

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



**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DE LA SANTE ANIMALE**



**Mémoire de fin d'études**

**en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire**

## **THEME**

**EVALUATION DES PERFORMANCES DE LA PRODUCTION ET LA  
REPRODUCTION DES VACHES LAITIERES EN  
ALGERIE**

**Présenté par :**

**- Merzouk Boubacker  
- Mehalli Abdelmadjid**

**Encadre par :**

**- Professeur benallou Bouabdellah**

**Année universitaire : 2018 – 2019**

### Remerciements

*En premier lieu, je remercie Dieu le tour puissant de m'avoir accordé la santé, le courage, la patience, la volonté d'entamer, de mener et de terminer ce modeste travail.*

*Mes remerciements, vont également à mon promoteur, ce travail ne serait pas riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de Mr. BELHAMITI T.B., je le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnelle, pour sa patience, sa compréhension, sa rigueur, sa disponibilité et ses efforts qui ont été déployés dans ce sujet.*

*Je tiens à remercier vivement les membres du jury :*

*Mr. AIT AMRANE A. d'avoir accepté de présider ce jury*

*Mr. BENIA A.R. d'avoir examiné mon modeste travail.*

*Je profite aussi de cette occasion solennelle pour adresser mes profonds remerciements à tous qui nous ont aidés de près ou de loin:*

*Tous les enseignants et les étudiants de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret et aussi pour les membres du club scientifique ER-RAZI et spécialement Hocine.M et Mokhtari .Z pour leur patience et leur soutien dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges estudiantines.*

Dédicace

*Allah le bénéfique soit loué et qu'il nous guide sur la bonne voie*

*Je tiens fermement à signaler que cette aventure nous permet d'apprendre énormément de  
connaissance que l'amphithéâtre ne nous les a pas appris*

*Comme je saisis cette occasion pour dédier cette œuvre à :*

*Ma chère mère, mon paradis et ma joie, ma raison de vivre et la source de mes inspirations,  
Mon père, ma fierté, ma force et ma gloire ; a mes sœurs et mon frère mon honore et ma  
digité et ma main droite,*

*Membres de ma grande famille maternelle et paternelle,*

*Je remercie, mes proches amis Merzouk Boubakeur ,Mehalli abdelmadjid, Siyoucef  
Mohamed, Zouaoui Ahmed, Houssam hamroune , Lekhali Mahdi , Malki Abdelhalim  
,Mekhanter Abdelrazzak ,Harrats Abdelkader,Zouari Mouhamed Amine ,mohamed  
chentouf mon intime, pour le soutien et l'encouragement ainsi qu'à tous mes amis de  
Mascara, de Saïda Tissemsilt, de Tiaret, De Chlef, de Mostaganem, de Ain Timouchent et  
de Ghilizane, Sans cité leurs prénoms pour ne pas vexer personne si je l'ai oublié.*

*H. houssem eddine.*

## Table des matières

Remerciements et dédicace.	
Table des matières.....	01
Liste des figures.....	05
Introduction.....	07
Chapitre n°01 : les pathologies de la cavité buccale	
1-Fièvre aphteuse.....	08
1.1. Epidémiologie.....	08
1.2. Etiologie .....	08
1.3. Les symptômes .....	09
1.4. Le diagnostic .....	09
1.5. Traitement et prévention.....	10
2-Stomatite papuleuse.....	11
2.1. Epidémiologie.....	11
2.2. Etiologie .....	11
2.3. Les symptômes .....	11
2.4. Le diagnostic .....	12
2.5. Traitement et prévention .....	13
3-Actinobacillose ou langue de bois.....	13
3.1. Epidémiologie.....	13
3.2. Etiologie .....	13
3.3. Les symptômes .....	14
3.4. Le diagnostic .....	14
3.5. Traitement et prévention .....	15
4-Nécrobacillose ou stomatite croupale.....	15
4.1. Epidémiologie.....	15
4.2. Etiologie .....	15
4.3. Les symptômes .....	15
4.4. Le diagnostic .....	16
4.5. Traitement et prévention .....	16

5-Actinomycose.....	17
5.1. Epidémiologie.....	17
5.2. Etiologie .....	17
5.3. Les symptômes .....	17
5.4. Le diagnostic .....	18
5.5. Traitement et prévention .....	18

Chapitre n°02 : les pathologies de l'appareil locomoteur.

1-Dermatite interdigital (fourchet).....	19
1.1. Epidémiologie.....	19
1.2. Etiologie .....	19
1.3. Les symptômes .....	19
1.4. Le diagnostic.....	21
1.5. Traitement et prévention .....	21
2-Pododermatite Aseptique diffuse (fourbure).....	21
2.1. Epidémiologie.....	21
2.2. Etiologie.....	21
2.3. Les symptômes .....	22
2.5. Traitement et prévention .....	23
3- Dermatite digitale (maladie de Mortellaro).....	24
3.1. Epidémiologie.....	24
3.2. Etiologie .....	24
3.3. Les symptômes .....	25
3.4. Le diagnostic .....	27
3.5. Traitement et prévention .....	27
4-Phlegmon Interdigital (panaris).....	27
4.1. Epidémiologie.....	27
4.2. Etiologie .....	27
4.3. Les symptômes .....	28

4.4. Le diagnostic .....	30
4.5. Traitement et prévention .....	30
5-Pododermatite traumatique septique (clou de rue).....	30
5.1. Epidémiologie.....	30
5.2. Etiologie .....	30
5.3. Les symptômes .....	31
5.4. Le diagnostic .....	33
5.5. Traitement et prévention .....	33

### Chapitre n°03 : les pathologies de l'appareil digestif.

1-Acidose aigue.....	34
1.1. Epidémiologie.....	34
1.2. Etiologie .....	34
1.3. Les symptômes .....	34
1.4. Le diagnostic .....	36
1.5. Traitement et prévention.....	36
2- Acidose chronique (subaiguë) ou l'acidose rmuinale subaiguë (ARSA) ou acidose ruminale latente.....	37
2.1. Epidémiologie.....	37
2.2. Etiologie .....	37
2.3. Les symptômes .....	37
2.4. Le diagnostic .....	39
2.5. Traitement et prévention.....	39
3-Réticulo péritonite Traumatique (RPT).....	40
3.1. Epidémiologie.....	40
3.2. Etiologie .....	40
3.3. Les symptômes .....	40
3.4. Le diagnostic .....	41
3.5. Traitement et prévention.....	41

4. indigestion vagale (syndrome d'hofflund).....	42
4.1. Epidémiologie.....	42
4.2. Etiologie .....	42
4.3. Les symptômes .....	43
4.4. Le diagnostic .....	45
4.5. Traitement et prévention.....	46
5-Indigestion par surcharge (indigestion simple).....	46
5.1. Epidémiologie.....	46
5.2. Etiologie .....	46
5.3. Les symptômes .....	47
5.4. Le diagnostic .....	47
5.5. Traitement et prévention.....	47
6- Météorisation spumeuse.....	48
5.1. Epidémiologie.....	48
5.2. Etiologie .....	48
5.3. Les symptômes .....	48
5.4. Le diagnostic .....	50
5.5. Traitement et prévention.....	50
Les Référence Bibliographique .....	51

## Liste des figures

Figure.1.1. Structure du virus de la fièvre aphteuse.....	08
Figure.1.2. Aphtes au niveau de la bouche (a), le sabot (b) et le trayon (c).....	10
Figure.1.3. Les foyers érythémateux.....	12
Figure.1.4. Les papules sur les muqueuses buccales.....	12
Figure.1.5. Cas clinique de l'actinobacillose.....	14
Figure.1.6. Une vache souffre de l'actinomycose.....	18
Figure.2.1. <i>Dichelobacter nodosus</i> .....	19
Figure.2.2. <i>Fusobacterium necrophorum</i> .....	19
Figure.2.3. Vache atteinte d'un fourchet il y a un tissu nécrotique dans la région interdigitée.....	20
Figure.2.4. Une lésion de la sole avec le sésamoïde distale.....	20
Figure.2.5. Décoloration généralisée de la sole.....	22
Figure.2.6. La forme anormale d'un onglon atteint.....	23
Figure.2.7. Une vache souffre de la fourbure.....	23
Figure.2.8. <i>Treponema denticala-like</i> .....	25
Figure.2.9. Cas clinique de dermatite digitale qui présente les lésions rougeâtre, active > 2cm.....	25
Figure.2.10. Localisation inhabituelle d'une lésion de dermatite digitée.....	26
Figure.2.11. Membre gauche atteint par la dermatite digitée.....	26
Figure.2.12. Enflure symétrique et douloureuse du pied.....	28
Figure.2.13. Enflure symétrique et douloureuse et l'apparition soudaine d'une boiterie.....	29
Figure.2.14. ⚠ Cas clinique de panaris.....	29
Figure.2.15. Abscess de sole partiellement débridé.....	31
Figure.2.16. Abscess de sole.....	32
Figure.1.17. Ulcère de la sole.....	32
Figure.3.1. Vache en état comateux.....	35
Figure.3.2. Décubitus de la vache suite à une acidose aigue.....	35
Figure.3.3. Les grains non digérés dans les bouses.....	37
Figure.3.4. Représentation récapitulative des symptômes d'ARSA.....	38
Figure.3.5. Diarrhée lors d'ARSA.....	38
Figure.3.6. Œdème sternal d'une RPT.....	40
Figure.3.7. Extraction chirurgicale d'un corps étrange.....	41



Figure.3.8. Profil abdominal lors de syndrome d'hoofflund.....	44
Figure.3.9. Profil abdominal pomme-poire.....	44
Figure.3.10. Dilatation bilatérale du rumen.....	45
Figure.3.11. Distension abdominal.....	49
Figure.3.12. Evolution progressive d'une météorisation .....	49
Figure.3.13. Distension ruminale .....	50

## Liste des abréviations

ARSA	l'acidose rmuinale subaiguë
CE	corps étrange
Cm	centimètre
Cu	cuivre
G	gramme
J	jour
L	litre
mEq	milliéquivalent
Mg	magnésium
Mm	millimètre
Rpt	Réticulo péritonite Traumatique

## *Introduction*

Pendant des siècles, le bétail a été la principale source de production de viande et de lait et, dans certains pays, les bovins servent en plus d'animaux de trait. La maladie, entraînant une baisse de production ou la mort, peut avoir des conséquences économiques désastreuses sur une communauté dont les ressources reposent sur l'élevage du bétail (Blowey et Weaver, 2003).

La maladie ou mot pathologie désigne une altération de l'état de santé se manifestant par un ensemble des signes et des symptômes, perceptibles directement ou non, correspondant à des troubles généraux ou localisés, fonctionnels ou lésionnels, dus à des cause internes ou externes et comportant une évolution (CNRTL, 2012).

Un examen clinique fondé sur des notions solides d'anatomie, de physiologie et de physiopathologie est la seule garantie d'un diagnostic cohérent avec ses conséquences favorables sur la précision du pronostic et le contrôle des maladies. Un examen clinique rigoureux est non seulement indispensable pour résoudre les cas pathologiques individuels, il est également nécessaire pour maîtriser les troubles collectifs (Rosenberger, 1977).

De ce fait, nous avons résumé dans notre travail les principales maladies des bovins tout en portant une importance à leurs éléments indispensables, en l'occurrence, l'épidémiologie, l'étiologie, les symptômes, le diagnostic et enfin le traitement.

*Chapitre n°01 : les pathologies de la cavité  
buccale.*

## 1. Fièvre aphteuse

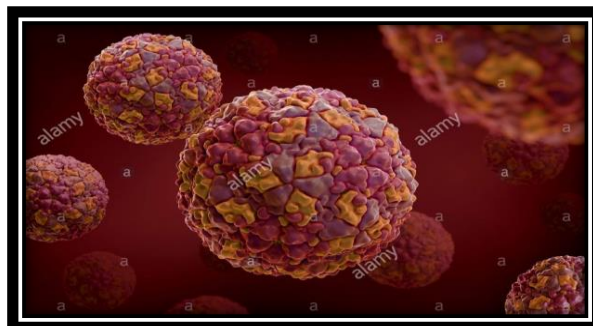
### 1.1. Epidémiologie :

- Maladie infectieuse très contagieuse, inoculable le taux de morbidité > aux taux de mortalité.
- Virus résistant dans les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse à pH neutre.
- Survie jusqu'à un mois dans les aliments contaminés et dans l'environnement.
- La survie du virus n'est possible qu'en présence d'une humidité relative supérieure à 55%.
- Virus progressivement inactivé à des températures supérieures à 50°C).
- Voie respiratoire est la voie la plus importante d'infection des ruminants.
- Le mode de transmission: soit par contact direct (sujet malade) soit par contact indirect (véhicule passive).
- La forme de la maladie est épizootique (atteinte brutale d'un grand nombre des animaux sensibles présents)

([www.oie.int/fr/santeanimal-dans-le-monde/fiches-techniques/](http://www.oie.int/fr/santeanimal-dans-le-monde/fiches-techniques/)).e.

### 1.2. Etiologie :

- Le virus de fièvre aphteuse est un virus à ARN de la famille des picornaviridae et du genre Aphthovirus.
  - Cette virus caractérisé par phénomène de quasi-espèce (7 antigènes, 60 séro-types, 1000 souches).
  - Les 7 antigènes (O, A, C, SAT1, SAT2, SAT3, ASIA1).
  - Elle formé par l'assemblage de 60 copies de quatre protéines de capsides (VIP1, VIP2, VIP3, VIP4) autour d'une molécule ARN de polarité positive. (figure.1.1).
- (Gourreau et al., 2011 ; Francoz et Couture, 2014).

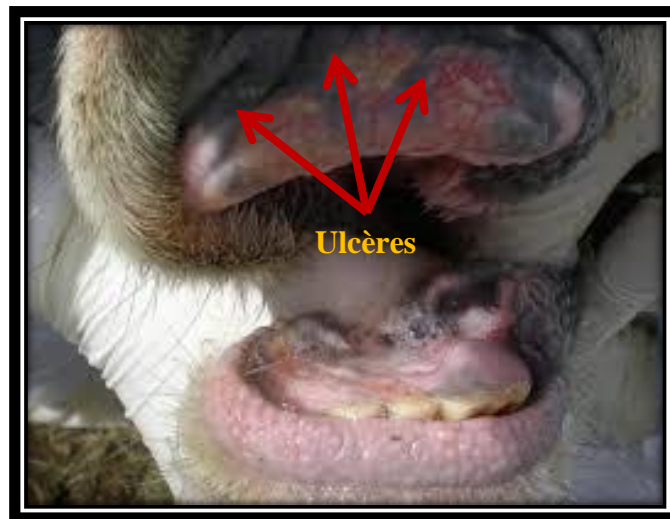


**Figure 1.1 :** Structure du virus de la fièvre aphteuse ([Science Picture Co](http://www.sciencepictureco.com/) / Alamy Banque D)

### 1.3. Les symptômes :

- L'incubation de la maladie dure de 1 à 7 jours.
- Hyperthermie.
- Anorexie.
- Boiterie et ptyalisme.
- Vésicules à contenu jaune puis ulcères superficiels rouge vifs au niveau de : la langue, la gencive, les lèvres, l'espace interdigital, et parfois au niveau des naseaux, le muflle et les trayons.
- La mort brutale chez les veaux.
- *Les aphtes* :
  - a- Dans la bouche (langue, gencives, face interne des lèvres). (Figure a)
  - b- Sur les pieds (bourrelet coronaires de l'onglon, espace interdigital). (Figure b)
  - c- Sur les mamelles (extrémités des trayons, extrémités ou totalité des tétins). (Figure c)
- Avortements et mortinatalités (Francoz et Couture, 2014).

(a)



(b)



(c)



**Figure 1.2 :** Aphtes au niveau de la bouche (a), le sabot (b) et le trayon (c) (la boutique reussir AGRA 2014).

#### 1.4. Le diagnostic :

##### *1.4.1. Epidémiologique ;*

- Importation ou introduction récente d'un ou plusieurs animaux sensibles, espèces affectées.
- Rapidité de la contagion.
- Age des animaux.

##### *1.4.2. Clinique :*

- Localisation et la nature des lésions.

##### *1.4.3. Diagnostic de confirmation ;*

- Laboratoire : prélèvements des liquides vésiculaires et les épithéliums des lésions.

Pour assurer le diagnostic, il faut faire des prélèvements de 5 animaux différents. (Francoz et Couture, 2014).

#### 1.5. Traitement et prévention :

##### *1.5.1. Traitement*

- Pas de traitement spécifique
- Contrôle de la maladie ;
- Identification des bovins malades et des animaux sensible ayant été en contact avec des animaux malades.
- Leur abattage, Destruction des cadavres, Désinfection des locaux d'élevage.
- Mise en place de mesures de restriction des mouvements des d'animaux.

(Alexandersen et al., 2003 ; Grubmen, 2005 ; smith 2009).



### *1.5.2. Prévention :*

- La prévention repose sur la vaccination des animaux sensibles, à l'aide de vaccins inactifs. C'est pourquoi les vaccins doivent protéger spécifiquement contre la ou les souches virales circulantes ([www.oie.int/fr/santeanimal-dans-le-monde/fiches-techniques/](http://www.oie.int/fr/santeanimal-dans-le-monde/fiches-techniques/)).

## **2-Stomatite papuleuse**

### 2.1. Epidémiologie :

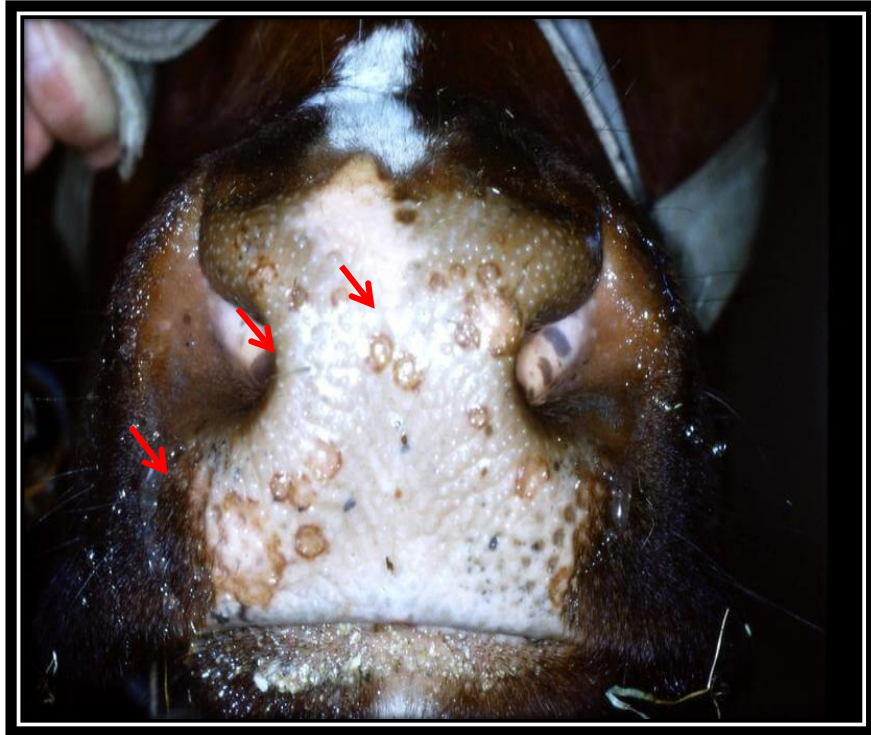
- Maladie virale, contagieuse bénigne.
- Animaux de tous âges, avec une fréquence toutefois plus grande chez les jeunes.
- Apparition des lésions et cicatrisation en quelques semaines.
- Réactivation possible chez les porteurs latents suite à un stress.
- Cette maladie se transmet essentiellement par contact direct d'un animal à l'autre, peut-être indirecte en pâturage. (Schwiezerische. E et al., 04/2011).

### 2.2. Etiologie :

- Virus à ADN du genre parapoxvirus apparenté au virus de la pseudo-variole des bovins.
- Localisées principalement sur le mufle, les lèvres, le bourrelet gingival, la langue et le palais. (Gourreau et al., 2011).

### 2.3. Les symptômes :

- Incubation de 2 à 3 j
- Apparaissent de petits foyers érythémateux sur le mufle, les ailes du nez et les lèvres, ainsi que des rougeurs en stries sur les muqueuses buccales. (Figure 1.3).
- Hyperthermie faible ou absente.
- Léger ptyalisme.
- Des papules ou des plaques de couleur gris-jaune ou brune, à surface rugueuse, granuleuse ou crevassée. (Figure 1.4).
- Après la guérison de la lésion, aucune cicatrice n'est visible. (Gourreau et al., 2011).



**Figure 1.3 :** Les foyers érythémateux (Anipedia, 09/07/2019)



**Figure 1.4 :** Les papules sur les muqueuses buccales.(Anipedia, 09/07 /2019 )

2. 4. Le diagnostic :

2. 4. 1. Clinique ;

- Identification des papules arrondies,

- Autres symptômes cliniques.

#### 2.4.2. Laboratoire ;

- Mise en évidence du virus par le microscope électronique directe.

(Francoz et Couture, 2014).

### 2.5. Traitement et prévention :

#### 2.5.1. Traitement

- Pas de traitement spécifique

- Guérison spontanée en une 15 de jours.

- Traitement local à base de désinfectants iodés.

-livre : guide pratique des maladies des bovins) page : 94

#### 2.5.2. Prévention :

- Pas de vaccin commercialisé.

- Hygiène et diminution des contacts des animaux.

(Francoz et Couture, 2014).

## **3-Actinobacillose ou langue de bois**

### 3.1. Epidémiologie :

- Maladie infectieuse chronique.

- Infection consécutive à l'entrée des bactéries dans les tissus mous de la tête et du cou, particulièrement la langue, par l'entremise de dommage à la muqueuse buccale ou pharyngée.

- Initialement enflure, puis des lésions granulomateuse, nécrosées et suppurées.

- Maladie comparable à l'actinomycose.

- Les espèces touchées : les bovins, les moutons, les chevaux et les porcs.

(Schwiezerische Eidgenossenschaft,. 04/2011).

### 3.2. Etiologie :

- Famille des pasteurellaceae, genre actinobacillus, forme un groupe hétérogène.

- C'est un gram négatif, aéro-anaérobie facultatif, immobile et non sporulé.

- Au microscope alternance entre des formes bacillaires et coccoïdes.

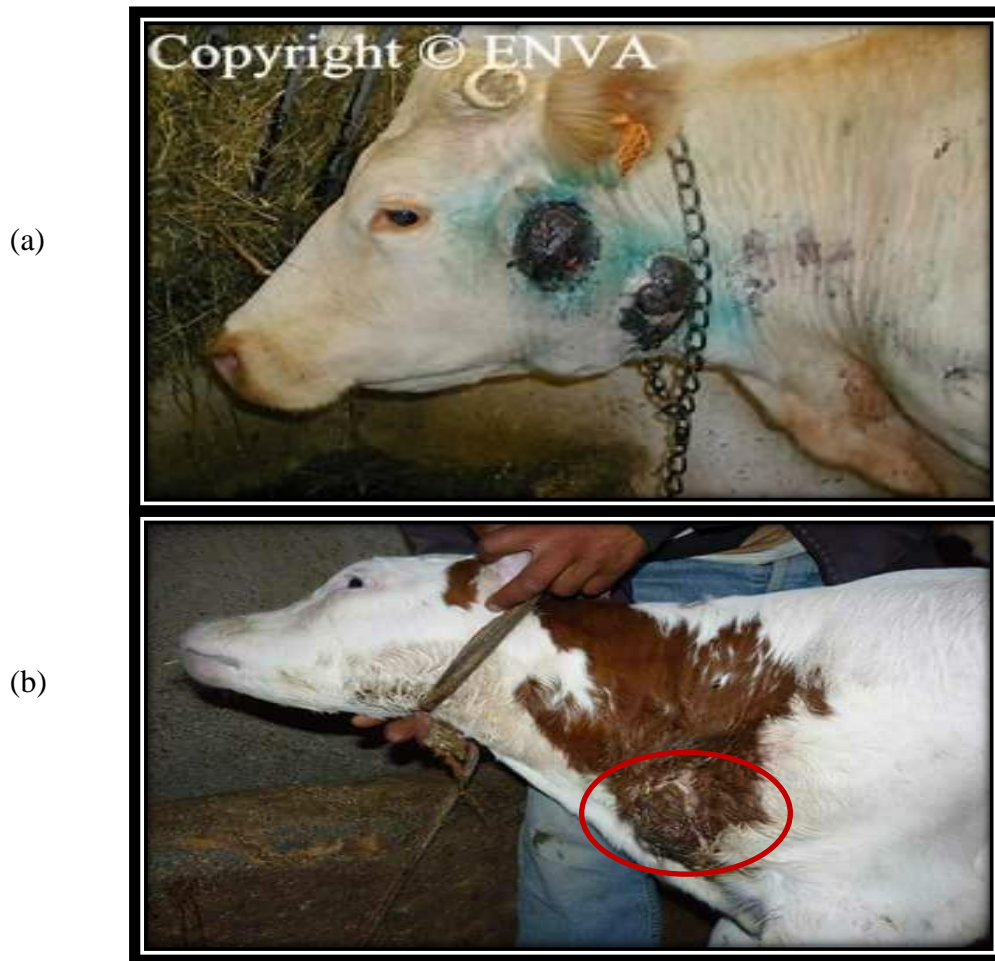
- commensale de la cavité buccale et de rumen. (Schwiezerische. E et al,. 04/2011).

### 3.3. Les symptômes :

- Salivation abondante.

- Anorexie
- Dyspnée.
- Langue hypertrophiée, dure, sortie de la bouche.
- Préhension difficile des aliments.
- Granulomes durs sur la langue.
- De petits abcès apparaissent avec prolifération des tissus environnants. (figure.1.5).

(Bouquet et al., 2013).



**Figure 1.5. (A et b) :** cas clinique de l'actinobacillose. (dans l'article actino(o)-,(actin-,actino-),2019).

#### 3.4. Le diagnostic :

- Les signes cliniques et l'anamnèse sont généralement suffisants pour poser un diagnostic présomptif d'actinobacillose linguale.

-Base aussi sur un examen complémentaire :(culture bactérienne : une culture des lésions exsudatives devient nécessaires afin d'identifier l'agent causal lors de multiples lésions

abcédées à la tête, la mâchoire, au cou et au pharynx).

(Francoz et Couture, 2014).

### 3.5. Traitement et prévention :

- Antibiothérapie injectable : pénicilline, streptomycine, oxtétracycline pour une durée de 7jour.

- Association aux sulfamides, à l'iodure de sodium par voie IV ou de l'iodure de potassium par voie buccale.

- La réponse clinique est habituellement rapide.

- Drainage chirurgical pour de multiples abcès faciaux, sous cutanés ou pharyngiens.

- Il n'existe pas de vaccins commerciaux. (Gourreau et al., 2011 ).

## **4-Nécrobacillose ou stomatite croupale**

### 4.1. Epidémiologie :

- Maladie bactérienne.

- Les espèces cibles : les artiodactyles et les macropodes.

- Facteurs de réceptivité : surpopulation, captivité, stress, défaut d'hygiène, la nourriture inadaptée.

- Transmission : contamination fécale de l'environnement.

- Localisée à la peau ou aux muqueuses.

- Réservoirs : environnement. (Lumpy,. 2019).

### 4.2. Etiologie :

- L'agent en cause est *Fusobacterium necrophorum*, ou bacille de schmorl, bactérie gram-, anaérobie.

- Une bactérie commensale du tube digestif des mammifères.

- Cette bactérie multiple et produit des toxines à l'origine de la nécrose.

(CORDIER,. 2010)

### 4.3. Les symptômes :

- Gonflement, ostéite nécrosante de la mandibule.

- Odeur putride.

- Difficultés de préhension.

- Lyse osseuse, pus, dépression et salivation.

- Anorexie et amaigrissement.
- Lésions suppuratives des muqueuses buccales.
- Les abcès pulmonaires gastriques ou hépatiques. (Lumpy,. 2019).

#### 4.4. Le diagnostic :

- Clinique : signes cliniques buccaux.
- Radiographique : lésion typique de lyse osseuse mandibulaire et maxillaires.
- Bactériologique: LVD. (Lumpy,. 2019).

#### 4.5. Traitement et prévention :

##### *4.5.1. Traitement :*

- Débridement de la zone infectée, et traitement des abcès avec l'eau oxygénée ou un désinfectant iodé.
- Antibiothérapie : Pénicilline, tétracycline ou des sulfamides par voie parentérale.
- AINS : (aspirine, kétoprofène). (Bouquet et al., 2013)

##### *4.5.2. Prévention :*

- Contrôle de la reproduction pour limiter l'effectif et éviter la pollution fécale de l'environnement.
- Régime alimentaire fibreux adapté à une bonne santé buccale.
- Pas de nourriture trop molle, ni trop abrasive.
- Vaccination : vaccin contre le piétain ovin déjà utilisé en Australie. (Lumpy,. 2019).

### **5-Actinomyose**

#### 5.1. Epidémiologie :

- Maladie bactérienne.
- Infection se traduisant par des lésions granulomateuse subaiguë à chroniques.
- Affectant fréquemment l'os mandibulaire, l'os maxillaire. Les autres os de la tête peuvent aussi être affectés.
- L'actinomyose est endémique, sans prédisposition géographique.
- Survient à tout âge et quelle que soit l'immunité. (FREBY,. 2011).

#### 5.2. Etiologie :

- Famille des actinomycetaceae, genre : actinomyces.
- C'est une bactérie gram+, en forme de filament, non sporulante, facultativement anaérobie ou strictement anaérobie; contient des granules de soufre.
- appartenant à la flore, commensale de la cavité buccale, des intestins et des voies respiratoires supérieures. . (Schwiezerische Eidgenossenschaft,. 04/2011).

### 5.3. Les symptômes :

- Déformation osseuse sur une branche de la mandibule le plus souvent : trajet fistuleux s'écoulant ver la peau ou la muqueuse buccale. (Figure 1.6)
- Météorisation chronique et diarrhée lorsque les parois du rumen et de l'œsophage sont affectée.
- Perte de condition, difficulté de mastication, dyspnée. (Bouquet et al., 2013).



**Figure 1.6 :** Une vache souffre de l'actinomycose. (vet19.eb2a.com).

### 5.4. Le diagnostic :

#### 5.4.1. Eléments épidémiologiques et cliniques

#### 5.4.2. Examens complémentaires ;

- Radiographie de la face peut mettre en évidence une ostéomyélite mandibulaire ou maxillaire.
- Hématologie et biochimie : les examens sanguins peuvent révéler ou non la présence d'un foyer inflammatoire chronique. (FREBY,. 2011).

## 5.5. Traitement et prévention :

### *5.5.1. Traitement ;*

- Antibiothérapie ; céphalosporines, macrolides, tétracycline.
- Iodure de sodium par voie IV.
- Les trajets fistuleux peuvent être curetés et rincés à l'aide d'un antiseptique iodé.

(FREBY,. 2011).

### *5.5.2 Prévention :*

- Il n'existe aucun moyen de prévention. (Schwiezerische. E et al,. 04/2011).



*Chapitre n°02 : les pathologies de l'appareil  
locomoteur.*

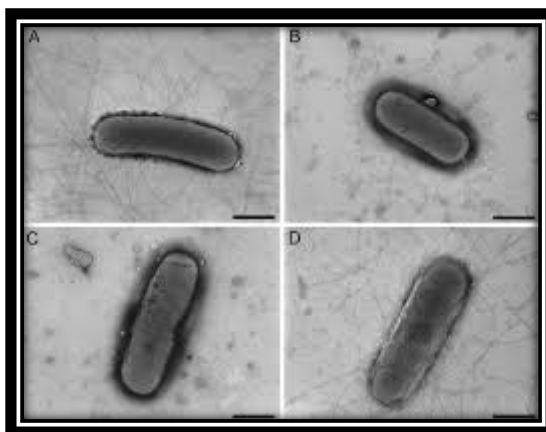
## 1-Dermatite interdigital (fourchet)

### 1.1. Epidémiologie :

- Affection inflammatoire superficielle contagieuse de l'épiderme débutant sur la peau interdigitale puis s'étendant aux talons.
- Plus fréquente avec une humidité élevée, en climat tempéré, et mauvaises conditions d'hygiène, notamment chez les bovins laitiers en stabulation.
- Les femelles productrices seraient plus réceptives.
- Les quatre membres peuvent être atteints : les membres postérieurs sont plus souvent concernés.
- Le retentissement clinique et les pertes économiques sont faibles. (Giga et al., 2008).

### 1.2. Etiologie :

- Deux germes agissent en synergie : *Dichelobacter nodosus* et *Fusobacterium necrophorum*. (figure.2.1), (figure.2.2).
- *D.nodosus* ne peut pas survivre > 4j dans le sol, mais peut persister dans les saletés agglutinées sur les onglons. (Gourreau et al. , 2011 ).



**Figure 2.1:** *Dichelobacter nodosus*



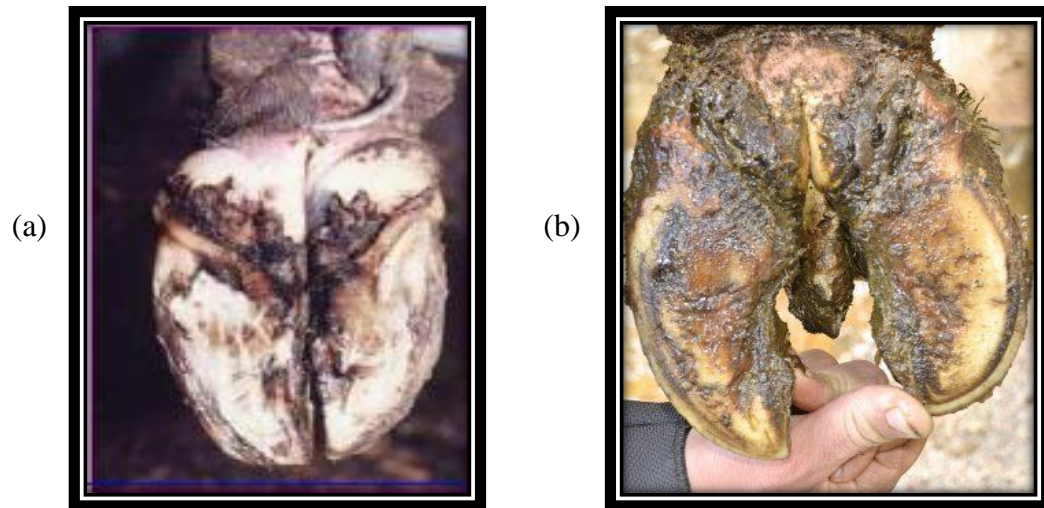
**Figure 2.2 :** *Fusobacterium necrophorum*

(fr.wikipedia.org).

### 1.3. Les symptômes :

- Inflammation de l'épiderme interdigité s'étendant vers les talons.
- Odeur aigrelette.
- Les talons des postérieurs sont particulièrement douloureux.
- Les membres sont maintenus plus en arrière que la normale.
- L'exsudat suinte des commissures de l'espace interdigité et forme une croûte (figure.2.3).

- L'animale évite de transférer son poids sur le talon.
- La corne sous le talon augmente en épaisseur, et certaines anomalies de la marche peuvent en découler. (Giga et al., 2008).



**Figure.2.3 :** Vache atteinte d'un fourchet il y a un tissu nécrotique dans la région interdigitée. (Terre d'actu, 2015).



**Figure.2.4:** Une lésion de la sole avec le sésamoïde distale. (Atlas/car santé des onglons, 2015).

#### 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. (Grasmuck.N., 2005).

#### 1.5. Traitement :

- Parage curatif.
- Antibactérien en traitement local : spray de tétracycline, phénicolé, ou zinc.
- Antibactérien parentéral : tétracycline, céphalosporine.
- Sulfate de zinc ou de cuivre.
- Ou désinfectant actif en présence de matière organique, deux fois par jour pendant 3 jours.
- Thérapie minéral oral : zinc en bolus ou dans l'aliment, revoir les apports alimentaires, ou administrer un bolus. (Bouquet et al., 2013).

### **2-Pododermatite Aseptique diffuse (fourbure)**

#### 2.1. Epidémiologie :

- La fourbure est un trouble physiopathologique de la micro vascularisation du chorion qui compromet la fonction des tissus particulièrement ceux des cellules productrices de corne.
- La fourbure peut être subclinique, aiguë ou chronique, selon la gravité de plusieurs facteurs responsables.
- C'est une maladie très répandue, liée aux systèmes d'élevage intensif.
- La fourbure expliquerait 85 à 90% des boiteries des bovins.
- Les bovins atteints des formes aiguës, subaiguës ou chroniques sont des non valeurs économiques. (Grasmuck., 2005 ; Giga et al., 2008 ).

#### 2.2. Etiologie :

- Perturbation vasculaire dans les onglons suite à :
  - \*Une ration acidogène.
  - \*Un manque de fibres.
  - \*L'action de toxines bactériennes (métrite, mammite).

- Donc les facteurs de risques sont associés à l'habitat, l'alimentation, aux conditions de vêlage.( Bouquet et al., 2013).

### 2.3. Les symptômes :

#### 2.3.1. *Forme aiguë :*

- La boiterie très marquée, ils sont tiens le dos voûté.
- Les onglons de certains cas sont chauds et douloureux à la percussion.

#### 2.3.2 *Forme subaiguë :*

- Des animaux marchent << sur des œufs >>, avec des aplombs postérieurs anormaux (jarret serrés, pieds écartés et en rotation externe).
- Présence d'une décoloration rougeâtre ou jaunâtre dans la corne solaire.
- Décollement possible de la ligne blanche.
- Ulcère de la sole avec ou sans cerise, dédoublement de la sole. (figure.2.5).

#### 2.3.3 *Forme chronique :*

- La démarche est difficile avec tendance à l'amaigrissement. (figure.2.7)
- La forme de l'onglon sera anormale : large, aplatie et la muraille dorsale est concave avec des sillons horizontaux. (Figure.2.6)
- Ce changement majeur de configuration provoque des ulcères de sole chronique (Gourreau et al., 2011 ; Francoz et Couture, 2014).



**Figure.2.5** : Décoloration généralisée de la sole. (Institut de l'élevage, 2015).



**Figure.2.6 :** La forme anormale d'un onglon atteint. (Institut de l'élevage, 2015).



**Figure.2.7 :** Une vache souffre de la fourbure. (<http://vet19.eb2a.com>, 09/07/2019).

#### 2.4. Traitement :

##### *2.4.1. Traitement:*

- Forme aigue : les corticoïdes, traiter la cause.
- Forme chronique : plusieurs passages à quelque mois d'intervalle.

##### *2.4.2. Prévention :*

- La prévention consiste principalement à corriger l'acidose ruminale mais surtout à améliorer le confort des animaux :

\*Litière suffisante

\*Tapis de caoutchouc ou matelas

\*tapis en caoutchouc au niveau des allés d'alimentation .....

(Francoz et Couture, 2014).

### **3- Dermatite digitale (maladie de Mortellaro)**

#### **3.1. Epidémiologie :**

- La dermatite digitée est une infection très contagieuse, érosive et proliférative de l'épiderme proximal à la jonction peau/corne dans la région de flexion de l'espace interdigité.

- La morbidité dans le troupeau peut atteindre >90%.

- Elle peut affecter toute race ou tranche d'âge, bien que les jeunes animaux qui souffrent d'une mauvaise réponse immunitaire soient plus sensibles.

- Son mode de transmission n'est pas bien définie, mais la contagiosité est indiscutable.

- La morbidité intra élevage varie de 6 à 80% selon les auteurs. (Giga et al., 2008).

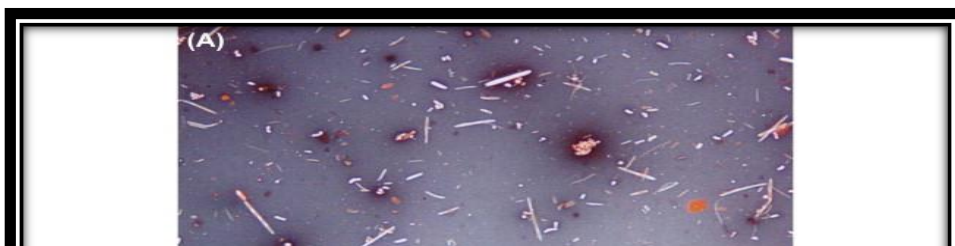
#### **3.2. Etiologie :**

- Plusieurs souches des bactéries en cause (*treponema denticala-like*, *treponema phagedenis-like*). (figure.2.8).

- Favorisée par ;

. Mauvaises conditions d'hygiène et d'humidité.

. Carences nutritionnelles, en zinc et manganèse notamment.(Gourreau et al., 2011 ).



**Figure 2.8:** *Treponema denticala-like*. (fr.wikipedia.org).

### 3.3. Les symptômes :

- Boiterie importante (*souvent les postérieurs*).
- Marche sur les points des onglons.
- Douleur et odeur putride dans la zone des talons.
- Granulome rouge brique (*framboise*) puis hyperkératose. (Bouquet et al., 2013).
- Lésions arrondies ou ovale de 0.5 – 2.0 cm de diamètre. (figure.2.9)
- La surface de la lésion peut être plate ou concave, creuse, humide et rouge, jaune ou grise avec une surface finement touffue ou granulaire. . (Giga et al., 2008 ).



**Figure.2.9 :** Cas clinique de dermatite digitale qui présente les lésions rougeâtre, active > 2cm (Atlas/car santé des onglons, 2015).





**Figure.2.10** : localisation inhabituelle d'une lésion de dermatite digitée. (Atlas icar santé des onglons, 2015).



**Figure.2.11** : Le membre gauche atteint par la dermatite digitée. (Evalis,09/07/2019).

#### 3.4. Diagnostic :

- Le diagnostic de la maladie est aisément par la seule vue des lésions, rendant histopathologie accessoires. (Pradines,, 2011).

### 3.5. Traitement :

- Parage curatif.
- Nettoyage local et désinfection, individuel ou collectif en pédiluve.
- Sécheresse des sols.
- Sprays antibiotiques : *oxytétracycline*.
- Antibiothérapie injectable controversée : *cefquinome*. (Bouquet et al., 2013).

## **4-Phlegmon Interdigital (panaris)**

### 4.1. Epidémiologie :

- Infection nécrosante aiguë ou subaiguë des tissus mous de l'espace interdigital de la couronne et du paturon.
- Les onglons postérieurs sont plus souvent affectés.
- Apparition brutale souvent sporadiques.
- 15 à 25 % des boiteries
- Tout le cheptel est sensible.
- Humidité élevée, stabulation libre mal propre, pâturage détrempe surtout autour des mangeoires, un sol ou pâturage favorisent un traumatisme de la région inter-digitée.(Gourreau et al., 2011 ).

### 4.2. Etiologie :

- Pénétration à travers la peau interdigitale de germes principalement ; *Fusobacterium necrophorum*.
- Cette bactérie se retrouve dans le rumen et l'environnement et peut survie plusieurs semaines dans l'environnement.
- Cette bactérie produit des enzymes, entraine la nécrose des tissus. (Francoz et Couture, 2014).

### 4.3. Les symptômes :

- Boiterie d'apparition soudaine, modérée à sévère (sans appui).
  - Enflure importante symétrique au-dessus de la bande coronaire parfois jusqu'au boulet, celle-ci débute dans la région interdigitée. (figure.2.11).
  - Les onglons s'écartent.
  - Signes systémiques : fièvre (40°), anorexie variable, chute de production laitière.
  - Odeur nauséabond
  - Lésions nécrotique dans la région interdigitée sous forme de fissure pouvant aller jusqu'à une cavité de plusieurs cm remplie de matériel nécrotique.
- (Francoz et Couture, 2014).



**Figure.2.12** : Enflure symétrique et douloureuse du pied. (© boiteries-des-bovins.fr [Liens utiles Mentions légales](#)).



**Figure.2.13 :** Enflure symétrique et douloureuse et l'apparition soudaine d'une boiterie. (© boiteries-des-bovins.fr [Liens utiles](#) [Mentions légales](#)).



**Figure.2.14 :** Cas clinique de panaris. (© boiteries-des-bovins.fr [Liens utiles](#) [Mentions légales](#)).

#### 4.4. Diagnostic :

- Clinique : basé sur les symptômes et les lésions cliniques.
- Des écouvillons ou morceaux de tissus peuvent être soumis en bactériologie si le traitement est inefficace. (Francoz et Couture, 2014).

#### 4.5. Traitement :

##### *4.5.1 Traitement :*

- Débridement, désinfection et bandage.
  - Antibiotique systémique : *pénicilline G, ceftiofur, Ampicilline trihydrate, oxytétracycline.*
  - Antibiothérapie locale en spray : *tétracycline, ou phénicolé.*
- (Francoz et Couture, 2014).

##### *4.5.2. Prévention*

- Interdit l'accès aux zones humides.
- Antiseptique en spray ou en mousse en salle de traite.
- Pédiluve de formol, cuivre, zinc. (Bouquet et al., 2013).

### **5-Pododermatite traumatique septique (clou de rue)**

#### 5.1. Epidémiologie :

- Inflammation purulente du pododerme consécutive à un traumatisme externe : fil de fer, clou, gravier, débris de verre...
- La corne de la sole est transpercée, des germes microbiens pénètrent d'où une infection purulente et nécrotique des tissus lésés.
- Le pus est retenu dans le sabot sous forte pression, ce qui provoque une violente boiterie. (Gourreau et al., 2011 ).

#### 5.2. Etiologie :

- Pression entre la 3e phalange et la boîte cornée engendrant des lésions vasculaires (logettes mal conçues, onglons trop longs).
- Erreur de rationnement.
- Sols humides de mauvaise qualité.
- Corps étranger (gravier, clou, verre, etc.).(Bouquet et al., 2013).

#### 5.3. Les symptômes :

- Les onglons postérieurs sont plus souvent affectés.
- Les hémorragies sont plus fréquentes chez les primipares.
- L'animal se porte plus en pince ou sur les onglons normaux du même pied pour diminuer la pression sur l'ulcère en jonction sole-bulbe.

- Douleur à la pression avec la tricoise.
- La présence de tissu de granulation.
- Zone hémorragique ou décolorée à la jonction de la corne du bulbe, de la sole et de la muraille axiale.(figure.2.17). (Francoz et Couture, 2014).



**Figure.2.15** : Abscès de sole partiellement débridé. (L'institut d'élevage, 2015).



**Figure.2.16 :** Abscès de sole. (Centre hospitalier universitaire vétérinaire).



**Figure.2.17 :** Ulcère de la sole (Centre hospitalier universitaire vétérinaire).

#### 5.4. Diagnostic :

- Clinique : basé sur les symptômes et les lésions cliniques.

#### 5.5. Traitement :

- Parage large autour de la lésion.
- Extraction d'un éventuel corps étranger vulnérant.
- Pose d'une talonnette sur l'onglon non affecté.
- Antibactérien topique.
- Antibactérien injectable. (Bouquet et al., 2013)
- Eviter d'appliquer des poudres ou solutions irritantes qui nuiront à l'épithélialisation et la guérison de l'ulcère.
- Le bandage n'est pas nécessaire voire nuisible s'il est laissé en place trop longtemps. (Francoz et Couture, 2014).



*Chapitre n°03 : les pathologies de l'appareil  
digestif.*

## 1-Acidose aigue

### 1.1. Epidémiologie :

- Maladie souvent grave voire mortelle (vraie urgence).
- Fréquente chez les bovins de boucherie en stabulation en lots d'engraissement.
- Ingestion massive, brutale et e plus souvent accidentelle d'une quantité importante de glucides rapidement fermentescibles (GRF) à l'origine d'une diminution brutale et intense du pH ruminale. (Giga et al., 2008 ; Francoz et Couture, 2014).

### 1.2 Elio-pathogénie :

- La modification brutale du régime change la microflore ruminale en quelques heures, avec l'apparition de streptocoque produisant de l'acide lactique.
- Le PH chute en dessous de 5voire de 4, A ce PH le flore gram- et la faune sont détruites et remplacées par les lactobacilles.
- La production de l'acide lactique augmente au détriment de celle des acides gras volatils.
- l'hyper osmolarité du rumen induit un appel d'eau en provenance du reste de l'organisme, avec comme conséquence la déshydratation, le contenu ruminal devient liquide, ce qui entraine une diarrhée, généralement considérée comme de bon pronostic. (Francoz et Couture, 2014).

### 1.3. Les symptômes :

- Dysorexie suivie rapidement d'anorexie.
- Déshydratation et polydipsie intense.
- Colique associé à une légère météorisation.
- Aucun signe de motricité ruminal.
- Contenu ruminale ferme et pâteux.
- Fèces diarrhéiques, jaunâtres, d'odeur aigrelette avec élément non digérés.
- Abattement marqué voire coma (figure.3.1), hyperthermie, signes nerveux (ataxie), polypnée, tachycardie marquées,
- Décubitus (figure.3.2), et mort en moins de 24-48 heures. (Francoz et Couture, 2014).



-Photo 01

**Figure.3.1** : Vache en état comateux (Alliance-elevage.com, 2015).



**Figure.3.2** : Décubitus de la vache suite à une acidose aigue (Alliance-elevage.com,2015).

#### 1.4. Le diagnostic :

##### 1.4.1. Clinique :

- Anamnèse
- Les signes cliniques généraux, signes digestifs, signes nerveux.

##### 1.4.2. Examens complémentaires :

- pH ruminal, à l'aide d'un pH-mètre portable : pH < 4,5.
- Mise en évidence d'une acidurie (bandelette ou pH mètre)
- Hématocrite : hémococoncentration consécutive à la déshydratation.
- Augmentation de la glycémie (>0,9 g/l) du fait de colique. (Francoz et Couture, 2014).

#### 1.5. Traitement et prévention :

##### 1.5.1. Traitement :

- Bloquer les fermentations par les antibiotiques à large spectre, forte dose (tétracyclines).
- Alcalinisation du rumen par carbonate, bicarbonate de calcium (300-500g/animal).
- Réensemencer le rumen par jus, lyophilisat de micro-organisme.
- Stimuler le rumen par oligoélément (Co, Cu, Mg).
- Ruminotomie pour vidange rumianle.
- Fluidothérapie : bicarbonate de sodium (5l) + sérum glucosé isotonique.
- Prévention des fourbures par les corticostéroïdes.
- Hépatoprotecteurs : thiamine, vit : B12.

##### 1.5.2. Prévention :

1-Transition alimentaires (15j).

2-Etaler l'apport de concentrés.

4-Apport de 10g de bicarbonate de soude par jour dans la ration comme facteur de sécurité.  
(Yves HUGRON et al., 2005).

## 2- Acidose chronique (subaiguë) ou l'acidose ruminale subaiguë (ARSA) ou acidose

## *ruminale latente.*

### 2.1. Epidémiologie :

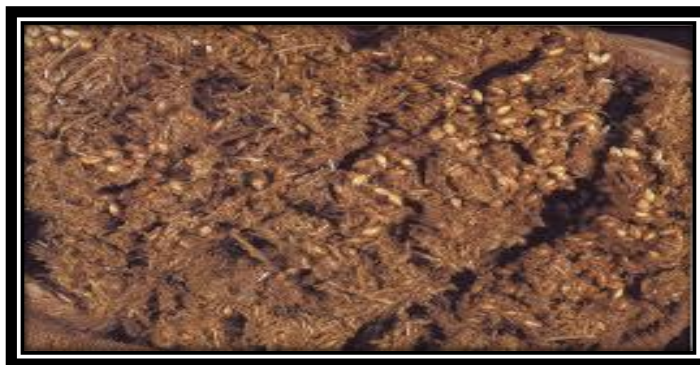
- Trouble de la digestion
- Fréquent dans la plus part des troupeaux de vaches laitières, plus particulièrement dans les cheptels à haute production. (Laumonnier et Ennuyer., 2013).

### 2.2. Etiologie

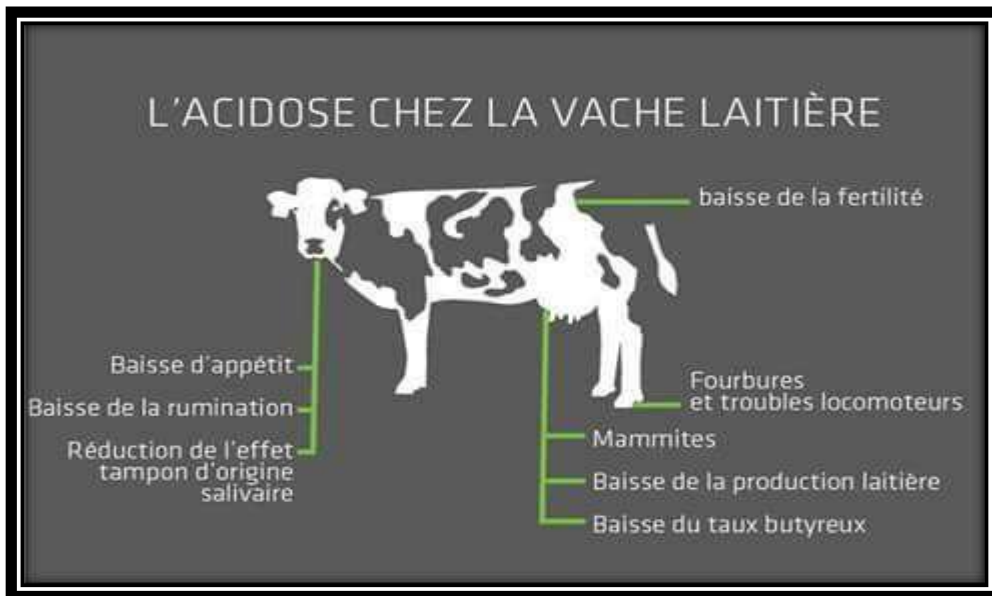
- pH chute en dessous 5,5 (valeur physiologique critique inférieure),
- La baisse du pH provoque la diminution du nombre des bactéries cellulolytiques et des bactéries gram-, associée parallèlement à une croissance des coques, à ce stade, les protozoaires ont une croissance accélérée, ce qui permet la transformation de l'amidon en butyrate. (Laumonnier et Ennuyer., 2013).

### 2.3. Les symptômes :

- La dysorexie.
- Une chute de production laitière.
- Un mauvaise d'état corporel.
- Une diarrhée inexplicée et épisodes de fourbure (figure.3.4).
- Cétose (paradoxale et secondaire).
- Foyers infectieux, en particulier abcès hépatiques.
- Des bouses peu consistantes, éclaboussantes contenant des bulles de gaz.
- La présence de grains non digérés et de fibres > à 5 mm dans les bouses (figure.3.3).
- Une baisse de la matière grasse du lait. (Giga et al., 2008 )



**Figure.3.3** : les grains non digérés dans les bouses (<http://theses.vet-alfort.fr/T>).



**Figure.3.4 :** Représentation récapitulative des symptômes d'ARSA (la vie vétérinaire, 2016).



**Figure.3.5 :** Diarrhée lors d'ARSA. (Rumi tech', 2009).

#### 2.4. Le diagnostic :

#### 2.4.1. Diagnostic clinique :

- Perte d'état corporel avec baisse d'ingestion associée à une diminution de la production laitière et chute des taux butyreux et de matière grasse.
- Lésions de fourbure (ou autre complications : hémoptysie, abcès métastatique), infertilité.

#### 2.4.2. Examen complémentaire :

- pH ruminal < 5,5 sur un échantillon représentatif d'animaux à risque. (Francoz et Couture, 2014).

### 2.5. Traitement et prévention :

#### 2.5.1. Traitement :

- Pas de traitement spécifique de cette affection.

#### 2.5.2. Prévention :

- Limiter et ou raisonner l'apport de substance acidogène : quantité, qualité (forme à dégradation lente, apports fractionnés).
- Assurer une fibrosité suffisante de la ration (physique et chimique) : fibre longue, niveau de cellulose suffisante.
- Incorporer des substances tampons dans la ration : à hauteur de 1-1,5 % de matière sèche ingérée, soit 200 à 300 g (bicarbonate) par jour et par vache. (Francoz et Couture, 2014)

### 3-Réticulo péritonite Traumatique (RPT)

#### 3.1. Epidémiologie :

- Fréquente chez les vaches laitières adultes, parfois observée chez les races à viande et rarement signalée chez d'autres ruminants. (Giga et al., 2008 )

#### 3.2. Etiologie :

- Ingestion de corps étrangers métallique vulnérants (clous, fragments de fil de fer)
- Corps étrangers tombent directement dans le réseau ou passent dans le rumen et sont transportés ensuite au-delà du pli rumino-réticulaire dans la région cranio-ventrale du réseau par les contractions ruminales. (Giga et al., 2008 ; Francoz et Couture, 2014).

#### 3.3. Les symptômes :

##### 3.3.1 Phase aigüe :

### 3.3.1.1 Phase de déglutition:

- En général inaperçue (douleur intense, coliques rares) l'évolution est fruste le plus souvent.

### 3.3.1.2 Phase de perforation :

- Signes digestifs d'une indigestion banale : dysorexie, anorexie, hypo motricité ruminale.

- Hyperthermie constante, modérée, chute brutale de la production laitière.

- Douleur abdominale brutale avec des plaintes, parfois coliques, signes du garrot positif, dos vouté.

### 3.3.2 Phase chronique :

- Aspect sinusoïde. (Francoz et Couture, 2014).



**Figure.3.6 :** Œdème sternal d'une RPT ([bellac@capveto.fr](mailto:bellac@capveto.fr),09/07/2019)



**Figure.3.7 :** Extraction chirurgicale d'un corps étrange

([bellac@capveto.fr](mailto:bellac@capveto.fr),09/07/2019).

## 3.4. Le diagnostic :



- Anamnèse
- Symptômes si la vache est examinée au moment de l'apparition initiale des signes. (Giga et al., 2008 ).
- 1. Examens complémentaires :
  - Si le corps étrange est métallique, l'examen de choix serait la radiographie ou en pratique, plutôt utilisation d'un détecteur de métal.
- 2- Analyse en faveur d'une inflammation importante (non spécifique) :
  - Fibrinogène passant de 4 à 10 g /L
  - Globulines : de 35-40 à 50-70 g/l
  - Protéines totales > 100g/l
- 3- Echographie du réseau :
  - Visualisation d'adhérence et/ou d'un réseau peu/pas mobile.
  - Epanchement abdominal, fibrine. (Francoz et Couture, 2014).

### 3.5. Traitement :

#### *3.5.1 Traitement chirurgical :*

- Ruménotomie avec une extraction manuelle du ou des CE ;
- Lorsqu'un abcès adhère au réseau, il doit être ponctionné (afin de confirmer le diagnostic) et ensuite drainé à l'intérieur du réseau,
- Les antibiotiques doivent être administrés en période préopératoire. (Giga et al., 2008 ).

#### *3.5.1 Traitement Médicale :*

- Administration d'un aimant per os.
- Relance de la motricité ruminale (noix vomique).
- Administration d'AINS (effet antalgique et antipyrétique) autant que nécessaire.
- Antibiothérapie systémique (pénicilline, streptomycine, tétracycline ou sulfamides. (Francoz et Couture, 2014).

## **4. indigestion vagale (syndrome d'hofflund)**

### 4.1. Epidémiologie :

- Observée chez les bovins et a été signalée chez le moutons.
- Développement progressif d'une distension abdominale et ruminoréticulaire. (Giga et al., 2008 )

#### 4.2. Etiologie :

- IL existe 4 types d'ingestion vagale si l'on se base sur le siège de l'obstruction fonctionnelle :

##### 4.2.1 Type I (défaut d'éructation) :

- Pneumonie.
- Nœud lymphatique hypertrophié sur le trajet du nerf vague.
- Atteinte du cardia.
- Traumatisme neurologique (nerf facial).
- Tumeur

##### 4.2.2. Type II (défaut de transport omasal) :

- Lésion de la paroi médiale du réseau (réticulo-péritonite, abcès hépatique).

##### 4.2.3. Type III (perturbation du transit ou impaction de la caillette) :

- Correction d'un volvulus.
- Péritonite focale.
- Lésion pauvre en énergie.
- Fibres de mauvaise qualité.
- Prise de boisson inadéquate.

##### 4.2.4. Type IV (obstruction partielles des pré-estomacs par une masse) :

- Fin de gestation.
- Masse pylorique.
- Obstruction du duodénum proximal. (Francoz et Couture, 2014 ; Béatrice Bouquet et al., 2013).

#### 4.3. Les symptômes :

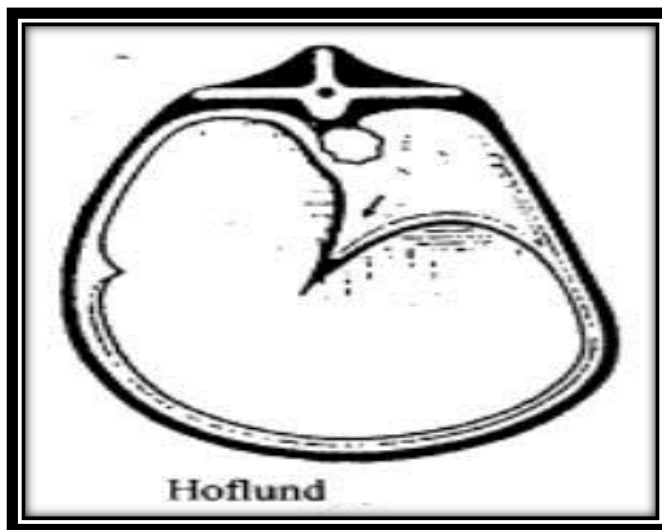
##### 4.3.1. Défaut de transit réticulo-omasal (évolution chronique) :

- Atteinte modérée de l'état général : amaigrissement modéré, appétit diminué.
- Distension abdominale asymétrique. (figure.3.8).
- Dilatation pomme (à gauche du fait du sac dorsal du rumen) poire (à droite du fait du sac ventral). (figure.3.9).
- Hypo à hypermotilité ruminale, contraction incomplètes.
- Palpation-succussion du rumen : absence de stratification du contenu ruminal voire bruit de flot (contenu liquide et abondant).

- Flanc droit très dilaté de consistance anormale (dure ou liquide).
- Palpation transrectale : dilatation généralisée du rumen, sac ventral du rumen occupant l'abdomen droit.
- Peu de fèces.

**4.3.2. Déficit de transit pylorique (évolution subaiguë à aigüe) :**

- Atteinte modérée de l'état général : amaigrissement, appétit diminué.
- Déshydratation plus ou moins marquée, troubles électrolytiques (hypo chlorémie et alcalose métabolique).
- Déformation du rumen asymétrique puis symétrique, (figure.3.10).
- Rumen remplis de liquide (reflux du contenu de la caillette).
- Palpation-succussion à droite : caillette dilatée et remplie (contenu dur à liquide).
- Fèces peu abondant de consistance pâteuses, éléments très digérés. (Francoz et Couture, 2014).



**Figure.3.8 :** Profil abdominale lors de syndrome d'hofflund ([m.20-bal.com](http://m.20-bal.com) > [droit](#) > [Exam](#), 2016).



**Figure.3.9** : Profil abdominal pomme-poire. (slide player, 2018).



**Figure.3.10** : Dilatation bilatérale du rumen (Ecole vétérinaire Alfort, 2019).

#### 4.4. Le diagnostic :

##### *4.4.1. Clinique :*

- Profil abdominal pomme-poire, (figure.3.9).
- Le défi consiste à identifier l'étiologie exacte et donc le siège de la lésion.

#### 4.4.2. Examens complémentaires :

##### 4.4.2.1. Epreuve à la glutaraldéhyde (test glutal)-hématologie-biochimie :

- Recherche la présence d'un foyer inflammatoire chronique qui laisserait suspecter la présence d'un phénomène abcédatif.
- Identifie les signes de stase de la caillette que l'on observe principalement lors de trouble de fonctionnement du pylore.

##### 4.4.2.2. Ecographie abdominale :

- Ecographie de la région du réseau, du foie et de la caillette (pylore) afin de visualiser s'il y a ou non présence de lésions de ces organes expliquant l'ingestion chronique.

##### 4.4.2.3. Analyse du jus de rumen :

- Lors d'anomalie du fonctionnement du pylore, le contenu de la caillette va refouler dans le rumen (vomissements internes), on observera alors une diminution du PH ruminal et augmentations de concentration des chlorures (normalement < 25 mEq/l, devient > 30 mEq /l).

##### 4.4.2.4 Laparotomie exploratrice. . (Francoz et Couture, 2014).

### 4.5. Traitement :

#### -Type I :

- Antibactérien à visée respiratoire.
- Chirurgie : fistule chronique du rumen (qui se refermera spontanément).

#### -Type II :

- Ruminotomie par le flanc gauche, vidange du contenu anormal et mise en place de bols de rumination récupérés.
- Drainage des abcès éventuels.
- Reprise très progressive de l'alimentation.

#### -Type III :

- Vidange abomasale.
- Administration intraluminale peropératoire de laxatifs (huile minérale), voire des prokinétiques (interdits ou non disponibles)

#### Type IV :

- Césarienne si la valeur de la vache est supérieure à celle du fœtus.
- Simple fluidothérapie en cas de volonté de préserver le fœtus.

- Laparotomie et manipulation de l'utérus et des organes digestifs (parfois efficaces). (Bouquet et al., 2013).

### 5-Indigestion par surcharge (indigestion simple)

#### 5.1. Epidémiologie :

- Indigestion simple, habituellement sporadique (cas unique).
- Observée chez tous les bovins. . (Francoz et Couture, 2014).

#### 5.2. Etiologie :

- Affection aigue caractérisée par :
  - \* Une surcharge ruminale consécutive à des défauts de fermentation ruminale.
  - \* Une augmentation de pH ruminale,
  - \* Multiplication des bactéries,
  - \* Production d'amines toxiques.
  - \* La baisse d'activité fermentaire peut être consécutive à :
    - 1- Un défaut d'abreuvement.
    - 2- La distribution d'alimentaires solides non fermentescibles ou trop dégradés.
    - 3- L'administration per os d'anti-infectieux. (Francoz et Couture, 2014).

#### 5.3. Les symptômes :

- Atteinte modérée de l'état général : abattement, production laitière légèrement diminuée
- Dysorexie, voire anorexie, voire même du pica parfois.
- Distension des profils abdominaux surtout marquée à gauche (rumen en L).
- Auscultation, percussion du flanc gauche : homogène et mate, consistance augmentée.
- Hypomotricité ruminale.
- Palpation transrectale : augmentation du volume du rumen.
- Contenu ruminal au pH augmenté (aux environ de 7, activité réduit de la faune, quasi plus de protozoaires). (Francoz et Couture, 2014).

#### 5.4. Le diagnostic :

- Diagnostic clinique : basé sur les symptômes et les signes cliniques.

#### 4.5. Traitement :

#### *4.5.1 Traitement hygiéniques :*

- Diète accompagnée d'une mise à disposition d'eau facilement consommée.

#### *4.5.2 médicales :*

- Réhydratation par voie oral ou veineuse.
- Promouvoir l'évacuation du contenu ruminal par l'administration de sels de calcium et de potassium par voie orale, de purgatifs ou laxatifs en phase de constipation, de substances favorisant la motricité ruminale (dérivés de la noix vomique).
- Fournir les substances adéquates pour le développement de la population microbienne ruminale (minéraux, oligoéléments, vitamines, aliments facilement digestibles) ou à réensemencer le contenu du rumen avec une population microbienne normale.  
(Gourreau et al., 2011).

### **6- Météorisation spumeuse**

#### 6.1. Epidémiologie :

- Distension excessive du réticulo-rumen par des gaz de fermentation.
- Caractérisée par une mousse persistante mélangée au contenu ruminale.
- Touche essentiellement les bovins mais parfois les moutons.
- Risque accru au pâturage, et au printemps. (Giga et al., 2008 )

#### 6.2. Etiologie :

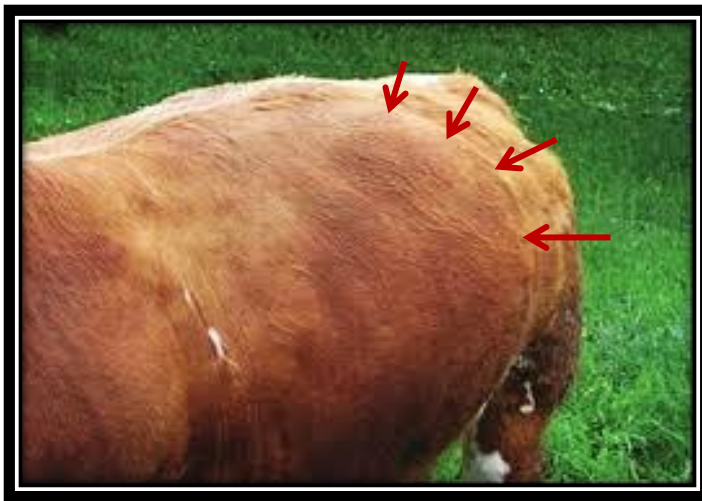
- L'emprisonnement des gaz normaux de fermentation dans une mousse stable. La fusion des petites bulles de gaz est empêchée et la pression intra ruminale augmente car l'éructation ne peut pas se produire.
- Origine des agents moussants : protéines solubles (saponines, pectines) contenues dans l'alimentation, particulièrement légumineuses et ou graminées (stade jeune).
- Elle forme une couche mono moléculaire autour des bulles de gaz du rumen, cette couche à sa plus importante stabilité à pH 6. (Giga et al., 2008 ; Francoz et Couture, 2014).

#### 6.3. Les symptômes :

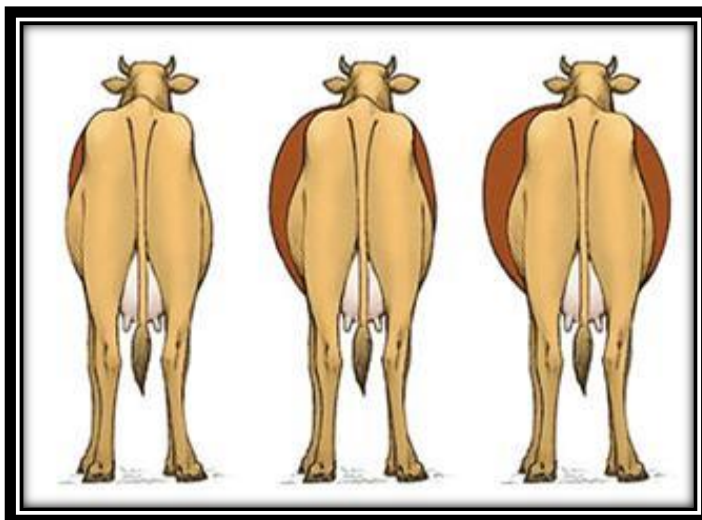
- Evolution clinique marquée par évolution rapide y compris mort (subit) sans trop de

prodromes.

- Animal inquiet, anorexie, éructation fréquentes, hyper motricité ruminal.
- Distension progressive de l'abdomen (creux du flanc gauche puis généralisation : paroi abdominale très tendue), (figure3.11)
- Colique.
- Auscultation sub-tympanique, puis hypo motricité ruminal.
- En phase terminale : asphyxie, orthopnée, tachycardie, décubitus permanent. (Francoz et Couture, 2014).



**Figure.3.11 :** Météorisation du rumen (Swiss milk, 2019).



**Figure.3.12 :** Evolution progressive d'une météorisation (Swiss milk, 2019).





**Figure.3.13** : Distension ruminale (Agriculture-convivialité-environnement, 2011).

6.4. Le diagnostic :

- Basé sur les circonstances (pâturage, légumineuses,,,) et les signes cliniques. . (Francoz et Couture, 2014).

6.5. Traitement :

- Sondage ou trocardage.
- Ruminotomie, fistule ruminale.
- Alcalinisant: Bicarbonate de sodium (150 g/l), Carbonate de magnésium.
- Météorifuge et excitant de la motricité ruminal.
- Les antibactériens sont à envisager pour réorienter les fermentations.
- Laxatif : huile de paraffine (250 ml). (Bouquet et al., 2013).

Références

1. Agriculture-convivialité-environnement, 2011.
2. Alliance-elevage.com, l'information élevage par l'alliance pastorale, (2015)
3. Articles, photos et vidéos ayant attiré à la vache, Rumi tech', étude des bouses (bousologie). 2009.
4. Béatrice, B., Joël, B., Hélène, C., Isabelle, D., Arlette, L et Sylvie, B., (2013). Guide thérapeutique vétérinaire animaux de rente. Edition du point vétérinaire, ISBN : 978-2-86326-329-7
5. bellac@capveto.fr,09/07/2019
6. Blowey R.W., Weaver A.D., 2003. Guide pratique de médecine bovine. Edition MED'COM, ISBN: 0-7234-3205-8
7. Cordier, M,(2010). Thèse : Les maladies transmissibles du lapin de garenne. Ecole nationale vétérinaire de Lyon.
8. Dans l'article (Actino(o)-,( actin-,actino-) élément préf. consulté le 09/07/2019
9. Egger-danner, c., Nielsen, p., Fiedler, a., Muller, k et al,, (2015).Atlas icar santé des onglons. Edition : première édition, ISBN : 92-95014-14-6.
10. Francoz, D. et Couture, Y., (2014). Manuel de médecine des bovins. Edition MED'COM, ISBN : 978-2-35403-186-2
11. Freby, O, (2011) .Thèse : les maladies générales à expression cutanée chez les bovins. VETAGRO SUP campus vétérinaires de Lyon.
12. Giga, R., Ames, G.et Althouse, D., (2008). Manuel vétérinaire merck. Edition d'près, ISBN : 978-2914313056
13. Gilbert, l et Ennyer, M.,(2013). Gestion de l'élevage bovin laitier. Edition MED'COM, ISBN : 978-2354031848
14. Gourreau, J., Renaud, M., Jean, N et François, S., (2011). Guide pratique des maladies des bovins. Edition France Agricole, ISBN: 978-2-85557-206-2
15. Grasmuck, N, (2005).Thèse : diagnostic différentiel des maladies podales des bovins. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.
16. <http://theses.vet-alfort.fr/T> consulté le 09/07/2019
17. Hugron,P., Dussaulx,G et Barberet,R, (2005). MÉMENTO DE MÉDECINE BOVINE. Edition MED'COM, ISBN : 2-917438-37-4
18. Institut d'élevage, (2015). Les lésions d'onglons des bovins. définitions et degrés de gravité.
19. La boutique reussir agra, (2014), sanitaire : fièvre aphteuse dans le maghreb : une menace à prendre au sérieux.

20. Lumpy, J. Fiche pratique pathologie infectieuse. ([www.afvpz.com](http://www.afvpz.com)), consulté le 06/07/2019.
21. m.20-bal.com > droit > Exam, 2016. Ecole vétérinaire Alfort, 2019
22. Pradines, L, (2011).Thèse : Les lésions des onglons des vaches laitières. VETAGRO SUP campus vétérinaire de Lyon.
23. Rosenberger G., 1977. Examen clinique des bovins. Les éditions du point vétérinaire, Deuxième édition, ISBN 3 489 73816 0.
24. Schweizerische, E et confédération suisse, (2011). Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires OSAV.
25. Terre d'actu, (2015). Principale maladies responsables de boiteries chez les bovins. Journal d'Information agricoles et rurales en limousin.
26. vet19.eb2a.com consulté le 09/07/2019
27. [www.oie.int/fr/santeanimal-dans-le-monde/fiches-techniques/.e](http://www.oie.int/fr/santeanimal-dans-le-monde/fiches-techniques/.e)