



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Syndrome de la vache couchée

Présenté par

EL GUECIER Merouane

DOUIFI Khawla

Devant le jury :

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

Examineur : KALEM. A MCB ISV.Blida

Promoteur : DOUIFI Mohamed MCB ISV.Blida

Année universitaire :

2020/2021

Remerciements

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

Nous tenons à remercier notre promoteur le docteur **DOUIFI Mohamed**. De nous avoir encadré avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercie pour sa gentillesse, pour ses conseils et ses orientations clairvoyantes qui nous ont guidé dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciements.

Nous remercions :

Dr KEBBAL de nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.

Dr KALEM d'avoir accepté d'évaluer et d'examiner notre projet.

Dédicaces

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

- Les deux personnes les plus chère et importante de ma vie a celles a qui je dois ma réussite, pour son amour, son dévouement, pendant ces longues années d'études qui ont été longues et pénibles, je ne te remercierai jamais assez mes parents, chère Maman, et mon père, qui nous a quitté voila 5 moins.
- A mon oncle Mohamed younsi qui était toujours présente pour moi depuis que je suis une petite fille, qui m'a fourni tout ce dont j'avais besoins pour me faciliter la vie.
- A mon mari mohamed Ben Djebbas,le personne qui m'a ajouté de la valeur à ma vie, qui m'a toujours soutenu, et qui m'a toujours poussé en avant et m'a encouragé à atteindre les plus hauts rangs.
- A mes sœurs et frères Nassima, Chahira, Mohamed, samiha, Aymen, Lina, Hassna, Nadir, Riad qui m'ont soutenu toute ma vie, et pour qui je remercie le Dieu d'être ma famille.
- A mes neveux Malak, Ritadj, Dima, Eline, Miral, Yaman.
- A mes tantes et mes oncles Djamila, Ratiba, Wahiba, Hassiba, Boubaker, Wahab. Qui a pris soin de moi depuis que je suis toute petite.
- A mon binôme EL-guecierMerouane pour sa patience, sa compréhension et surtout son courage.
- A mes collègues Djellali Sarah, Ferradj Youssra, Ghorbal Mohamed, Ben tchikoumohamedisslem, ZerifBochra. Qui ce fut un honneur pour moi de faire connaissance et d'étudier avec eux.
- A mon promoteur Dr Douifi Mohamed.

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

Ma mère, l'être le plus cher à mon cœur qui a été depuis toujours derrière moi, à me motiver quand je suis dans la bonne voie et à me corriger quand je dérape, merci pour chaque gifle que tu m'as donné afin de corriger mes erreurs ainsi que tes récompenses pour m'encourager d'autant plus, c'est grâce à toi que je suis arrivé jusque-là.

Mon père, qui a tout fait pour nous, à tous ses efforts et sacrifices durant toutes ces années et à chaque goutte de sueur versée pour notre bien-être, j'espère que tu es fier de moi.

À toute la famille El GUECIER, mes frères Walid et Abd el Kader, ma sœurs Leila.

À mes neveux Islem et Mehdi.

À NourDjihene, la personne qui m'a inspiré et qui a ajouté de la valeur à ma vie. T'étais ma source de motivation dans les moments difficiles et tu n'as cessé de me pousser à faire de mon mieux et m'encourager tout le temps.

À mes amis Chouaib, Boualem et Amine je vous remercie vraiment au fond de mon cœur.

Mes confrères AbdSamie, Mami, Housseem et Mennad je vous souhaite une vie professionnelle pleine de succès et de bonheur.

À mon binôme DOUIFI Khawla.

À moi-même, après toutes ces années de souffrance et de sacrifices dans les trajets depuis le primaire jusqu'à l'université, j'espère retrouver le fruit de mes efforts.

ELGUECIER Merouane

Résumé

L'objectif de notre travail est l'étude de certains facteurs de risques responsables du syndrome de vache couchée

Toute vache en décubitus sternal, incapable de se relever douze heures après une calcithérapie par voie intraveineuse souffrir de syndrome de la vache couchée. Les causes sont multiples, certaines sont élucidées et d'autres sont d'origine idiopathique. Nous nous sommes intéressés sur les troubles d'origine métaboliques (exemples : hypocalcémie, Hypomagnésémie), infectieux (mammites, métrite) et enfin traumatiques.

Nous avons défini chaque trouble et nous avons donné la symptomatologie, l'étiopathogénie et le diagnostic dans un premier temps. Dans un second temps nous avons donné la conduite thérapeutiques et les mesures préventives et prophylactiques à entreprendre. Une conduite délavage adaptée et une bonne maîtrise de l'alimentation et des transitions alimentaires peuvent prévenir l'apparition de ces affections.

Mots clés : syndrome, alimentation, vache, couchée

Abstract

The objective of our work is the study of certain risk factors responsible for the lying cow syndrome.

Any cow in sternal recumbency, unable to get up twelve hours after intravenous calcitherapy suffers from lying cow syndrome. The causes are multiple, some are elucidated and others are of idiopathic origin. We were interested in disorders of metabolic origin (examples: hypocalcemia, hypomagnesaemia), infectious (mastitis, metritis) and finally traumatic.

We defined each disorder and gave the symptomatology, etiopathogenesis and diagnosis first.

In a second step we gave the therapeutic management and the preventive and prophylactic measures to be undertaken. Proper washing practices and good control over diet and dietary transitions can prevent the onset of these conditions.

Keywords: syndrome, feeding, cow, lying down.

ملخص

الهدف من عملنا هو دراسة بعض عوامل الخطر المسؤولة عن متلازمة البقرة المستلقية

أي بقرة في حالة الاستلقاء القصري غير قادرة على الاستيقاظ بعد اثني عشر ساعة من العلاج الوريدي الكلنسي تعاني من متلازمة البقرة المستلقية لأسباب متعددة بعضها موضح والبعض الآخر مجهول السبب كنا مهتمين بالاضطرابات ذات الأصل الايضي (أمثلة نقص كالسيوم الدم نقص مغنسيوم الدم) المعدية (التهاب الضرع التهاب المترينيس) وأخيرا الكسور

حددنا كل اضطراب وأعطينا الأعراض والتسبب المرضي والتشخيص أولا في الخطوة الثانية قدمنا للإدارة العلاجية والتدابير الوقائية الواجب اتخاذها يمكن أن تمنع ممارسات الغسيل السليمة والتحكم الجيد في النظام الغذائي والتحويلات الغذائية ظهور هذه الظروف

الكلمات المفتاحية المتلازمة الغذاء البقرة الاستلقاء

Sommaire

Introduction.....	1
1. Définition :.....	2
2. Les facteurs responsables du syndrome de vache couchée.....	2
2.1. Affections métaboliques.....	2
2.1.1. Hypocalcémie puerpérale.....	2
2.1.1.1 Définition	2
2.1.1.2 Epidémiologie :.....	2
2.1.1.3 Etiologie	2
2.1.1.4 Mécanismes de régulation calcique	3
2.1.1.5 Symptômes.....	4
2.1.1.6 Diagnostic.....	5
2.1.1.7 Traitement	6
2.1.1.8 Prévention.....	6
2.1.2. Hypomagnésiémie.....	7
2.1.2.1 Définition	7
2.1.2.2 Epidémiologie.....	7
2.1.2.3 Étiologie	8
2.1.2.4 Mécanisme de régulation du magnésium.....	8
2.1.2.5 Symptômes.....	9
2.1.2.6 Diagnostic.....	10
2.1.2.7 Pronostic	10
2.1.2.8 Traitement	10
2.1.3. L'acétonémie	11
2.1.3.3 Symptômes.....	11
2.1.3.4 Diagnostic.....	12
2.1.3.5 Traitement	13
2.1.3.6 Prévention.....	13
2.1.4. La stéatose hépatique	13
4.1.4.1 Définition	13
4.1.4.2 Etiologie	14
4.1.4.3 Epidémiologie.....	14
4.1.4.4 Symptômes.....	15
4.1.4.5 Diagnostic.....	15
4.1.4.6 Traitement	16

4.1.4.7 Prévention.....	16
2.2. Affections infectieuses	17
2.2.1. Les mammites colibacillaire.....	17
2.2.1.3 Symptômes.....	18
2.2.1.4 Diagnostic.....	19
2.2.1.5 Diagnostic différentiel.....	20
2.2.1.6 Traitement	20
2.2.1.7 Prévention.....	21
2.2.2. La métrite puerpérale aigue (MPA).....	22
2.2.2.2 Etiologie	22
2.2.2.3 Les facteurs de risque	23
2.2.2.4 Symptômes	24
2.2.2.5 Diagnostic.....	24
2.2.2.6 Traitement	25
2.3. Les affections traumatiques	26
2.3.1. Les lésions nerveuses	26
2.3.1.1.1 Définition.....	27
2.3.1.1.2 Signes cliniques.....	27
2.3.1.1.3 Traitement.....	29
2.3.1.2 Nerf sciatique.....	29
2.3.1.2.1 Définition	29
2.3.1.2.2 Signes cliniques.....	29
2.3.1.3 Nerf fibulaire (péronier)	31
2.3.1.4 Nerf tibial	31
2.3.1.5 Nerf fémoral.....	32
2.3.1.5.1 Signes cliniques.....	32
2.3.2. Affections Osteo-articulaire.....	32
2.3.2.1 Les luxations.....	32
2.3.2.1.1 Luxation de la hanche	32
2.3.2.1.1.1 Définition.....	32
2.3.2.1.1.2 Diagnostic.....	32
2.3.2.1.1.3 Signes cliniques.....	33
2.3.2.1.1.4 Traitement et pronostic	34
2.3.2.1.2 Luxation de la symphyse pubienne (génisses)	34
2.3.2.1.3 Luxation sacro-iliaque (spécifique du peripartum)	35

2.3.2.1.2 Les fracture	36
2.3.2.1.2.1 Les fractures vertébrales.....	36
2.3.2.1.2.2 Les fracture du col de l'ilium	36
2.3.2.1.2.3 La fracture du sacrum	37
2.3.2.1.2.4 La fracture de la tête fémorale.....	37
Conclusion	38
Références bibliographiques.....	39

Liste des Tableaux

TABLEAU 1 : SYMPTOMES D'HYPOCALCEMIE PUERPERALE EN FONCTION DU STADE D'EVOLUTION DE LA MALADIE (EDDY, 2004).....	4
TABLEAU 2 : BESOINS EN MAGNESIUM DES DIFFERENTES CATEGORIES DE BOVINS (INSTITUT D'ELEVAGE, 2008)	8
TABLEAU 3 : LES SIGNES CLINIQUES DE L'HYPOMAGNESIEMIE SELON LES FORMES (BRUGERE-PICOUX ET BRUGERE, 1987).....	9
TABLEAU 4 : SYMPTOMES DE LA CETOSE (BAREILLE ET BAREILLE, 1995).....	12
TABLEAU 5 : FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES DE LA STEATOSE HEPATIQUE (BOBE ET AL. 2004).	15
TABLEAU 6 : LES SYMPTOMES DE LA MAMMITE PARAPLEGIQUE(DAHOUMANE ET CHETOUANI,2017).	18
TABLEAU 7 : FACTEURS FAVORISANTS L'APPARITION DE METRITES (GOURREAU ET SCHELCHER, 2011).....	23
TABLEAU 8 : LES SYMPTOMES DE LA METRITE PUERPERALE AIGUE (BURFEIND ET AL., 2012)...	24
TABLEAU 9 : LA LOCALISATION ET LES SIGNES CLINIQUES SELON LE NERF ATTEINT (DAHOUMANE ET CHETOUANI,2017).....	26

Liste des figures

FIGURE 1 : UNE VACHE ATTEINTE D'HPOCALCEMIE	5
FIGURE 2: UNE VACHE EN DECUBITUS ATTEINTE DE MAMMITE COLIBACILLAIRE	19
FIGURE 3: PHOTO PRISE D'UNE MAMMITE COLIBACILLAIRE.....	21
FIGURE 4 : POSITION EN GRENOUILLE DE VACHE ATTEINTE D'UNE PARALYSIE DES NERFS OBTURATEURS ET DE LA RACINE L6 DU NERF SCIATIQUE.....	28
FIGURE 5: LA POSITION SYMETRIQUE EN ABDUCTION DES MEMBRES PELVIENS CARACTERISTIQUE D'UNE PARALYSIE BILATERALE DU NERF OBTURATEUR.....	29
FIGURE 6 : POSITION D'UNE VACHE ATTEINTE D'UNE PARALYSIE SCIATIQUE BILATERALE SOUTENUE EN POSITION DEBOUT (FLEXION DES ARTICULATIONS DISTALES).....	30
FIGURE 7 : PHOTO D'UNE VACHE HOLSTEIN AGEE DE 6 ANS ATTEINTE DE NERF SCIATIQUE.....	31
FIGURE 8 : PHOTO D'UNE VACHE HOLSTEIN AGEE DE 6 ANS ATTEINTE DE NERF SCIATIQUE.....	31
FIGURE 9 : POSITION D'UNE VACHE PRESENTANT UNE LUXATION DE LA SYMPHYSE PUBIENNE.....	35
FIGURE 10 : LUXATION SACRO-ILIAQUE.....	36
FIGURE 11 : MORPHOLOGIE D'UNE VACHE PRESENTANT UNE FRACTURE DU COL DE L'ILIUM	37

Liste des abréviations

PTH:	Parathormone
BT:	Battement
IBR	Rhinotracheite infectieuse bovine
BVD	Diarrhé virale des bovins
MPA	Métrite puerperale aigue
E. coli :	<i>Escherichia coli</i>
LPS :	Lipopolysaccharide
Na Cl :	Sodium chloride
Pv :	poidsvif
AINS :	Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens

Introduction :

Le décubitus chez les bovins est causé par de nombreux troubles inflammatoires, traumatiques, infectieux, dégénératifs et toxiques. Si les bovins sont incapables de se lever pendant plus de 24 heures après le décubitus initial, ils peuvent développer un décubitus secondaire dû à des lésions de pression sur les muscles et les nerfs, souvent appelé « syndrome de la vache couchée ». Une vache alerte ne montre aucun signe de maladie systémique ou de dépression, est capable de manger et de boire et reste en décubitus sternal sans raison apparente. Une vache couchée non alerte semble systématiquement malade et déprimée. Le syndrome de la vache couchée décrit également la pathologie des lésions musculaires et nerveuses provoquées par la pression après un décubitus prolongé. L'événement physiopathologique le plus important qui se développe au cours d'un décubitus prolongé est une nécrose ischémique induite par la pression des muscles de la cuisse qui affecte fréquemment les deux membres postérieurs

C'est uniquement lorsque le relever est impossible dans les douze heures après la mise bas que l'on considère que l'animal développe un syndrome de la vache couchée. Ce syndrome regroupe les vaches alertes, en décubitus sternal en peripartum, incapable de se lever douze heures après une Calcithérapie par voie intraveineuse. Il se développe le plus souvent en postpartum. Son étiologie est assez complexe, car il ya des nombreuses causes, elles sont principalement d'origine métaboliques, infectieuses ou traumatique. Ces différentes étiologies peuvent provoquer le décubitus.

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

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 vache couchée

2.1. Affections métaboliques

2.1.1. Hypocalcémie puerpérale

2.1.1.1 Définition

Contrairement à son appellation de fièvre de lait, hypocalcémie clinique est une maladie apyrétique, voire hypothermisante, qui touche les vaches laitières multipares, un peu avant le vêlage ou majoritairement quelques heures après le part. Elle apparaît lorsque la calcémie tombe entre 20 à 70 mg/l. de façon concomitante, on observe souvent une augmentation en magnésium plasmatique, une baisse de la phosphatémie et une hyperglycémie. (Allen et *al.*, 2008)

2.1.1.2 Epidémiologie :

- femelles en fin de gestation ou en début de lactation,
- animaux à l'engrais soumis à un stress (transport, froid, vaccination).
- la gémellité, l'âge, les atteintes hépatiques sont des facteurs favorisant de l'hypocalcémie chez les femelles.
- les animaux trop gras présentent une diminution importante des hydroxylations hépatiques et rénales de la vitamine D et donc un trouble de synthèse de cette vitamine intervenant dans le métabolisme calcique.
- l'apparition des troubles est brutale.

Souvent sporadique, mais si les conditions sont favorables, peut toucher jusqu'à 30% des animaux

2.1.1.3 Etiologie

Au moment de vêlage ou quelques heures avant, le début de la lactation provoque une demande subite en calcium via pour la fabrication de colostrum (Allen et *al.*, 2008). Le calcium se produit entre 12 à 24 heures après le vêlage ce qui correspond à l'apparition de la majorité des cas d'hypocalcémie clinique (Bigras-poulin et Tremblay, 1998 ; Goff, 2008). La maladie

apparaît car les mécanismes de régulation calcique détaillés ci-dessus échouent à se mettre en place assez rapidement et avec efficacité pour compenser la demande en calcium. Parfois les vaches peuvent perdre (Gourreau et *al.*, 2012 ; Venjakob et *al.*, 2017).

2.1.1.4 Mécanismes de régulation calcique

Physiologiquement, la régulation du métabolisme phosphocalcique est sous la dépendance de trois hormones : la parathormone, la vitamine D et la calcitonine. Les deux premières sont hypercalcémiantes et le dernier est hypocalcémiant.

La parathormone (PTH) est synthétisée par les parathyroïdes. Cette synthèse est déclenchée par une baisse de la calcémie. La cible de la parathormone est en premier lieu osseuse. Elle stimule les cellules ostéoclastiques qui vont permettre de favoriser le flux calcique des os vers le sang. La deuxième cible de la parathormone est rénale : elle y stimule la seconde hydroxylation de la vitamine D qui permet de la transformer en métabolite actif de la vitamine D3 (1, 25 dihydroxycholécalférol) qui est aussi un agent hypercalcémiant (Meschy, 1995 ; Husband, 2005)

La vitamine D (cholécalférol) peut provenir de l'alimentation ou de l'irradiation des stérols de la peau par les rayons ultra-violet. Pour devenir active et efficace, elle doit être hydroxylée à deux reprises, une première fois au niveau du foie puis au niveau du rein. Par ces réactions, on obtient le 1, 25 dihydroxycholécalférol ou calcitriol qui est le métabolite actif de la vitamine D. La synthèse de cette hormone est stimulée par l'hypocalcémie et la parathormone. Les cibles du calcitriol sont les cellules intestinales et les ostéocytes. Il stimule l'absorption intestinale du calcium et permet d'augmenter la calcémie. Au niveau osseux, le calcitriol a le même effet que la parathormone, il favorise la résorption osseuse (Meschy, 1995 ; Husband, 2005)

A l'opposé des deux précédentes, la calcitonine est hypocalcémiant. Elle est synthétisée par la thyroïde lors d'hypercalcémie. Sa cible principale est osseuse : elle inhibe l'ostéolyse et stimule l'accrétion osseuse consommatrice de calcium. De même, elle inhibe l'absorption intestinale de calcium et sa réabsorption rénale (Meschy, 1995).

2.1.1.5 Symptômes

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 (Tableau 1).

En cas d'hypocalcémie, l'animal touché passe d'un stade à un autre à une vitesse plus ou moins importante en fonction de l'importance du déséquilibre biochimique. (Brugere-picoux, 1987).

Le premier stade peut passer inaperçu et ne dure qu'une heure ; le second stade se déroule le plus souvent sur une période de dix à douze heures ; enfin le dernier stade ne dure que quelques heures

Tableau 1 : Symptômes d'hypocalcémie puerpérale en fonction du stade d'évolution de la maladie (Eddy, 2004).

Stades	Symptômes
Stade 1 : très discrets (1h : rarement observé)	<ul style="list-style-type: none">• Vache capable de se lever et de tenir debout• Balancement de la tête• Tremblements au niveau des flancs et des lombes• Elle peut apparaître agitée et traîne les postérieurs• Signes d'hyperesthésie et hyperexcitabilité• Démarche ataxique• La vache peut tomber
Stade 2 (phase d'état, 10 à 12 h)	<ul style="list-style-type: none">• Vache incapable de se relever• La tête déviée vers le flanc• Anorexie, dépression• Stase Gastro intestinale• Mufle sec, pupilles dilatées• Hypothermie (36°C)/ extrémités froides, mamelle froide• Tachycardie (80bt /mn)• Incapacité de miction

Suite **tableau n°1**

	<ul style="list-style-type: none">• Ne répond plus aux stimulations• Météorisation sévère• Fréquence cardiaque 120bt/min, pouls extrêmement faible <p>La mort survient en quelques heures</p>
--	---



Figure 1 : une vache atteinte d'hypocalcémie (Dahoumane et Chetouani,2017)

2.1.1.6Diagnostic

Le diagnostic est basé sur les circonstances d'apparition, les symptômes et la réponse au traitement calcique. Et peut être confirmé par des examens biochimiques, mais en pratique ceux-ci est rarement réalisés en première intention, et le praticien tente en premier lieu un diagnostic thérapeutique.

2.1.1.7 Traitement

a. Calcithérapie parentérale

Le calcium est apporté sous forme de différents sels (gluconate, borogluconate, gluconate, glucoheptonate, glutamate ou chlorure), 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 .la voie sous-cutanée est possible avec certains sels peu irritants, mais l'efficacité est différée en raison du retard à l'absorption. Afin d'en améliorer la tolérance, la température du flacon sera portée à la température corporelle. Le débit de perfusion devra être adapté à la réponse de l'animal (respiration, fréquence cardiaque), L'intervalle recommandé entre injections successives est de 8 à 12 heures.

(Martial, 2008).

b. Calcithérapie orale

Dans les préparations commerciales destinées à la voie orale, 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)

2.1.1.8 Prévention

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

Sur le plan minéral :

- Limitant les apports d'aliments riches en calcium
- Optimisant les apports en minéraux de la ration totale
- l'apport de sel acidifiant, comme le chlorure de magnésium, dans les 8 à 10 jours précédant la mise-bas
- Evitant la suralimentation qui se traduit par une note d'état corporel de 4 ou plus.

2.1.2. Hypomagnésiémie

2.1.2.1 Définition

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.

Elle survient aussi chez les jeunes animaux :

- Veaux de lait ou veaux de boucherie
- Jeunes bovins transporté et/ ou mis en lots

Ces affections graves causent chaque année la mort de 1 à 3 % des bovins.

2.1.2.2 Epidémiologie

- observée surtout sur des femelles âgées, trop grasses ou trop maigres.
- la sensibilité est maximale dans les 6 semaines suivant la mise-bas, après un hiver difficile ou après un stress ou une période d'anorexie.
- la mise au pâturage sur une herbe jeune est, on l'a vu un facteur aggravant.
- la maladie survient chez des animaux qui sont depuis une à trois semaines sur des pâturages ayant subi une fertilisation azotée et potassique intensive et dont l'herbe est en pleine pousse, donc souvent au printemps ou en automne après une longue période pluvieuse.
- Les tétanies sont rarissimes chez les chèvres, se rencontrent occasionnellement chez les brebis, et sont beaucoup plus fréquente chez la vache laitière.
- La maladie survient chez les vaches laitières qui sont depuis une à trois semaines sur des pâturages ayant subi une fertilisation azotée et potassique intensive et dont l'herbe est en pleine pousse, donc souvent au printemps ou en automne après une longue période pluvieuse. Leur fréquence est plus élevée en année froides et dans les régions septentrionales du pays. (François, 2010)

2.1.2.3 Étiologie

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. Cette l'herbe est en effet peu énergétique (car pauvre en glucides solubles), pauvre en matière sèche et en sodium mais aussi riche en azote et en potassium (Decante, 1995). 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).

Besoins en magnésium des différentes catégories de bovins.

Tableau 2 : Besoins en magnésium des différentes catégories de bovins (Institut d'élevage, 2008).

Catégorie de bovin	Besoins totaux en magnésium (g/jour)
Jeunes bovins en croissance de 250 kg	6
Jeunes bovins en croissance de 350 kg	8
Bovins à l'engrais de 450 kg	10
Vaches allaitantes	20
Vaches laitières en production	30

2.1.2.4 Mécanisme de régulation du magnésium

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.

La parathormone limite l'excrétion urinaire du magnésium et active la résorption osseuse pour permettre la libération de magnésium libre dans le sang. Il existe de plus un rétrocontrôle négatif du magnésium sanguin sur la libération de parathormone.

La calcitonine provoque au contraire une Hypomagnésiémie importante.

La vitamine D quant a elle, a un rôle régulateur de la magnésiémie différent en fonction de son site d'action. Elle joue un rôle inhibiteur de la résorption osseuse mais stimule l'absorption intestinale du magnésium (Decante, 1995)

2.1.2.5 Symptômes

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).

Les symptômes apparaissent lorsque la concentration plasmatique de magnésium est inférieure à 0,15mg/l.

Tableau 3 : Les signes cliniques de l'Hypomagnésiémie selon les formes (Brugere-picoux et Brugere, 1987).

Forme	Signe cliniques
Aigue	<ul style="list-style-type: none">• Apparition brutale• Troubles du comportement• Troubles moteurs (raideur de la démarche)• Troubles sensitifs (hyperesthésie, grincements des dents)• Crise tétanique déclenchée par la moindre excitation : convulsions, tachycardie• Hyperthermie due aux convulsions• Mort de l'animal possible après cette crise en quelques heures• Dans le cas d'évolution suraiguë, l'animal peut être trouvé mort au pré• Miction fréquente
Chronique	<ul style="list-style-type: none">• Amaigrissement, anorexie• Chute de production• Symptômes épileptiformes discrets

2.1.2.6 Diagnostic

- le diagnostic peut être thérapeutique si le traitement est administré à temps.
- sur l'animal vivant, la confirmation peut passer par le dosage du taux de magnésium sanguin, celui-ci étant inférieur à 1mg/dl dans les cas certains, et à 1,5mg/dl en cas de suspicion. On pondèrera la valeur de ce dosage car le magnésium sanguin augmente suite aux crises convulsives.
- en parallèle, on peut observer une hypocalcémie associée, mais elle est toujours secondaire.
- on peut parfois observer une atteinte hépatique et des pétéchies, mais ces lésions ne sont pas constantes.
- après la mort de l'animal, il est possible de doser le magnésium :
 - dans les deux heures, dans le liquide céphalorachidien
 - dans les 24 heures dans l'urine
 - dans les 48 heures dans l'humeur vitrée de l'œil conservé dans la glace. (Brugère- Picoux ,1987).

2.1.2.7 Pronostic

Le pronostic est bon, sauf si le traitement intervient au stade comateux.

2.1.2.8 Traitement

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. La surveillance durant l'administration doit être aussi importante que celle réalisée lors du traitement de la fièvre vitulaire. En cas de problème, il peut être plus sécurisant d'injecter le calcium en intraveineuse et le magnésium par voie sous-cutanée (200 à 400 ml d'une solution de gluconate de magnésium à 15% ou de sulfate de magnésium à 25%) (Schelcher et *al.*, 2002).

2.1.2.9 Prévention

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

2.1.3.1 Définition

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. Bien que cette maladie soit de bon pronostic, la mise en place du traitement et des mesures préventives est très importante car l'impact économique de la cétose peut être considérable (Bareille et Bareille, 1995).

2.1.3.2 Etiologie

Cétose est due à l'accumulation excessive de corps cétoniques (acéto-acétate, acétone et B-hydroxybutyrate) dans le sang.

Il existe 4 types de cétooses :

- La cétose due à des apports alimentaires insuffisants
- La cétose due à la baisse de la consommation alimentaire ou à une sous-consommation par rapport aux besoins de production
- La cétose due à la consommation d'une plante cétogène (betterave)
- La cétose spontanée, idiopathique ou paradoxale (qui survient avec une alimentation adaptée aux besoins consommée en quantité suffisante)

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).

2.1.3.3 Symptômes

Les différents symptômes devant être recherchés dans le cadre du diagnostic de la

Cétose sont détaillés dans le tableau ci dessus

Tableau 4 : symptômes de la cétose (Bareille et Bareille, 1995).

Types de cétose	Symptômes
Cétose clinique	<ul style="list-style-type: none">• Amaigrissement rapide• Dysorexie, appétit sélectif (refuse d'abord les concentrés puis le foin et l'ensilage)• Chute de la production laitière• Température rectale normale• 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)
Cétose subclinique	<ul style="list-style-type: none">• Légère diminution de la production laitière• Problème d'infertilité sous jacente

2.1.3.4 Diagnostic

Le diagnostic peut être confirmé par la recherche de corps cétoniques dans l'urine, le sang et le lait .on peut aussi noter une hypoglycémie

A l'autopsie, le foie apparait hypertrophié, gras, friable et jaunâtre

Le diagnostic n'est pas toujours aisé, et repose sur une association entre l'épidémiologie, la clinique et une confirmation expérimentale.

a. Epidémiologie

D'un point de vue épidémiologique, il est nécessaire de penser à la cétose chez une vache qui est proche du pic de lactation, une vache qui est dans une lactation de numéro supérieur ou égal à 3, une vache haute productrice de lait ou encore une vache nourrie avec une alimentation forte en période hivernale.

b. Clinique

D'un point de vue clinique, nous devons penser à la cétose en cas de baisse d'appétit, et d'amaigrissement marqué en début de lactation.

c. Expérimentale

La confirmation d'une suspicion de cétose passe inévitablement par une recherche du taux de corps cétoniques dans le sang, dans l'urine, ou dans le lait.

2.1.3.5 Traitement

Les traitements de la cétose ont pour objectif de restaurer une glycémie normale chez les bovins et d'aider l'organisme de l'animal à évacuer les corps cétoniques sanguins. (Aubadie, 2006)

- Administration de glucose ou de dextrose : pour favoriser la lipolyse
- Administration de précurseur de glucose : pour relancer la néoglucogenèse
- Glucocorticoïde
- Administration de l'acide nicotinique : action anti lipolytique
- Insuline : action anti cétoène
- Traitement adjuvant : vitamine b 12 et cobalt

2.1.3.6 Prévention

La prévention de ce trouble métabolique passe par une bonne gestion du rationnement alimentaire en peripartum.

Enfin certains auteurs recommandent de pratiquer des tests de dépistage de corps cétoniques sur le lait et le sang pour mettre en évidence une cétose subclinique dans les élevages ayant déjà été touché par la cétose par le passé (Flemming, 2002).

2.1.4. La stéatose hépatique

4.1.4.1 Définition

La stéatose hépatique est aussi appelée le syndrome de la vache grasse. Elle se développe surtout en période de déficit énergétique (déficit à l'origine du dysfonctionnement hépatique). Chez les vaches laitières hautes productrices, il existe en début de lactation une infiltration lipidique du foie qui est physiologique. Elle intéresse 20% du volume cellulaire de l'hépatocyte et est réversible. Cependant lorsque ce phénomène physiologique est plus intense, il peut être

à l'origine d'une immunosuppression et donc d'une fragilité croissante vis-à-vis des affections classiques du peripartum (Mazur et *al.*, 1991).

4.1.4.2 Etiologie

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. Durant les dix premières semaines de lactation, un animal peut mobiliser jusqu'à 30 à 60 kilogrammes de lipides corporels. Cette libération d'acides gras dépend de l'action d'enzymes lipolytiques hormonosensibles stimulées par la prolactine. 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 (15 à 25% des acides gras sont prélevés par le foie). L'importance du prélèvement par le foie de ces acides gras non estérifiés est proportionnelle à l'importance de la lipolyse et au débit sanguin des vaisseaux afférents au foie (lui-même dépendant du stade de lactation de l'animal) (Bobe et *al.* 2004).

4.1.4.3 Epidémiologie

La lipidose hépatique ou stéatose hépatique peut être rencontrée chez les vaches laitières au vêlage en début de lactation, (syndrome de la vache grasse).

Elle est rencontrée chez les vaches très grasses, en fin de gestation et avec amaigrissement important et rapide en début de lactation.

Le syndrome de la vache grasse survient dans les élevages sans séparation physique des animaux en lactation et taris (Gourreau et *al.* 2012).

Tableau 5 : Facteurs épidémiologiques de la stéatose hépatique (Bobe et al. 2004).

Types de facteurs	Facteurs épidémiologiques
Facteur génétique	<ul style="list-style-type: none">• Vaches génétiquement prédisposées : gène de synthèse l'apoB100 ou des phospholipides
Facteur dépendant de l'animal	<ul style="list-style-type: none">• Multipares>primipares• Augmentation du risque entre 5 et 35 jours après le vêlage• Etat d'embonpoint important avant le vêlage
Facteur alimentaire	<ul style="list-style-type: none">• Augmentation des risques chez les vaches présentant un état d'embonpoint>4 au tarissement
Facteur sanitaire	<ul style="list-style-type: none">• Taux de morbidité de 50 à 90% Maladies intercurrentes

4.1.4.4 Symptômes

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. Cependant la plupart du temps, le symptôme majeur est un non réponse aux traitements classiques des vaches touchées par les maladies classiques du postpartum (métrite, mammites, rétention placentaire etc...). Les vaches présentant une stéatose sont immunodéprimées ; cette immunodépression est due au déficit fonctionnel des lymphocytes (Schouvert, 2000).

4.1.4.5 Diagnostic

Les lésions sur une vache lors d'une autopsie à l'équarrissage révèlent la présence d'amas graisseux péricardiques, rénaux, sous-cutanés, d'un foie jaunâtre aux bords arrondis, de consistance molle et d'une vésicule biliaire volumineuse.

Sur un animal vivant, la confirmation individuelle est possible par recherche ou dosage des corps cétoniques dans les urines, le lait ou le sang.

Pour un diagnostic de troupeau, il est aussi possible de faire réaliser des dosages de cholestérolémie, glycémie et béta-hydroxy-butyrates. En cas de stéatose, le dosage du sucre dans le sang (glycémie) est bas. En dessous de 0,45 g/l il y a baisse de l'appétit et montée de l'acétone.

4.1.4.6 Traitement

La fragilité sanitaire de l'animal atteint de stéatose hépatique est responsable de pertes économiques importantes (production laitière et fécondité). Le traitement de la stéatose hépatique passe par deux types de traitement, le premier nutritionnel et le second médical. (Schouvert, 2000).

a. Traitement nutritionnel

- **L-méthionine** : Administration intraveineuse pendant 7 jours ou par voie orale sous forme protégée
- **Mono propylène glycol** : Administration per os de 400 à 500 g par jour en deux prises
- **Carnitine** : Administration per os de 226 mg de Carnitine par kg de matière sèche
- **Acide nicotinique** : Administration per os de 6 à 12 g par jour de la deuxième à la quatrième semaine
- **Choline** : Administration par voie intramusculaire

b. Traitement médical

- **Traitement de la cétose** : Voir la partie précédente
- **Traitement des maladies intercurrentes** : Limitation des complications

4.1.4.7 Prévention

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

2.2.1.1 Définition

La mammite colibacillaire demeure un risque vital majeur du post-partum chez la vache laitière, elle évolue souvent sous une forme paraplégique. Les mammites dites « colibacillaires » sont dues à Gram négatif principalement, *Escherichia coli* (*E. coli*) et *Klebsiella spp*, retrouvées respectivement dans 64% et 7% des cas (Hazlett et *al.*, 1984).

Les symptômes généraux sont liés à l'endotoxémie et à ses conséquences (Nakajimay et *al.*, 1997) 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.

2.2.1.2 Etiologie

Escherichia coli et *Klebsiella spp* sont des bacilles Gram négatif de la famille des entérobactéries, sont des bactéries commensales de la flore digestive. Son 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.

E. coli et certaines entérobactéries peuvent cependant échapper à la réponse immunitaire grâce à leur capsule polysidique située autour de la paroi bactérienne. Elles sont moins sensibles aux immunoglobulines aux neutrophiles et au complément (Serieys, 1985).

Le pouvoir pathogène des entérobactéries est en parties associé au lipopolysaccharide (LPS), élément de la paroi de la bactérie libéré à la mort de celle-ci. Le LPS induit la réaction inflammatoire. Le lipide A constituant du LPS et également appelé endotoxine, est 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 paraissent augmenter la gravité de l'infection (Hill, 1981).

2.2.1.3 Symptômes

Il existe des symptômes locaux et des symptômes généraux.

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) (Baillet, 2009), Les symptômes généraux sont :

- Un état général très affecté.
- Fièvre : température rectale est 40°C.
- L'anorexie est totale.
- Pouls rapide (100 à 120 pulsations /minute)

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

Tableau 6 : les symptômes de la mammite paraplégique (Dahoumane et Chetouani,2017).

symptômes locaux	<ul style="list-style-type: none">• Baisse de la production lactée• Inflammation du quartier atteint : œdème, rougeur, chaleur dureté.• Modification de l'aspect de lait (cidre, sang, eau...) Peuvent parfois être très fustes
symptômes généraux, Début d'évolution	<ul style="list-style-type: none">• Anorexie ou baisse d'appétit (98%)• Atonie du rumen (93%)• Tachycardie (7%)• Diarrhée profuse (18%)• Faiblesse musculaire

Suite **tableau n°6**

symptômes généraux, Phase d'état	Choc toxémique : <ul style="list-style-type: none">• Hypothermie• Bradycardie• Décubitus latéral
---	--



Figure 2: Une vache en décubitus atteinte de mammite colibacillaire (Dahoumane et Chetouani, 2017).

2.2.1.4 Diagnostic

Le diagnostic est clinique (mise en évidence des symptômes cités dans le tableau), le diagnostic est aussi épidémiologique. Les facteurs de risque sont :

- Majoritairement dans les cinq premières lactations.
- Pas de traitement au tarissement.
- Niveau de production élevé.
- Période de peripartum surtout en post-partum.
- Conduite du troupeau.

2.2.1.5 Diagnostic différentiel

- Déplacement de la caillette
- Hypocalcémie
- Paralyse
- Métrite puerpéral

2.2.1.6 Traitement

- Premier geste à faire lors de mammite toxigène est de rétablir l'équilibre hémodynamique afin de favoriser la perfusion et donc l'oxygénation des différents tissus. Il faut ensuite lutter contre l'inflammation puis seulement mettre en place une antibiothérapie raisonnée.
- **Lutter contre la déshydratation et l'hypo volémie** : deux solutés sont actuellement utilisables : Na Cl 0,9% isotonique 50 ml/kg en 24 H et Na Cl 7,2% hypertonique, il permet une expansion rapide du volume sanguin pour des petits volumes la dose est de 5ml /kg de PV .200ml/minute (par le biais d'un cathéter jugulaire) (Blood et Radostits, 2000)
- Des bicarbonates (150 à 200g) peuvent être rajoutés dans la perfusion si l'animal est en acidose.
- **Limiter l'inflammation** : les anti-inflammatoires sont utilisés dans les mammites coliformes en complément d'une antibiothérapie. A fin de contrôler l'enflure, la douleur.
Il existe les :
 - a. **Les glucocorticoïdes** : les glucocorticoïdes sont fréquemment utilisés lors d'endotoxémie chez les bovins et notamment lors de mammites (colibacillaires). Leurs effets bénéfiques sur l'inflammation locale et la stase digestive ont été documentés (Lohuis et *al.*, 1988).
 - b. **Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS)** : Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens inhibent la cyclooxygénase et diminuent la synthèse de métabolites issus de l'acide arachidonique (thromboxane, prostaglandine).il limite ainsi les effets néfastes des endotoxines. A la dose de 0,25mg /kg, la flunixin méglumine a des effets anti-

inflammatoires, tout en minimisant les effets secondaires (ulcères gastriques, nécrose de la médulle rénale) (Lohuis et *al.*, 1989).

- **Antibiothérapie :**

- a. **Lutte contre la bactériémie :** oxytétracycline, la gentamicine, la polymyxine et au triméthoprime-sulfonamide, céphalosporine.

- b. **Antibiothérapie locale :** l'utilisation d'antibiotiques intra-mammaires, d'ocytocine et la pratique de la traite fréquente d'éliminer les agents de l'infection locale. Cependant l'efficacité de ces options thérapeutiques est controversée. En effet, la réponse inflammatoire associée à l'infection accélérée souvent l'élimination spontanée de *Escherichia coli* et moins fréquemment, celle de *Klebsiella spp* (Faroultet *al.*, 2004).

2.2.1.7 Prévention

L'utilisation du bain de trayon (pré et post-traite) et la vaccination contre la mammite à *E. coli* ont toujours démontré des bénéfices financiers intéressants pour l'ensemble des troupeaux laitiers (Fetrow et *al.*, 2000).

Enfin, l'infusion d'antibiotiques dans chacun des quartiers des toutes les vaches au tarissement est une méthode efficace et rentable (Fetrow et *al.*, 2000).



Figure 3: Photo prise d'une mammite colibacillaire (Dahoumane et Chetouani, 2017).

2.2.2. La métrite puerpérale aigue (MPA)

2.2.2.1 Définition

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 a une rétention placentaire ou a 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).

2.2.2.2 Etiologie

De nombreuses études ont été consacrées à l'étude de la flore bactérienne du tractus génital au cours du post-partum. Les germes identifiés sont classiquement reconnus comme étant les facteurs déterminants responsables de l'infection utérine (Hanzen, 2011).

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*
- *Fusobacterium spp*
- *Prevotella spp*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Clostridium spp*
- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus uberis*
- *Pasteurella multocida*

La bactérie *E. coli* serait le principal agent pathogène de la MPA, les *E. coli* sont considérés comme des pathogènes opportunistes et possèdent un grand nombre de facteurs de virulence pouvant varier considérablement d'une souche a l'autre. ces facteurs permettent aux bactéries de coloniser les surfaces mucoales de la muqueuse du tractus génitale de l'hôte, d'éviter les mécanismes des défenses locaux de l'utérus et d'endommager les tissus utérins. *E. coli* 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 certaines groupes phylogénétique.

2.2.2.3 Les facteurs de risque

Les vaches laitières sont prédisposées aux métrites. En effet, après le vêlage, c'est l'involution utérine. Pendant ce temps l'utérus contient un milieu composé de lochies et de débris cellulaires, milieu favorable à la multiplication des germes. En temps normal, ce milieu septique est éliminé grâce aux défenses locales et aux contractions utérines. Mais lorsqu'un certain nombre de facteurs de risque sont réunis, alors une multiplication bactérienne anormale puis une métrite sont observées (Bencherif, 2003).

Tableau 7: Facteurs favorisant l'apparition de métrites (Gourreau et Schelcher, 2011)

Affections obstétricales	<ul style="list-style-type: none"> • Avortement • Gestation gémellaire • Veau mort-né • Dystocie • Manipulation obstétricales sans hygiène
Affections puerpérales (dans les jours suivant le vêlage)	<ul style="list-style-type: none"> • Rétention placentaires • Délivrance manuelle laborieuse • Prolapsus utérin • Métrite puerpérale (facteur de risque de la métrite chronique)
Affections métabolique	<ul style="list-style-type: none"> • Hypocalcémie • Acétonémie • Déplacement à gauche de la caillette • Déficit énergétique
Facteurs liés à la vache	<ul style="list-style-type: none"> • Fortes productrices • Vêlage d'hiver • Note d'état corporel >4 au vêlage • Absence de cyclicité • Autres affections : IBR, BVD

2.2.2.4 Symptômes

Tableau 8: Les symptômes de La métrite puerpérale aigue (Burfeind et *al.*, 2012).

Symptômes généraux	<ul style="list-style-type: none">• Perte d'appétit• L'abattement• Déshydratation• Tachycardie• Diminution de la production laitière• Augmentation de la température (> 39,4°C voir 40°C en cas de situation de stress thermique environnemental)
Symptômes locaux	<ul style="list-style-type: none">• Ecoulement brunâtre voire purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant (sanies), couleur lie de vin (métrite gangréneuse : CI perfringens)• Examen transrectale douloureux et flasque• Distension utérine (gros utérus due à l'involution utérine anormale)

En l'absence de symptômes généraux on parlera de métrite clinique (Hanzen, 2016)

2.2.2.5 Diagnostic

Plusieurs paramètres sont utilisés pour diagnostiquer la MPA:

- Température rectale
- Ecoulement vaginal (apparence et odeur)
- Palpation transrectale (utérus, dimension et consistance)
- Condition générale (appétit, déshydratation)
- Production lactée
- Impression visuelle
- Examens complémentaires (biochimie sanguin, hématologie, bactériologie)

Le diagnostic de la MPA se précise seulement lorsque les signes généraux et locaux se combinent.

2.2.2.6 Traitement

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.

a. Antibiothérapie systémique à base de :

- Principalement céphalosporines (ceftiofur)
- Ampicilline ou pénicilline
- Oxytétracycline
- Utilisation de tylosine et spiramycine est possible.

b. Traitement de soutien :

- Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- Fluidothérapie 1-2 litres Na cl 7% par voie intraveineuse suivie de fluide per os 30 litres lors d'atteinte marquée de l'état général (Descoteux et Vaillancourt, 2012) pour corriger la déshydratation et le déséquilibre électrolytique, si nécessaire.
- Antibiothérapie intra-utérine : controversé
- Lavage utérin : controversé et non recommandé.

c. Traitement hormonaux :

- Ocytocine, prostaglandine utilisés à fin de favoriser la vidange de l'utérus et pour stimuler les mécanismes de défenses utérines (fonction des neutrophiles, myocontractilité).

2.2.2.7 Prévention

La prévention de la MPA est difficile mais la connaissance des facteurs de risque permet d'établir une stratégie raisonnable (Chastant, 2004).

- Assurer une bonne hygiène des locaux
- Vêlages dans des locaux spécifiques nettoyés et désinfectés
- Propreté des mains et des bras lors des interventions de Vêlage
- Obtenir un état d'embonpoint au Vêlage (3,5-3,7)
- Pas d'excès azoté et pas de déficit énergétique en début de lactation
- Contrôle et correction des carences : vitamine E et Sélénium

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

Les nerfs du bassin et du membre postérieur sont fournis par les trois dernières paires lombaires et les paires sacrées.

L'anastomose des deux premières de celles-ci avec les trois dernières paires lombaires forment le plexus lombo-sacré d'où se dégagent notamment le nerf fémoral, le nerf obturateur, les nerfs fessiers, le nerf sciatique.

La compression de ces nerfs 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).

Tableau 9 : La localisation et les signes cliniques selon le nerf atteint (Dahoumane et Chetouani, 2017).

	Nerf obturateur	Nerf sciatique	Nerf fibulaire	Nerf tibial	Nerf radial
Localisation	Membre postérieur	Membre postérieur	Membre postérieur	Membre postérieur	Membre antérieur
Origine de la lésion du nerf	Dystocie (gros fœtus).	Fracture du bassin, dystocie.	Chute, décubitus postpartum.	Animal qui se débat violemment sur le sol.	Décubitus latéral fracture de l'humérus.

Suite de **tableau°9**

Atteinte musculaire induite	Paralysie des muscles adducteurs des membres postérieurs.	Perte presque totale de la motricité de la sensibilité du membre postérieur.	Paralysie des muscles fléchisseurs du jarret et extenseurs des doigts.	Paralysie des extenseurs du jarret et des fléchisseurs des doigts.	Paralysie des extenseurs.
Signes cliniques associés	Abduction souvent bilatérale des membres postérieurs, incapacité éventuelle à se relever	Perte de la sensibilité cutanée, sauf en région externe de la hanche et de la cuisse, membre trainé par l'arrière.	Fluxion de boulet, perte la sensibilité cutané sur la face dorsale du boulet et des doigts.	Fluxion exagérée du jarret et du grasset démarche saccadée, perte de la sensibilité cutanée en face plantaire du métatarse et des doigts.	Incapacité a avancé le membre, abaissement du coude, perte de la sensibilité cutanée en face dorsale de la main.

2.3.1.1 Nerf obturateur

2.3.1.1.1 Définition

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

2.3.1.1.2 Signes cliniques

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 coté

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 côté 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).



Figure 4 :Position en grenouille de vache atteinte d'une paralysie des nerfs obturateurs et de la racine L6 du nerf sciatique (Grisneau, 1999 ; Onnee, 2003).



Figure 5: la position symétrique en abduction des membres pelviens caractéristique d'une paralysie bilatérale du nerf obturateur (Blowey et Weaver, 2003).

2.3.1.1.3 Traitement

Confinement dans un box avec une litière de paille épaisse.

En cas de suspicion de paralysie de l'obturateur, placer l'animal sur une surface molle offrant une prise optimale jusqu'à amélioration de la locomotion.

Des entravons placés sur les boulets ou les jarrets permettent d'éviter une abduction excessive et permettent à la vache de se déplacer en toute sécurité pour la trait, etc.

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

2.3.1.2.1Définition

Le nerf sciatique se divise en deux à mi fémur donnant le nerf fibulaire et le nerf tibial.

Le nerf sciatique innerve le biceps fémoral, le demi-tendineux et le demi-membraneux, il est rarement traumatisé a l'occasion de l'accouchement (Derivaux et Ectors, 1980).

2.3.1.2.2 Signes cliniques

En cas d'atteint bilatérale : le relever est difficile ou impossible, les membres postérieures glissant vers l'arrière donnant a 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 fléchir 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). Elle est schématisée sur la figure ci-dessous

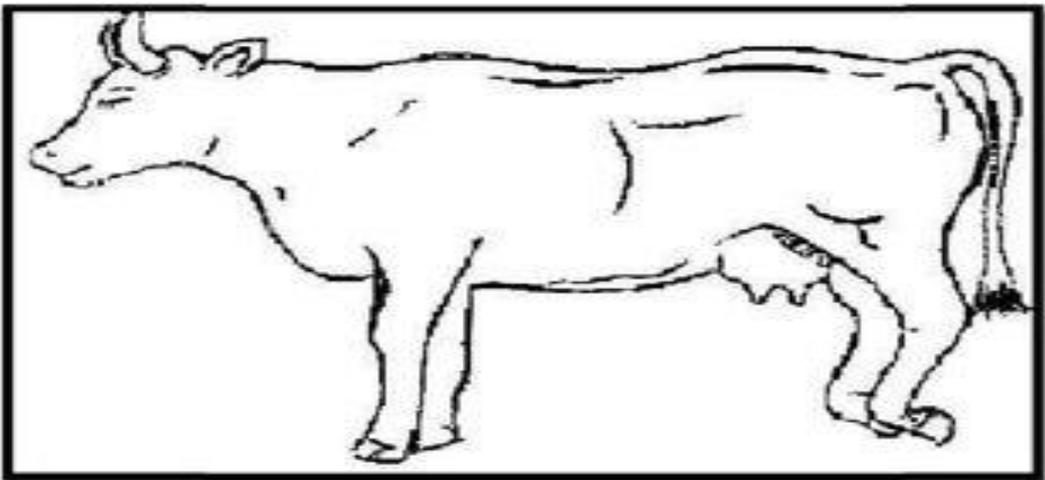


Figure 6 : Position d'une vache atteinte d'une paralysie sciatique bilatérale soutenue en position debout (flexion des articulations distales) (Grisneau, 1999 ; Onnee, 2003).



Figure 7: Photo d'une vache Holstein âgée de 6 ans atteinte de nerf sciatique (Blowey et Weaver, 2003).

2.3.1.3 Nerf fibulaire (péronier)

La paralysie du nerf fibulaire issu de la division cranial du nerf sciatique provoque une paralysie des muscles qui fléchissent le jarret et étendent les doigts. Dans ce cas on constate une fluxion constantes des boulets et une extension du grasset comme dans le cas d'une paralysie du nerf sciatique. (Grisneau, 1999 ; Onnee, 2003).



Figure 8 :Photo d'une vache Holstein âgée de 6 ans atteinte de nerf sciatique (Blowey et Weaver, 2003).

2.3.1.4 Nerf tibial

Le nerf tibial est issu de la division caudale du nerf sciatique, lors de sa paralysie il existe une paralysie des extenseurs du jarret et des fléchisseurs des doigts (Grisneau, 1999 ; Onnee, 2003).

2.3.1.5 Nerf fémoral

La paralysie du nerf fémoral est souvent unilatérale, ce nerf innerve le triceps crural.

2.3.1.5.1 Signes cliniques

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 fémorales-tibiale manque totalement de soutien. Finalement survient l'atrophie.

L'affection doit être différenciée d'une fracture qui elle aussi entraîne le ballotement du membre et l'absence d'appui (Derivaux et Ectors, 1980).

2.3.2. Affections Osteo-articulaire

2.3.2.1 Les luxations

2.3.2.1.1 Luxation de la hanche

2.3.2.1.1.1 Définition

L'articulation coxo-fémorale des bovins est caractérisée, par rapport au cheval, par une tête fémorale relativement petite, un acétabulum peu profond et un attachement ligamentaire restreint (Marchionatti et *al.*, 2014). Ce sont autant de facteurs favorisant les luxations. La résistance de la hanche des bovins aux traumatismes réside principalement dans sa musculature.

La luxation de la hanche touche aussi bien l'adulte que le veau. Chez l'adulte, cela arrive souvent à la suite d'un traumatisme primaire (chute sur un sol glissant, ou lors d'un chevauchement au cours de l'œstrus) ou secondaire à un désordre métabolique (affaiblissement lors d'une fièvre de lait) ou à une autre affection (lésion nerveuse au vêlage). Chez le veau, la luxation de la hanche peut se produire au cours du vêlage si une traction trop importante est pratiquée, ou à la suite d'un traumatisme (sol glissant) (Marchionatti et *al.*, 2014).

2.3.2.1.1.2 Diagnostic

La luxation de la hanche peut être

- crânio-dorsale,
- caudo-ventrale,

- et, plus rarement, crânio-ventrale ou caudo-dorsale.

2.3.2.1.1.3 Signes cliniques

La hanche est une articulation qui est difficilement palpable physiologiquement en raison des nombreux muscles qui la recouvrent. Lors d'un traumatisme, cette palpation peut être rendue encore plus compliquée en raison de l'inflammation, des hématomes et des contractures musculaires possiblement associées.

Un bovin avec une hanche luxée évite de mettre du poids sur ce membre. Lors de luxation crânio-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.

Physiologiquement, le grand trochanter est positionné en-dessous de la ligne reliant les tubérosités iliaques et ischiatiques ; cela forme un triangle. Lorsque le grand trochanter est dans leur alignement, il faut suspecter une luxation dorsale.

La manipulation de la hanche se fait en décubitus latéral, avec le membre controlatéral au sol. Un manipulateur doit positionner une main sur le grand trochanter pendant qu'un autre manipule le membre avec des mouvements d'adduction/abduction. Une légère sédation peut être nécessaire à cette manipulation pour des bovins vifs ou très douloureux. Des crépitements/craquements et une mobilité excessive du grand trochanter sont le signe d'une lésion de la hanche. Si le grand trochanter n'est pas palpable ou si le fémur bouge excessivement, une luxation ventrale est possible. Si le membre atteint est plus court que le controlatéral, il faut suspecter une luxation dorsale. Une palpation transrectale doit aussi être effectuée. Lors de luxation ventrale, il est possible de sentir la tête fémorale dans le foramen obturé (Marchionatti et *al.*, 2014).

Radiographie

La radiographie est l'examen de choix pour confirmer la luxation de la hanche et la distinguer d'une fracture. Cependant, la manipulation nécessaire n'est pas réalisable dans tous les cas. Idéalement, le bovin doit être positionné en décubitus dorsal avec les membres pelviens tendus en arrière et l'incidence doit être ventrodorsale (Marchionatti et *al.*, 2014).

Echographie

L'échographie est une méthode non-invasive permettant de visualiser l'articulation coxo-fémorale.

Lorsqu'une hanche est luxée, on peut voir à l'échographie la tête fémorale hors de l'articulation sous forme d'une sphère osseuse, ou la surface articulaire acétabulaire sans la tête fémorale et contenant du matériel hétérogène (fibrine, caillot de sang, fragments de tissus)(Marchionatti et *al.*, 2014).

2.3.2.1.1.4 Traitement et pronostic

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).

Les traitements possibles sont la réduction fermée, la réduction ouverte ou l'ablation de la tête fémorale (Marchionatti et *al.*, 2014). La réduction fermée doit être effectuée dans les 12 à 24 heures suivant le traumatisme ; après 24 heures le pronostic est fortement amoindri (Marchionatti et *al.*, 2014).

Quelques soit le traitement, un repos strict doit être respecté durant les quelques semaines de convalescence.

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.

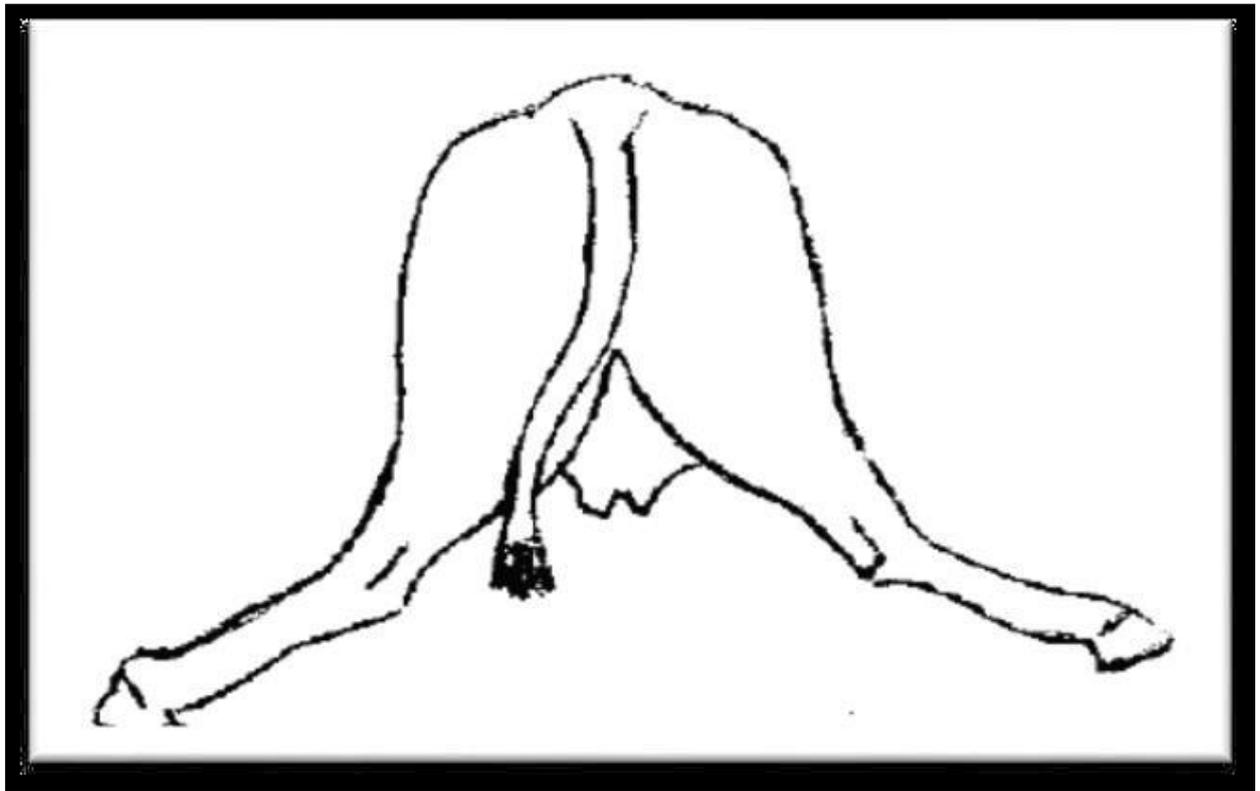


Figure 9 : Position d'une vache présentant une luxation de la symphyse pubienne (Grisneau, 1999 ; Onnee, 2003).

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.



Figure 10 : luxation sacro-iliaque (Grisneau, 1999 ; Onnee, 2003).

2.3.2.1.2 Les fracture

2.3.2.1.2.1 Les fractures vertébrales

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

2.3.2.1.2.2 Les fracture du col de l'ilium

Cette fracture 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 apparaître de ce côté une grande obliquité de la croupe. Une fonte musculaire rapide atteint de la région pelvienne en regard de la fracture.

Le diagnostic est confirmé lors d'une exploration rectale : l'ilium est généralement fracturé au niveau du col, les deux bouts osseux faisant saillie à l'intérieur de bassin.

L'abattage pour la boucherie est la solution la plus rationnelle, cependant, lors de fracture du col sans déplacement des bouts osseux ou de la fracture en région supérieure de l'aile de l'ilium, la réparation se produit en trois à quatre semaines (Travenier ,1995)



Figure 11 : Morphologie d'une vache présentant une fracture du col de l'ilium (Grisneau, 1999 ; Onnee, 2003).

2.3.2.1.2.3 La fracture du sacrum

La lésion induit un syndrome de compression lente ou brusque de la moelle, les membres sont flasques sous le corps.

2.3.2.1.2.4 La fracture de la tête fémorale

Les symptômes sont du même type que ceux décrits pour la luxation coxo-fémoral. Lorsque l'on manœuvre la jambe, elle part en rotation dans les deux sens.

Conclusion

Le syndrome « vache couchée » atteint les vaches multipares. Cependant, il implique des pertes économiques très importantes car il atteint généralement des vaches laitières hautes productrices de très haute valeur génétique et le pronostic de guérison de cette maladie est relativement réservé.

La prévention du syndrome « vache couchée » évitera à la vache les souffrances et le stress attribués à cette maladie.

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.

Références bibliographiques

Alizieu, JP, Chastant-Maillard, S., Bourdenx, L., Aubadie-Ladrix, M., Romain-Benyoussef, D., Schmitteric, J., 2005. Les infections utérines précoces chez la vache. 36, 66, 70.

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.

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 M., 2005. Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache, le point vétérinaire, 257, 40-42(5).

Aubadie-Ladrix., 2006. Détecter la cétose pour mieux la prévenir.

Bareille, S., Bareille, N., 1995. La cétose des ruminants. *Point Vét.*

Bencherif, D., 2003. Les facteurs étiologiques des métrites chroniques. 1638, 21-25.

Bigras-Poulin, M. et Tremblay, A., 1998. An epidemiological study of calcium metabolism in non paretic post parturient Holstein cows. *Preventive veterinary medicine*.

Blood, D. C., Radostitis, O. M., 2000. *Veterinary Medicine. A text book of the disease of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. 7^{ème} édition. London: Baillière Tindal,

Blowey, R. W., Weaver, D. A., 2003. *Guide Pratique de Médecine Bovine*. Med'com, Paris, France, 103, 104, 115p.

Bobé, G., Young, J. W., BEITZ, D. C., 2004. Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.*

Brugere-Picoux, J ; Brugere, H., 1987. Les maladies métaboliques. *La Dépêche Technique*.

Burfeind, S., Bonk, R., Voigtsberger, C Keane., 2012. Factor associated with body temperature of healthy Holstein dairy cows.

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

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

Descoteaux, L et Vaillancourt, D .,2012. Gestion des la reproduction des bovins laitiers. Edition MED'COM.P131,132.

Doreau, M., Ollier, A., Michalet-Doreau, B., 2001. Un cas atypique de fermentations ruminale associées à une cétose chez la vache en début de lactation.*Rev. Med. Vet.*

Eddy, RG.,2004.Major metabolic disorders. In: AH Blowey W, Boyd H, Eddy RG, editors. Bovine medicine diseases and husbandry of cattle. 2nd Ed, Oxford: Blackwell publishing.

Faroult, B., Lepoutre, D., Brouillet, P., 2003,2004. Mammmites 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.

Flemming, SA., 2002.Metabolic disorders. In: SMITH BP, editor. *Large animal internal medicine*. 3rd ed.SaintLouis:Mosby.

François Meschy, Nutrition minérale des ruminants. Editions Quae, 26 avril. 2010 - 208 p.

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.

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.

Hanzen, CH., 2015,2016.les infections utérines chez la vache Université de Liège Faculté de Médecine vétérinaire Service de Thériogenologie des animaux de production courriel.

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.

Institut de l'élevage., 2008. Manuel pratique maladie des bovins. 4eme edition, France.

James, P., Smith, Jr., 2005. « Agrostology; An Introduction to the systematic of Grasses »University d'état de Humboldt.

Jean Marie gourreau, François schelcher, sylvie chasant, Renaud Maillard, Jean-marie Nicol, 2011.Guide pratique des maladies des bovines éditions France agricole.

Lohuis, J.A.C.M., Van Leeuwen, W., Verheijden, J.H.M., Miert, A.S., Brand, A., 1988. Effect of dexamethasone experimental. Escherichia coli mastitis in cows.J.DairySci. ; 71:2782-2789.

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.*

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.

Nakajima, Y., Mikami, O., Yoshioka, M., 1997.Elevated level of tumor necrosis factor Alfa and interleukin 6 activities in the sera and milk of cows with naturally occurring coli form mastitis.res .Vet.sci. 62/297-298.

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.

Onnee, I., 2003.Le syndrome de la vache couchée en peripartum : données cliniques et biochimiques sur une clientèle du mont du lyonnais. Thèse Med. Vêt. Lyon, n°81,123p.

Schelcher, F., Foucras, G., Meyer, G., Valarcher, JF., 2002. Maladies métaboliques de la vache laitière. Traiter les hypophosphatémies, kaliémies et magnésemie.pointvét.

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

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.

