 1 dure moins d'une heure.

Stade2 :

La vache incapable de se lever, elle étend la tête (tire la langue) ou la tourne suer son flanc, tremblements musculaires et sa température rectale est diminuée, Ses extrémités sont froides et ses pupilles sont dilatées, rumen ballonné et constipée. Ce stade peut durer 1 à 12 heures, mais après les premiers signes les animaux deviennent abattus, présentent une parésie, un décubitus sternal avec attitude de self-auscultation.

Stade3 :

La vache est couchée sur le côté) décubitus (, n'est plus consciente et le ballonnement est sévère. (*Oetzel, 1988*)

1.4. Diagnostic :

Le vétérinaire est souvent appelé pour un syndrome dit de la « vache couchée » en post partum.

1.4.1 Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique se fait après une anamnèse complète de l'animal, notamment sur l'alimentation, le nombre de lactation, les circonstances d'apparition, les symptômes.

L'examen clinique est obligatoire, et permet d'orienter le diagnostic.

1.4.2 Diagnostic thérapeutique :

Il est basé sur la réponse au traitement calcique.

1.4.3 Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel de la vache couchée est le suivant :

- Affections ostéo-articulaires : fracture (bassin), luxation de la hanche, rupture du ligament rond, souvent d'origine traumatique.
- Affections neuromusculaires : lésion des nerfs sciatique et obturateurs suite à une mise-bas compliquée.
- Affections toxi-infectieuses : mammites colibacillaires, métrite aigüe, péritonite aigüe.
- Affections métaboliques : stéatose sévère, hypomagnésémie, hypokaliémie. (*Allen et al. 2008 ; Gourreau et al. 2012*).

1.5. Traitement :

Une injection sous cutanée de calcium permet de traiter la femelle. Une amélioration est visible dès l'heure suivante.

- Entre 20 et 100 ml de borogluconate de calcium ou de gluconate de calcium selon le dosage (28 à 37%).
- En sous-cutané en plusieurs points ou en intraveineuse très lente (au moins 10 min) et surveiller les signes de toxicité cardiaque (tachycardie, arythmie, bradycardie...). (*Schlumbohm et Harmeyer, 2003*).

1.6. Prévention :

L'alimentation en période de tarissement est un aspect très important à considérer dans prévention de cette maladie plusieurs approches sont possibles :

- Limitant les apports d'aliments riches en calcium optimisant les apports en minéraux de la ration totale (*Institut de l'élevage, 2008 ; Goff, 2008 et 2014*).
- Favorisant un BACA négatif comprise entre -50 et -100 mEq/kg (*Horst et al. 1997*).

Par l'apport de sels acidifiants, comme le chlorure de magnésium, dans les 8 à 10 jours précédant la mise-bas.

- Évitant la suralimentation qui se traduit par une note d'état corporel de 4 ou plus, car les vaches trop grasses au moment du vêlage car elles seront plus sujettes à plusieurs maladies dont l'hypocalcémie (*Institut de l'élevage 2008 ; David et Yvon, 2014*).

2. L'acétonémie :

2.1. Définition :

Acétonémie ou cétose se définit comme une déviation du métabolisme qui survient lors de déficit énergétique (*Institut de l'élevage, 2008*).

Elle connue chez les bovins et également chez les petits ruminants sous le nom de la toxémie de gestation.

L'acétonémie est une déviation du métabolisme énergétique chez la vache laitière qui aboutit à l'accumulation anormalement élevée de corps cétoniques (CC ; acétoacétate, acétone et fi hydroxybutyrate) dans le sang (*David et Yvon, 2014*).

2.2. Étiologie :

Plusieurs facteurs sont importants pour le développement de cétose.

- Sous-alimentation par rapport au rendement et La suralimentation avant la parturition est importante facteurs Prédisposant liés à la stéatose hépatique et l'hypoglycémie. (*Candau et Massengo, 1982 ; Brugere-picoux, 1994 ; Bezille, 1995*).

- Herbe ensilage avec une forte concentration d'acide butyrique a également été suggéré comme un facteur étiologique dans la cétose bovine (*Adler et al. 1958 ; Andersson et Lundstrom, 1985*).

2.3. Symptômes :

- température normale ; fréquences cardiaque et respiratoire normales.
- anorexie complète ou partielle.
- constipation, bouses sèches, ralentissement de la motricité ruminale et digestive.
- odeur d'acétone dans l'air expiré, le lait et l'urine. Ce signe est très caractéristique, mais n'est Pas toujours décelable.
- troubles nerveux (rare). L'animal peut manifester des troubles d'hyperexcitabilité et d'agressivité, des fasciculations musculaires, des mouvements de mastication, de l'ataxie locomotrice, de l'amaurose (cécité) et des attitudes anormales (ex : léchage intense des murs, Mangeoires, etc.).
- amaigrissement rapide (d'autant plus que la vache est grasse).
- dans les cas graves, l'ictère peut être observé. (*David et Yvon, 2014 ; Institut de l'élevage, 2008*).

2.4. Diagnostic :

L'évaluation en laboratoire de la concentration de BHB dans le sérum ou le sang entier est L'étalon-or pour le diagnostic de SCK (*Duffield et al. 2009*).

La capacité d'identifier les animaux individuels à un risque accru de développer SCK ou de traiter les individus affectés nécessite un diagnostic précis, rapide et pratique. Il existe un certain nombre de tests sur les vaches pour le diagnostic de SCK, y compris des méthodes quantitatives et semi-quantitatives et l'utilisation d'échantillons de sang, d'urine ou de lait (*Geishauser et al. 2000*) et (*Carrier et al., 2004 ; Iwersen et al., 2009*).

Le bêta-hydroxybutyrate est le principal corps cétonique circulant, mais l'acétone (AC) et l'acétoacétate (AcAc) peuvent également être utilisés pour la détection de la SCK (*Duffield et al. 2009*).

2.5. Traitement :

Il faut relancer le « recyclage » au niveau du foie des corps cétoniques ce qui nécessite du glucose. On utilise soit des solutés riches en sucre par voie intraveineuse, l'action est immédiate mais fugitive (utile lors des formes aiguës) soit des précurseurs du glucose par la bouche (Mono propylène glycol). Les sucres ne doivent pas être utilisés « per os » car ils sont Immédiatement dégradés par les microbes de la panse. On traite en même temps le foie avec des hépatoprotecteurs : acides aminés, méthionine, Vitamines B et niacine. (*Rérat, 2009*).

2.6. Prévention :

Elle repose principalement sur :

- Une bonne alimentation des vaches tarées et des vaches en transition pour :
- Éviter les vaches obèses au vêlage.
- Limiter le déficit énergétique en début de lactation (maximiser la CVMS, assurer une bonne transition alimentaire pour adapter les microbes du rumen et stimuler le développement des papilles ruminales, utiliser des aliments palatables, distribuer une ration

riche en énergie et bien équilibrée en protéines et minéraux, et utiliser des concentrés riches en amidon pour favoriser la production de propionate ruminale). (Laurent Alves d'Oliveira, Jocelyn Dubuc 2014).

3. Acidose du rumen :

3.1. Définition :

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

3.2. Étiologie :

Les causes de l'acidose sont alimentaires :

- Plus de changement brutal de régime alimentaire avec passage d'une ration pauvre en énergie au une ration riche sans transition (Nicol J-M.2000).
- Plus une ration riche en glucide rapidement fermentescibles : les aliments ont une fermentescibilité différente selon leur composition chimique.
- Plus un petit nombre de repas : en augmentation la fréquence de l'ingestion, l'incidence de l'acidose diminue (Wolter R ,1997).

3.3. Symptômes :

3.3.1. Acidose suraiguë :

Les symptômes sont essentiellement nerveux et digestifs, une adynamie et une apathie brutale, décubitus latéral, la tête reposant sur le sol ou en self-auscultation, un arrêt de la motricité ruminale, une polypnée et une tachycardie, L'état de déshydratation, hypothermie dans les cas les plus graves. Les malades évoluent rapidement vers la mort. (Braun U, Et Al.1992).

3.3.2. Acidose aiguë :

Arrêt de manger et une soif intense, baisse du taux butyreux, arrêt de rumination et de la digestion. (Brugere-Picoux J., H. Brugere.1987).

3.3.3. Acidose chronique :

Les symptômes sont beaucoup moins visibles :

- Les animaux présentent une baisse de l'appétit, ce qui peut secondairement, chez les femelles en lactation, favoriser l'apparition d'une cétose.
- Les animaux sont tristes et bouffus, la tête est portée basse.

Parmi les signes cliniques devant conduire à une hypothèse d'acidose dans le troupeau, il faut noter les diarrhées ou les bouses molles, ainsi que la fréquence importante de problèmes de boiteries à cause des fourbures (Brugere-Picoux et Brugere, 1987). A moyen terme, un état d'acidose chronique entraîne une baisse des performances par diminution de :

- Consommation.
- Digestibilité des fourrages de la ration, puisque la flore cellulolytique est inhibée par un pH ruminale bas.

- La capacité d'absorption de la muqueuse en raison de son altération.

3.4. Diagnostic :

Les commémoratifs et l'examen clinique orientent facilement. La conformation peut être faite par une mesure de pH ruminal par ponction de jus ruminal.

3.5. Traitement :

- Corriger l'acidose : en utilisant des solutés tampons par voie veineuse ; exemple : 5 litre d'un soluté bicarbonate à 5% en 30 minutes.
- Réhydrater l'animal pendant 24 heures à l'aide 20 litre de soluté de Ringer. (Rérat, 2009).

3.6. Prévention :

Veiller à l'équilibre de la ration alimentaire : composition chimique (concentration en amidon inférieur à 30% de la matière sèche de la ration) ; apport en fibre.

En cas de changement de régime, le planifier sur 2 à 3 semaines au minimum (Nocel J.E 1997).

4. L'hypomagnésémie :

4.1. Définition :

L'hypomagnésémie est un trouble métabolique bien connu chez les ruminants. Lié à un déséquilibre entre entrée et sortie du magnésium. C'est une affection nutritionnelle rencontrée plus fréquemment chez les femelles laitières au pâturage d'où son nom (tétanie d'herbage). (Payne, 1983).

4.2. Étiologie :

- Observée surtout sur des femelles âgées, trop grasses ou trop maigres.
- La sensibilité est maximale dans les 6 semaines suivant la mise-bas, après un hiver difficile ou après un stress ou une période d'anorexie.
- La mise au pâturage sur une herbe jeune est, on l'a vu un facteur aggravant.
- La maladie survient chez des animaux qui sont depuis une à trois semaines sur des Pâturages ayant subi une fertilisation azotée et potassique intensive et dont l'herbe est en pleine pousse, donc souvent au printemps ou en automne après une longue période Pluvieuse. (Meschy.F 2010).

4.3. Symptômes :

- L'animal est souvent trouvé mort au pré le matin.
 - Les symptômes apparaissent lorsque la concentration plasmatique de magnésium est inférieure à 1.5mg/dl.
 - Évolution caractérisée par des signes nerveux d'hyperexcitabilité neuromusculaire, troubles du comportement, raideur de la démarche, grincements de dents et crises convulsives avec trismus dès qu'une stimulation est effectuée.
 - La mort peut survenir pendant une crise convulsive.
- Il existe une forme chronique d'hypomagnésémie qui se traduit par un amaigrissement, une Fatigabilité, des difficultés locomotrices accompagnées de tremblements sans hyperthermie. (Meschy.F 2010).

4.4. Diagnostic :

Le diagnostic peut être thérapeutique si le traitement est administré à temps.

Sur l'animal vivant :

- La confirmation peut passer par le dosage du taux de Mg sanguin, celui-ci étant inférieur à 1mg/dl dans les cas certains, et à 1,5mg/dl en cas de suspicion. On pondèrera la valeur de ce dosage car le Mg sanguin augmente suite aux crises convulsives.
- En parallèle, on peut observer une hypocalcémie associée, mais elle est toujours secondaire. On peut parfois observer une atteinte hépatique et des pétéchies, mais ces lésions ne sont pas constantes.

Après la mort de l'animal, il est possible de doser le magnésium. :

- Dans les deux heures, dans le liquide céphalorachidien.
- Dans les 24 heures dans l'urine.
- Dans les 48 heures dans l'humeur vitrée de l'œil conservé dans la glace. (*Rérat, 2009*).

4.5. Traitement :

Les vaches en crise doivent être maintenues dans un environnement atraumatique. La sécurité des intervenants doit être prise en compte.

Le traitement de la tétanie est constitué par l'injection intraveineuse d'une spécialité contenant un sel de magnésium (sulfate ou hypophosphite), ainsi que des sels de calcium, associés à du glucose. Injection intraveineuse est complétée par l'administration orale de 60 g/jour de magnésie (oxyde de magnésie), pendant une semaine, ou par une injection sous-cutanée de sulfate de magnésium. (*Payne, 1983*).

4.6. Prévention :

La prévention de l'hypomagnésémie est d'ordre alimentaire : apport de magnésium et de sel, alimentation suffisamment énergétique. On raisonne l'apport des engrais sur les pâturages. On redoublera de vigilance sur les animaux à risque lors de stress pendant la période critique. (*François Meschy .2010*)

Dans la mesure du possible, il faut éviter de mettre les animaux à la sortie de bergerie sur des prairies où l'herbe a poussé rapidement. Il vaut mieux les garder enfermés la moitié de la journée en leur donnant du foin ou de la paille avec 7 à 8g de magnésie calcique par animal, mélangée à des pulpes ou de la mélasse pour la rendre plus appétente. On habitue les animaux à cette supplémentation 15 jours à 1 mois avant la mise à l'herbe. (*François Meschy .2010*)

Si l'éleveur désire maintenir le troupeau dehors, il devra alterner les jeunes prairies avec les anciennes jusqu'à fin juin ou laisser à disposition des animaux du foin de bonne qualité. Les périodes de repos permettent aux jeunes prairies de se charger en magnésium. Corriger la ration alimentaire par l'apport de minéraux contenant au moins 60% de magnésium, de croquettes supplémentées en magnésium ou sous forme d'acétate de magnésium dans les pierres à lécher. (*François Meschy .2010*)

Chapitre IV :
Les maladies de l'appareil
reproducteur

1. Les métrites :

1.1. Anatomie de l'appareil génital femelle de la vache laitière :

L'appareil génital de la femelle comporte trois grandes portions :

Une portion glandulaire constituée par les *ovaires* jouant une double fonction : *gamétogénèse* assurant l'ovogénèse, et *endocrine* commandant (sous le contrôle hypothalamo-hypophysaire) l'activité génitale par la sécrétion des hormones œstrogènes et progestative. (Foldi, 2006).

Une portion tubulaire constituée par l'*utérus* (qui reçoit l'œuf fécondé, permet son implantation et assure sa nutrition pendant la gestation), les *trompes utérines* (qui captent les ovocytes et sont le siège de la fécondation). (Foldi, 2006).

Le sinus uro-génital formé du *vagin* et une *région artificielle* qui constitue la *vulve*. Le vagin est le lieu de copulation et la porte de sortie du veau à la naissance. (Figure 14).

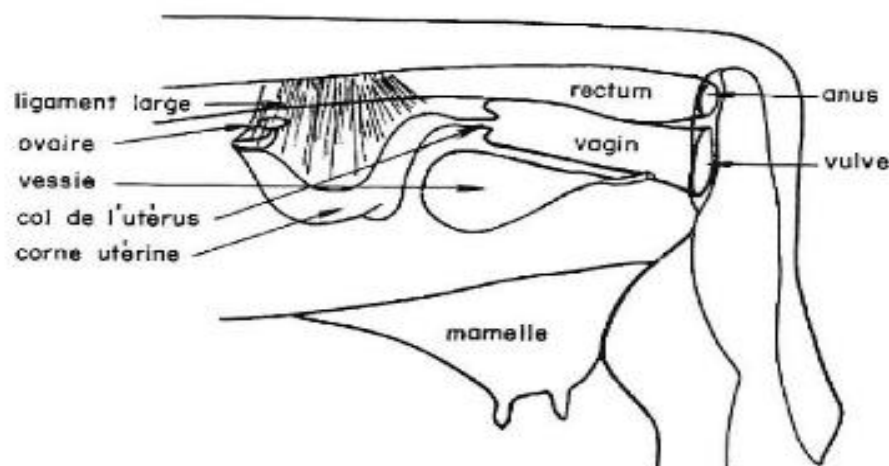


Figure n°14: Schéma de l'appareil génital de la vache en place.
(CIRAD, 2009)

1.2. Définition :

La métrite correspond à l'inflammation de l'ensemble de la paroi utérine. Elle est causée par une infection bactérienne et elle est presque toujours observée après une mise-bas anormale ou une infection utérine importante. Sa gravité s'échelonne d'une infection subclinique à une maladie déclarée avec fièvre et diminution de la production de lait. (CIRAD, 2009)

La métrite peut prédisposer les vaches à la cétose, au déplacement de la caillette et à d'autres troubles du post-partum. Elle peut également aboutir à une baisse de la fertilité, temporaire ou permanente, et même, dans certains cas, à la mort de l'animal. (Hanzen, 2009).

1.3. Les type de métrites :

On distingue 02 types de métrites :

1.3.1 Métrite puerpérales (métrites aigue) :

1.3.1.1. Définition et Étiologie :

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du post-partum. Encore appelée lochiométre, métrite septicémique, métrite toxique, elle touche les différents éléments constitutifs de l'organe : la muqueuse, musculuse, séreuse. Elle fait le Plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique (figure 15) (Hanzen2009).

1.3.1.2. Symptômes :

- Symptômes Généraux :

Se traduit habituellement par des symptômes généraux plus ou moins importants tels : une perte d'appétit, une diminution de la production laitière, le maintien ou l'augmentation de la température au-dessus de 39.5°C, de l'acétonémie, des arthrites, un état de déshydratation, un déplacement de la caillette, une infection mammaire (Hanzen 2009).

- Symptômes Locaux :

L'écoulement brunâtre au début, devient nettement purulent blanc- jaunâtre, épais et malodorant (sanies) voire couleur lié de vin en cas de métrite gangréneuse. Rarement discret, il attire très vite l'attention de l'éleveur car il souille la région génitale et s'accumule en flaqes en arrière de l'animal. Le frémus de l'artère utérine persiste le plus souvent jusqu'à l'expulsion du placenta. L'utérus involuté lentement, reste distendu pendant plusieurs jours voire semaines. (Paisley, 1986 ; Foldi, 2006 ; Hussain, 1989)

1.3.1.3. Traitement :

Cette maladie est grave nécessite une prescription d'antibiotique à large spectre et des anti-inflammatoires (Hanzen, 2005).

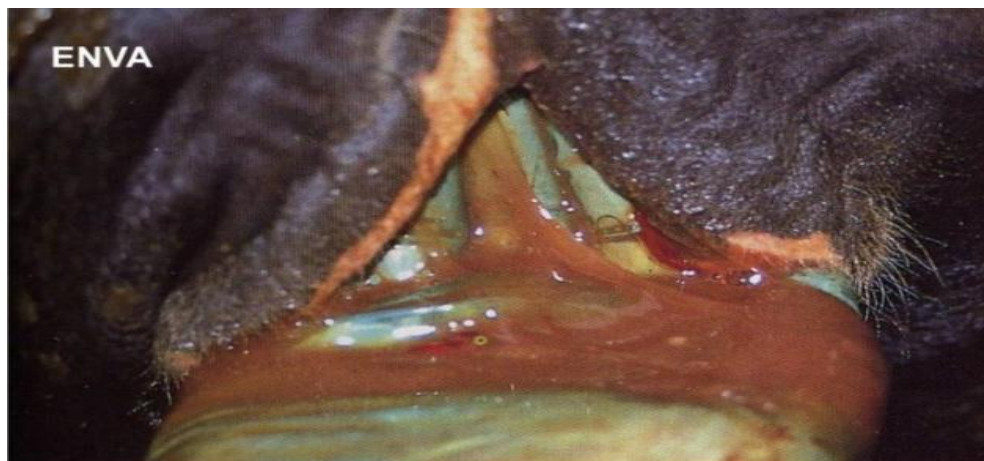


Figure n°15 : Métrite aigue (Hanzen, 2010).

1.3.2. Métrite chronique :

1.3.2.1. Définition et symptômes :

Sont des infections utérines qui se manifeste après le 21^{ème} jour de post- partum ; elle se caractérise par l'absence des symptômes généraux avec un retard d'involution utérine. Ce type d'infection s'accompagne d'écoulement purulents ou mucu-purulent ou flocons de pus .Et selon (Richter) l'endométrite chronique se présente en 3 catégories : (Hanzen, 2009).

-L'endométrite du premier degré (catarrhal) :

Ce sont les plus répandues, elles sont caractérisées par des écoulements muqueux qui contient quelques flocons purulents peuvent être observés en permanence ou seulement au moment des chaleurs. Ce type des métrites évoluent sans perturber la régularité des chaleurs avec l'absence des symptômes généraux.

Lors de palpation : l'utérus est normal, le col est mobile de diamètre inférieure à 4 cm et les cornes sont symétriques (Slimane, et al. 1994).

-L'endométrite de deuxième degrés :

C'est une aggravation du 1^{er} degrés (Figure 16). Les signes généraux sont absents ou discret (Hanzen,2009) L'écoulement est intermittent, devient mucus-purulent à purulent (Duverger, 1992) La palpation de l'utérus est indurée, épaisse, une légère asymétrie et une augmentation de consistance, le col est peu mobile et son diamètre de 4à 6 cm. les cornes sont de taille normale ou légèrement hypertrophie (Tainturier ,1996). Un examen vaginoscopique révéle des traces de pus dans le vagin ainsi qu'une cervicite quel que soit le stade de cycle a constaté



Figure n°16 : Métrite clinique (2^{ème} degré) (Hanzen, 2009-2010).

-L'endométrite de troisièmes degrés :

Cette catégorie caractérisée par l'accumulation de pus dans la cavité utérine (pyomètre) (figure 17) associée dans la plupart des cas à un corps jaune fonctionnel et à une fermeture complète ou partielle du col utérin

L'écoulement est plus ou moins permanent, l'utérus devient flasque et distendu. Sur le plan histologique Le tissu glandulaire devient fibrose. Dans de plus rare des cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général : amaigrissement, péritonite et un poil terne et une chute de production laitière. L'animal présent un état d'ancestrus. (Hanzen, 2005).

Métrite clinique : écoulement purulent degré 3



Figure n°17 : métrite chronique 3ème degrés (Pyomètre). (Hanzen2010).

1.3.2.2. Traitement :

Lors de métrite chronique le traitement consiste à traiter l'infection bactérienne avec un antibiotique intra-utérin ainsi qu'à recycler la vache en déclenchant des chaleurs avec une injection des prostaglandines. (Hanzen, 2005).

1.3.2.3. Prévention :

La prévention et l'intervention précoce sont des stratégies déterminantes pour limiter l'impact économique de la métrite. Les bonnes pratiques d'élevage suivantes permettent de diminuer l'incidence des métrites :

- Une bonne alimentation.
- Une aire de vêlage propre et non humide.
- Une aide adaptée (avec bonne hygiène) lors de vêlage difficiles. (Al-Dahash et David, 1977).

2. les mammites :

2.1. Anatomie de la mamelle :

La mamelle de la vache est composée de 4 quartiers. Ces quartiers sont physiquement séparés par un ligament suspenseur du pis et par 2 sillons transverses. Chaque quartier forme ainsi une entité anatomique distincte et indépendante des 3 autres. Les inflammations et infections peuvent ainsi affecter isolément un seul quartier en respectant les autres. La conformation du pis peut également jouer un rôle dans la fréquence d'apparition des nouvelles infections mammaires. (Figure 18).

La hauteur entre la base du pis et le sol par exemple, représente un des facteurs de risque de mammites. Mais la conformation du pis peut également influencer le bon déroulement de la traite. L'équilibre entre les quartiers, la profondeur de la mamelle ou la position des trayons sont autant de facteurs qui peuvent gêner le travail du trayeur, le positionnement correct de la griffe, la durée de traite des différents quartiers ou l'évacuation rapide du lait vers le lactoduc. (Shyaka, 2007).

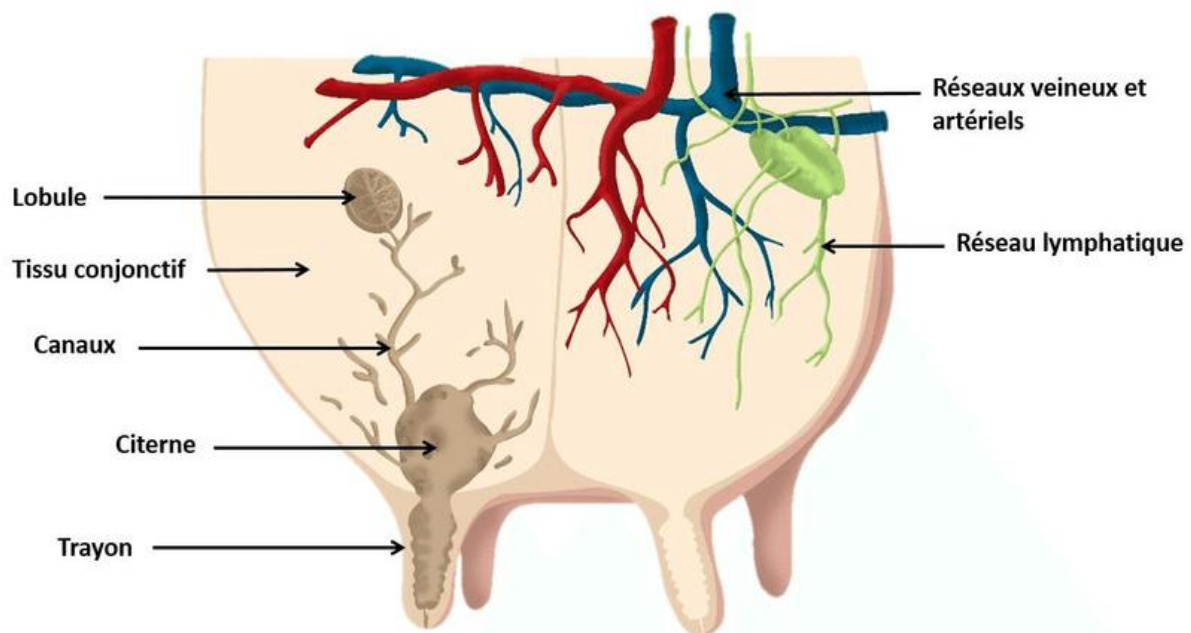


Figure n°18 : Anatomie de la mamelle de la vache laitière. (Anonyme2022).

2.2. Définition des mammites :

La mammite est une inflammation de la glande mammaire d'origine infectieuse. Ainsi, suite à l'envahissement des quartiers par les micro-organismes, les cellules phagocytaires ou leucocytes polynucléaires et neutrophiles affluent dans la mamelle. L'infection se traduit parfois par des signes cliniques locaux tels que la présence de grumeaux dans le lait ou un quartier dur, gonflé et douloureux. Parfois aussi, des signes généraux tels que la fièvre, l'abattement et l'anorexie peuvent apparaître. Ces mammites sont dites mammites cliniques, mais le plus souvent

l'infection passe inaperçue et les mammites sont dites subcliniques ; elles sont alors détectées lors du contrôle laitier par le comptage cellulaire (*Fetrow 1988*).

2.3. Classifications des mammites :

2.3.1. Mammite Clinique :

La mammite clinique est caractérisée par la présence de symptômes fonctionnels (modifications macroscopiquement visibles de la quantité et de la qualité du lait) (figure19), de symptômes locaux inflammatoires observés au niveau de la mamelle (douleur, chaleur, tuméfaction, etc.) et de symptômes généraux (hyperthermie, anorexie, arumination et abattement). Enfin, selon la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques : suraiguës, aiguës et subaiguës (*Poutrel, 1985*).



Figure n°19 : la modification des sécrétions lactées chez une vache avec mammites.

2.3.2. Mammite suraiguë :

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent), voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très manifestes. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort en l'absence de traitement (*Shyaka, 2007*).

2.3.3. Mammite aiguë et subaiguë :

Ce sont les mammites courantes. La sécrétion est modifiée, on observe un lait plus ou moins séreux, avec présence de grumeaux qui caractérisent ce type de mammites. Les symptômes généraux sont absents ou très faibles. En l'absence de traitement ce type d'infection évolue généralement à la chronicité (*Noireterre, 2006*).

2.3.4. Mammite chronique :

Faisant généralement suite à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets et une évolution lente vers l'atrophie du quartier infecté (figure 20). La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution en l'absence de traitement est lente et conduit au tarissement du quartier (*Gandon, 2010*).



Figure n°20 : vache avec mammites chroniques (infection des 4 quartiers.)

2.4. Étiologies :

Le problème de la mammite est difficile à cerner. Il s'agit d'une maladie causée par plusieurs facteurs. Les micro-organismes sont responsables de l'infection, mais pour que ceux-ci entrent dans les glandes mammaires et qu'ils s'établissent au point de provoquer une infection, une foule de facteurs peuvent intervenir. Ces facteurs (hygiène, stabulation, climat, trayeuses, alimentation, génétique, etc.). (*Klastrup et al 1987*).

La dernière cause de mammite est le traumatisme : un choc violent peut entraîner un hématome intra-mammaire mais, le plus souvent, ce sont des traumatismes ou des agressions de la peau du quartier ou de trayon qui sont à l'origine de la mammite (*Remy. D 2010*).

2.5 Les symptômes :

2.5.1. Mammites subcliniques :

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

2.5.2. Mammites clinique :

- Symptômes fonctionnels traduisant une modification de la sécrétion de la glande mammaire et un changement de l'aspect du lait.
- Symptômes anatomiques locaux marquant les différents stades de l'inflammation (rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint).
- Symptômes généraux (abattement, anorexie, hyperthermie, arumination, déshydratation, troubles locomoteurs) résultant d'une intoxication.

- Symptômes locaux : changement de forme, taille, température ou consistance du quartier touché, douleur à la palpation de la mamelle, modification de l'aspect du lait ; et parfois des symptômes généraux, comme de la fièvre ou de l'anorexie (*Condino et al. 2012*)

2.6. Traitement des mammites :

2.6.1. Mammmites aiguës :

La mammite aiguë, comme celle provoquée par les coliformes, met la vie de la vache en danger. Le vétérinaire doit être appelé tout de suite lorsque la vache montre des signes de réaction généralisée (incapacité de se relever, pouls rapide, fièvre, etc.). La traite manuelle d'un quartier infecté toutes les 2 ou 3 heures peut aider à éliminer les toxines. (*Vallet A, Badinand F 2000*).

2.6.2. Mammmites cliniques :

Le traitement immédiat des mammites cliniques permet de limiter leur durée et le risque de transmission de la maladie. Un vétérinaire familier avec "l'histoire" du troupeau devrait connaître les traitements appropriés. Lorsque des antibiotiques sont utilisés, il est indispensable de suivre le mode d'emploi correctement, surtout en ce qui concerne la durée pendant laquelle le lait ne peut pas être commercialisé. Souvent, les traitements sont arrêtés trop tôt, ce qui empêche l'antibiotique d'atteindre les organismes qui ont colonisé les tissus internes du pis. Seule la mammite provoquée par le *Stræ*. Agalactie peut être traitée avec un haut pourcentage (>90%) de succès pendant la lactation. Cependant, pour les mammites causées par le *Staph. Aureus*, les bactéries coliformes et d'autres organismes, le taux de succès du traitement antibiotique varie entre 40 et 50% et peut être aussi faible que 10% dans certains cas. (*Lewis G 1997*).

2.6.3. Mammmites subclinique :

L'utilisation d'antibiotiques n'est pas recommandée dans le cas de mammites subcliniques (nombre élevé de cellule somatiques dans le lait) car le taux de réussite du traitement est très faible. Ces mammites sont les mieux traitées au tarissement

En général, le traitement aux antibiotiques est inefficace pendant la lactation. Par contre, le traitement au tarissement est très efficace pour guérir de nombreuses mammites subcliniques. (*Slimane, et al. 1994*).

2.6.4. Traitement au tarissement :

L'infusion intra-mammaire d'antibiotique à action de longue durée au moment du tarissement est une composante essentielle d'un bon programme de contrôle des mammites. Ce traitement guérit plus de 50% des mammites causées par le *Staph. Auras* et 80% de celles causées par les streptocoques de l'environnement (*Stre. Ubæris* et *Streæp. Dysgalactiæ*). Un quartier infecté mais guéri au tarissement produira probablement 90% de son potentiel pendant la lactation suivante. Cependant, si le même quartier reste infecté, sa production lors de la lactation suivante chutera à 60-70% de son potentiel. (*Foldi, 2006*).

2.7. Prévention :

La prévention des mammites est possible en suivant quelques pratiques simples dont le but est de diminuer le taux de nouvelles réactions et la durée des infections existantes :

- Hygiène de traite.
- Le bon fonctionnement de la machine à traire.
- Trempage des mamelles.
- Traitement des quartiers au tarissement.
- Traitement immédiat et adéquat de toutes les mammites cliniques.
- Réforme des vaches qui ont des mammites chroniques.
- Une bonne nutrition pour maintenir la capacité naturelle à combattre les infections.
- Alimenter les vaches tout de suite après la traite.
- Traire les vaches infectées les dernières. (Wiltbank, 2002).

3. La Rétention placentaire :

3.1. Définition :

L'expulsion des enveloppes fœtales est la dernière étape du vêlage. La rétention placentaire (RP), est beaucoup plus fréquente dans l'espèce bovine en particulier les vaches laitières. Sa fréquence d'apparition est comprise entre 3 et 32 % (Arthur .1979) avec une moyenne de 7 %, (Hanzen 2015).

Il existe plusieurs synonymes pour définir cette pathologie : la rétention des annexes fœtales, rétention d'arrière fait (RAF), non délivrance (ND), rétention des délivres, non expulsion des membranes fœtales, ou rétentions annexielle. C'est l'absence d'expulsion (ou une expulsion partielle) du placenta (=enveloppes fœtales) qui doit se produire au plus tard dans les 24 heures qui suivent la mise bas (Hanzen 1994).

3.2. Symptômes :

Contrairement aux causes les symptômes sont faciles à identifier.

Signes locaux:

Pour avoir décrit correctement ces symptômes locaux, il faut tout d'abord différencier deux types de rétention placentaire : (Derivaux J 1981. Vallet A, Badinand F 2000).

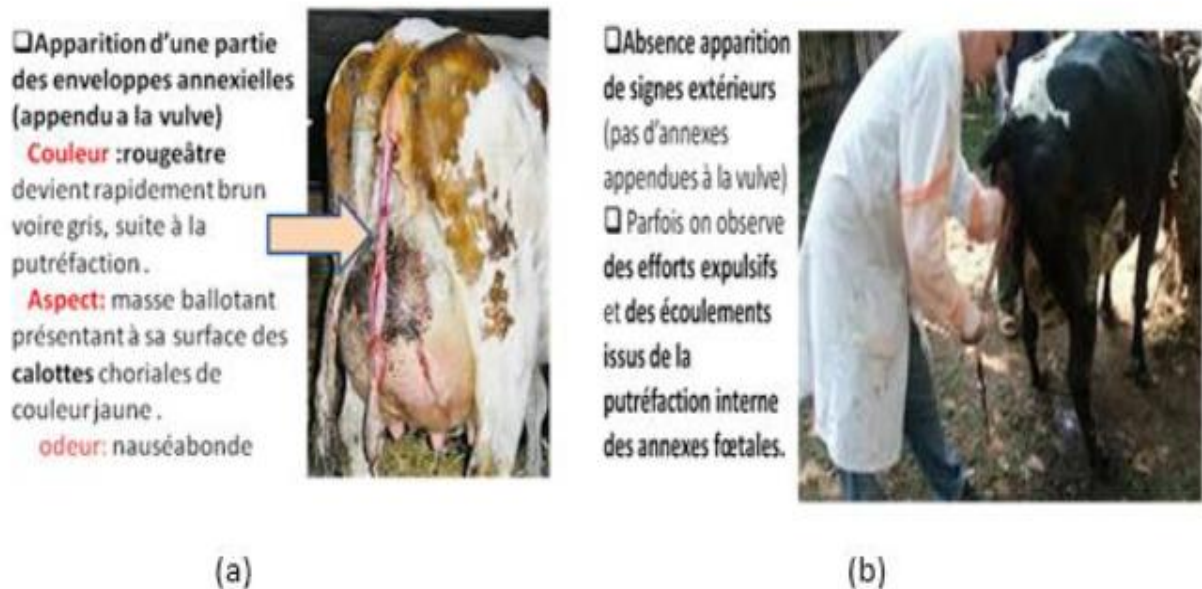


Figure n°21 : a) RP complète

b) RP partiel

Signes généraux :

Dans la plupart des cas, les symptômes généraux accompagnant la rétention annexielle sont peu fréquents et peu importants (Chassagne M, Barnouin J, Faye B ,1996).

On observe Deux Phases (Derivaux J 1981 ; Lewis G 1997) :

- La première phase : se déroule pendant les deux premiers jours, où l'on peut observer : Des efforts expulsifs (une voussure du dos et le relevé de la queue) (figure a).
- La deuxième phase : se commence 2 à 4 jours post partum et se traduit par : un état fébrile, une baisse de l'état général et de la production de lait. Un appétit conservé (figure b).

3.3. Étiologie :

L'allongement ou la réduction de la gestation, intervention obstétricale pratiquée sans une hygiène, La présence d'une placentite ou d'une parésie puerpérale, L'effet de la saison a été rapporté (plus fréquente en été). (Prof. Ch. Hanzen.2016), la mort prématurée des fœtus, le poids et le sexe mâle du veau, l'âge de la mère, la race, l'hérédité, l'atonie utérine, les carences (calcium, vitamines E, A) le photopériodisme (Hanzen.2016).

3.4. Diagnostic :

3.4.1. Diagnostic clinique :

Il repose sur trois éléments principaux : l'observation des vaches après le vêlage. Il est souvent assez aisé de l'établir et généralement l'éleveur le fait lui-même. Peu d'éleveurs prennent le risque de « délivrer » les vaches par eux même, et font appel à leur vétérinaire, en moyenne dans les 12 à 24 heures post partum, soit parce qu'ils observent une rétention partielle ou soit, parce qu'ils n'ont pas constaté l'expulsion du délivre. Dans ce cas, une exploration utérine est nécessaire afin de confirmer le diagnostic (Kankofer 2002).

Il est basé sur la présence de membranes fœtales à la vulve de la mère plus de 12h après la fin de la mise-bas.

Une exploration vaginale avec un gant enduit de gel gynécologique permet d'évaluer si le col est encore ouvert et éventuellement si un petit est engagé.

3.4.2. Pronostic :

Le pronostic est généralement favorable. Car si aucune complication n'apparaît, les symptômes généraux, s'il était présent, disparaissent en quelques jours et le dérive finit par être évacué en général dans les 8-10 jours. Cependant si la rétention fait suite à un vêlage dystocique ayant nécessité une intervention obstétricale, une métrite aiguë peut l'accompagner avec de sévères symptômes généraux peuvent entraîner la mort de la vache dans 1 à 4% des cas. D'après (*Berg 2001*).

3.5. Traitement :

La délivrance manuelle n'est utile que si elle est facile (désengrènement facile en moins de 20 minutes). Si on laisse le placenta en place, celui-ci se putréfie et est expulsé environ 12 à 15 jours après vêlage. Dans tous les cas, une antibiothérapie locale (sous formes d'oblet) devra être mise en place, et ce, dans de bonnes conditions d'hygiène. Les vaches atteintes de rétention placentaire seront particulièrement suivies dans les quatre semaines qui suivent le vêlage, compte tenu du risque de complication (dépistage des métrites et endométrites) (*Majeed, Taha, 1995*).

3.5. Prévention :

3.5.1. Prévention lors de mise bas particulières :

L'optimum est de maintenir une vache saine, et active avant, pendant et après la parturition. Les mises bas particulières (veaux volumineux, embryotomies, vaches trop grasses, césariennes, mis bas de jumeaux, veaux mal positionnés, mises bas prématurées, vaches mal préparées, etc.) sont souvent suivies de non délivrance. Une prévention assez efficace est alors possible par injection intra musculaire, au plus tard dans les deux heures suivant vêlage, du contenu complet d'un flacon de SERGOTONI. Procéder à une seule injection, ne pas renouveler, sous peine de déclencher des boiteries ressemblant à des boiteries de fourbure. (*Garverick 1997*).

3.5.2. Prévention Générale :

Une ration équilibrée et limitée pendant la période de tarissement de 6-8 semaines, exercice quotidien suffisant, zones de vêlage suffisamment grandes, propres et confortables (de préférence sur les pâturages), et les procédures sanitaires appropriées pendant la période de vêlage minimisent les chances de rétention et les infections du tractus reproducteur. Il existe plusieurs mesures préventives spécifiques à suivre.

En raison des maladies métaboliques, l'immunité utérine est altérée, une nutrition adéquate dans la période de pré partum est fournie pour éviter les maladies métaboliques. (*Bierschwal 1966*).

Dans les cas déficitaires ou limités du sélénium, l'administration d'un taux alimentaire de sélénium (0,1 ppm) a tendance à minimiser l'incidence des rétentions. La supplémentation en sélénium par injection peut également être utilisée. (*Garverick 1997*).

Le rapport calcium : phosphore pour la vache en tarissement est extrêmement important dans la prévention de la fièvre du lait et les placentas retenus. Le rapport entretien du calcium : phosphore de 1,5 : 1,0 et 2,5 : 1,0 est absolument nécessaire. Au-dessus de 2,5 : 1,0 l'incidence de la fièvre du lait et la rétention augmentent. (*Peter 1997*).

4) Les kystes ovariens :

4.1 Définition :

Le kyste ovarien traduit une évolution anormale de la croissance folliculaire. La majorité des études consacrées aux kystes ovariens font référence aux définitions de (*Mc Nutt 1927*) ou à celles plus récentes de (*Bierschwal et collaborateurs 1975*), de (*Seguin 1980*), de (*Garverick 1997*) ou de (*Peter 1997*) qui définissent le kyste comme une structure lisse plus ou moins dépressible d'un diamètre égal ou supérieur à 20, voire 25 mm, persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire en présence ou non d'un corps jaune. Il semble opportun de proposer une définition du kyste qui tienne compte tout à la fois de critères physiopathologiques (diamètre, nombre, durée de persistance sur l'ovaire, coexistence éventuelle avec un corps jaune) mais également des conditions cliniques de son diagnostic (*Nakao, 1976 ; Al-Dahash et David, 1977*).

4.2. Étiologie :

Chez une vache normale, à la fin d'un cycle, la libération de l'hormone gonadolibérine (GnRH) par l'hypothalamus au niveau du cerveau entraîne la libération des hormones FSH et LH par l'hypophyse et permet d'amorcer un nouveau cycle. La production d'œstrogène par le follicule dominant agit sur l'hypothalamus et influence également la libération de FSH et LH. Le déséquilibre hormonal responsable du kyste ovarien peut survenir à plusieurs niveaux. Une des causes fréquemment retenue est une libération insuffisante de LH pour induire l'ovulation. Une autre cause possible est que le follicule soit insensible à la LH produite à cause d'un manque de récepteurs au niveau de sa paroi. (*Nakao, 1976*).

L'hérédité pourrait prédisposer les vaches au développement d'un kyste ovarien bien que le gène responsable ne soit pas connu. Une production laitière élevée ne semble pas être un facteur de développement du kyste ovarien. Par contre, le stress est souvent associé à ce problème de reproduction. Les hormones libérées en réponse au stress empêcheraient la libération de la LH, l'hormone nécessaire à l'ovulation. Quelques facteurs nutritionnels tels que le déficit énergétique, le bêta-carotène, le sélénium et les intoxications par les œstrogènes présents dans les fourrages sont souvent mentionnés pour expliquer la présence du kyste ovarien chez la vache laitière. (*Day, 1991*).

4.3. Symptôme et diagnostic :

On sa nature et son degré de persistance, le kyste ovarien entraîne des modifications comportementales de l'animal. Celles-ci présentent néanmoins de grandes variations qualitatives et quantitatives (*Day, 1991*).

Les vaches atteintes de la MKO peuvent présenter des signes fréquents, irréguliers, prolongés ou continus d'œstrus" nymphomanie » (*Wiltbank, 2002*) ou au virilisme (*Al-Dahash et David, 1977*) ou au contraire dans 14 à 96 % des cas d'un état d'anœstrus.

Dans les cas chroniques, on peut observer un relâchement des ligaments pelviens, l'élévation de l'attache de la queue. (*Dohoo, 1983 ; Uribe1995*). L'examen vaginal pourra dans certains cas d'œstrogénie permettre d'identifier un état congestionné de la muqueuse vaginale et un état plus ou moins sécrétant du col utérin. Dans 60 % des cas, le col est suffisamment ouvert pour laisser passer un doigt voire d'un pouce dans 16 % des cas.

Compte tenu de leur faible degré d'exactitude, ces méthodes de diagnostic revêtent un caractère complémentaire à la palpation rectale, à l'échographie et au dosage hormonal (*Bierschwal 1966*).

4.4 Traitement :

La décision de traiter le kyste folliculaire (KF) ou le kyste folliculaire lutéinisé (KFL) implique de tenir compte de plusieurs facteurs. L'efficacité du traitement dépend de la précocité du diagnostic. Cela justifie le recours à une politique d'examen régulier des animaux infertiles ou qui ne manifestent pas des chaleurs au cours des 50 à 60 jours suivant le Vêlage (*Lopez-Gatiuset al, 2002*).

4.5 Prévention :

Étant donné les multiples causes du kyste ovarien, il est difficile d'en contrôler l'apparition. Par contre, il est possible de minimiser le nombre de jours ouverts en effectuant régulièrement l'examen génital des vaches à risque. Le diagnostic du kyste ovarien dans les troupeaux non suivis accuse un retard de 30 jours comparativement aux troupeaux qui sont sous la surveillance préventive par un médecin vétérinaire. (*Dohoo, 1983 ; Uribe1995*).

Deuxième partie :
Partie pratique

I. *Matériels et méthodes*

Matériel et méthode

1.3 Population :

La population totale de la wilaya est de Tizi Ouzou est de : 1127607 habitants, et de densité de 377 habitants /km.

2. Matériel et méthode :

2.1 Matériels :

- Matériel biologique : il s'agit des bovins de différentes races et a tous âge.
- Matériels non biologique : blouses, bottes, et appareil photo.

2.2 Méthode de travail :

La méthode utilisée est celle de l'enquête directe, notre travail est basé sur les informations obtenues par les vétérinaires. La démarche retenue pour cette étude comporte les étapes suivantes :

- Formulation d'un questionnaire distribue sur 23 vétérinaires dans les communes suivantes : Draa el Mizane, Boghni, Frikat, Ain zaouïa, Draa ben kheda, Freha, Bouzguen, Makouda, Boudjima et Tizi Ouzo ville.
- Prise de contact avec la DSA et quelques subdivisions agricole.
- Faire des sorties avec un expert vétérinaire Dr CHIBAN MEZIAN à Draa el Mizane en moyenne de deux sorties par semaines pendant 3 mois.
- Traitement des donnés.
- Analyse et discussion.

2.2.1 Choix de la région :

Le choix de la région est par rapport à le rapprochement des zones enquêtées.

2.2.2 Choix d'exploitation :

On a choisi les élevages en fonction de la présence des maladies et en fonction de travail de vétérinaire.

2.2.3 Élaboration d'un questionnaire (voir l'annexe) :

Les enquêtes reposent essentiellement sur un questionnaire pour les vétérinaires composés par 20 questions visent à :

- Déterminer les pathologies plus fréquentes dans chaque région.
- Connaître les moyennes utilisées pour diagnostiquer ses maladies.
- Et évaluer l'état de l'élevage bovin dans la wilaya de Tizi Ouzou.

2.2.4 Déroulement des enquêtes :

Nous avons commencé à travailler sur la distribution des questionnaires du mois de mai au mois aout, parmi les contraintes rencontrés lors de ce travail :

Matériel et méthode

- La difficulté de se déplacer entre les communes et les bureaux des vétérinaires en raison du manque de transport, surtout en été.
- Les vétérinaires ne sont présents dans leurs bureaux la majorité de temps en raison de la nature de leur travail.
- La plupart des vétérinaires évitent de répondre aux questions sous prétexte de confidentialité du travail.

II. Résultats et discussion

1. Résultats

1.1. L'expérience des vétérinaires :

Comme nous pouvons le constater sur la figure 23, pour la majeure partie des vétérinaires sont très anciens avec une expérience de plus de 10 ans. Le quart des praticiens environ, ont une expérience allant de 5 à 10 ans. La part des jeunes praticiens ne dépasse pas les 9%.

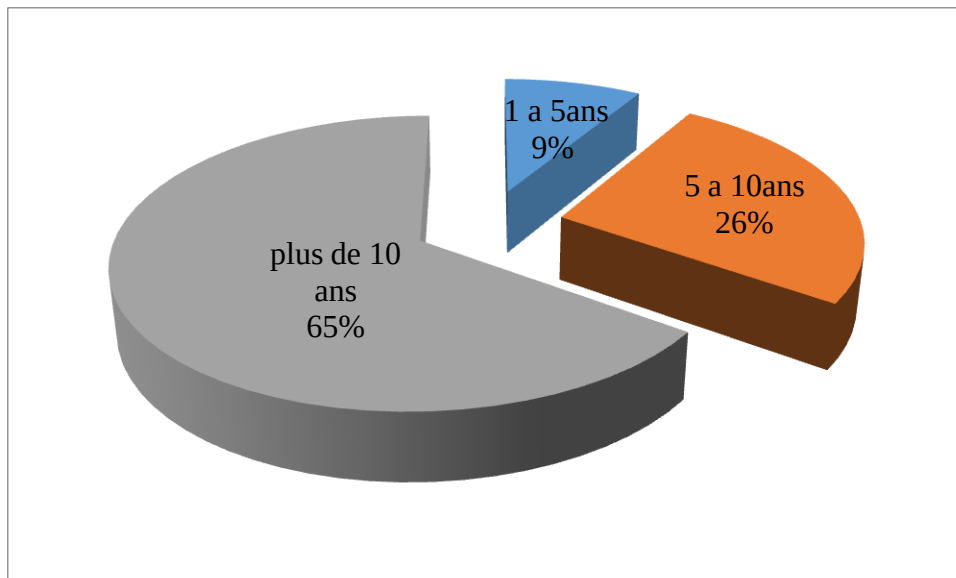


Figure n°23 : Expérience des vétérinaires.

1.2. Les races bovines plus fréquentes :

D'après la figure 24, la race la plus dominante est la race montbéliarde avec un pourcentage de 38, suivie de la BLA qui atteint le 26%, ensuite la race flagviech avec 16%, l'Holstein avec 10%, race locale 9% et en fin la charolaise avec 2%.

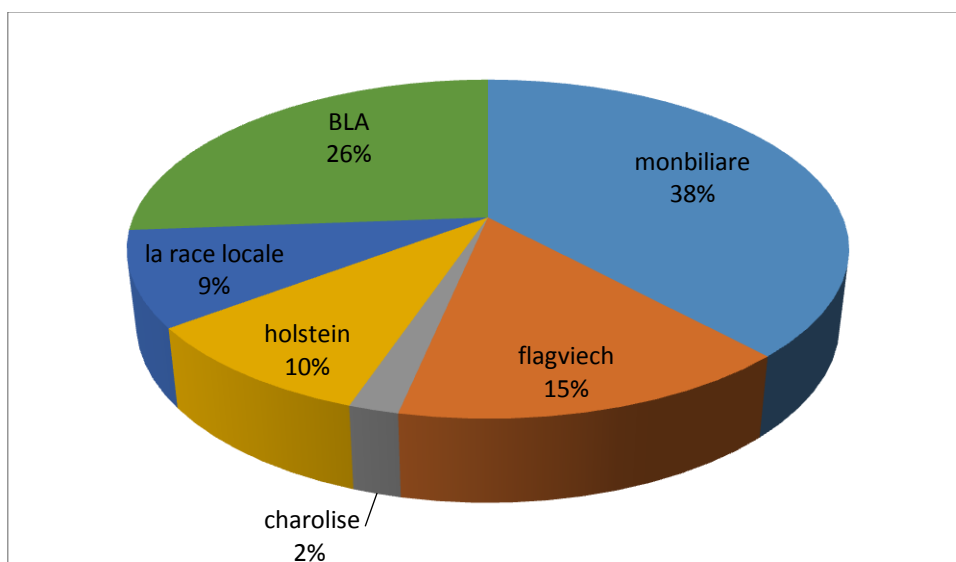


Figure n°24 : pourcentage des races bovines plus fréquentes.

1.3. La rusticité :

Comme indiqué sur la figure 25, la majorité des vétérinaires (82%) suggèrent que les vaches de race locale sont les plus rustiques, contre seulement 12% des praticiens qui pensent que c'est la race flakviech qui résiste le plus aux maladies.

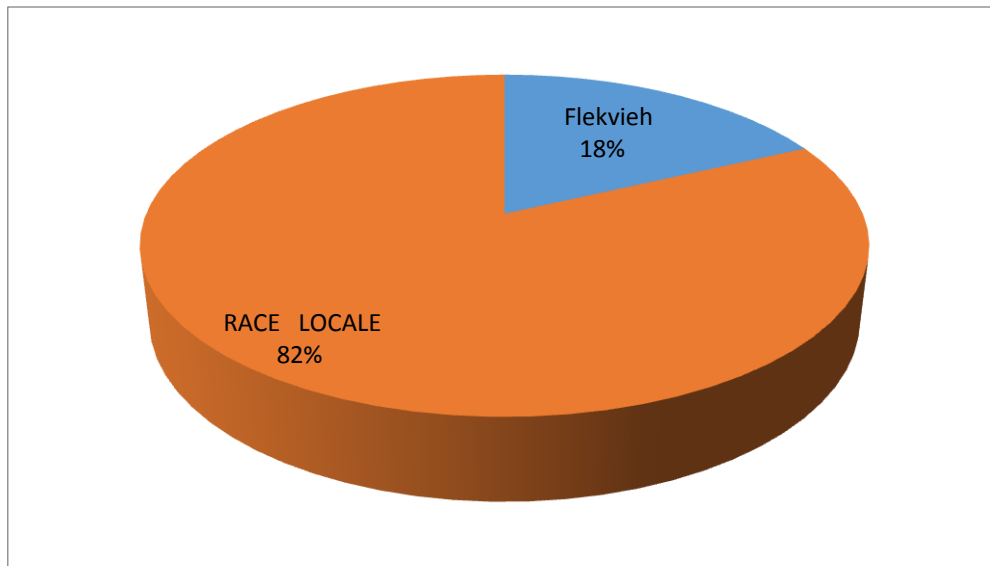


Figure n° 25 : race plus rustique.

1.4. La fréquence des maladies selon la saison :

A partir de la 26ème figure, nous notons que les rapports des vétérinaires révèlent que les animaux sont plus vulnérables aux maladies en hiver et en été avec des taux de 36 et 29 % respectivement, pour la période printanière et automnale nous enregistrons les taux les plus bas avec 21 et 14 % respectivement.

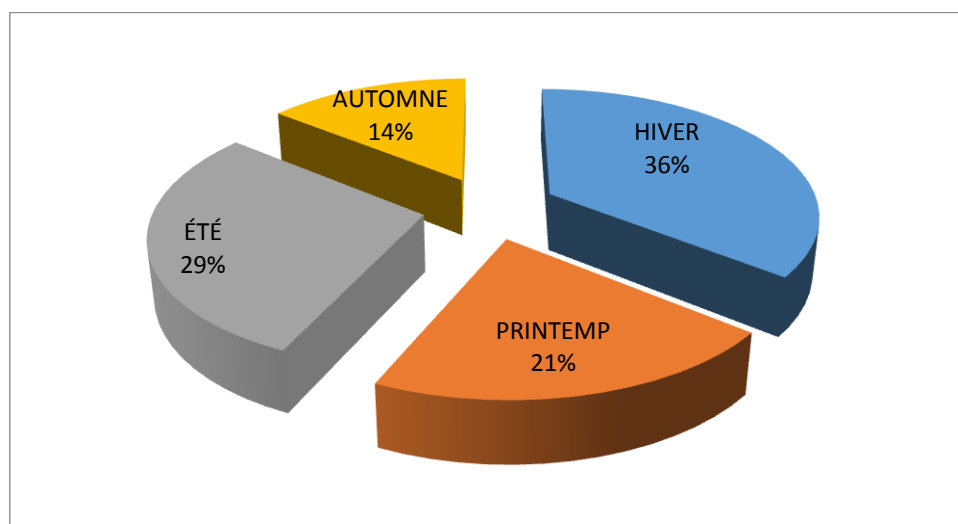


Figure n°26 : fréquence des pathologies selon la saison.

1.5. La vulnérabilité des animaux selon le système d'élevage :

D'après la majeure partie des vétérinaires les animaux des élevages intensifs sont plus vulnérable de 56%, suivi par les animaux des élevages extensifs avec un taux de 28%, et en dernier lieu les animaux des élevages semi intensif avec 16% (figure 27).

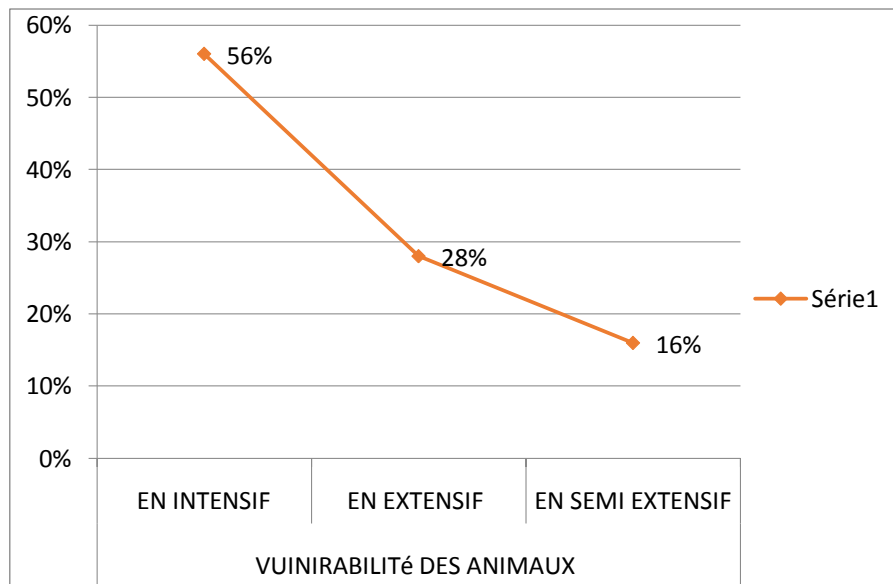


Figure n°27: vulnérabilité des animaux selon le type d'élevage.

1.6. La fréquence des maladies :

Selon la majorité des vétérinaires, la pathologie de l'appareil reproducteur est estimée à 57% et surtout celle du pie, suivi par les pathologies pœdales avec un taux de 26%, puis les maladies respiratoires estimées à 10% et enfin les maladies digestives avec un taux de 7%. (Figure 28).

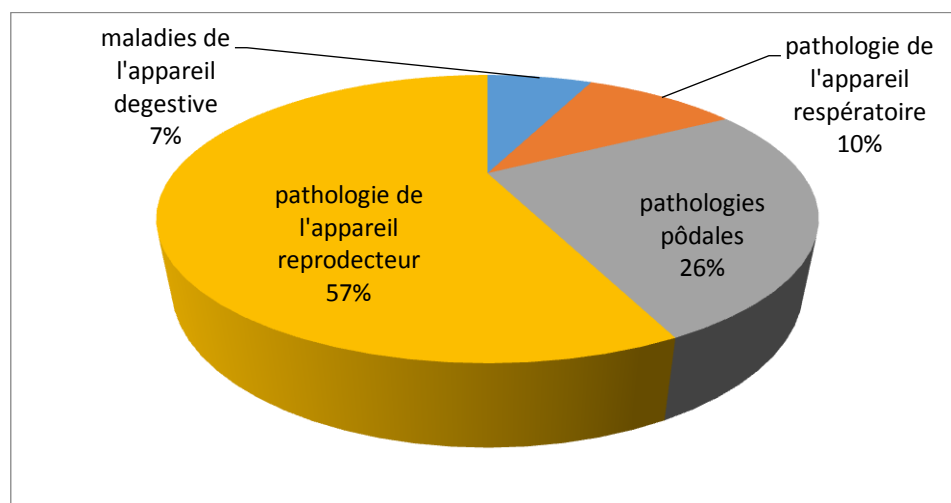


Figure n°28: fréquence des maladies des effectifs Bovins.

1. 7. La fréquence des maladies métabolique :

A partir de la figure 29, il est possible de classer la fréquence des maladies métaboliques par ordre décroissant : acidose 38%, la météorisation 24%, l'hypocalcémie 21% et l'hypomagnésémie 17%.

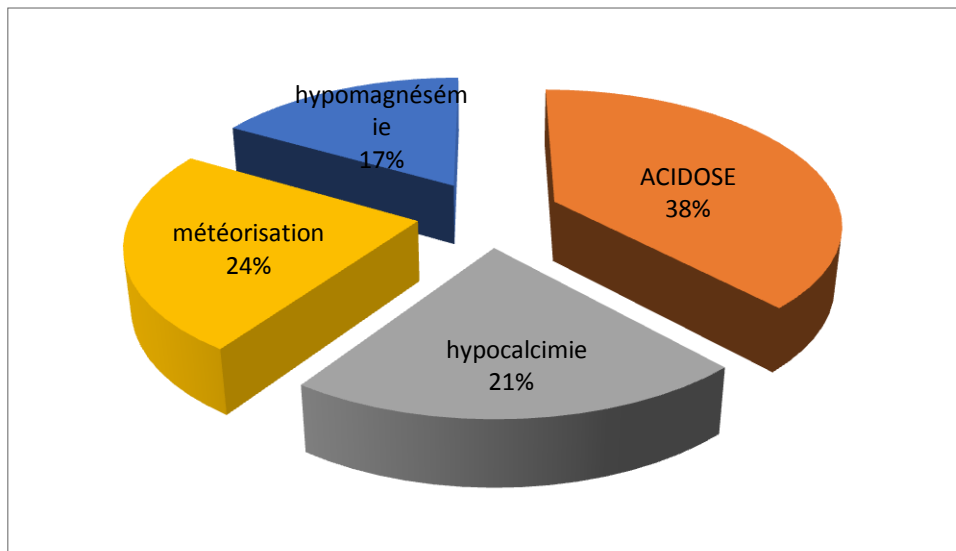


Figure n°29 : fréquences des maladies métaboliques.

1. 8. La fréquence des maladies infectieuse :

La figure 30 présente la fréquence des maladies infectieuses. Selon les vétérinaires enquêtés, les maladies respiratoires est plus précisément la bronchite arrive en tête avec un pourcentage de 40, suivi par la brucellose avec 32%, la tuberculose 20% et enfin le charbon symptomatique avec un taux de 8%.

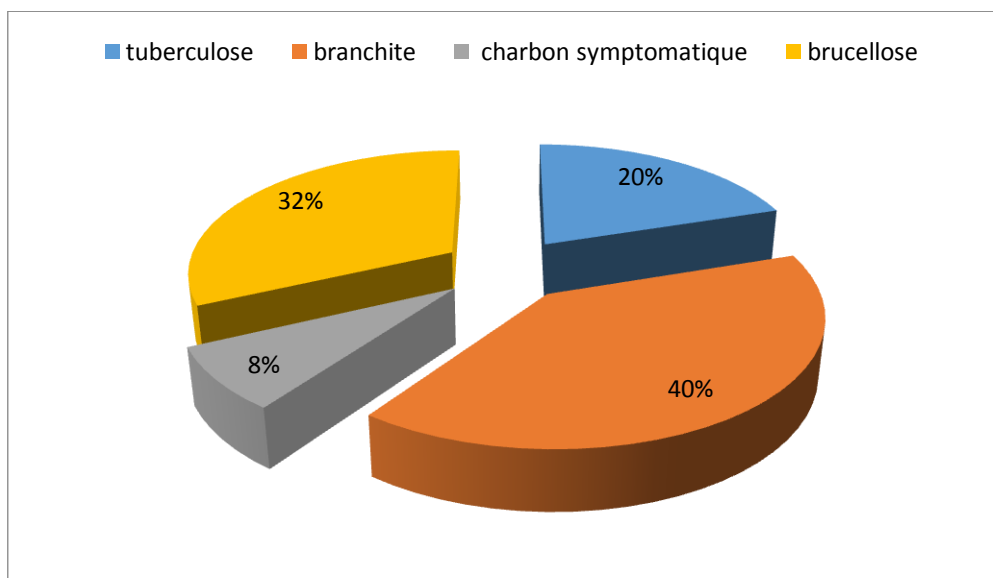


Figure n°30 : fréquences des maladies infectieuses.

1. 9. Les pathologies podales :

Les pathologies podales sont parmi les maladies plus fréquente dans les élevages bovins, la figure 31 représente les principales maladies de l'appareil locomoteurs dans les régions enquêtées, qui sont : les arthrites et les panaris en premiers lieu avec un pourcentage de 30, suivi par les traumatismes et la dermite inter digité avec 18%, puis les phlegments et les ostéo-tendinites avec 2%.

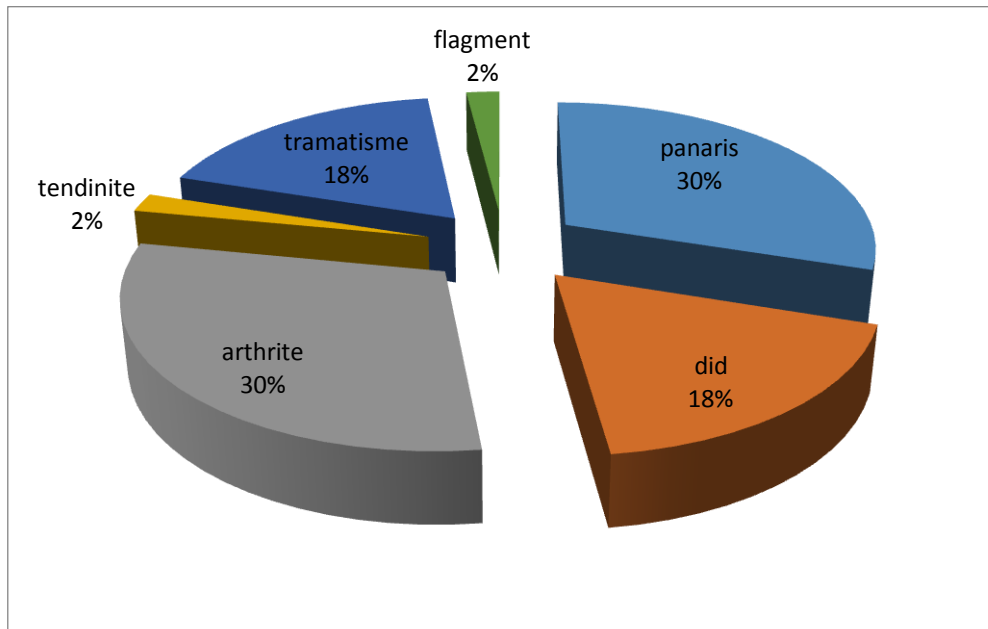


Figure n°31 : fréquences des pathologies pôdales.

1. 10. Les pathologies de l'appareil reproducteur :

Selon les vétérinaires enquêtés et comme nous pouvons le constater sur la figure 32, les mammites sont en tête des pathologies de l'appareil reproducteur avec 32%, suivies des métrites avec 18%, vient ensuite l'anœstrus post partum 19.14%, le pyomètre 15.86% et la nymphomanie avec taux de 15 %.

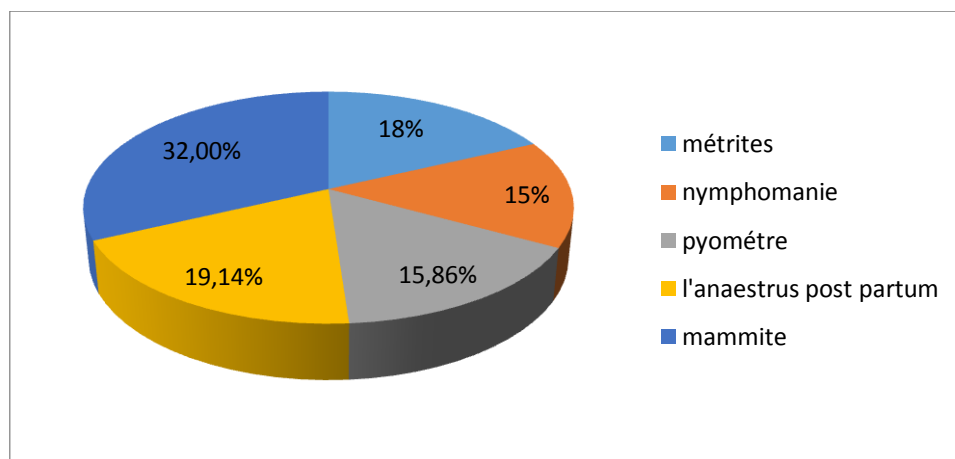


Figure n°32: fréquences des maladies de la reproduction.

1. 11. Le sexe le plus vulnérable :

Les vétérinaires déclarent pour la quasi-totalité que les femelles sont les plus touchées par les maladies.

1. 12. Les zoonoses :

La figure 33 représente les pourcentages des maladies animales transmissibles à l'homme en fonction de leurs fréquences, 33% des vétérinaires confirment que la brucellose est la plus dominante, suivi par la tuberculose avec un taux de 33%, leishmaniose 17%, la teigne 5%, et en fin les parts de l'hydatidose (les kystes hydatiques) et de la rage sont de 3% pour chacune.

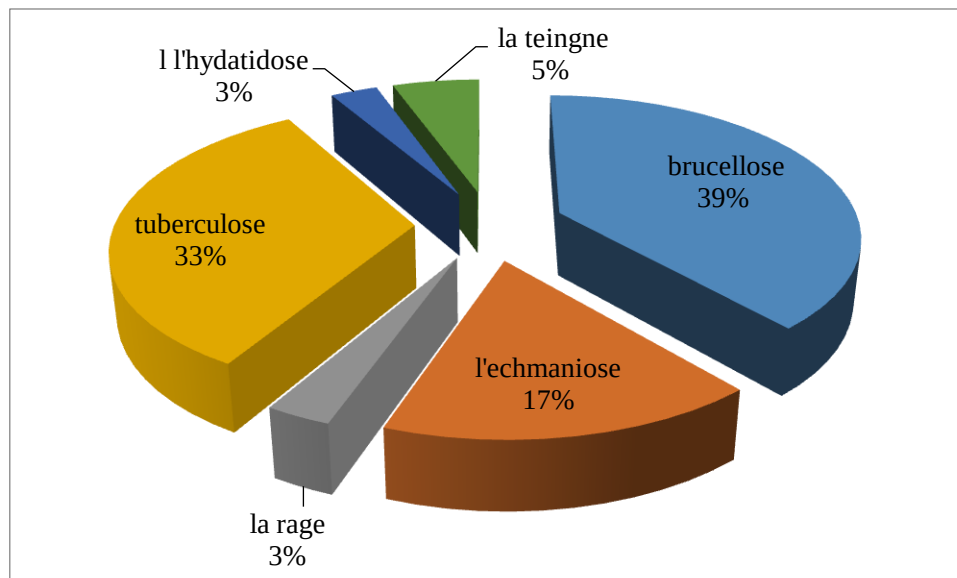


Figure n°33 : fréquence des zoonoses.

1. 13. Les pathologies incitant les vétérinaires ont orienté les animaux vers l'abattage :

Selon les vétérinaires, les principales maladies qui les incitent à orienter les animaux vers l'abattage sont : les traumatismes 16%, induration du pis 17%, RPT 16%, la tuberculose et la brucellose 18% pour chaque maladie et enfin anœstrus post partum 16%. Ces informations sont représentées dans la figure 34.

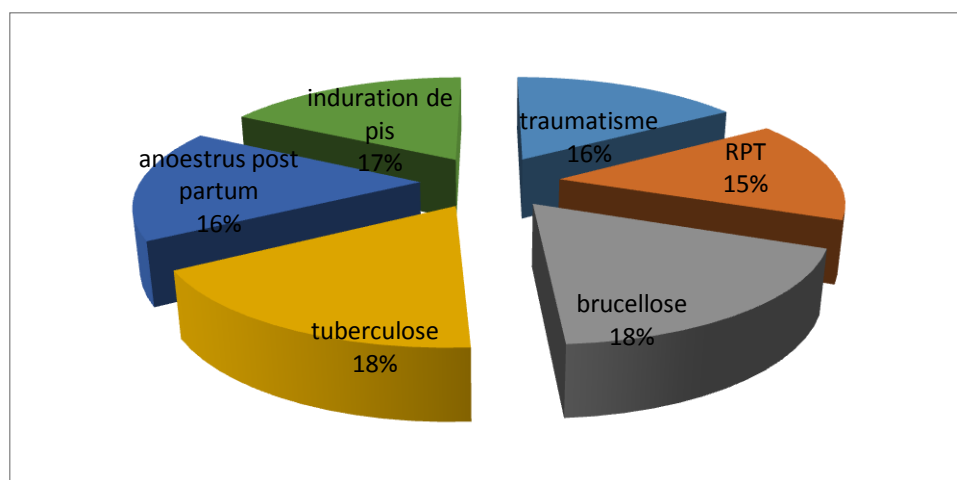


Figure n°34 : fréquence des maladies qui conduisent à l'abattage des animaux.

1. 14. Les types de diagnostic :

Plus des $\frac{3}{4}$ des vétérinaires (82%) se contentent des symptômes observés sur les animaux et des résultats de l'auscultation. Pour les 18% restant ils ont parfois recours à la sérologie en plus de diagnostic clinique (figure35).

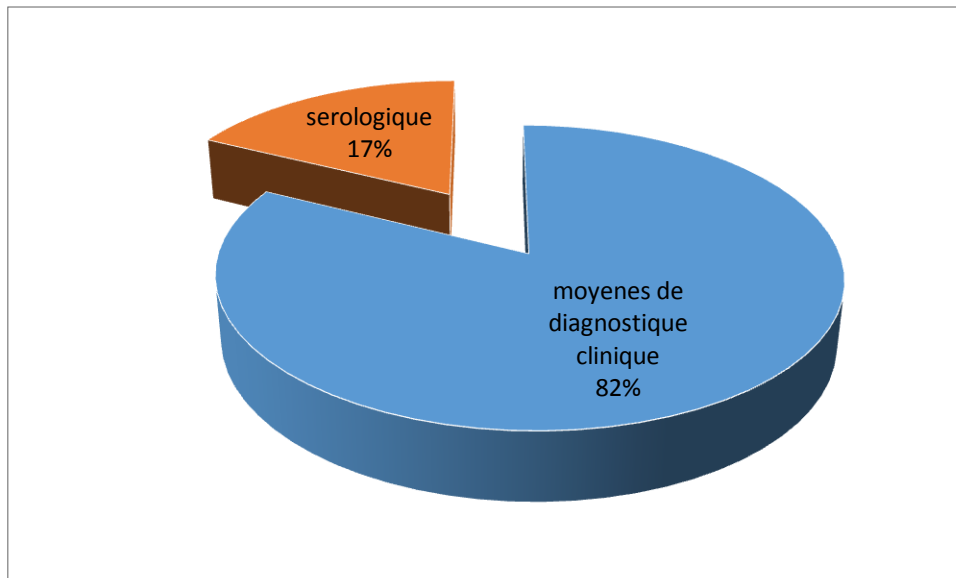


Figure n° 35 : type de diagnostic les maladies.

1. 15. L'utilisation de l'antibiogramme avant le traitement :

83% des vétérinaires n'ont pas recours à l'antibiogramme avant le traitement, le restant des praticiens ont parfois recours à cette méthode notamment pour traiter certaines pathologies comme les mammites et les atteintes respiratoires (figure 36).

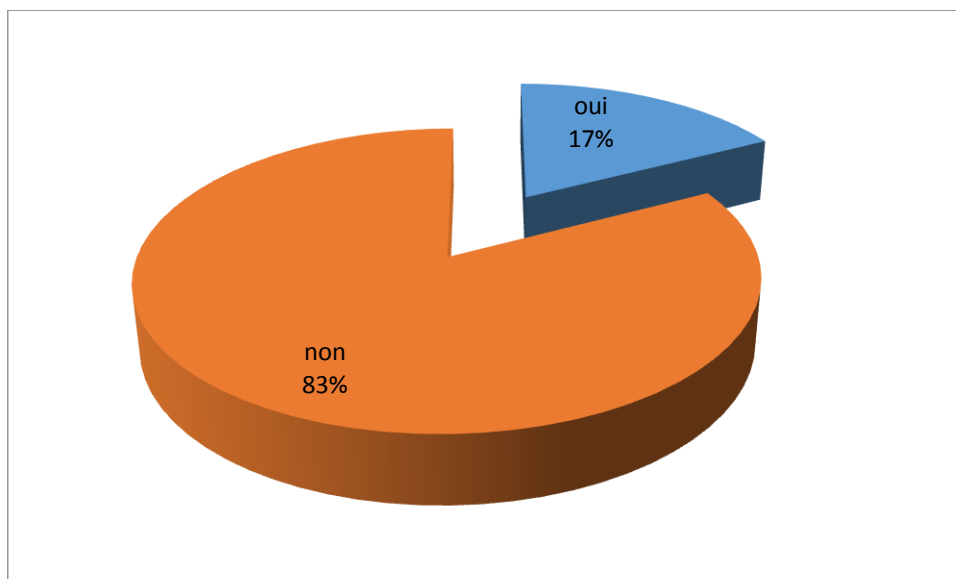


Figure n°36 : pourcentage d'utilisation de l'antibiogramme par les vétérinaires.

1. 16. L'apparition des maladies chez les effectifs vaccinés :

La quasi-totalité des vétérinaires confirme que la vaccination n'est pas une protection sans faille contre certaines maladies, mais il est possible de trouver des sujets malades après vaccination.

1. 17. L'automédication des cheptels par les éleveurs :

Selon la figure 37 les trois quarts des vétérinaires ont répondu que les éleveurs pratiquent l'automédication de leurs cheptels, tandis que l'autre quart a répondu par le contraire.

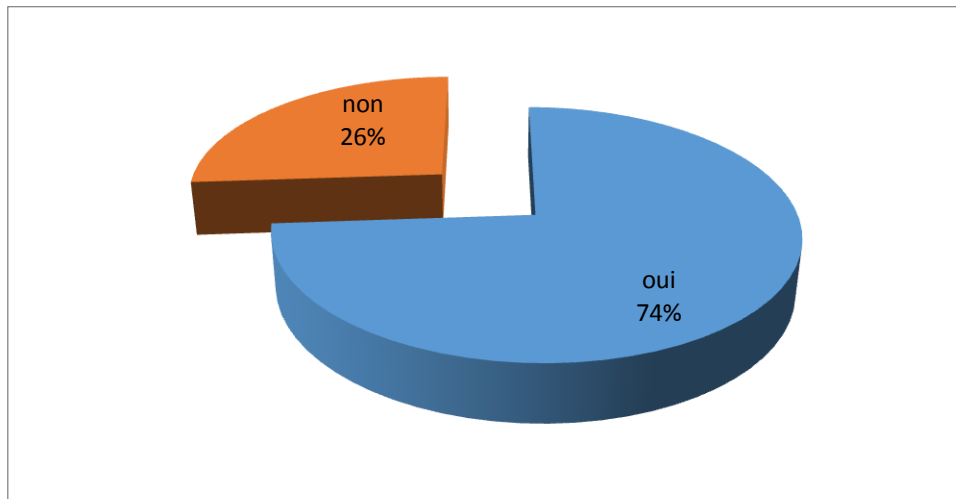


Figure n°3 : pratique de l'automédication par les éleveurs.

1. 18. Le pourcentage d'éleveurs qui demandent conseil sur le plan rationnement de leurs cheptels :

D'après 57% des vétérinaires enquêtés, les éleveurs ne demandent pas conseil concernant le rationnement de leurs cheptels. Alors que le reste déclare le contraire (figure38) :

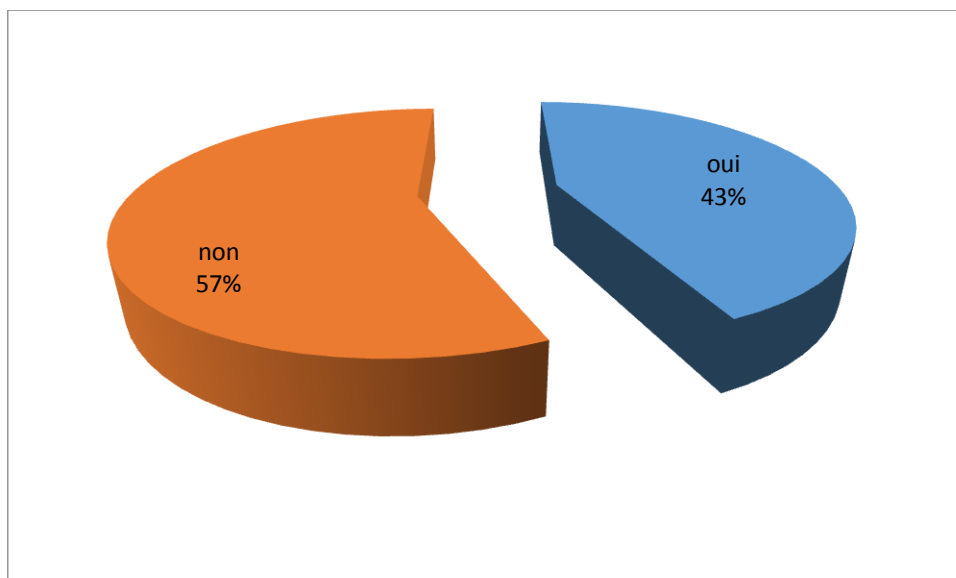


Figure n°38 : éleveurs demandant conseil sur le rationnement.

1. 19. L'état sanitaire des bovins dans la région d'étude :

35% des vétérinaire déclarent que l'état sanitaire des bovins dans leurs régions est médiocre, tandis que le 30% ont répondu par autres suggestions, et 22% par bon, 13% par dégradé et 0% par très bon (figure39).

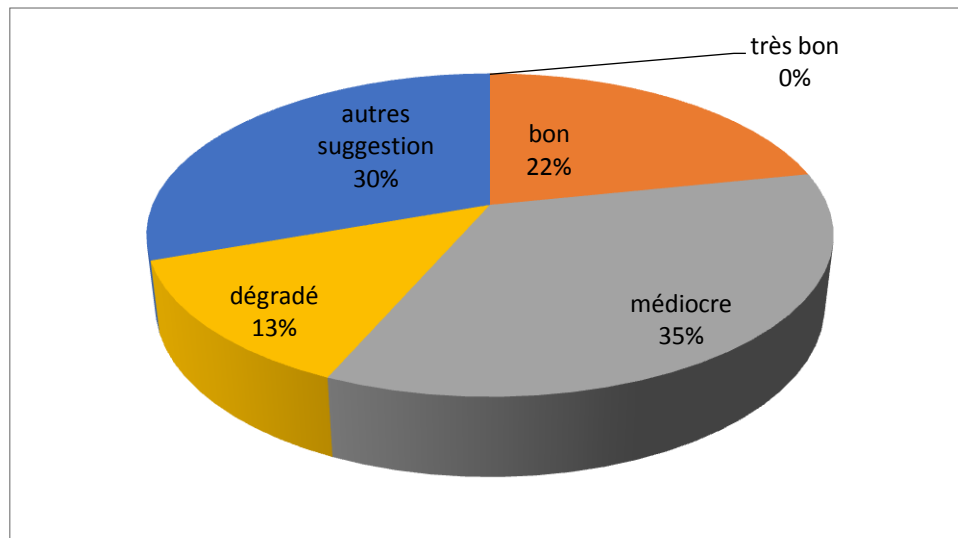


Figure n°39 : état sanitaire des élevages bovins.

1. 20. L'avis des vétérinaires sur le développement de l'activité agricole et de l'élevage bovin dans la wilaya de Tizi Ouzou :

Par consensus les vétérinaires enquêtés donnent un pronostic défavorable quant au développement du secteur agricole notamment les productions animales et ils confirment que la filière élevage est en déclin permanent puisque l'éleveur n'arrive pas à en tirer profit. Pour une raison purement pécuniaire la filière élevage est appelés à disparaître si le pouvoir publiques ne trouvent pas de solutions pour ce qui concerne les prix des aliments de bétails et les prix de commercialisation des denrées alimentaires d'origine animale.

1. 21. fréquence des maladies a déclaration obligatoire :

La tuberculose est la maladie contagieuse la plus fréquente durant les 5 années précédentes suivies par la brucellose qui est réapparu dans les élevages de la wilaya de Tizi Ouzou depuis 2020. Aucun cas de la rage bovin n'a été signalé entre 2018 et 2022. (Figure40).

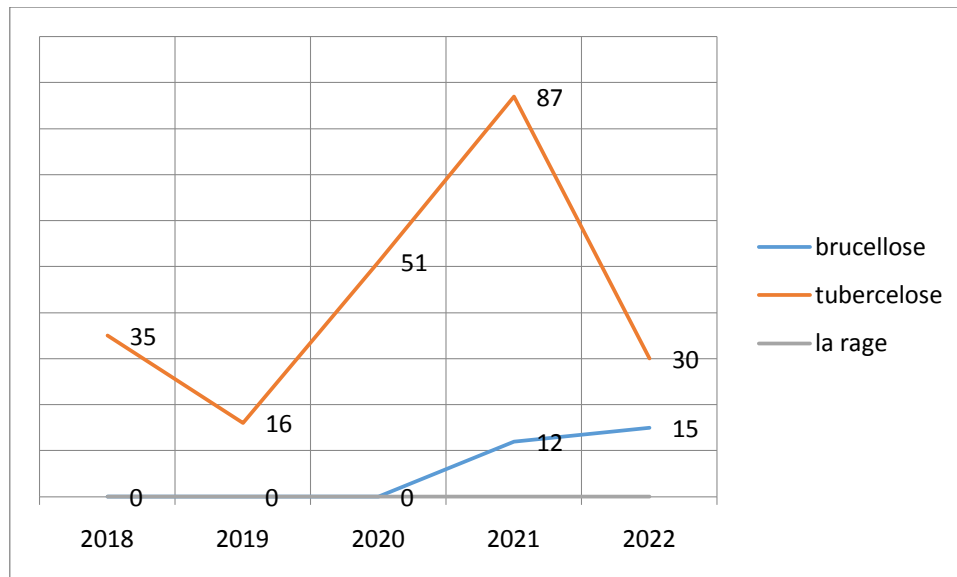


Figure n°40 : évaluation des maladies contagieuses de 2018 à 2022 (DSA.2022).

2. Discussions :

Nos résultats révèlent que 65% des vétérinaires sont très anciens, avec une expérience de plus de 10 ans ; cela revient au fait que ces derniers se sont installés dans ces régions à forte activité agricole. Ceux-ci sont en discordance avec les résultats obtenus par (*Amari et Namar 2020*) qui trouvent que 52% des vétérinaires ont une expérience de moins de 8 ans. Cela peut s'expliquer par le fait que les enquêtes ont été réalisées dans des localités différentes.

Par accord de la majeure partie des vétérinaires, la race la plus rustique est la race locale « Brune de l'atlas » avec un pourcentage de 82. Cela est probablement dû aux caractéristiques génétiques de l'animal, lui conférant des performances physiques qui lui permettent de s'adapter aux conditions de vie. Nos résultats sont semblables à ceux obtenus par (*Aissaoui 2003*) dans la même région d'étude. En second lieu vient la flagviech. Les mêmes résultats sont obtenus par (*Mefti, 2016*) à Médéa.

L'enquête menée dans la région montre que la race bovine dominante est la montbéliarde avec un pourcentage de 38, suivie par les BLA avec 26%. Cette dominance est non seulement justifiée par les importations des cheptels bovins dans le cadre du développement de l'élevage bovin mais aussi par le fort potentiel génétique (fortes productrices). Ces résultats ont également été signalés par (*Kadi et Al 2007*) et (*Kebane et Naili 2017*) dans la même région d'étude. Par contre, ils contredisent ceux obtenus par (*Bouras 2015*) dans la région d'Ouargla, où la race dominante est la pie noire (Holstein), au Maroc où la race dominante est la Holstein Frisonne (*Srairi et Kiade, 2005*). Cette différence, est due aux habitudes alimentaires des populations, sachant qu'en Kabylie, la consommation de viande bovine est plus élevée par rapport aux autres régions (saharienne). De plus, les races présentes dans notre région sont adaptées au climat et caractéristique de la région. Sans omettre que la race montbéliarde est à production mixte (lait et viande) Les maladies signalées dans la région d'étude sont plus fréquentes en hiver (36%) qu'en été (29%) ou par rapport aux autres saisons ; cela s'explique par les conditions climatiques rudes de la région : humidité et températures basses en hiver, hautes températures en été. Ce choc thermique étant à l'origine de maladies respiratoires. D'ailleurs (*Bouderbala et Zebdji 2016*) ont affirmés les maladies respiratoires étaient les plus fréquentes.

Les animaux des élevages intensifs sont plus sensibles aux maladies avec un pourcentage de 56 car les conditions d'élevage dans les systèmes intensifs, où les animaux sont séquestrés dans des espaces confinés, entraînent la transmission des bactéries pathogènes telles que *E. Coli* et la salmonelle qui provoquent des gastro-entérites et d'autres maladies dues à la manque d'hygiène. Nos résultats sont en concordance avec ceux obtenus par (*Fellouh et Djiroue .2017*) à Chlef qui ont déclaré que les animaux sont plus sensibles aux maladies au élevage semi extensif avec un taux de 60%, intensif 28,57%, et enfin extensif avec un taux de 25,71%.

Après exploitation des données collectées du questionnaire distribué aux vétérinaires, il ressort que les pathologies les plus fréquentes sont celle qui touchent pratiquement toutes les fonctions, il s'agit par ordre décroissant, de pathologies affectant l'appareil reproducteur avec 57% et surtout de pis occupent le premier rang, suivi par les pathologies poudales avec un taux de 26%, puis les maladies respiratoires 10% et en fin les maladies digestives 7%. Nos résultats sont en discordance

Résultats et Discussions

avec ceux de (Safer Samia et Safer Samira2011) qui trouvent un taux de 35,25% maladies respiratoire ,25%digestives ,20%reproduction, et 12.5%parasitaire ,11,25% locomoteurs dans la région de Bouira, cette discordance est due à la différence de la région et la saison de l'enquête.et comme les résultats que nous avons obtenus de notre côté effectué particulièrement en été, alors que les résultats de Safer sont obtenus à la fin d'hiver et printemps.

A travers les résultats obtenus sur les maladies métaboliques les plus fréquentes, on a trouvé que l'acidose est en tête de liste des maladies métaboliques avec un taux de 38%, suivie par la météorisation 24% (figure 41) , l'hypocalcémie 21% (figure 42) et l'hypomagnésémie17%. Et cela s'explique par le problème d'alimentation et rationnement des vaches comme les rations fournis sont déséquilibré surtout par rapport à la teneur en leste. De plus les éleveurs ne respectent pas les besoins des vaches en fonction de leurs stades physiologiques et c'est ce qui cause la chute du rapport des minéraux et oligo-éléments, et ce qui provoque les maladies nutritionnelles comme l'hypocalcémie et l'hypogynisme. Nos résultats sont concordances avec ceux obtenus par (Mersel et Menaddad.2020) a Bejaia qui trouvent que l'acidose est le fréquent avec 38%.



Figure n°41 : vache morte suite à un météorisme. (Original 2022)



Figure n°42 : fièvre du lait chez la vache (vache en décubitus sternale). (Original 2022).

A propos des maladies infectieuses nos résultats révèlent que la part de la bronchite est de 40%. Cette pathologie est due principalement aux chocs thermiques et à la mauvaise aération des bâtiments d'élevage. La deuxième place revient à la brucellose avec un taux de 32% suivie de la tuberculose avec un taux de 20%, ces deux dernières pourraient disparaître des élevages si le dépistage était régulier et systématique. Sur le plan numérique, nos résultats sont différents de ceux obtenus par (Amari et Mongad, 2016) dans la même région d'étude, mais réellement nous n'avons pas abordé ces pathologies dans le même contexte, en effet, nous avons abordé les mammites comme étant des maladies de la reproduction, par contre pour les deux auteurs précédemment cités les mammites sont abordées comme étant des maladies infectieuses.

Pour ce qui est de la pathologie poudale, nos résultats sont en parfaite concordance avec ceux (Ben Yahia 2015) à Médéa, avec un taux de 30% pour les panaris (figure 43) et le même taux a été enregistré pour les arthrites, et l'autre auteur a mentionné des taux de 38 et 29% pour ces deux pathologies. Cette concordance est prévisible puisque la région de Médéa a les mêmes caractéristiques géographiques que la région de Kabylie notamment avec ses reliefs et ses montagnes et les modes d'élevage où le système semi intensif domine. Les pathologies poudales sont généralement dues aux conditions d'hygiène dans les étables notamment avec le stockage du fumier et la stagnation des eaux (les urines, eau de lavage des mamelles...).



Figure n°43 : dermatite inter digité (original 2022).

Nos résultats concernant les pathologies de l'appareil reproducteur ne concordent pas avec ceux de (*ben yahia.2015*) dans la région de Médéa en saison froide mais concordent plutôt avec ceux de (*Amari et Mengad. 2016*) dans la région de Tizi Ouzou. Même si les deux régions d'étude ont les mêmes caractéristiques géographiques la saison d'étude est déférente sachant qu'en hiver non seulement les animaux sont séquestrés dans les étables et les conditions d'hygiène ne seront pas favorables pour le bien-être de l'animale mais aussi dans le système d'élevage semi intensif le retour des chaleurs et donc la saillies des vaches se fait au printemps (disponibilité de l'herbe et couverture des besoins des animaux), et les vèlages sont toujours prévus en hiver ce qui explique le taux élevé de métrite chez cet auteur. Avec un taux de métrite de 18% (figure 47) nous concernant contre 28% concernant ben Yahia. Et 32% de mammites (figures 44,45 et 46) en nous concernant contre 27.36% pour Amari et Mengad.



Figure n°44 : mammite gangreneuse (original 2022).



Figure n°45 : mammite subcliniques (original 2022).



Figure n°46 : mammite en hors lactation (original 2022).



Figure n°47 : vache présentant une métrite (original 2022).

Les vétérinaires déclarent pour la quasi-totalité des effectifs bovins vulnérables aux pathologies sont de sexe femelles. Ceci peut être due au fait que la durée de vies des femelles est plus longue puisque les mâles sont abattus généralement avant l'âge de 2ans, en plus de l'usure des femelles par les grossesses et les lactations. Nos résultats concordent avec ceux de Amari et Mengad en 2016 dans la même région d'étude qui déclarent que les femelles sont la catégorie d'animaux la plus atteintes.

39% des praticiens déclarent que la brucellose est la zoonose la plus fréquente. Suivie de la tuberculose avec un taux de 33%, vient ensuite la Leishmaniose avec 17% puis la teigne et enfin 3% pour la rage et l'hydatidose. Nos résultats cohérents avec ceux de (*Megdi et Ouchen.2014*) à Bouira qui été une zone limitrophe avec Tizi Ouzou. Ces derniers présentent des taux de 47% pour la brucellose et 41% pour la tuberculose. Les cas de rage sont quasi-inexistants à Tizi Ouzou du fait que les habitants de cette région ont toujours pris leurs précautions à l'encontre de cette maladie mortelle et donc ils ont toujours vaccinées leurs cheptels notamment bovins et leurs animaux de compagnie (chiens et chats) contrairement à certaines régions du pays là où ce niveau de conscience n'est pas encore atteint ce qui fait qu'on enregistre des taux élevés de rage comme signalé par (*Benkacimi et Mehanek.2013*) à Blida avec un taux de 82%.

À la lumière de notre enquête, on a trouvé que les maladies à déclaration obligatoire sont en tête des maladies qui conduisent à l'abattage avec un taux de 18% (figures 48 et 49) pour la brucellose et la tuberculose, suivi par les maladies de la reproduction par un taux de 17% pour induration de pis et 16% pour l'anoestrus post partum. Et en 3ème place les pathologies podales avec 16% de traumatisme, et en fin par 16% RPT (figure 50). Nos résultats sont semblables à ceux de (*Brahimi T et Seklaoui M.2008*) ayant mentionné le chiffre de 29% pour les pathologies de la

Résultats et Discussions

reproduction, ces pathologies qui englobent en réalité les photologies du pis et l'infertilité chez la femelle, pour nous le chiffre est de 17 et 16% et leur addition donne 34%.



Figure n°48 : vache dépistée positive à la brucellose (orientée vers l'abattage). (Original 2022).



Figure n°49 : abattage sanitaire pour cause de brucellose (original 2022) abattoir de Tala Atman.



Figure n°50 : vache atteinte de RPT (orienté vers l'abattage). (Oroignal2022).

D'autres pathologies peuvent inciter le vétérinaire à orienter les animaux vers l'abattage comme l'actinobacillose (figure 51), la papillomatose (figure 52).



Figure n°51 : l'actinobacillose maladie des abcès (orienté vers l'abattage). (Original 2022).



Figure n°52 : taurillon âgée de 20 mois atteinte de papillomatose. (Original 2022).

La majeure partie des vétérinaires se contentent du diagnostic clinique et n'ont pas recours aux examens paracliniques, dans certains cas lorsque les infections s'avèrent rebelles aux traitements, le praticien fait appel à la paraclinique notamment à la sérologie afin de

Résultats et Discussions

pouvoir confirmer ou infirmer sa suspicion. Notre résultat n'est pas trop différent de celui obtenu par (Fellouh et Djiroue .2017) à Chlef. Une autre raison démotivante de vétérinaire pour la sollicitation des laboratoires est d'abord l'éloignement de ces derniers et le temps qu'ils mettent pour les résultats, aussi si l'on a recours aux laboratoires privés où les analyses reviennent chères affectera négativement la rentabilité des élevages.

83% des vétérinaires n'ont pas recours à l'antibiogramme avant le traitement, car les éleveurs refusent de payer les honoraires des laboratoires. Même si dans certain cas le recours à cet examen est inévitable. Notamment lors que les traitements antibiotiques s'avèrent inefficaces.

La quasi-totalité des vétérinaires confirment la possibilité d'apparition de maladies chez les sujets vaccinés. Cela peut être due non seulement au non-respect de la chaîne du froid (mauvaise conservation des vaccins) mais pour certaines pathologies la vaccination n'est pas une couverture absolue (pas à 100%).donc on vaccine pour éviter les formes graves de la maladie.

Les trois quarts des vétérinaires ont répondu que les éleveurs pratiquent l'automédication pour leurs cheptels. Notamment pour traiter certaines pathologies devenues courantes comme les mammites cliniques, certaines affections podales comme les dermatites inter digité... pour ce, ils utilisent certains désinfectants comme les sprays à base d'antibiotiques et d'antiseptiques (figure 53 B) et les injecteurs intra mammaires (figure 53 A) lors l'atteinte du pis. . Les mêmes résultats sont obtenus par (Abedeldjalil M 2005) à Constantine qui déclare que 75% des éleveurs ne font appel aux vétérinaires qu'à l'occasion de l'apparition d'une pathologie qu'ils ne peuvent traiter d'eux mêmes.

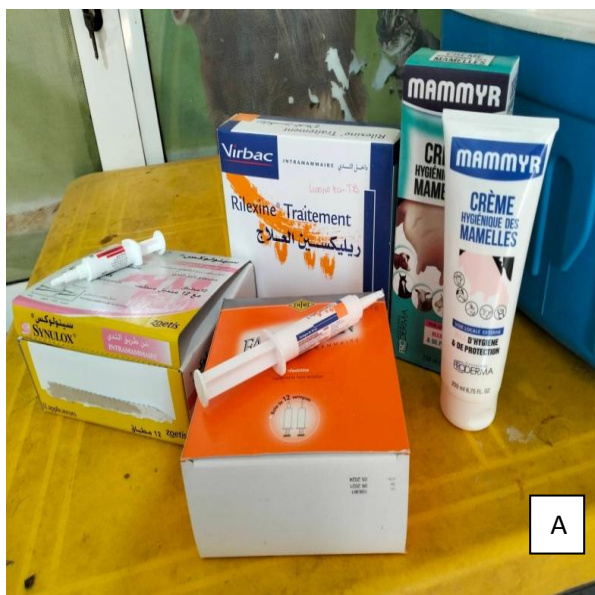


Figure n°53 : médicaments utilisés en automédication par les éleveurs pour traiter les mammites dans (la photo A) et les pathologies podales dans (la photo B). (Original2022).

Par méconnaissance voire même par ignorance de l'existence du zootechnicien, le vétérinaire se retrouve souvent le seul spécialiste de la matière et c'est lui qui joue le rôle du zootechnicien notamment pour assurer le suivi de l'alimentation et le suivi d'élevage. Malgré les efforts fournis par ces praticiens la majeure partie des éleveurs ne demandent conseils quant au mode d'alimentation de leur cheptel, mais se contentent de leurs connaissances empiriques. C'est pour cette raison que la

Résultats et Discussions

fréquence des maladies métaboliques reste élevée et les rendements zootechniques sont souvent inférieurs aux normes.

La majorité des vétérinaires affirment que l'état de secteur agricole et la production animale souffrent d'une faible productivité en raison de plusieurs facteurs, tous d'abord le problème des maladies et leurs impacts sur la production, l'absence de revenus ou de salaire vitaux, la manque de la main-d'œuvre qualifié, le problème de l'augmentation des prix de l'alimentation de bétail, et le manque des ressources hydrique. Ces résultats sont confirmés par les données de la DSA 2022 sur le nombre de l'effectifs bovin et la production de lait pendant ces derniers 5 ans. En effet l'effectif de 95346 têtes et la production de 161591.00 litres de lait en 2016 est passé à 73904 têtes et 116232.29 litre en 2022. Les mêmes résultats sont obtenus par (*Oularbi et Bahi .2020*) qui trouvent que l'effectifs de 46000 têtes et la production de 654350.00 L de lait passé à 28000 têtes et 2735600 L de lait à la wilaya de Ain Defla et par (*Toumi et Benkasmi.2020*) qui enregistrent une chute de production laitières entre la période 2016 et 2018 dans la même région d'étude.

A propos des maladies à déclaration obligatoire, la tuberculose occupe la première place en 2018 jusqu'à 2022 au moyenne de 43.5 cas /an, suivi par la brucellose qui réapparue ces trois dernières années après sa disparition en 2018 jusqu'à 2020. Et enfin la rage dans lequel aucun cas n'a été enregistré pendant toutes les 5 années .la majorité des éleveurs ne demandent pas l'acquisition d'un agrément sanitaire et refusent de dépister leurs animaux, ce qui rend difficile le dénombrement des cas existant à l'échelle de la wilaya puisque l'éleveur peut commercialisées le lait de ses vaches avec un document délivré par la subdivision agricole des « SSI » (situation sanitaire inconnue). Lors de notre enquête nous avons enregistrés 27 cas de brucellose chez des vaches de race montbéliarde à Ouaguenoun dans le même élevage, les vaches sont orientées directement vers l'abattage et cela confirme que tous les cas n'ont pas été enregistrés par la DSA de Tizi Ouzou, parce que ces informations ne sont pas disponibles dans ses fichiers. Toute fois les vétérinaires confirment que le nombre réel est supérieur que le nombre des cas enregistrés

Conclusion

Conclusion :

L'objectif principal de l'élaboration de ce travail est de connaître les pathologies bovines les plus fréquentes au niveau des élevages la wilaya de Tizi Ouzou. Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que le cheptel bovin dans notre région souffre de plusieurs pathologies que nous avons classées dans un ordre décroissant de leur fréquence, à savoir :

- ✓ Les pathologies de la reproduction en premier lieu avec un taux de 57% et avec une prédominance des mammites avec un taux de 32% et des métrites avec 18%.
- ✓ Les pathologies pôdales représente 26%, et avec des fréquences élevées pour les panaris et les arthrites (30% pour chacune).
- ✓ 10% est la part des pathologies respiratoires avec un taux de 40% pour les bronchites.
- ✓ Viennent en dernier lieu les pathologies digestives et métaboliques avec un taux de 7%. Pour ces dernières, c'est l'acidose qui domine avec un taux de 38%.

La brucellose et la tuberculeuse dominant dans la liste des maladies qui incitent les vétérinaires à orienter les animaux vers l'abattage avec un taux de 36%, suivi par les maladies de l'appareil reproducteur avec un taux de 17% pour l'induration de pis et 16% pour l'anœstrus post partum, et enfin les pathologies pôdale avec 16% de traumatismes et les maladies de l'appareil digestive avec 15% notamment pour les RPT.

Pour les zoonoses rencontrées dans la région on a enregistré un taux élevé pour les maladies à déclaration obligatoire, à savoir 39% pour brucellose et 33% pour la tuberculose. Les chiffres officiels (de la DSA), sont en parfaite discordance avec les chiffres réels. la cause de cette contradiction est le fait que le dépistage de ces deux maladies n'est plus systématique même dans les élevages laitiers dont le lait est commercialisé pour la consommation humaine, ajoutons à cela, la non déclaration par les vétérinaires et /ou par les éleveurs, puisque l'indemnisation reçues par l'éleveur du Fond Zoo-Sanitaire ne représente pas le prix réel des animaux réformés.

En ce qui concerne l'expérience des vétérinaires, il ressort que : 64% sont très anciens avec une expérience plus de 10 ans, 26% des praticiens entre 5 et 10 ans, et enfin 9% pour les jeunes praticiens qui ne dépassent pas les 5 ans de travail.

83% des vétérinaires n'ont pas recours à l'antibiogramme, tandis que les restants des praticiens utilisent cette technique avant le traitement de quelques maladies infectieuses et respiratoires. Les mêmes résultats sont obtenus pour le diagnostic avec 82% des vétérinaires qui se contentent de la clinique. Concernant l'automédication, les trois quarts des vétérinaires confirment qu'elle existe chez les leurs clients, 56% des vétérinaires déclarent que les éleveurs ne demandent pas conseils sur les pratiques de rationnement de leurs cheptels. Concernant l'apparition des maladies chez les effectifs vaccinés les vétérinaires confirment qu'il est possible de trouver des sujets malades même après vaccination.

Conclusion

La Montbéliarde est la race dominante dans les élevages de la région avec un pourcentage de 38%. Quant à la rusticité des races bovines, 82% des vétérinaires déclarent que la race locale est la plus rustique.

Les animaux d'élevage intensif sont les plus vulnérables aux maladies avec un taux de 56%, Les femelles sont plus sensibles que les mâles. Et c'est en hiver qu'on recense le plus d'animaux.

35% des vétérinaires jugent l'état sanitaire des élevages bovin est médiocre et 30% le jugent moyen.

La majorité des vétérinaires affirment que l'état de secteur agricole et de production animale souffrent d'une faible productivité surtout ces derniers 5 ans. Cela est confirmé par les données de la DSA sur la production laitière et l'effectifs bovins.

En effet, nous pouvons dire que le travail que nous avons mené, nous a permis d'établir une carte zoo sanitaire de la région étudiée, mais ce travail doit être suivi par d'autres travaux afin approfondir et d'apporter de nouvelles constatations sur les pathologies bovines pour mieux les comprendre et pouvoir établir un plan de prévention efficace et minimiser les dégâts que peuvent causer voire même les éradiquer.

Recommandation :

A la lumière de notre enquête, nous pouvons nous adresser à l'ensemble des vétérinaires praticiens et des éleveurs de bovins avec ces quelques suggestions :

- ✓ Le recours au laboratoire pour pouvoir effectuer un diagnostic différentiel de certaines pathologies.
- ✓ Les vétérinaires praticiens doivent jouer non seulement le rôle de cliniciens mais aussi de conseillés.
- ✓ Mise en place d'un système d'identification de tout le cheptel bovin, qui permettra de mieux inventorier les effectifs bovins à l'échelle nationale et donc faciliter la traçabilité de leurs transits.
- ✓ Isolement des animaux nouvellement achetés avant de les introduire dans le troupeau.
- ✓ Respecter le bien-être de l'animal et les conditions d'hygiène des animaux, habitat, l'hygiène de vêlage et du post-partum, et hygiène de la traite.
- ✓ L'équilibre de la ration alimentaire des vaches selon leurs besoins et leurs stades physiologiques.
- ✓ Pour une meilleure gestion des élevages et une meilleure productivité, il est temps de faire connaître à l'éleveur un technicien qu'il ne connaissait pas jusqu'au là « **le zootechnicien** », puisque c'est ces derniers qui a la compétence de calculer et équilibrer les rations alimentaires, d'assurer un bon suivi et une gestion sur le plan reproduction, quantifier et maximiser les rendements des troupeaux (viandes, lait ...).
- ✓ Renforcer l'encadrement et l'accompagnement des éleveurs par une meilleure prise en charge en ce qui concerne les techniques d'élevages laitier moderne.
- ✓ Généraliser l'insémination artificielle pour renforcer la prévention de propagation de maladies contagieuses et améliorer le patrimoine génétique de nos bovins.
- ✓ Pour conserver le patrimoine animalier algérien notamment bovin, il est important non seulement d'interdire l'abattage des femelles mais encore surveiller et sanctionner tout acteur (boucher, éleveur, vétérinaires ordonnateur) qui ne respectèrent pas cette directive.
- ✓ La vaccination reste le meilleur moyen pour la prévention de certaines pathologies en l'occurrence infectieuses et qui malheureusement sont parfois incurable lorsqu'elles se déclarent comme par exemple la rage, fièvre aphteuses ; diarrhée néonatale chez les veaux.... Ces mesures préventives doivent être subventionnées par l'état et l'éleveur doit être obligé de vacciner ces cheptels.
- ✓ Le dépistage de certaines maladies comme la tuberculose et la brucellose notamment dans les élevages laitiers doit être obligatoire et l'état doit prendre sérieusement en charge l'indemnisation des éleveurs et évaluation réelle de leurs pertes.

Références bibliographiques :

1 : Références de la partie théorique :

1. **Acha p n, Szyfres b. ,2005.** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Volume I : bactérioses et mycoses.3ième édition. Paris. Office international des épizooties. 378p.
2. **Adler J H, Roberts S J, Dye J A., 1958.** Further observations on silage as à possible etiological factor in bovine ketosis. American journal of Veterinary research n° :19. P314-318.
3. **Al-D Ahash S Y, David J S E., 1977.**Anatomical feature of cystic ovaries in cattle found during an abattoir survey. Vet. Rec. n°: 101.P 320-324.
4. **Allen D G, Anderson D P, Jeffcott L B, Quesenberry K E, Radostits O M, Reeves P T, Wolf A M., 2008.** Le manuel vétérinaire Merck. Troisième édition française. Paris. Editions D'Apres.2214p.
5. **Amellal R., 1995** .la filière lait en Algérie : entre l'objectif de la sécurité alimentaire et la réalité de la dépendance. In : Les agricultures maghrébines à l'aube de l'an 2000.Options Méditerranéennes, Série B, études recherches, n°14, P229-238.
6. **Andersson, Lundstrom K., 1985.** Effect of feeding silage with high butyric acid content on ketone body formation and milk yield in postparturient dairy cows. Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A. vol: 32. N°:110, P15-23.
7. **Annetti, Nigsch, Anne, Luginbuhl, Alexandera, Briner., 2014.** Dominique, Suter., "Manuel de dépistage de la tuberculose bovine : anomalies détectables lors du contrôle des viandes", Office fédérale de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV), 303 Berne, Suisse. 40p.
8. **Antoine Decrouy. ,2020.**<https://www.planeteanimal.com/brucellose-bovine-symptomes-et-traitement->
9. **Aouar L., 2012.**Isolement et identification des actinomycètes antagonistes des microorganismes phytopathogènes. Th. Doc. Biochimie et Microbiologie Appliquées. Université Mentouri-Constantine. 240p.
10. **Archie H, Mayer C, Uilenberg G., 2006.** La santé animale : principales maladies, édition Karthala, Quae, CTA, vol : 2 .315p.

Références bibliographiques

- 11. Arthur Gii, Noakes De, Pearson 11, Parkinson Tj., 2001.** Veterinary reproduction and obstetrics. 8th ed. London: WB Saunders Company Ltd.868p.
- 12. Arthur G H., 1979.** Retention of the afterbirth in cattle: à review and a commentary. Vêt Ann, vol : 19, P 26-36.
- 13. Losson B., 2002.** Gale psoroptique, les gales du mouton et de la chèvre, le point vétérinaire, volume spécial pathologie ovine et caprine, P130 – 134.
- 14. Belaid D., 2021.**l’agriculture en Algérie : ou comment nourrir 45 millions d’habitants en temps de crise. L’agriculture en Algérie P1-264.
- 15. Bénard, G., 2007.** “Les viandes tuberculeuses”, cours de l’école nationale vétérinaire de Toulouse.P241-247.
- 16. Bendiaf H., 2011.** Contribution à l’étude de la distomatose à Fasciola hepatica (Linné, 1758) : aspects parasitologique et sérologique. Mémoire de Magistère en hygiène alimentaire, Université Mentouti Constantine (Algérie). 117p.
- 17. Berg C., 2001.**La deliverance manuelle doit-elle être encore pratiquée ? Point vet. N°:215, P10-11.
- 18. Bergey S.1986.** Manual of systematic: Bacteriology.AdvBacteriol. P: 2: 1142-90. 12.
- 19. Beugnet F., 2000.** Maladies des bovins, Manuel Pratique, Institut de d’élevage. France Agricola, 3eme édition.540p.
- 20. Bezille P., 1995.**Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis. In : Le Point Vétérinaire, 27, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », P 781-785.
- 21. Bierschwal C.J. A., 1966.** Clinical study of cystic conditions in the bovine ovary. Am. Vet. Assoc.n: 149, P1591-1595.
- 22. Blancou J., 2003.**Maladies virales. In Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. Edition TEC and DOC. P277-633.
- 23. Blood D C, Henderson J A, Villemain M., 1976.** Médecine vétérinaire. Vigot Freres Editeurs. P 687-695.
- 24. Bosquet G, Faroult B, Labbe J-F, Le Page P, Serieys F., 2013.** Référentiel Vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines. SNGTV, Paris, France. 100p.

Références bibliographiques

25. **Braun U, Rihs T, Schefer U., 1992.** Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. The Veterinary Record. Vol : 130 n° :16, P 343-34.
26. **Brugere-Picoux J., 1994.** Maladies des moutons, Manuel Pratique, Ed. France Agricole, Paris, 239p.
27. **Brugere-Picoux J., H. Brugere., 1987.** Acidose métabolique, Physiopathologie de l'acidose lactique du rumen et de ses complications chez les bovins, déductions thérapeutiques. Bull. Soc. Vêt. Prat. De France vol : 71 n° :5, P 271-282.
28. **Bussieras J, Chermette R., 1995.** Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fasc. III : Helminthologie vétérinaire. Alfort : Ecole Nationale Vétérinaire. Service de parasitologie. 265p
29. **Candau M, Massengo J., 1982.** Evidence of a thiamine deficiency in sheep fed maize silage [ruminal thiamine content, blood thiamine content, thiamine content of organs]. In Annales de Recherches Veterinaires.n° :13. P329-340.
30. **Cindy Giao., 2018.** Boiterie et arthrite chez les taureaux.
<https://www.moocall.com/lameness-and-arthritis-in-bulls/>
31. **Catherine Duperons, Biologiste., 2015,** Créteil, France Philippe Reinert, pédiatre, Créteil, France.P61-67.
32. **Corbel, M. J., 1997.** Brucellosis: an overview. Emerging infectious diseases, vol: 3 n°: 2213, 221p. Doi: <https://doi.org/10.3201/eid0302.970219>.
33. **Cosivi O., 1998.** Zoonotic tuberculosis due to Mycobacterium bovis in developing countries; emerging infectious diseases. Vol : 4. n° :1.59p.
34. **Chassagne B, Barnouin J, Faye B., 1996** :Epidemiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. Veterinary Research, BioMed Central, vol : 27 n° :4-5. P491-501.
35. **Côté N, Chantal V. C et Major M., 2004.** La rage. Raizo investissement vétérinaire, vol : 4. n° :30, P1-5.
36. **David F, Yvon C., 2014.** Manuel de médecine des bovins. Paris, France Med'com.704p.
37. **Day N., 1991.** The diagnosis, differentiation and pathogenesis of COD. Vet. Med. n° :86, P753-760.

Références bibliographiques

38. **De Garis, P J, Lean IJ. ,2008.** Milk fever in dairy cows: à review of pathophysiology and control principles. The Veterinary Journal, P76, 58-69.
39. **Delacroix M., 2000.** Le phlegmon interdigité (panaris). In : maladies des bovins. 3 éd., Paris.349p.
40. **Dellac B., 1999.** Maladies transmises aux bovins par les tiques, L’Action Vétérinaire, n°1478, P 19-24.
41. **Derivaux J., 1981.** La rétention placentaire et les affections utérines du post-partum. L’utérus de la vache. A. Constantine E. Meissonnier ed., Soc. Française de Buïatrie, Maisons-Alfort, P 329-342.
42. **Desrocher M, Rovet J., 2004.**Neurocognitive correlates of type 1 diabetes mellitus in childhood. Child Neuropsychology, vol. 10, n°: 1, P36-52.
43. **Djebbara M., 2008.** Durabilité et politique de l’élevage en Algérie. Le cas du bovin laitier. Colloque international « développement durable des productions animales : enjeux, évaluations et perspective, Algérie, P20-2.
44. **Duffield T. F, Lissemore K. D, McBride B W, Leslie K E., 2009.**Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. J. Dairy Sci. n°:92, P571–580.
45. **Duverger S., 1992.**Les métrites bovines en France résultat d’une enquête épidémiologique. ENV Alfort. 57p.
46. **Euzeby., 1998.** Les parasites des viandes : Epidémiologi-physiopathologie, incidences zoonotiques. Edition Médicales Internationales Techniques et Documentations LAVOISIER. P 324-334.
47. **Fetrow J., 1988.** Culling dairy cows. Proc, Am, Assoc, Bov, Pract, P102-107.
48. **Foldi J., 2006.** bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. Anim Repro Sci. Vol: 96. N°:3-4. P81-265.
49. **Garverick H.A., 1997.** Ovarian follicular Cysts in Dairy Cows. J. Dairy Sci. n°:80, P 995-1004.

Références bibliographiques

50. **Geering A., Davies F. et Martin V., 2003.** Préparation des plans d'intervention contre la fièvre de la Vallée du Rift. Manuel FAO de santé animale, vol :1. n° :15. P 77.
51. **Geishauser T, Leslie K, Tenhag J, Bashiri A., 2000.** Evaluation of eight cow-side ketone tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows. J. Dairy Sci. n° :83, P296–299.
52. **GMV1:** Les maladies parasitaires des bovins2, 193p.
<http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/BovinPart2.pdf>.
53. **Goff J p, Liesegang A, Horst Rl ,2014.** Diet-induce pseudo hypo parathyroidism: à hypocalcemia and milk fever risk factor. JDairySci n °:97, P 1520-1528.
54. **Goff Jp.,2008.** The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. The Veterinary Journal. N°:176, P 50-57.
55. **Gourreau J. M., Boschioli M. et Thorel T. M., 2008.** Maladies parasitaires. In Maladies des bovins. Edition France Agricole 4eme édition. P16-48.
56. **Gourreau JM 2010 :** Guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties. 49p.
57. **Gourreau J-M., 2012.** Guide Pratique Des Maladies Des Bovins Broché. Edition France agricole.322p.
58. **Grasmuck N., 2010.** Les affections de la peau et du tissu sous-cutané des doigts. Le Point vétérinaire : revue d'enseignement post-universitaire et de formation permanente, vol : 41, n° : 305, P35-42.
59. **Guy T., 1998.** Prophylaxie des Principales Maladies Contagieuses dans les Manades Taurines du Sud-Est de la France. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n° :4088, 114p.
60. **Hanzen C., 1994.** Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse d'agrégation, Université de Liège, Faculté de médecine vétérinaire.172p.
61. **Hanzen C., 2005.** La rétention placentaire chez la vache, Université de Liège, faculté de médecine vétérinaire, service de Thériogenologie des animaux de production.92p.
62. **Hanzen C., 2008** .la rétention placentaire chez les ruminants, Université de liège, faculté de médecine vétérinaire, service de Thériogenologie des animaux de production, P2-3.

Références bibliographiques

63. **Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA, Buxton DR.,1997.** Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. J Dairy Sci, vol :80 n°:7. P 1269-1280.
64. **Hunter A, Uilenberg G, Meyer C., 2006.** La santé animale. 2. Principales maladies. Éditions Quae. 312p.
65. **Hussain A., 1989.** Bovine uterine defense mechanisms: à review. 36(9), pp. 51-641. In : Constantin A, Meissonnier E éditeurs, l'utérus de la vache, anatomie, physiologie.
66. **Institut de l'élevage., 2008.** Maladies des bovins. 4e édition. Editions France Agricole, 800p.
67. **Iwersen M, Falkenberg U, Voigtsberger R, Forderung D, Heuwieser W., 2009.** Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairycows. J. Dairy Sci. n°: 92, P2618–2624.
68. **Kezzai R.,1985.** Gale psoroptique, étude épidémiologique et essai de traitement de la gale psoroptique ovine dans la région de Mila, mémoire doc. Vêt. I.S.V. de Constantine.93p.
69. **Klastrup I, Bekken G, Bramley J, Bushnell R.,1987.** « Envirommental influence on bovin mastitis » Bulltin of the international dairy federation. n° :217, 37p.
70. **Lefèvre P-C, Blancou J, Chermette R., 2003.** Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes. Volume 2 : Maladies bactériennes, Mycoses, Maladies parasitaires. Ed Tec, Co, Paris, P 1761- 1569-1581.
71. **Lefèvre, Pierre-Charles Et Diallo., 1990.** Adama. Peste des petits ruminants. Rev Sci Tech, vol: 9, n°: 4, 945p.
72. **Lewis G., 1997.** Uterine health and disorders. J. Dairy Sci.n °:80, P 984-994.
73. **Lopez G, Santolaria P, Yanizj, Fenechm, Lopez B M., 2002.** Risk factors for postpartum ovarian Cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. Theriogenology, n°:58, P1623-1632.
74. **Majeed A F, Taha M. B., 1995.** Obstetrical disorders and their treatment in Iraqi awassi ewes; small ruminres 17; P 65-69.
75. **Marie, Valérie G., 2015.** L'hypocalcémie subclinique chez la vache laitière : Etude terrain dans une clientèle vétérinaire des Ardennes. Thèse de doctorat. École Nationale Vétérinaire D'alfort. P 110-115.

Références bibliographiques

76. **Marnas D., 1987.** Induction du part et rétention placentaire dans l'espèce bovine. Thèse Méd. Vét. Lyon. 107p.
77. **Masade S., 2010.** Parasitoses transmises par les viscères animaux : incidence chez l'homme. Th. Doc. Vét., Université Henri Poincaré - Nancy, 101p.
78. **Mc Nutt G.W., 1927.** The corpus luteum of pregnancy in the cow (*Bos taurus*) and a brief discussion of the clinical ovarian changes. J. Am. Vet. Assoc., P 72- 286-299.
79. **Merck., 2008.** Tuberculose et autres infections mycobactériennes. In La manuelle vétérinaire 3ème édition, Paris. P 549-553.
80. **Merial., 2004.** Ecoles nationales vétérinaires française unités des pathologies infectieuses, cours des maladies réputées contagieuses. 8P.
81. **Meschy F., 2010.** Nutrition minérale des ruminants. Nutrition minérale des ruminants. P1 -208.
82. **Miraton A. M. J., 2008.** Étude des endoparasites des bovins au sein de trois marais communaux du marais poitevin. Th. Doc. Vét., Université Paul-Sabatier de Toulouse, 193p.
83. **Morel P C., 2000.** Maladies à tiques du bétail en Afrique Précis de Parasitologie Vétérinaire Tropicale. Editions Médicales internationales, Cachan, Editions TEC et DOC III, P452-761.
84. **MSP., 1992** Brucellose. Bulletin Épidémiologique du Ministère de la Santé Publique. N° spécial : 2-17p.
85. **Nagano N, Isomine S, Kato H, Sasaki Y, Takahashi M., 2008.** Human fulminant gas gangrene caused by *Clostridium chauvoei*. J Microbiol. Vol: 46. N°: 4. P15457.
86. **Nakao T., 1976.** The ovarian condition diagnosed per rectum and its relations to serum concentrations of progesterone and oestradiol 17n and prognosis in cows with cystic ovaries. Jpn. J. Anim. Reprod. n°: 21 -P147-153.
87. **Nicol J.M., 1997.** Bovine acidosis ; implications on laminitis. J DairySci. n° :80. P 1005-1028.
88. **Nicol J-M., 2000.** Fièvre de lait : la prévention est au point. Réussir lait /Elevage. P129, 146 -148.

Références bibliographiques

89. **Noireterre., 2006.** Suivis de comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites clinique chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucin Bizet de Poisy. Thèse Doctorat Vétérinaire, Univ, Claude-Bernard, Lyon I, P 29-94.
90. **Oetzel., 1988.** http://www.vetagri.com/fr/nosproblematiques/fievre_vitulaire_bovins-27.php.
91. **OIE, 2012.** Terrestrial Animal Health Code. N°:4-13, Paris. 13p.
92. **OIE., 2008.** Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres (mammifère, oiseaux et abeille). Vol : 1. 6ème éd., Paris, OIE. P564-573.
93. **OIE., 2012** : Fiche d'information générale sur les maladies : la fièvre aphteuse. Paris, France .6p.
94. **Paisley L g, Mickelsen Wd and Anderson P b., 1986.** Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: a review. Theriogenology., n° :25, P 353-381.
95. **Personne.F, G. Marty, H. Brun., 2006.** Gale sarcoptique, essai sur la maîtrise de la gale sarcoptique chez les moutons en transhumance avec l'utilisation de la doramectine en injectable. Semaine vétérinaire n°1230. P 44 – 46.
96. **Petera T., 1997.** Infertility due to abnormalities of the ovaries. In: Youngquist R. S. (Ed), Current therapy in large animal Theriogenology. WB Saunders : Philadelphia, P349-354.
97. **Pierre P., 1973.** Maladies tropicales du bétail : prophylaxie médicale et sanitaire des grandes épizooties en élevage tropical. Presse Universitaire de France. 221p. Disponible à <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/50704.htm> Retriever 2012-03-20.
98. **Postic C., 2011.** Contribution à l'étude des plaies chez les bovins et conduite à tenir en pratique rurale. Th. Doc. Vét., Université Claude-Bernard - Lyon I, 168p.
99. **Poutrelb., 1985.** Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. Rec. Méd. Vét, vol : 161. n°:6-7. P497-511.
100. **Prof. Ch. Hanzen., 2015-2016** : la rétention placentaire, La rétention placentaire chez les Professionnels. Australian Veterinary Association 3, n°: p46.
101. **Remy D., 2010.** Les Mammite. France Agricole Editions, Paris, France. 262p.

Références bibliographiques

102. **Roberts S J., 1986.** The evolution of the art and science of theriogenology: The Second David E. Bartlett Honorary Address. Theriogenology, vol: 25.n:5. P618-638.
103. **Roberts T, Chapinal N, LeBlanc S J, Kelton D F, Dubuc J, Duffield T F. ,2012.** Metabolic parameters in transition cows as indicators for early-lactation culling risk. Journal of dairy science, vol: 95. N°:6. P3057-3063.
104. **Schlumbohm C Harmeyer J., (2003).** Hypocalcemia reduces endogenous glucose production in hyperketonemic sheep. Journal of Dairy Science, vol : 86 n° :6, P1953-1962.
105. **Slimane N, Ahmadi C, Ouali, F, Kachti M, Thibier M., 1994.** Analyse épidémiologique et clinique des endométrites post-puerpérales chez les bovins laitiers en Tunisie.Rec. Med. Vet. P823-832.
106. **Sow E., 2014.**Caractéristiques et dominantes pathologiques des élevages bovins laitiers dans les régions de Thiès et de Diourbel. Th. Doc. Vét. Ecole Inter-états des Sciences et Médecine Vétérinaires .112p.
107. **Tainturier D., 1996.** La glutamine : un nouveau cryptotecteur pour congeler le sperme.vol 149.N°4, pp. 35-39.
108. **Terrail T., 2008.**Maladies virales bovines à expression cutanée. Th. Doc. Vét., Université Claude-Bernard-Lyon I. 183p.
109. **Vallet A, Badinand F., 2000.**La rétention placentaire. Maladies des bovins, 3ème éd. Paris Edition France Agricole, P 286-289.
110. **Van Amstel S, Shearer J., 2006.**Manual of Treatment and Control of Lameness in Cattle. 1ste dition. Blackwell Publishing, Oxford, P212.
111. **Wiltbank M C, Gumen A, Sartori R., 2002.** Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. Theriogenology. P57, 21-52.
112. **Wolter R. ,1997.** Alimentation de la vache laitière 3 eme édition. France. Agricole.
113. **Wright F., 1992.**Importance du diagnostic des maladies infectieuses. Santé animale. n° :45 .P34-38.
114. **Yvon C, Diane B., 2004.** Le Charbon symptomatique. Bovins du Québec. 4 P 48. Ranaivoson A. Le charbon symptomatique : Contribution à l'étude épidémiologique, étiologique et prophylactique [Thèse]. Sciences biologiques : France ; 1991. 168p.

2 : Références Bibliographiques de la partie pratique :

1. **Abedeldjalil Mohamed C., 2005.** Suivi sanitaire et zootechnique au niveau d'élevages vaches laitières. Mémoire de magister. Département des sciences vétérinaires. Université Mentouri Constantine. 150p.
2. **Aissaoui C, Benakhla A, Aouadi H., 2003.** Caractérisation du bovin de race locale dans l'Est algérien. Étude biométrique et structurale du troupeau. *Ruminants*. Institut d'Agronomie, Centre Universitaire -El-Tarf, Algérie, Institut des sciences vétérinaires, Centre Universitaire -El-Tarf, Algérie, Conservation des Forêts – El-Tarf, Algérie.111p.
3. **Amari C, Namar C., 2020.** Contribution à l'étude des dominantes pathologiques dans les élevages de poulets de chair de la Wilaya de Tizi-Ouzou. Mémoire de master. Université Mouloud Mammeri, Tizi Ouzou.102p.
4. **Amari H, Mougad L., 2017.** Les maladies infectieuses prédominantes dans l'élevage bovin au niveau de la wilaya de Tizi Ouzou. Mémoire de master université Mouloud Mammeri Tizi Ouzou. 92p.
5. **Ben Yahia H., 2015.**enquête sur les principales maladies chez les bovins dans la région de Médéa en saison froide. Institut des sciences vétérinaires. Université Saad Dahleb.Blida 1. 64p.
6. **Benaouda M, Lachenani M., 2006.**Enquêtes sur les pathologies dominantes chez les bovins dans la région de Médéa. Institut Docteur vétérinaire. Université Saad Dahleb.Blida .100p.
7. **Benkaci S, Mhannek L., 2013.**Enquête sur les principales zoonoses chez les ruminants domestiques. Institut des sciences vétérinaires. Université Saad Dahleb Blida1.95p.
8. **Boudebala S, Zebdji R., 2017.**Les principaux pathologies bovins au de la subdivision de Bouinan. Instituts des sciences vétérinaires. Université Saad Dahleb Blida. 57p.
9. **Bourase A., 2015.** Contribution à la connaissance des systèmes d'élevage bovin dans la région d'Ouargla. Thèse de Master Académique, 41p.
10. **Fellouh K, Djiroue I., 2017.** Enquête sur les principales pathologies de l'appareil génitale chez la vache laitière rencontrée dans la région de Chlef. Diplôme de docteur vétérinaire. Université Saad Dahleb Blida. 69p.
11. **Harbi k, Haouche A., 2020.** Les motifs de saisies les plus fréquentes à l'abattoir de Boghni et Berrouaghia. Institut des sciences vétérinaires. Université Saad Dahleb Blida 1.56p.

Références bibliographiques

12. **Kadi S A., 2007.** Alimentation de la vache laitière : Étude dans quelques élevages d'Algérie, Mémoire de Magister, Université Saad Dahleb de Blida, 102p.
13. **Kebane N, Naili C., 2017.** Typologie des exploitations bovines laitières dans la Wilaya de Tizi Ouzou (cas de Draa El Mizane). Mémoire de Master. Faculté des sciences Biologiques et sciences agronomiques. Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou. 85p.
14. **Mefti k h, bredj A, Maouche S, Deradji B., 2016.** Comparaison des races performances de production des vaches, la flakviech et la montbéliarde dans les codions d'élevage algérienne 2016.wilaya de Médéa. Revue agriculture Université Ferhat Abas Sétif. P 1-22.
15. **Megdi F, Ouchene F., 2014.** Etude épidémiologique des zoonoses au niveau de la wilaya de Bouira. Institut des sciences vétérinaires. Université Saad Dahleb Blida. 55p.
16. **Mersel S, Ahmed benadaad A., 2020.** les principaux pathologies des ruminants rencontrés dans cabinets vétérinaire dans la région de Bejaïa (souk el tenine) et la région de Mascara (sig). Institut des sciences vétérinaires. Université Saad Dahleb Blida. 76p.
17. **Oularbi N, Bahi I., 2020.** Typologie des systèmes d'élevage bovins laitiers de la région de Ain Defla. Mémoire de Master. Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre/science agronomique. Université Djilali Bounama Khmis Miliana. 68p.
18. **Safer Samira, Safer Samia., 2011.** Enquête sur les pathologies bovines dominantes dans la wilaya de Bouira. Institut docteur vétérinaire. Université Saad Dahleb – Blida. 75p.
19. **Srairi M T, Bensalem M, Bourbouze A, elloumi M, Faye B, Madani T, Yakhlef H., 2007.** Analyse compare de la dynamique de la production laitière dans les pays de Maghreb. Cahier agriculture vol 16, n°4, P251 -257.
20. **Toumi L, Benkacimi T., 2020.** Situation de l'élevage bovin laitier dans la wilaya de Tizi Ouzou (2010-2018). Mémoire de Master. Faculté des sciences biologiques et sciences agronomiques. Université Mouloud Mammeri Tizi Ouzou. 80p.

3 : Références des anonymes :

1. **Anonyme., 2016.**Infection bactérienne
<http://santemedecine.journaldesfemmes.com/faq/32862-infection-bacterien-definition>.
Consulté le 04/07/2016.
2. **Anonyme., 2011.,** la peste bovine ne tuera plus.
(<https://www.fao.org/news/story/fr/item/79358/icode/>).
3. **Anonyme. 2021.** Peste bovine, (<https://www.woah.org/app/uploads/2021/03/rinderpest-fr.pdf>).
4. **Anonyme.2022.**caractérisation de l'adaptions de la glande mammaire des vache laitières à l'allongement de l'intervalle entre traites.
(<https://www.researchgate.net/figure/Anatomie-de-glande-mammaire-de-vache-fig4-321790365>).

Annexes

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologique et des sciences Agronomiques
Département des Sciences Agronomiques

Questionnaire

Dans le cadre de préparation de notre mémoire de master en sciences agronomiques, nous vous serons grés de répondre aux questions suivantes :

Dr vétérinaire :

Commune :

1. Depuis quand exercez-vous :

☐ 1 ans à 5ans

☐ 5ans à 10 ans

☐ plus de 10 ans

2. Quelles sont les races Bovines qui dominant dans votre région ?

.....

3. Quelle est la race la plus résistante aux maladies ?

.....

4. Quelle est la période de l'année où les pathologies sont fréquentes ?

.....

5. Quels sont les catégories d'animaux les plus vulnérables ?

☐ animaux d'élevage extensif.

☐ animaux d'élevage intensif.

☐ animaux d'élevage semi intensif.

6. Quelle l'appareil la plus vulnérable :

☐ L'appareil reproducteur

☐ L'appareil locomotrices

☐ L'appareil respiratoire

☐ L'appareil digestive

7. Quelles sont les maladies métaboliques les plus fréquentes (en %) ?

.....

.....

8. Quelles sont les maladies infectieuses les plus fréquentes (en %) ?

.....

.....

9. Quelles sont les maladies de l'appareil locomoteur les plus fréquentes (en %) ?

Annexes

.....
.....
10. Quels sont les troubles de la reproduction les plus fréquents (en %) ?

.....
.....

11. Quel est le sexe le plus dominant ?

☐ Male (%)

☐ femelle (%)

12. Quel sont les zoonoses rencontrées dans votre région (%) ?

.....
.....

13. Quel sont les pathologies dominantes qui vous incitent à orienter les animaux vers l'abattage ?

.....
.....

14. Quels sont les moyens utilisés pour diagnostiquer :

- Les maladies virales ?

.....
.....

- Les maladies bactériennes ?

.....
.....

- Les maladies parasitaires ?

.....
.....

15. Est-ce que vous utilisez un antibiogramme avant le traitement ?

.....
.....

16. Est-ce que les maladies peuvent-elles apparaître chez les effectifs vaccinés ?

.....

17. Est-ce que l'auto médication des cheptels existe chez les éleveurs de votre région ?

.....
.....

18. Est-ce que les éleveurs vous demandent conseil sur le plan rationnement de leurs cheptels ?

.....

19. Comment jugez- vous l'état sanitaire des effectifs bovins dans votre région d'activité :

☐ Très bon

☐ bon

☐ médiocre

☐ dégradé

Autres suggestion

20. Que pensez –vous du développement de l'activité agricole et de l'élevage bovin dans la wilaya de Tizi-Ouzou ?

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

Photos :



Photo1 : Antibiothérapie parentérale « Shotapen » d'une vache atteinte de dermatite interdigitée. (Originale2022).



Photo n°2 : un veau mot né (originale 2022).



Photo n°3 : hypodermose (maladie parasitaire). (Originale2022).



Photo n°4 : kyste dentaire chez un petit veau. (Oroginale2022).

Résumé

Résumé :

En vue de recenser les principales pathologies rencontrées dans les élevages bovins laitiers de la wilaya de Tizi Ouzou, nous avons élaboré un questionnaire que nous avons remis à 23 vétérinaires de différentes localités de la wilaya, qu'ils ont dûment remplies et nous avons procédé à l'analyse des résultats de cette enquête qui ressort que :

L'appareil reproducteur est le plus vulnérable avec un taux de 57% avec la moitié des cas recensés sont représentés par les mammites et les métrites. La part de la pathologie poudale est estimée à 26% avec prédominance des panaris et des arthrites, pour ce qui est de la pathologie de l'appareil respiratoire, ça part est de 10%, concernant ces pathologies la bronchite domine avec un taux de 40%, vient en dernier lieu la pathologie digestive et métabolique avec un taux de 7%, pour ces dernières pathologies la première place revient à l'acidose du rumen.

Les agents infectieux sont aussi à l'origine d'un grand nombre de pathologies, mais les plus redoutables sont la brucellose avec un taux de 32% et la tuberculose. Ces deux pathologies qui ne laissent pas le choix aux vétérinaires pour l'évitement de l'abattage des animaux dépistés positif

D'autres maladies peuvent inciter le vétérinaire à orienter les animaux vers l'abattage comme la reticulo-péritonite-traumatique, anœstrus post partum et l'induration du pis sans omettre certaines autres pathologies comme la papillomatose, actinobacillose...

Mot clé : pathologie, élevage bovin, abattage.

Abstract

In order to identify the main pathologies encountered in dairy cattle farms in the wilaya of Tizi Ouzou, we have developed a quiz that we gave to 23 veterinarians of different localities of the wilaya, which they duly completed and we proceeded to the analysis of the results of this survey which shows that:

The reproductive system is the most vulnerable with a rate of 57% with half of the cases identified are represented by mastitis and metritis. The share of the pedal pathology is estimated at 26%, with a predominance of paronychia and arthritis. As for the pathology of the respiratory system, its share is 10%, concerning these pathologies, bronchitis dominates with a rate of 40%, lastly comes the digestive and metabolic pathology with a rate of 7%, for these last pathologies the first place goes to rumen acidosis.

Infectious agents are also at the origin of a large number of pathologies, but the most dreaded are brucellosis with a rate of 32% and tuberculosis. These two pathologies do not leave the veterinarians the choice to avoid the slaughter of the animals detected positive.

Other diseases may prompt the veterinarian to direct the animals to slaughter such as reticulo-peritonitis-trauma, post-partum anestrus and mastitis induration without forgetting some other pathologies such as papillomatosis, actinobacillosis...

Key words: pathology, cattle breeding, slaughter.

الملخص:

من أجل إحصاء أهم الأمراض المصادفة في مزارع الأبقار الحلوب على مستوى ولاية تيزي وزو، أعدنا استجوابا كتابيا تم توزيعه على 23 طبيباً بيطرياً في مختلف مناطق الولاية، والذين أجابوا على استجوابنا بمصادقية ثم قمنا بتحليل النتائج المتحصل عليها واثبت أن لدينا:

الجهاز التناسلي هو الأكثر عرضة للإصابة بنسبة 57%، حيث تتمثل معظم الحالات في التهاب الضرع والتهاب الرحم. أما بالنسبة لأمراض الجهاز التنفسي فتقدر بـ 10% وأغلبية إصاباته تتمثل في التهاب القصبات الهوائية بنسبة 40% وتأتي في المرتبة الأخيرة، أمراض الجهاز الهضمي بنسبة 7% حيث أن حموضة المعدة تحتل المرتبة الأولى.

فيما يخص الأمراض المعدية فنجد أن الحمى المالطية ومرض السل هما الأكثر انتشاراً بنسبة 32% كما أنهما يرغبان البيطري على توجيه الحيوانات المصابة نحو الذبح، هناك أيضاً بعض الأمراض الأخرى التي تجبر البيطري على توجيه الحيوانات نحو الذبح مثل تواجد الأجسام الغريبة على مستوى الجهاز الهضمي، تصلب الضرع، مرض التلال المعدي ومرض الخراج.

الكلمات المفتاحية: الأمراض، الأبقار الحلوب، الذبح.