



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Mémoire en vue de l'obtention du diplôme

## **MASTER**

En sciences vétérinaires

### **Enquête sur le syndrome de la vache couchée**

**Présenté par**

DOUIFI Khaoula

**Devant le jury :**

**Président(e) :** KEBBAL. S MCA ISV.Blida

**Examineur :** KALEM. A MCB ISV.Blida

**Promoteur :** DOUIFI. M MCB ISV.Blida

**Année universitaire :**

2020/2021

## Remerciements

Avant toute chose, je tiens à remercier le <<Dieu>> de m'avoir donné le courage et la force d'accomplir ce modeste travail.

Je tiens à remercier mon promoteur le docteur **DOUFI Mohamed**. De m'avoir encadré avec sa cordialité franche et coutumière, je le remercie pour sa gentillesse, pour ses conseils et ses orientations clairvoyantes qui m'a guidé dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciements.

Je remercie :

**Dr KEBBAL** de m'avoir fait l'honneur de présider mon travail.

**Dr KALEM** d'avoir accepté d'évaluer et d'examiner mon projet.

## Dédicaces

Moi, Douifi khaoula, je dédie ce travail en signe de reconnaissance,

- Les deux personnes les plus chère et importante de ma vie "mes parents", à ceux qui je dois ma réussite, pour leur amour, leur dévouement, pendant ces longues années d'études qui ont été longues et pénibles, je ne pourrai jamais vous rendre votre donnant. Hommage à mon père qui nous a quittés déjà 9 mois.
- A mon oncle Mohamed younsi qui a été toujours présent depuis mon enfance, qui m'a fourni tout ce que j'avais besoins pour me faciliter la vie.
- A mes sœurs et frères.
- A ma grande famille.
- A mes collègues Djellali Sarah, Ferradj Youssra, Ghorbal Mohamed, Ben tchikou mohamed isslem, Zerif Bochra. C'est un honneur pour moi de leurs faire connaissance et d'étudier avec eux.

## Résumé

Notre recherche est fondée sur une étude expérimentale concernant le syndrome de la vache couchée, dans les deux wilayas Blida et Médéa. Cette étude avait pour but l'énumération des différentes maladies incriminées dans le syndrome de la vache couchée ainsi que les complications observées, traitement et le pronostic.

Nous avons réalisé une enquête auprès des vétérinaires praticiens, les résultats de notre questionnaire démontrent que la majorité des maladies qui causent le syndrome de la vache couchée sont l'hypo-calcémie (43%) suivi par l'Hypomagnésiémie (16%), les lésions nerveuses (15%), les mammites (14%), l'acétonémie (3%) et enfin des causes d'ordre inconnu avec (9%).

Sur l'ensemble des cas recensés, 55% des vaches traitées sont guéries, 28% ont été réformées et 17% morts.

Une conduite d'élevage adaptée et une bonne maîtrise de l'alimentation et des transitions alimentaires peuvent prévenir l'apparition de ces affections.

**Mots clés** : syndrome de la vache couchée, cause, prévention, pronostic.

## **Abstract**

Our research is based on an experimental study concerning the lying cow syndrome, in two wilaya Blida and Médéa, the purpose of this study was to list the different diseases incriminated in the lying cow syndrome as well as complications Observed treatment and prognosis.

We conducted a survey of practicing veterinarians, the results of our questionnaire prove that the majority of diseases that causes lying down cow syndrome are hypocalcaemia (43%) followed by Hypomagnesaemia (16%), nerve damage (15%), mastitis (14%), acetonemia (3%) and finally causes of unknown order with percentages (9%).

Of all the cases identified, 55% of cows treated were cured, 28% were sent to slaughterhouse and 17% died.

A conduct of Proper and good control of diet and dietary transitions can prevent the onset of these conditions.

**Keywords:** lying down cow syndrome, cause, prevention, and prognosis.

## ملخص

. يعتمد بحثنا على دراسة تجريبية تتعلق بمتلازمة البقرة المستلقية في ولاية البليدة والمدية، كان الغرض من هذه الدراسة هو تعداد الأمراض المختلفة التي تسبب متلازمة البقرة المستلقية أيضًا العلاج والتشخيص.

لقد أجرينا دراسة استقصائية عند الأطباء البيطريين الممارسين، أثبتت نتائج استبياننا أن غالبية الأمراض التي تسبب متلازمة البقرة المستلقية هي نقص كالسيوم الدم (43%) يليها نقص مغنيسيوم الدم (16%)، تلف الأعصاب (15%)، التهاب الضرع (14%)، أسيتون الدم (3%) وأخيرًا أسباب غير معروفة بنسب مئوية (9%).

من بين جميع الحالات التي تم تحديدها، تم شفاء 55% من الأبقار المعالجة، وتم إرسال 28% إلى المذبح، ومات 17%.

يمكن أن تمنع إدارة التربية المناسبة والتحكم الجيد في النظام الغذائي والتحولت الغذائية ظهور هذه الحالات.

**الكلمات المفتاحية:** متلازمة البقرة المستلقية، سبب، منع، التشخيص

## Sommaire

Introduction :.....	1
Partie bibliographique.....	2
1. Définition :.....	2
2. Les facteurs responsables du syndrome de la vache couchée.....	2
2.1. Affections métaboliques .....	2
2.1.1. Hypocalcémie puerpérale .....	2
2.1.2. Hypomagnésiémie.....	3
2.1.3. L'acétonémie .....	4
2.1.4. La stéatose hépatique .....	5
2.2. Affections infectieuses .....	6
2.2.1. Les mammites colibacillaire .....	6
2.2.2. La métrite puerpérale aigue (MPA).....	7
2.3. Les affections traumatiques .....	8
2.3.1. Les lésions nerveuses .....	8
2.3.1.1 Nerf obturateur .....	8
2.3.1.2 Nerf sciatique .....	9
2.3.2. Affections Ostéo-articulaire.....	10
2.3.2.1 Les luxations.....	10
2.3.2.1.1 Luxation de la hanche.....	10
2.3.2.1.2 Luxation de la symphyse pubienne (génisses) .....	11
2.3.2.1.3 Luxation sacro-iliaque (spécifique du peripartum) .....	11
2.3.2.2. Les fracture .....	11
Partie expérimentale.....	13
I-Objectif.....	13
II-Matériels et méthodes :.....	13
1-Régions d'étude : .....	13
2-Population d'étude : Notre population d'étude est le cheptel bovin (vache laitière).....	13
3-Questionnaire :.....	13
III-Résultats.....	14
1. Présentation des cas de syndrome de la vache couchée recensé sur le terrain :.....	14
2. Présentation détaillée des cas de syndrome de la vache couchée traités.....	15
3. Traitement utilisé en plus de la calcithérapie .....	16

4. Les mesures utilisées en association avec le traitement .....	17
5. Les complications observées lors de l'intervention du vétérinaire.....	17
6. Durée de l'évolution.....	18
7. Présentation des résultats des cas de syndrome de la vache couchée traitée :.....	19
IV-Discussion .....	20
Conclusion .....	22
Annexe.....	23
Références.....	24

## Liste des Tableaux

<b>TABLEAU 1 : CAS DE SYNDROME DE LA VACHE COUCHEE .....</b>	<b>14</b>
<b>TABLEAU 2: REPARTITION DES DIFFERENTS CAS DE SYNDROME DE LA VACHE COUCHEE SELON L'ETIOLOGIE.....</b>	<b>15</b>
<b>TABLEAU 3 : RESULTAT DU TRAITEMENT DES DIFFERENTS CAS DE SYNDROME DE LA VACHE COUCHEE .....</b>	<b>19</b>

## Liste des figures

<b>FIGURE 1:</b> FREQUENCE DES DIFFERENTS CAS DE SYNDROME DE LA VACHE COUCHEE.....	15
<b>FIGURE 2:</b> PROPORTION DE TRAITEMENT UTILISE DANS LE SYNDROME DE LA VACHE COUCHEE.....	16
<b>FIGURE 3 :</b> LES MESURES UTILISEES EN ASSOCIATION AVEC LE TRAITEMENT DE SYNDROME DE LA VACHE COUCHEE.....	17
<b>FIGURE 4 :</b> LE DIAGRAMME EN BATON MONTRE LES COMPLICATIONS OBSERVEES LORS DE L'INTERVENTION DU VETERINAIRE DANS LE SYNDROME DE LA VACHE COUCHEE .....	18
<b>FIGURE 5:</b> PROPORTION DE LA DUREE DE L'EVOLUTION DE SYNDROME DE LA VACHE COUCHEE.....	19
<b>FIGURE 6 :</b> RESULTATS DU TRAITEMENT DES CAS DE SYNDROME DE LA VACHE COUCHEE TRAITEE .....	20

## Liste des abréviations

**PTH:** Parathormone

**MPA** Métrite puerpérale aigue

**E. coli :** *Escherichia coli*

**LPS :** Lipopolysaccharide

**Na Cl :** Sodium chloride

**PV :** Poids vifs

**AINS :** Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens

## **Introduction:**

L'un des problèmes majeurs dans l'élevage des vaches laitières est le syndrome de la vache couchée dans lequel l'animal tombe mais ne répond pas au traitement.

Dans la plupart des cas, les étiologies du décubitus chez les vaches laitières en peripartum, sont principalement d'origine métaboliques (hypocalcémie, hypomagnésémie, la cétose clinique) ou peut être la conséquence des maladies infectieuses telles que les mammites et métrites ou encore les blessures que la vache a pu subir lors d'un vêlage difficile ou en cas de chute brutale ou lors d'une tentative de relever (traumatiques).

Le syndrome de la vache couchée est une condition d'urgence à évolution rapide où le pronostic est réservé à sombre, donc il est préférable de le prévenir plutôt que d'assumer la perte des revenus de lait, celle de la valeur génétique de l'animal et les frais vétérinaires associés à ce problème. En plus, la prévention évitera la souffrance de la vache et le stress qu'on attribue à cette maladie (Josiane L, 2016).

L'objectif de notre étude est de présenter les principales paraplégies chez une vache laitière ainsi que leur prévention, traitement et le pronostic.

## Partie bibliographique

### 1. Définition :

Le syndrome de la vache couchée, vache en décubitus sternal, incapable de se relever douze heures après une Calcithérapie par voie intraveineuse.

### 2. Les facteurs responsables du syndrome de la vache couchée

#### 2.1. Affections métaboliques

##### 2.1.1. Hypocalcémie puerpérale

L'hypocalcémie clinique est une maladie apyrétique, voire hypothérmisante, qui touche les vaches laitières multipares, un peu avant le vêlage ou majoritairement quelques heures après. Elle apparaît lorsque la calcémie tombe entre 20 à 70 mg/l. (Allen *et al.*, 2008).

Lorsque le début de la lactation provoque une demande subite en calcium via pour la fabrication de colostrum (Allen *et al.*, 2008), et Le calcium se produit entre 12 à 24 heures après le vêlage, on a l'apparition de la majorité des cas d'hypocalcémie clinique (Bigras-poulin et Tremblay, 1998 ; Goff, 2008). Car les mécanismes de la régulation calcique échouent à se mettre en place assez rapidement et avec efficacité pour compensé la demande en calcium. (Gourreau *et al.*, 2012 ; Venjakob *et al.*, 2017).

Physiologiquement cette régulation est sous la dépendance de trois hormones : la parathormone (PTH), la vitamine D et la calcitonine. Les 2 premières sont hypercalcémiantes et le dernier est hypocalcémiant. (Meschy, 1995; Husband, 2005).

Les signes cliniques d'hypocalcémie apparaissent généralement assez progressivement (Eddy, 2004). Il existe trois stades cliniques, qui permettent de classer les animaux touchés par la maladie. Le premier stade (la vache capable de se lever et de tenir debout, balancement de la tête, démarche ataxique, la vache peut tomber) peut passer inaperçu et ne dure qu'une heure ; le second stade (vache incapable de se relever, tête déviée vers le flanc, anorexie, ne répond pas aux stimulations) se déroule le plus souvent sur une période de dix à douze heures ; enfin le dernier stade ne dure que quelques heures. En cas d'hypocalcémie, l'animal touché passe d'un

stade à un autre par une vitesse plus ou moins importante en fonction de l'importance du déséquilibre biochimique. (Brugere-picoux, 1987).

Pour traiter l'hypocalcémie, on a la calcithérapie parentérale dont le calcium est apporté sous forme de différents sels (gluconate, borogluconate, gluconate, glucoheptonate, glutamateouchlorure), souvent en association avec des sels magnésium. Une dose de calcium de 2g/100kg de poids vif est habituellement recommandé, soit environ 500ml de borogluconate de calcium à 23% pour une vache de 500 à 600 kg. La voie d'administration est idéalement intraveineuse. Ainsi que la calcithérapie oral dont le calcium est apporté le plus souvent sous forme de chlorure ou parfois sous forme de propionate, acétate ou formiate. Les volumes préconisés par administration (300 à 500 ml) permettent un apport de 50 à 60 g de calcium. L'intervalle recommandé entre administrations successives est de 8 à 12 heures (Martial, 2008).

La prévention de fièvre de lait repose sur une bonne gestion de l'alimentation en fin de gestation.

### **2.1.2. Hypomagnésiémie**

La tétanie d'herbage se définit par une baisse de la concentration sanguine du magnésium. Elle touche les animaux aux pâturages et notamment les ruminants, en particulier les vaches laitières dans les deux mois suivant le vêlage. Elle se déclare après ingestion de grandes quantités de jeunes pousses d'herbe.

La tétanie de lactation n'est pas due à une carence de la ration mais plutôt à une faible assimilation intestinale du magnésium de l'herbe jeune accompagnée d'une mauvaise utilisation des réserves corporelles en magnésium et d'une augmentation de l'importance des besoins en magnésium provoquée par la hausse de la production laitière (Thebault, 2004). La mauvaise absorption digestive du magnésium est provoquée par l'alcalose ruminale (due à l'excès d'ammoniac et donc au surcroît d'azote), par l'excès de potassium ruminale et enfin par une carence en glucides fermentescibles. De plus lors de stress ou de déficit énergétique, la lipolyse intense provoque une fixation tissulaire du magnésium circulant. En effet le passage du magnésium extracellulaire vers le milieu intracellulaire est sous la dépendance d'une hyperinsulinémie et de l'adrénaline/noradrénaline libérées lors de stress (Decante, 1995).

La régulation de la magnésiémie n'est pas aussi efficace que celle du calcium : il existe peu de mécanismes actifs pouvant s'opposer à sa baisse brutale. La parathormone, la vitamine D3 et la calcitonine interviennent dans le système de régulation de la magnésiémie. (Decante, 1995).

Les symptômes apparaissent lorsque la concentration plasmatique de magnésium est inférieure à 0,15mg/l. L'animal atteint manifeste généralement par des symptômes nerveux : une hyperexcitabilité neuromusculaire, des troubles de comportement, des troubles locomoteurs, une raideur de la démarche, une mauvaise coordination des mouvements, des grincements de dents et des crises convulsives. La maladie peut aboutir au coma et souvent à la mort, qui peut survenir au cours d'une crise convulsive (James et Smith, 2005).

Le traitement consiste en une administration d'une solution de magnésium (2 à 4 g pour une vache de 600kg) et de calcium et parfois de sédatifs (acépromazine, xylazine en cas de convulsions importantes) par voie intraveineuse lente. (Schelcher *et al.*, 2002).

La prévention de l'Hypomagnésiémie repose principalement sur des mesures alimentaires : apport de magnésium, de sel, apport énergétique suffisant, limitation de la concentration ruminale en ammoniac et la gestion des pâturages (Brugère- Picoux et Brugere, 1987).

### **2.1.3. L'acétonémie**

L'acétonémie (la cétose) est une maladie métabolique touchant fréquemment les ruminants. Elle est due à un déséquilibre du métabolisme énergétique (glucides et lipides) ; le déficit en énergie provoque une mobilisation intense des réserves corporelles et une accumulation de corps cétoniques. (Bareille et Bareille, 1995).

La cétose est due à l'accumulation excessive de corps cétoniques (acéto-acétate, acétone et B-hydroxybutyrate) dans le sang car en début de lactation, la vache a des besoins très importants en glucose pour synthétiser le lactose et produire du lait. Ces besoins sont maximaux au pic de production laitière alors que l'appétit de la vache est insuffisant pour couvrir ses besoins énergétiques.

Le déficit énergétique se traduit par une mobilisation importante des réserves graisseuses. Leur dégradation produit une grande quantité de corps cétonique, si l'organisme ne dispose pas d'assez de glucose. Le corps cétonique s'accumule dans le sang à des concentrations élevées et sont éliminés dans l'urine et le lait (Vallet, 2000).

L'animal atteint manifeste généralement par : Amaigrissement rapide, Dysorexie, appétit sélectif, Chute de la production laitière, Fréquence cardiaque et respiratoire normale, Constipation, stase gastro-intestinale, Air expiré a une odeur d'acétone caractéristique (pomme rainette), Apathie et troubles nerveux (hyperexcitabilité, mouvements d'agressivité, clignement des yeux et ataxie locomotrices (Bareille et Bareille, 1995).

Le traitement consiste en administration de glucose ou de dextrose : pour favoriser la lipolyse, Précurseur de glucose : pour relancer la néoglucogenèse, Glucocorticoïde, l'acide nicotinique, insuline, et vitamine b 12 et cobalt (Aubadie, 2006).

La prévention de ce trouble métabolique passe par une bonne gestion du rationnement alimentaire en peripartum (Flemming, 2002).

#### **2.1.4. La stéatose hépatique**

La stéatose hépatique est aussi appelée le syndrome de la vache grasse. Elle touche les vaches laitières hautes productrices lorsqu'y a une déviation importante du métabolisme énergétique caractérisée par une accumulation excessive de triglycérides (TG) dans le foie. Elle est, le plus souvent, développée par ces vaches lorsqu'elles arrivent au vêlage avec un état corporel trop élevé (Mazur *et al.*, 1991).

L'excès d'apport énergétique pendant le tarissement et le déficit énergétique en début de lactation sont à l'origine du développement de la stéatose hépatique. En effet la carence en énergie provoque la mobilisation des réserves énergétiques de l'animal et donc la lipolyse des réserves adipeuses, cette mobilisation dépasse largement les besoins énergétiques de l'animal. Il y a donc une accumulation d'acides gras non estérifiés dans le sang qui vont être captés par le foie (Bobe *et al.* 2004).

Les animaux atteints de stéatose hépatique présentent peu de symptômes cliniques. Ils ne présentent aucun signe d'insuffisance hépatique. Quelquefois un abattement, une chute de l'appétit pouvant aller jusqu'à une anorexie et parfois un léger ictère peuvent être observés. Le symptôme majeur est un non réponse aux traitements. (Schouvert, 2000).

Le traitement de la stéatose hépatique passe par deux types de traitement, le premier nutritionnel (L-méthionine, Mono propylène glycol, Carnitine, Acide nicotinique, Choline) et le second médical (utilisation du Traitement de la cétose). (Schouvert, 2000).

La prévention de la stéatose hépatique passe par le contrôle de l'état d'engraissement des vaches et la limitation du déficit énergétique en début de lactation.

## **2.2. Affections infectieuses**

### **2.2.1. Les mammites colibacillaire**

La mammite colibacillaire est une infection de la mamelle due à des bactéries à Gram négatif de la famille des entérobactéries principalement, *Escherichia coli* (*E. coli*) et *Klebsiella spp*, retrouvées respectivement dans 64% et 7% des cas. Cette mammite demeure un risque vital majeur du post-partum chez la vache laitière, elle évolue souvent sous une forme paraplégique. (Hazlett *et al.*, 1984).

Ces entérobactéries sont des bactéries commensales de la flore digestive. Leur réservoir principal est la litière des animaux contaminée par les bouses. La contamination se fait donc souvent après la traite quand le canal du trayon n'est pas encore fermé puis les bactéries se multiplient dans la citerne du trayon. (Serieys, 1985).

Le pouvoir pathogène des entérobactéries est en parties associé au lipopolysaccharide (LPS), le lipide A constituant du LPS est également appelé endotoxine, à l'origine de l'endotoxémie et du choc correspondant. On parle ainsi également de mammite toxique. La gravité des signes cliniques est liée à la quantité d'endotoxine dans la glande mammaire (Verheijden *et al.*, 1983). La résistance à l'activité bactéricide du sérum et la présence d'une capsule paraît augmenter la gravité de l'infection (Hill, 1981).

Les symptômes varient en fonction de la durée d'évolution de l'infection et du germe concerné. Ils apparaissent en général quelques heures après le début de l'infection (4 à 6 heures). La faiblesse du sujet entraîne des tremblements généralisés, l'animal tombe en décubitus alors que l'état général évolue vers un coma hypothermique rappelant un tableau comparable à celui de la fièvre de lait. Localement, la mamelle est le siège d'une inflammation vive, qui atteint le plus souvent les quartiers postérieurs : la peau est rouge, le quartier est chaud, douloureux et dur. Le quartier atteint ne produit plus de lait, c'est l'agalactie. Si l'infection va jusqu'à la toxémie, l'animal est alors en état de choc. Cet état peut être responsable de la mort rapide de l'animal si aucun traitement n'est mis en place.

Le traitement de la mammite colibacillaire passe par l'administration de la fluidothérapie pour lutter contre la déshydratation et l'hypovolémie (Na Cl 0,9% isotonique 50 ml /kg en 24 H

et Na Cl 7,2% hypertonique), (Blood et Radostits, 2000). Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (la flunixin méglumine) et les glucocorticoïdes pour limiter l'inflammation et diminuer la douleur (Lohuis *et al.*, 1989), l'antibiothérapie en utilisant des antibiotique comme oxytetracycline et la gentamicine pour lutter contre la bactériémie (Faroult *et al.*, 2004).

La prévention de la mammite colibacillaire passe par l'utilisation du bain de trayon (pré et post-traite) et la vaccination contre la mammite à *E. coli* ainsi que l'infusion d'antibiotiques dans chacun des quartiers de toutes les vaches au tarissement (Fetrow *et al.*, 2000).

### **2.2.2. La métrite puerpérale aigue (MPA)**

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du postpartum (Sheldon *et al.* 2006). Encore appelée lochiométre, métrite septicémique, métrite toxique, elle fait le plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique et se traduit habituellement par des écoulements fétides rougeâtre et brunâtre et des signes généraux plus évidents qui peuvent mettre le pronostic vital de la vache en péril. (Hanzen, 2015,2016).

La contamination bactérienne de l'utérus est inévitable après le vêlage, toutefois les bactéries les plus souvent associées à la MPA sont : *E. coli* (la plus importante 60% des cas), *T. pyogènes*, *Clostridium spp*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis* et *Pasteurella multocida*.

La bactérie *E. coli* serait le principal agent pathogène de la MPA, qui est présente dans l'utérus chez environ 40% des vaches tôt en post-partum, mais une faible proportion d'entre elles développent une métrite. Le degré de virulence (capacité de causer la MPA) d'*E. Coli* est associé à certains groupes phylogénétiques (Hanzen, 2011).

Les animaux atteints présentent des symptômes généraux : perte d'appétit, abattement, déshydratation, diminution de la production laitière et hyperthermie et aussi des symptômes locaux : écoulement brunâtre voire purulent blanc jaunâtre, douleur lors d'examen transrectale et distension utérine (gros utérus dû à l'involution utérine anormal). En absence de symptômes généraux, on parlera de métrite clinique (Hanzen, 2016).

La présence de liquide dans l'utérus dans le cas de MPA rend difficile de réaliser une antibiothérapie intra-utérine, l'approche systémique est donc préférable (ampicilline ou pénicilline, oxytetracycline et tylosine). Comme on peut réaliser aussi le traitement de soutien

(anti-inflammatoire non stéroïdiens, fluidothérapie (pour corriger la déshydratation), lavage utérin) ainsi que le traitement hormonal (ocytocine, prostaglandine), ce dernier est pour favoriser le vidange de l'utérus et stimuler les mécanismes de défense utérines. (Descoteaux et Vaillancourt, 2012).

Pour prévenir la MPA il faut assurer une bonne hygiène des locaux, vêlages dans des locaux spécifiques nettoyés et désinfectés, obtenir un état d'embonpoint au vêlage (3.5-3.7), pas d'excès azoté et pas de déficit énergétique en début de lactation et contrôler les carences en vitamine E et sélénium. (Chastant, 2004).

### **2.3. Les affections traumatiques**

Les lésions traumatiques bien que multiples sont exclusivement responsable d'un décubitus primaire. Ces lésions sont divisés en : nerveuses, articulaires et osseuses. (Grisneau, 1999 ; Marsaudon, 2003).

#### **2.3.1. Les lésions nerveuses**

La compression de nerfs du bassin et du membre postérieur (le nerf fémoral, le nerf obturateur, les nerfs fessiers, le nerf sciatique) contre la paroi du bassin lors du fœtus, à la suite d'une fracture, d'une cal osseuse d'un abcès peut occasionner des parésies ou des paraplégies d'importance variable suivant le nerf lésé (Derivaux et Ectors, 1980).

##### **2.3.1.1 Nerf obturateur**

Le nerf obturateur innerve les muscles adducteurs du membre pelvien. Une dystocie due à un excès de taille du fœtus peut entraîner une paralysie nerveuse uni ou bilatérale avec abduction secondaire du membre (Blowey et Weaver, 2003).

Si la lésions unilatérale : l'animal peut se lever et paraître normal lorsqu'il est debout si ce n'est une légère abduction du membre affecté ; en marche il se déplace en boitant manifestement, le membre effectuant une espèce de mouvement de faucher et appuyant uniquement du côté interne. Parfois le membre est tenu en abduction et le pied traîne sur le sol ou même ne prend aucun appui lors du déplacement ; le patient éprouve des difficultés à se relever lorsqu'il couché sur son coté normal (Derivaux et Ectors, 1980).

Si la lésions bilatérale : l'animal reste couché, assis comme un veau en présentation des ischiems, les postérieurs allongés le long du corps, légèrement déviés vers l'extérieur ; le relever

ne peut guère s'effectuer sans aide extérieure et la station est rendu difficile du fait de la tendance des membres à rester en abduction permanente (Derivaux et Ectors, 1980 ; Onnee, 2003).

Lésion touchant les nerfs obturateurs et les racines proximales du nerf sciatique : la vache est en position de grenouille, avec les postérieures dirigés vers l'avant (lésion typique de la paralysie du vèlage) (Grisneau, 1999 ; Onnee, 2003).

Le traitement d'une vache souffre de paralysie du nerf obturateur consiste en le Confinement dans un box avec une litière de paille épaisse, placer l'animal sur une surface molle offrant une prise optimale jusqu'à amélioration de la locomotion, il est possible d'essayer à plusieurs reprises et pendant une court durée de relever la vache a l'aide d'une pince élévatrice pour évaluer ses progrès et favoriser la circulation sanguine dans les membres pelviens(Blowey et Weaver,2003).

### **2.3.1.2 Nerf sciatique**

Le nerf sciatique se divise en deux à mi fémur donnant le nerf fibulaire et le nerf tibial. En cas d'atteint bilatérale de nerf sciatique : le relever est difficile ou impossible, les membres postérieures glissant vers l'arrière donnant à l'animal la position de l'éléphant couché sur le ventre. En cas d'atteinte unilatérale et en position debout : la corde de jarret est relâchée, l'animal ne peut fléchie ni le grasset, ni le jarret et toute la région inférieure du membre est insensible. (Derivaux et Ectors, 1980).

Lorsque la vache soutenue debout par une pince, la position de ses membres est caractéristique avec un animal prenant appui sur les boulets provoqués par la fluxion des articulations distales (Grisneau, 1999 ; Onnee, 2003).

Lors la paralysie de nerf tibial il existe une paralysie des extenseurs du jarret et des fléchisseurs des doigts (Grisneau, 1999 ; Onnee, 2003).

La paralysie du nerf fémoral est souvent unilatérale, Le relever est difficile et en station debout le membre reste en demi-flexion et repose sur la face antérieure du sabot, parfois du boulet ; grasset et jarre fléchissent brusquement au moment de l'appui car l'articulation fémoraux-tibiale manque totalement de soutien. Finalement survient l'atrophie. (Derivaux et Ectors, 1980).

## **2.3.2. Affections Ostéo-articulaire**

### **2.3.2.1 Les luxations**

#### **2.3.2.1.1 Luxation de la hanche**

La luxation de la hanche (ou luxation coxo-fémorale) est une affection locomotrice généralement unilatérale qui est due à un déplacement de la tête du fémur hors de l'acétabulum. Le déplacement se fait généralement vers l'avant et vers le haut (cranio-dorsalement) et plus rarement, dans les autres directions (caudo-ventralement, caudo-dorsalement ou ventro-cranialement) (Martial, 2008).

La luxation de la hanche affecte généralement des animaux âgés de 2 à 5 ans, quelques cas pouvant être observés chez des animaux plus jeunes. Cette affection locomotrice est due en générale à un traumatisme grave : chute, coup, glissade, lésion de nerfs obturateur lors du vêlage. Elle peut parfois être secondaire a une affection métabolique (hypocalcémie).elle est rarement congénitale ou spontanée (Martial, 2008).

Il n'existe pas vraiment de signes caractéristiques pouvant être observés constamment dans tous les types de luxation de la hanche chez les bovins a part lors de luxation cranio-dorsale, l'animal peut se lever : le membre est alors en rotation axiale avec le grasset et la pointe des onglons dirigés vers l'extérieur et le tarse dirigé vers l'intérieur. Une inflammation sévère de la région glutéale peut être observée. Au contraire, lors de luxation caudo-ventrale, le bovin est généralement incapable de se lever (Marchionatti *et al.*, 2014).

Par ailleurs, il existe souvent des contusions musculaires (dues aux traumatismes à l'origine de la luxation) et un gonflement de la région fessière. A la mobilisation du fémur, on note une douleur modérée et une crépitation évidente au niveau de la hanche (Martial, 2008).

Lors d'une luxation de la hanche, le ligament rond est toujours rompu ; le pronostic est réservé à sombre, surtout chez les bovins adultes (Nichols et Lardé., 2014).

Le traitement consiste en une réduction de la luxation. Cette-ci doit être réalisée rapidement (dans les 24 heures) après l'accident. La réduction de la luxation doit se faire sous sédation profonde ou sous anesthésie générale afin d'avoir une relaxation musculaire (Martial, 2008). Quelques soit le traitement, un repos strict doit être respecté durant les quelques semaines de convalescence. (Marchionatti *et al.*, 2014).

### **2.3.2.1.2 Luxation de la symphyse pubienne (génisses)**

La vache atteinte repose en décubitus avec les postérieurs posés sur leur face interne lors du relever de la génisse, ils s'écartent du plan vertical. (Grisneau, 1999 ; Onnee, 2003).

### **2.3.2.1.3 Luxation sacro-iliaque (spécifique du peripartum)**

Lésion due au relâchement du ligament sacro-iliaque lors de la préparation au vêlage. En vue de profil, le sacrum est affaissé entre les deux angles de la croupe et le train postérieur de l'animal est alors collé au sol. Lors de la palpation transrectale, on sent le sacrum plongeant dans le bassin. A la mobilisation du membre, on entend un crissement sourd (Grisneau, 1999 ; Onnee, 2003).

## **2.3.2.2. Les fracture**

Les fractures peuvent situer en divers endroits du bassin, plus spécialement au niveau des branches montantes de l'ilium et de la symphyse ischio-pubienne mais aussi au niveau de la région lombo-sacrée. Ces fractures sont dues à l'extraction forcée de fœtus volumineux, à l'accrochement des grassets au niveau du bord antérieur du bassin et elles se trouvent favorisées chez certains sujets, par l'état de déminéralisation squelettique. Suivant le siège de la fracture et la nature de celle-ci l'animal se tient dans le décubitus ; refuse de se lever et, s'il y parvient, prend une attitude anormale (Derivaux et Ectors, 1980).

Les fractures vertébrales sont Dues à des chutes au moment du vêlage provoquant des compressions nerveuses et interdisant la station debout ou le relever.

La fracture du col de l'ilium résulte de traction exagérée pendant le vêlage, surtout lors d'accrochement des jarrets. La vache refuse de se lever et lorsqu'elle y parvient avec aide, elle repose uniquement sur le membre indemne. Lors de déplacement, au moment de l'appui l'angle externe de la hanche s'affaisse et se déporte de dedans en dehors, faisant apparaitre de ce côté une grande obliquité de la croupe. Une fonte musculaire rapide atteint de la région pelvienne en regard de la fracture (Grisneau, 1999 ; Onnee, 2003).

Lorsque la fracture du sacrum la lésion induit un syndrome de compression lente ou brusque de la moelle, les membres sont flasques sous le corps (Onnee, 2003).

Les symptômes lorsque La fracture de la tête fémorale sont du même type que la luxation coxo-fémoral. Lorsque l'on manœuvre la jambe, elle part en rotation dans les deux sens (Onnee, 2003).

## **Partie expérimentale**

### **I-Objectif**

L'objectif de cette étude est de connaître les principales paraplégies chez une vache laitière ainsi que les complications observées, traitement et le pronostic.

### **II-Matériels et méthodes :**

#### **1-Régions d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans les 2 wilayas Blida et Médéa, c'est deux wilayas qui se situent au centre de l'Algérie. Elles présentent un climat méditerranéen avec un hiver pluvieux et froid, un été sec et chaud, la température varie entre 2°C et 10°C en hiver contre 30°C à 40°C en été, la pluviosité est variable et varie entre 700 et 800 mm par an.

**2-Population d'étude :** Notre population d'étude est le cheptel bovin (vache laitière).

#### **3-Questionnaire :**

Notre enquête par questionnaire a été réalisée avec 20 vétérinaires praticiens exerçant dans les wilayas de Blida et Médéa.

Pour avoir un questionnaire circonscrit ne contenant que des questions utiles nous n'avons conçu que sept questions importantes.

Le questionnaire tourne autour des cas observés de syndrome de la vache couchée entre mai 2020 et mai 2021, leurs nombres, le diagnostic établi, le traitement prescrit, les mesures utilisées en association avec le traitement, les complications rencontrées, la durée de l'évolution du syndrome et le pronostic (voir annexe).

### III-Résultats

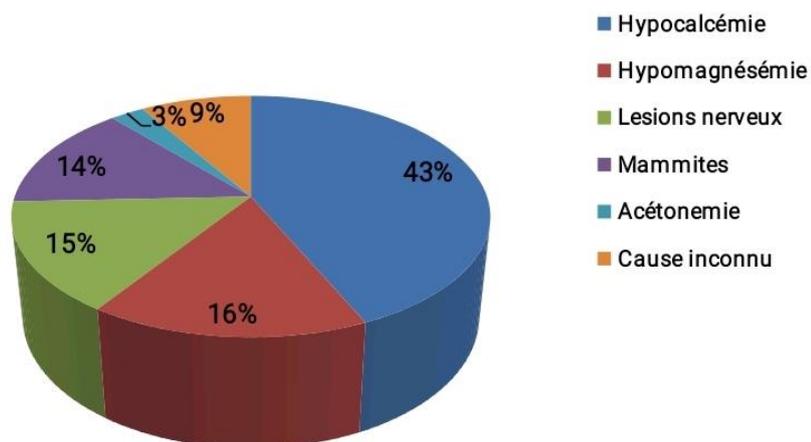
#### 1. Présentation des cas de syndrome de la vache couchée recensé sur le terrain :

La synthèse des résultats de notre questionnaire nous a permis d'établir le tableau n°9 suivant :

**Tableau 1:** Cas de syndrome de la vache couchée

Pathologies	Fréquence	Taux
Hypocalcémie	64	43 %
Hypomagnésémie	24	16%
Lésions nerveux	22	15%
mammites	21	14%
acétonémie	4	3%
Cause inconnue	13	9%
Totale	148	100%

La figure n°1 ci-dessous reflète les résultats correspondants aux cas de syndrome de la vache couchée recensé sur le terrain, comme on peut observer l'hypocalcémie qui est la pathologie la plus fréquente avec un taux de 43% et représente l'affection majeur suivi par hypomagnésémie avec un taux de 16%, Les lésions nerveuses avec un taux de 15%, les mammites avec un taux de 14%, cause inconnue avec un taux de9%, et acétonémie avec un taux de 3%.



**Figure 1:** fréquence des différents cas de syndrome de la vache couchée

## 2. Présentation détaillée des cas de syndrome de la vache couchée traités

Les résultats du traitement de vaches atteintes de syndrome de la vache couchée sont représentés dans le tableau n°2 ci-dessous

**Tableau 02 :** Répartition des différents cas de syndrome de la vache couchée selon l'étiologie

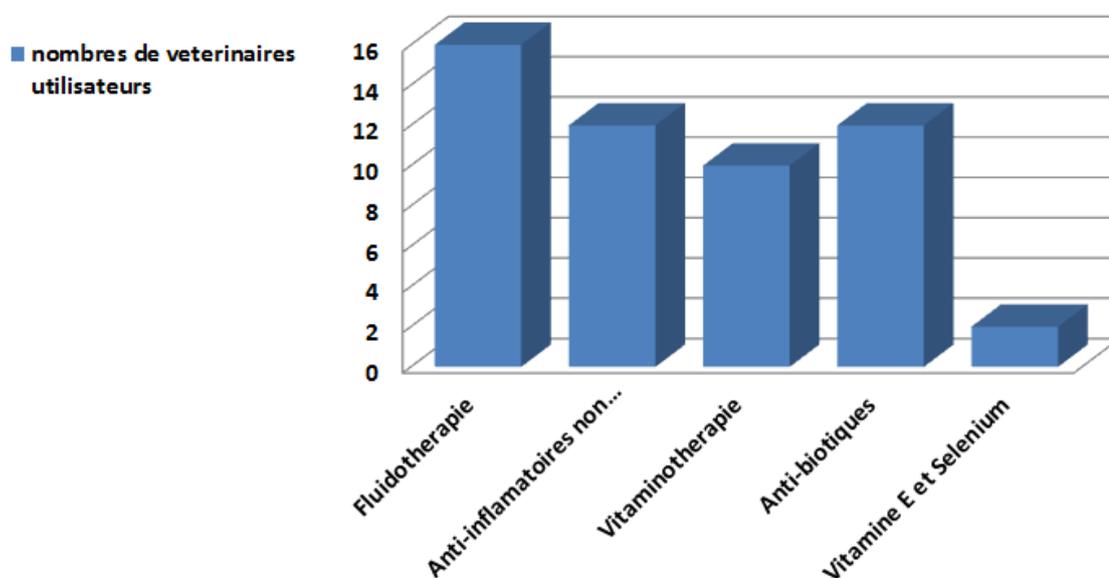
Pathologie	Fréquence	Guéris	Orienté à l'abattage	Mort
Hypocalcémie puerpérale	64	45	10	9
Hypomagnésimie	24	16	5	3
Lésions nerveuses	22	0	22	0
Mammites colibacillaires	21	15	2	4
Acétonémie	4	2	2	0
Causes inconnues	13	0	0	10

Le tableau n°02 montre que l'hypocalcémie est la pathologie la plus maîtrisée avec 45 cas guéris sur 64, tandis que les cas de lésions nerveuses représentent un défi de taille sur le terrain (les 22 cas envoyés à l'abattage).

### 3. Traitement utilisé en plus de la calcithérapie

Le diagramme en bâton (Figure n °2) suivant représente le traitement des vétérinaires en plus la calcithérapie :

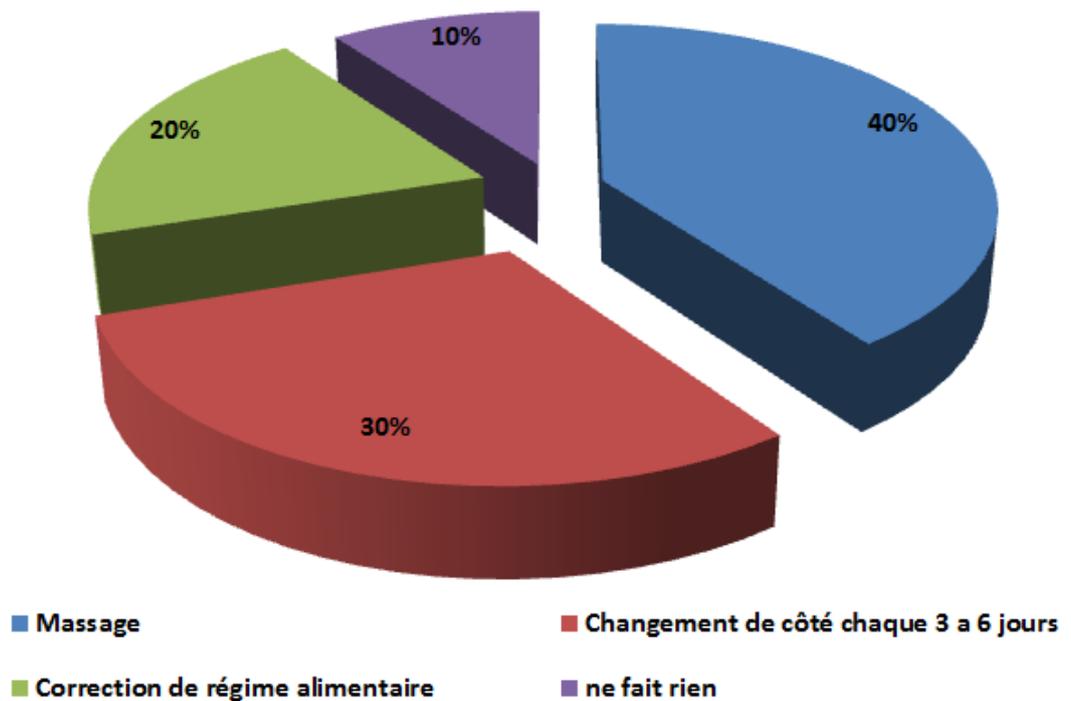
- La Fluidothérapie avec un rapport de 16 vétérinaires sur 20 comme première intention.
- les anti-inflammatoires non stéroïdiens avec un rapport de 12 vétérinaires sur 20 comme une deuxième intention.
- La vitaminothérapie avec un rapport de 10 vétérinaires sur 20.
- les antibiotiques avec un rapport de 12 vétérinaires sur 20.
- la vitamine E, et sélénium avec un rapport de 2 vétérinaires sur 20.



**Figure 2:** proportion de traitement utilisé dans le syndrome de la vache couchée

#### 4. Les mesures utilisées en association avec le traitement

D'après les réponses obtenues de la part des vétérinaires suite aux questions que nous avons posées durant notre enquête, la figure n°3 qui suit ci-dessous montre que 40% des vétérinaires utilisent le massage comme une mesure de nursing et 30 % des vétérinaires changent le côté de la vache tous les 3 à 6 h, 20% des vétérinaires font la correction de régime alimentaire alors que 10% des vétérinaires ne fait aucune mesures en association avec le traitement.

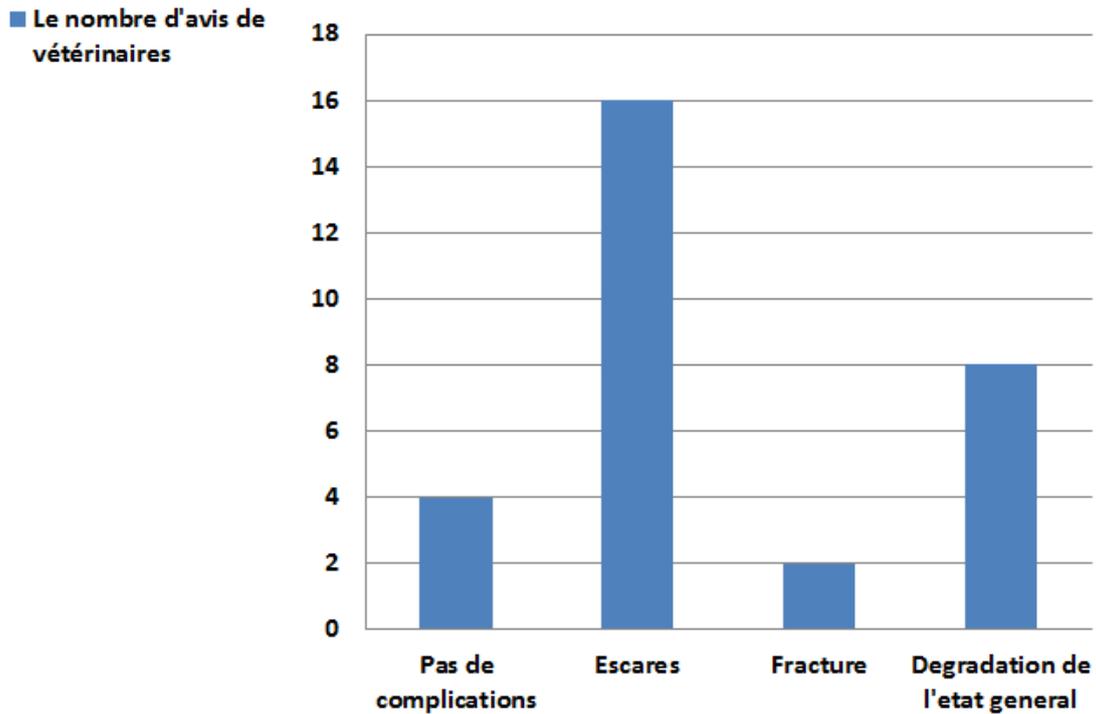


**Figure 03:** les mesures utilisées en association avec le traitement de syndrome de la vache couchée

#### 5. Les complications observées lors de l'intervention du vétérinaire

Le diagramme en bâton (Figure n°04) suivant représente les complications observées par les vétérinaires durant le syndrome de la vache couchée, et qui indiquent que :

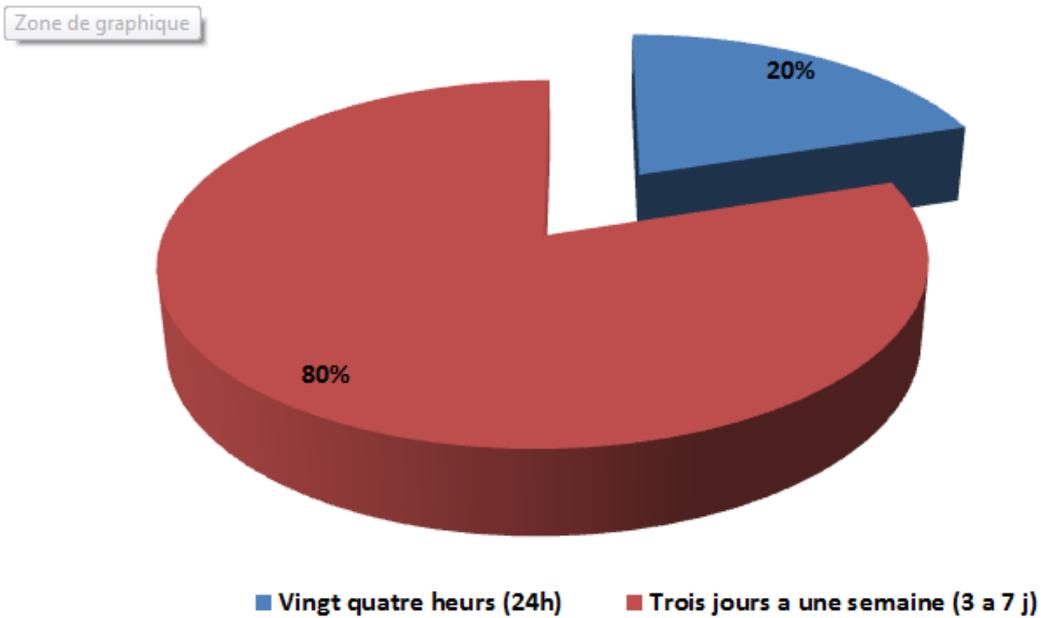
- Les escarres sont observées par 16 vétérinaires
- La dégradation de l'état général observé par 8 vétérinaires
- Les fractures ont été observées par 2 vétérinaires
- Alors que 4 vétérinaire sont observés aucune complications.



**Figure 04:** le diagramme en bâton montre les complications observées lors de l'intervention du vétérinaire dans le syndrome de la vache de la vache couchée

## 6. Durée de l'évolution

La figure n°05 ci-dessous reflète les résultats correspondants à la durée de l'évolution de syndrome de la vache couchée, nous pouvons déduire que 80 % des vétérinaires sondés déclarent que la durée de l'évolution est comprise entre 3 et 7 jour, alors que 20% déclarent que c'est 24 heures.



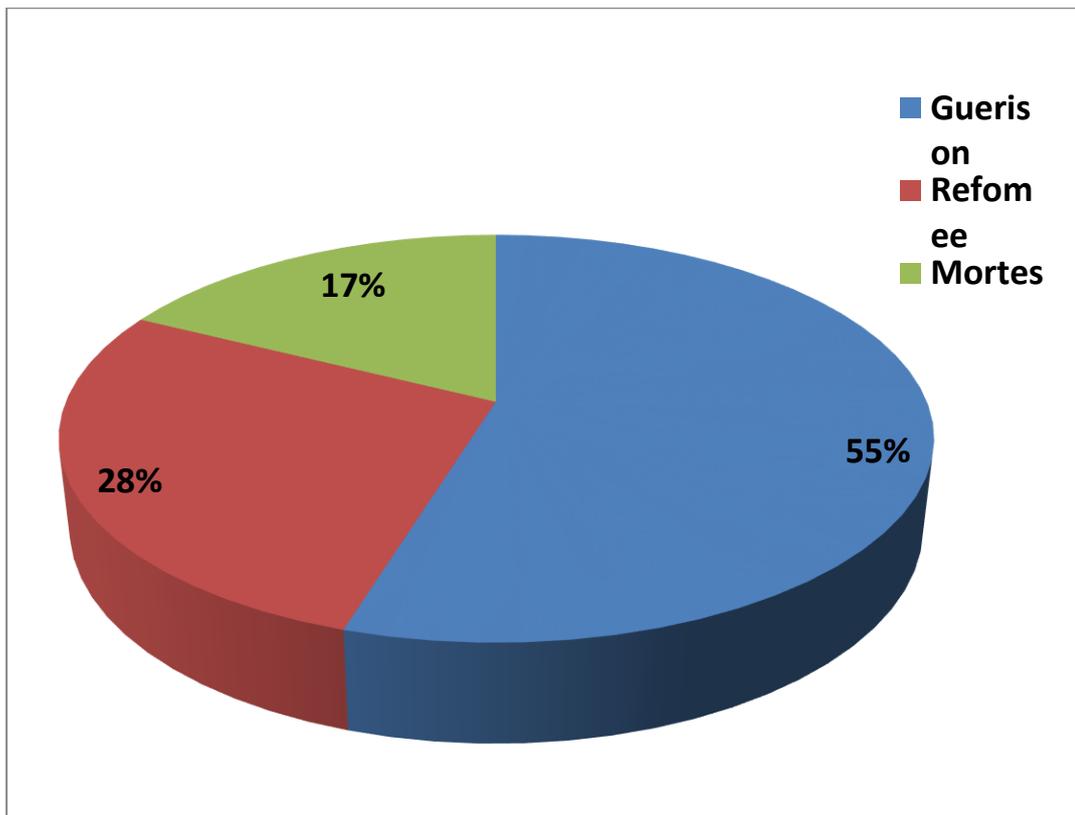
**Figure 05:** proportion de la durée de l'évolution de syndrome de la vache couchée

## 7. Présentation des résultats des cas de syndrome de la vache couchée traitée :

**Tableau 03:** Résultat du traitement des différents cas de syndrome de la vache couchée

les cas de vache	fréquence	Taux
guérison	81	55%
reformée	41	28%
mortes	26	17%
totales	148	100%

Le diagramme circulaire (Figure n°06) ci-dessous nous indique que d'après les vétérinaire praticien que le taux de guérison est de 55% suivi par 28% de cas où nous devons réformer la vache et nous notons un de mortalités de 17 %.



**Figure 06:** résultats du traitement des cas de syndrome de la vache couchée traitée

#### IV-Discussion

Durant notre étude nous avons pu recensés beaucoup de données concernant le syndrome de la vache couchée.

Pour commencer, notre enquête a dévoilé que 43% des cas de syndrome de la vache couchée était dû à l'hypocalcémie, ce qui montre presque des similitudes avec les résultats obtenus par (Björzell KA *et al.*, 1969) qui montre que l'hypocalcémie représente 52 % des cas de syndrome de la vache couchée.

Ensuite, l'étude montre que l'hypocalcémie est la pathologie la plus maitrisée avec 45 cas guéris sur 64 soit 70 %, nos résultat concordent avec ceux de (Schelcher F *et al.*, 2002), qui stipule que Le taux de guérison après la mise en place de la première calcithérapie (par voie intraveineuse) est de l'ordre de 60 à 85 %.

Toujours d'après nos résultats, on note que nos vétérinaires utilisent la fluidothérapie en première intention pour contrer le premier symptôme à traiter chez une vache couchée qui est le choc, ce dernier peut être septique, traumatique ou hypovolémique.

Ce traitement passe par l'administration de perfusions de solutés visant à réhydrater l'animal, ces solutions doivent contenir des électrolytes, du glucose et des analeptiques cardio-respiratoires, ils utilisent aussi des anti-inflammatoires non stéroïdien en deuxième intention pour traiter la douleur ainsi que la vitaminothérapie, les antibiotiques et la vitamine E, et sélénium ,ce qui correspond à ce qui a été rapporté dans l'étude de (Grisneau MS et Hamelin A, 1999) concernant la conduite à tenir pour traiter les cas de syndrome de la vache couchée.

Nos vétérinaire utilisent le massage comme une mesure de nursing, change le coté de la vache tous les 3 à 6 h, et corriger le régime alimentaire de la vache pour prévenir les complications dues au décubitus ce qui est recommandé par de nombreux auteurs (Foucras G, 1995 ; Grisneau MS, 1999 ; Pronnier F, 2001 ; Wadhwa DR, 2002 ; Onnee I, 2003).

Concernant Les complications observées lors de l'intervention du vétérinaire, notre enquête a dévoilé que les escarres sont les plus observés par nos vétérinaires (Pronnier F, 2001) et (Onnee I, 2003) ont trouvé le même résultat.

Notre étude a dévoilé que 80 % des vétérinaires sondés déclarent que la durée de l'évolution est comprise entre 3 et 7 jours ce qui correspond aux résultats obtenus par (Grisneau MS, 1999), qui montrent que 50% des vaches couchées se relèvent en quatre jours et pratiquement aucune ne se relève au-delà de sept jours de décubitus.

Pour finir, concernant le résultat du traitement des différents cas de syndrome de la vache couchée, notre étude a dévoilé que le taux de guérison du syndrome de la vache couchée est de 55% suivi par 28% cas de vaches réformées avec un taux de mortalité de 17 %. Nos résultats sont presque similaires à ceux de (Dahoumane et Chetouani, 2017) qui ont trouvé que le taux de cas guéris est de 42,86% suivi par 33,33% de cas réformées avec un taux de 23, 81% de mortalité.

## Conclusion

Ce travail a été réalisé pour objectif de détecter les différentes maladies incriminées dans le syndrome de la vache couchée ainsi que les complications observées, traitement et le pronostic.

Le syndrome « vache couchée » atteint 10% des vaches multipares, Cependant il implique des pertes économiques très importantes car il atteint généralement des vaches laitières hautes productrices de très haute valeur génétique. (Scholtz H., 1998 ; Grisneau MS, 1999).

Notre étude nous a permis de conclure que 55% des vaches touchées par le syndrome « vache couchée » guérissent alors que les autres animaux décèdent soit par la mort direct (pour 17%), soit par abattage suite à la décision de l'éleveur (pour 28%).

Le traitement du syndrome de la vache couchée disponible sur le terrain reste le plus adapté selon les moyens disponible en Algérie, cependant La prévention du syndrome « vache couchée » évitera à la vache les souffrances et le stress attribués par cette maladie, ainsi qu'une perte économique pour l'éleveur.

Ainsi il semble que la réalisation d'un audit d'élevage soit nécessaire dans les élevages où les animaux touchés par le syndrome « vache couchée » sont assez nombreux, pour pouvoir prévenir la pathologie.

## **Annexe**

### **QUESTIONNAIRE AUPRES DES VETERINAIRES**

Un questionnaire sur le syndrome de la vache couchée

1/Combien vous avez trouvé de cas de syndrome de la vache couchée cette année (mai2020-mai2021)?

2/Quel était votre diagnostic ?

3/Votre traitement (en plus de la calcithérapie)

4/Vous avez utilisé des autres mesures en associations avec le traitement ? Lesquelles ?

5/Vous avez observé des complications ? Lesquelles ?

6/Durée de l'évolution

7/le devenir (abattage, guérison, mort)

## Références

### A

- Allen, D. G., Anderson, D. P., Jeffcott, L. B., Quesenberry, K. E., Radostitis, O. M., Reeves, P. T. et Wolf, A. M, 2008. Le manuel vétérinaire Merck. Troisième édition française. Paris.
- Aubadie-Ladrix., 2006. Détecter la cétose pour mieux la prévenir.

### B

- Bareille, S., Bareille, N., 1995. La cétose des ruminants. *Point Vét.*
- Bigras-Poulin, M. et Tremblay, A., 1998. An epidemiological study of calcium metabolism in non paretic post parturient Holstein cows. *Preventive veterinary medicine.*
- Björzell, KA., Holtenius, P., Jacobsson, SO., 1969. Studies on parturient paresis with special reference to the Downer cow syndrome. *Acta Vet Scand.* 10(1):36-43.
- Blood, D.C., Radostitis, O.M. 2000. *Veterinary Medicine. A text book of the disease of cattle cheep, pigs, goats and horses.* 7 eme edition .London: Baillière Tindal,.
- Blowey, R.W., Weaver, D.A., 2003. *Guide Pratique de Médecine Bovine.* Med'com, Paris, France, 103, 104, 115p.
- Bobe, G., Young, JW. BEITZ, DC. , 2004. Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *J. DairySci.*
- Brugere-Picoux, J ; Brugere, H., 1987. Les maladies métaboliques. *La Dépêche Technique.*

### C

- Chastant-Maillard S., 2004. Métrite puerpérale chez la vache : traitement et prévention. 1690, 23-26.

### D

- Dahoumane, Y et Chetouani, A., 2017. Certaines affections responsables de la syndrome de la vache couchée. Thèse de projet de fin études de diplôme de docteur vétérinaire, Institut de science vétérinaires, université de blida 1.
- Decante, F., 1995. La tétanie d'herbage : physiopathologie et prévention.

- Derivaux, J., Ectors, F., 1980. physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. les éditions du point vétérinaire, Marseille, France, 240p
- Descoteux, L et Vaillancourt, D .,2012. Gestion des la reproduction des bovins laitiers. Edition MED'COM.P131,132.

## **F**

- Faroult, B., Lepoutre, D., Brouillet, P., 2003,2004. Mammites bovins (clinique et subclinique) : démarches, diagnostic et thérapeutique supplément technique n°87 a la dépêche vétérinaire décembre 2003 au 2 janvier 2004.
- Fetrow, J., Stewart, S., Eicker, S., Farnsworth, R., 2000. Mastitis: an economic consideration. Proceedings of the annual meeting of the national mastitis council: 3-47.
- Foucras, G., Schelcher, F.,1995. Traitement de l'hypocalcémie postpartum. Point Vét, 27, 757.

## **G**

- Goff, 2008.The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical Hypocalcaemia in dairy cows. The Vétérinaire Journal.1 avril 2008.
- Gourreau., Jean-Marie., Chastant., Sylvie., Nicol., Jean-Marie., Schelcher., François et Maillard., Renaud., 2012. *Guide pratique des maladies des bovins*. France Agricole. Agriproduction.
- Grisneau, M.S., 1999. Le syndrome de la vache couchée : étude de cinquante huit cas a la faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe (Québec, Canada). Thèse Méd. Alfort, n°57,111p.

## **H**

- Hamzlin, A., 1999. La parésie postpartum chez la vache laitière. Action Vét. 1474, 14-17.

- Hanzen, CH., 2010,2011.Les infection utérines de la ruminante université de liège faculté de médecines vétérinaire.
- Hanzen, CH., 2015,2016.Les infection utérines de la ruminante université de liège faculté de médecines vétérinaire.
- Hazett M.J., Little P.B., Maxie M.G., 1984.BARNUM DE ATAL mastitis of dairy cows: a retrospective study.can.J.Comp.M.ed; 48 (2):125-9.
- Hill, A.W., 1981.Factors influencing the outcome of E.coli mastitis in the dairy cows.Vet.sci. 31:107-112.
- Husband, J., 2005 .Strategies for the control of Milk Fever.

## **J**

- James, P., Smith, Jr., 2005. « Agrostology; An Introduction to the systematic of Grasses »University d'état de Humboldt.
- Josiane L, 2016.évaluation de la valeur pronostique de la lactatémie et de la troponinémie lors de syndrome vache a terre. These present a la faculté de la medicine vétérinaire en vue de l'obtention du Gard de maître science vétérinaire option science cliniques.

## **L**

- Lohuis, J.A.C.M.,VAN Leeuwen, W.,Verheijden, J.H.M., Miertl, A.S., 1989.flunixinemeglumine and flubiprofene in cows with experimental Escherichia coli mastitis Vet .Rec.;124:305-308. Magnésiémie. *Point Vét.*

## **M**

- Marchionatti, E., Fecteau, G. et Desrochers, A., 2014. 1 Traumatic Conditions of the Coxofemoral Joint. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Mars 2014. Vol. 30, n° 1, pp. 247-264.
- Marsaudon, H., 2003.proposition d'arbres décisionnels. Syndrome de la vache couchée. (1646), 15-20.
- Martial, M ., 2008. Livre maladies de BOVINS .4 éditions. Éditions France, 579,580p.
- Mazur, A., Rayssiguier, Y., Gueux, E, .1991.Importance de la stéatose hépatique chez la vache laitière présentant des troubles métaboliques en début de lactation.

- Meschy, F., Allen, D. G., 1995. La fièvre de lait : mécanismes et prévention.

## **N**

- Nichols, Sylvain et Lardé, Héléne, 2014. Non infectious Joint Disease in Cattle. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Mars 2014. Vol. 30, n° 1, pp. 205-223.

## **O**

- Onnee, I., 2003. Le syndrome vache couché en péripartum : données cliniques et biochimiques sur une clientèle des Monts du Lyonnais. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°81, 123p.

## **P**

- Pronnier, F., 2001. Paralysie postpartum chez une vache. Point. Vét., 32(218), 64- 67.

## **S**

- Schelcher, F., Foucras, G., Meyer, G., Valarcher ,JF., 2002. Traitement des hypocalcémies. Point Vét.33 (225), 22-25.
- Schouvert, F., 2000. La stéatose hépatique chez la vache laitière.
- Serieys, F., 1985. les mammites bovin. Rec.de Méd. Vét ; 161 ,6/7 :553-566.
- Sheldon et al. 2006. cours de Hanzen.ch.

## **V**

- Vallet, A., 2001. Institut de l'élevage maladie de bovin éditions France agricole, éditions3.
- Venjakob, P.L., Borchardt, S. et Heuwieser, W., 2017. Hypocalcemia—Cow-level prevalence and preventive strategies in German dairy herds. *Journal of Dairy Science*.

- Verheijden, J.H.M., Van Miert, A.S.J.P.A.M., Shotman, A.J.H., 1983. Pathophysiological aspect of E.coli mastitis in ruminants. *Vet.res.com*; 7:229-236.

## **W**

- Wadhwa, DR., Prasad, B., 2002. Clinico-therapeutic observations of downer cow syndrome. *Ind. Vet. J.*, 79(5), 484-486.

