

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

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

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

L'NCIDENCE DES BOITRIES SUR LA PRODUCTION LAITIERE

PRESENTE PAR:

MLLE: BENGUETTAF ASMAA

ENCADRE PAR:

DR: OURED KHALED



REMERCIEMENTS

A mes jurys

*Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse,
Hommages respectueux*

*A Monsieur le Docteur OUARED KHALED
Qui nous a fait l'honneur d'encadrer notre travail
Pour sa disponibilité et sa patience
pour son aide précieuse, ses conseils, ses explications et son
soutien tout au long de la réalisation de ce travail.
Et son soutien et pour ses explications sur les tests statistiques.*





Dédicace

A mes parents

*Pour m'avoir soutenue et encouragée toutes ces longues années afin de
me permettre de réaliser un rêve d'enfance,*

Pour avoir cru en moi et m'avoir appris à faire confiance...

*Pour avoir supporté les moments difficiles, et ma mauvaise humeur de
certains jours...*

Et pour partager maintenant ce moment de bonheur,

*Un seul merci même infini ne suffit pas, je vous dédie cette thèse,
Avec tout mon amour.*

A ma grande sœur, « ahlem »,

*Pour tous les bons moments passés ensemble et pour tous ceux à venir.
Avec tout mon amour.*

*A ma petite fleur * Amouna **

*Pour qui je n'ai pas été très disponible ces derniers temps,
J'espère que l'on rattrapera le temps perdu et que l'on retrouvera notre
ancienne complicité*

*A mon frère *sidou **

Pour leurs sourires et leur joie de vivre

*A ma tante *Fadhila* et son mari * MOHAMMED * et son fils * Aziza
**

Pour tout ce qu'ils m'ont appris Avec toute ma tendresse



Dédicace

A mes grands parents

qui y sont sûrement pour quelque chose si je suis véto aujourd'hui, à toutes ces traites pleines de questions quand j'étais petit, merci pour l'intérêt que vous portez à ce que je fais .

*À Ma marraine fatiha et mon anel ehaj Pour tout ce m'appris
Avec toute ma tendresse.*

A mes cousins et mes cousines

Et à toute ma famille qui m'a accompagnée et soutenue durant ces six années d'études.

A tous mes amis :

A mon mino

Pour le plaisir que j'ai à vous retrouver chaque fois, il y a eu tellement de bons moments partagés ! Et tant d'autres à venir !

*Pour tous les bons moments passés ensemble et pour tous ceux à venir.
Avec tout mon amour.*

*Jojo jamayka : pour ta franche rigolade et pour ton amitié
faty * marocco* : pour répondre toujours présent à la fête et au reste
soumia * balouta* : pour leur bonne humeur, leur gentillesse et pour
tous nos fous rires partagés.*

*Kaouthar * kukou * : pour ton encouragement pour tous ces bons
moments depuis si longtemps*

A tous ceux qui ont participé aux relectures de ce mémoire...



Sommaire

Partie bibliographique

Chapitre n° 01 : PARTICULARITÉS ANATOMIQUES DU PIED, DE L'ONGLON ET LEUR IMPLICATION DANS LE SOUTIEN DU POIDS DU CORPS

A. ANATOMIE DU PIED DES BOVINS	15
1. Topographie et terminologie du pied des bovins	15
2. Les formations osseuses	16
2.1. Les os métacarpiens.....	17
2.2. Les os métatarsiens.....	17
2.3. Les doigts	17
2.3.1. La phalange proximale	18
2.3.2. Les os sésamoïdes proximaux.	18
2.3.3. La phalange intermédiaire ou moyenne	18
2.3.4. Les os sésamoïdes distaux.....	18
2.3.5. La phalange distale.....	18
3. Les moyens d'union.....	19
3.1. Le membre antérieur	19
3.1.1. Les muscles antébrachiaux crâniens.....	19
3.1.2. Les muscles antébrachiaux caudaux.....	20
3.1.3. Les muscles propres de la main.....	20
3.1.4. Fascias et gaines de la main.....	21
3.1.5. Les ligaments de la main.....	21
a. L'articulation métacarpo-phalangienne.....	21
b. L'articulation inter phalangienne proximale	22
c. L'articulation inter phalangienne distale	22
3.1.6. Les capsules articulaires.....	22
3.2. Le membre postérieur.....	23
3.2.1. Les muscles de la région jambière crâniale.....	23
3.2.2. Les muscles de la région jambière caudale	23
3.2.3. Les muscles propres du pied.....	24
4. Innervation de la main et du pied.....	24
4.1. Innervation de la main.....	24
4.2. Innervation du pied.....	25
5. Vascularisation de la main et du pied.....	25
5.1. Vascularisation de la main.....	25
5.2. Vascularisation du pied.....	26
B. l'onglon : soutien et protection.....	28
1. Conformation externe.....	28
2. Conformation interne de l'onglon.....	29
2.1. Examen post-mortem des formations internes de l'onglon.....	31
2.2. Le pododerme.....	31
2.3. L'épiderme.....	32
2.4. Le tissu sous-cutané.....	34
C. les appuis des bovins.....	35
1. La biomécanique des membres.....	36
1.1. Répartition de la charge pondérale sur les onglons.....	36
1.2. Répartition de la charge au sein d'un même onglon.....	37
2. Les conséquences de ces éléments de biomécanique.....	38
2.1. Modifications anatomiques.....	38

2.2. Modifications des aplombs.....	38
2.2.1. A la surcharge de l'onglon externe.....	38
2.2.2. A la croissance cornée.....	39
2.3. Conséquences lésionnelles.....	39

CHAPITRE N 02 :

Pathologie des membres et du pied

1- détection de la boiterie	42
a- Anamnèse et commémoratifs.....	44.
b. Examen à distance : statique et dynamique.....	45
b-1 :Posture.....	48
b-2 L'examen de la démarche.....	48
2-Reconnaître les animaux boiteux et sub-boiteux.....	49
a- La ligne du dos.....	49
b- Les aplombs et le fait de plus ou moins soulager un pied.....	49
c-La forme des onglons.....	49
d. Examen clinique général	50
e. Examen rapproché : aplomb et position des membres.....	50.
f. Le lever de pied et préparation à l'examen du pied.....	50
g. Description et reconnaissance des lésions.....	52
1. Lésions de la peau et des tissus sous-cutanés des doigts	53
a. Plaies cutanées, digitales et interdigitales	53
b. La limace ou tyloma.....	54
c. Lésions prolifératives cutanées.....	54
d. Les lésions inflammatoires.....	55
1-2. Lésions de la corne et du pododerme.....	55.
a. Corne jaune sale.....	55
b. Les bleimes.....	55
c. Ulcère de la sole.....	56
d. Cerise ou chéloïde.....	57
e. Ouverture de la ligne blanche	57
f. Abscess de la sole ou ulcère compliqué de la sole	58
g. Dédoublément de la sole.....	58
h. Erosion de la corne du talon.....	58
i. Décollement de la corne du talon.....	59

j. Corne friable.....	59
k. Excès ou défaut d'usure des onglons.....	59
l. Seime ou fracture verticale de la muraille.....	59
m. Seime cerclée ou fracture horizontale de la muraille.....	59
n. Concavité et cerclage de la muraille.....	60
o. Déformations et anomalies des onglons.....	60
3. Déformations majeures de la région digitale.....	60
4. Lésions des organes profonds des doigts.....	60.
1-Le parage.....	62
2-Le matériel nécessaire au parage.....	63
3- six étapes de parage	65
4-Le parage curatif	68
2-Affections de la peau et du tissu sous-cutané des doigts.....	69
2-1 les infections du pieds	69
2-1-1 Le panaris interdigité	69
A-Nomenclature.....	69
B- Définition.....	69
c- Fréquence et importance du panaris interdigital.....	69
D- Etiologie et pathogenèse du panaris interdigital	70
E- Facteurs de risque du panaris nterdigital.....	71
E-1- Les facteurs de risque déterminants.....	71
E-2-Les facteurs de risque favorisants.....	71
E-3- Cas du super foot rot.....	72
F. Anamnèse et symptômes du panaris interdigital.....	72
G. Description lésionnelle du panaris interdigital.....	72
1-panaris	72
1-1 Diagnostic du panaris interdigital.....	75
1-1-a Pronostic du panaris interdigital.....	76
2-Dermatite digitale.....	77
A. nomenclature.....	77
B. Définition de la dermatite digitale.....	77
C. Importance de la dermatite digitale.....	77
D . Etiologie de la dermatite digitale.....	78
1 - Causes bactériennes.....	78
2- Causes virales.....	78
E. Facteurs de risques de la dermatite digitale.....	78

1) Environnement.....	79
2) Animaux.....	79
3) Hygiène.....	79
F. Anamnèse et symptômes de la dermatite digitale.....	80
G. Description lésionnelle de la dermatite digitale.....	80
1) Les différentes formes de dermatite digitale.....	80
2) Localisations des lésions.....	82
h. Diagnostic de la dermatite digitale.....	82
i. Diagnostic différentiel de la dermatite digitale.....	83
1-Fourchet ou dermatite interdigitale.....	83
A-Définition du fourchet.....	83
B. Nomenclature du fourchet.....	83
C. Importance du fourchet.....	84
D- Etiologie et pathogénie du fourchet.....	84
E. Facteurs de risque du fourchet.....	85
a) L'hygiène des bâtiments et la saison dans les régions au climat tempéré.....	85
b) Le rationnement.....	85
c) Les sols.....	85
f) Anamnèse du fourchet.....	85
g) Description lésionnelle et évolution du fourchet.....	85
1/ Localisations.....	85
2/ Lésions initiales et cas bénins (phase I).....	85
k) Pronostic du fourchet.....	86
1- Les affections articulaires	86
1-1 les arthrites.....	86
1-1-les arthrites des jeunes veaux	86
1-1-b les arthrites des jeunes bovins et des adultes.....	92
1-2 Les arthroses	94
1-3 Les tarsites (inflammation des jarrets).....	95
1-4 hygroma.....	97
1-5La fourbure, affection multifactorielle.....	98
A. Définition.....	98
B. Les différents types de fourbure.....	99
B-1 La fourbure aiguë.....	99
B-2 La fourbure chronique.....	100
B-3. La fourbure subaiguë.....	100
B-4. La fourbure subclinique.....	101

C. Epidémiologie.....	102
D. Pathogenèse de la fourbure	103.
1. Première étape : troubles vasculaires dans le pododerme.....	103
1. Les différentes hypothèses.....	103
1.1 Origine des troubles vasculaires.....	105
1.1 .1 La décharge d’histamine.....	105
1.1.2 Une décharge d’endotoxines.....	106
2. Deuxième étape : défaut de nutrition de la couche germinative et affaissement de la phalange distale.....	108
2.1. Défaut d’approvisionnement des cellules germinatives en nutriments.....	108
2.2. Affaissement de la troisième phalange	108
2.2.1. Rupture de la jonction derme/épiderme.....	109
2.2.2. Modifications des coussins digitaux	110
a- Dégradation de la matrice extracellulaire	110
a.1. Intervention d’enzymes protéolytiques	110
a.2. Intervention d’hormones	110
b. Composition des coussins en acides gras et tissu adipeux	111
3. Troisième étape : visualisation des lésions sur l’étui corné	111
E. Caractérisation des lésions du sabot	112
1. Lésions affectant la qualité de la corne	112
2. Lésions de la paroi	112
2.1. Rainures et fissures horizontales.....	112
2.2. Déviation et malformation de la paroi	112
3. Lésions de la sole	112
3.1. Bombement de la sole	112
3.2. Ulcères de la sole	113
3.3 cerise	113
3.4. Ulcères et abcès à la pointe du sabot	113
3.4. Double sole	113
4. Lésions de la ligne blanche.....	113
5. Lésions du talon	113
5.1. Pododermatite érosive	113
5.2. Double talon	114
F. Facteurs de risques de la fourbure.....	114
g-Traitement de la fourbure et diminution de ses conséquences	115
1. Traitement et pronostic	116
2.Traitement des lésions.....	127

2-1. Traitement médical.....	127
3. Traitement chirurgical de la fourbure.....	130
3.1.1. La ténotomie du fléchisseur profond.....	130
3.1.2. L'amputation.....	131

CHAPITRE 03 :

La glande mamelle et ses pathologies

01 / anatomie de la glande mammaire.....	133
02/ Structure de la glande mammaire	133
3-Anatomie du trayon.....	134
3-1 Organisation interne	134
a) Structure	134
b) Vascularisation et innervation	135
3-2 Structure externe	136
3-3 mla peau du trayon.....	136
C. Physiologie du trayon	137
D. Le canal du trayon, une barrière naturelle	139
1. Conformation du canal du trayon	139
Les defferentes attentes pathologiques de la glande mamelle.....	142
1-les mammites	142
1.1. Définition.....	142
1.2. Etiologie.....	143
1.3. Pathogénie.....	143
1.3.1. Pénétration des germes dans la mamelle.....	144
1.3.2. Infection de la glande.....	144
1.3.3. Inflammation de la mamelle et cellules du lait.....	144
1.3.4. Evolution.....	145
1.4. Clinique.....	146
1.4.1. Mammite clinique.....	146
1.4.1.1. Mammite suraiguë.....	146
1.4.1.2. Mammite aiguë.....	147
1.4.1.3. Mammite chronique.....	147
1.4.2. Mammite sub-clinique.....	147
1.5. Epidémiologie.....	147
1.5.1. Epidémiologie descriptive.....	147
1.5.1.1. Indicateurs.....	147
1.5.1.2. Facteurs de variations.....	148
1.5.1.2.1. Facteurs liés à l'animal.....	148

1.5.1.2.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne.....	149
1.5.1.2.3. Facteurs liés au logement.....	150
1.5.1.2.4. Facteurs liés à la traite.....	150
1.5.2. Epidémiologie synthétique.....	152
1.5.2.1. Le modèle mammites de traite.....	152
1.5.2.2. Le modèle mammites d'environnement.....	153
1.5.2.3. Les modèles d'association et d'exposition.....	154

Chapitre N° 04 :

L'influence des boiteries sur la production laitière

1- les impacts économiques de la douleur.....	157
2- Influence d'une boiterie sur l'ingestion et la production laitière	158
3- Influence économiques de déférente types des boiteries et les méthodes de prophylaxie	159

Présentation générale de la méthode et des étapes de l'intervention.....

1. Première étape	163
1.1. Premier contact et collecte initiale d'informations	164
1.2. Préparation finale de l'intervention en exploitation.....	164
2- Deuxième étape : l'intervention en exploitation.....	165
2.1. Evaluation de la fréquence des boiteries et le diagnostic des maladies en cause.....	165
<i>a. Evaluation de la fréquence des vaches boiteuses par leur observation au cornadis.....</i>	165
<i>b. Reconnaissance des lésions des onglons et des maladies en cause.....</i>	167
2.2. Identification des facteurs de risque et synthèse diagnostique.....	169
2.3. Formulation de recommandations.....	170
2.4. Discussion et finalisation du plan d'actions.....	171
2.5. Evaluation <i>a priori</i> de la rentabilité économique du plan d'actions.....	172
2.6. Rédaction du compte-rendu.....	174
3. Troisième étape : le suivi des actions mises en place.....	175
3.1. Intérêt du suivi et préalable à son exécution.....	175
3.2. Etapes de la visite de suivi.....	175
1- Présentation des méthodes d'investigation des facteurs de risque.....	176
2. Risque de diminution du temps de couchage des animaux.....	177
2.1 Observation des animaux sur l'aire de vie.....	177
<i>a. Identification de mouvements de lever et/ou de coucher anormaux.....</i>	177
<i>b. Identification de positions anormales des vaches couchées.....</i>	178
<i>c. Identification de répartitions anormales des vaches sur l'aire de vie.....</i>	178
<i>d. Identification de lésions corporelles repérées lors de la phase diagnostique.....</i>	179
2.3 Observations et mesures de certains éléments du bâtiment.....	179
<i>a. Dimensions de l'aire de couchage.....</i>	179
<i>b. Accessibilité à l'aire de couchage en stabulation libre.....</i>	180
<i>c. Confort des surfaces de couchage.....</i>	180
2.4 Questions à l'éleveur sur des éléments non observables lors de la visite.....	181
<i>a. Durée de la traite et du blocage des vaches au cornades.....</i>	181
<i>b. Temps d'utilisation du bâtiment et pratique du zéro-pâturage.....</i>	181
<i>c. Gestion des changements d'habitat.....</i>	181

Partie expérimentale

<i>Introduction</i>	183.
La ferme de belhadj (rue de mallakou.....	184.
Interpretation du graphe de nombre total des animaux et des génisses et des vaches dans la ferme.....	184
Interprétation du graphe de nombre des animaux et des génisses et des vaches et l'ensemble des femelles atteintes par boiterie	185
Discussion du graphe de nombre des animaux et des génisses et des vaches et l'ensemble des femelles atteintes par boiterie	185
Interprétation :du graphe denombre des femelles atteintes et la quantité de lait produite par jour avant l'atteinte et la moyenne total du lait produite par jour.....	186
Discussion du graphe de nombre des femelles atteintes et la quantité de lait produite par jouravant l'atteinte et la moyenne total du lait produite par jour.....	186
Interprétation du graphe de nombre des femelles atteinte et la moyenne de lait produite avant et après l atteinte et la quantité diminuer.....	187
Discussion du graphe denombre des femelles atteinte et la moyenne de lait produite avant et après l atteinte et la quantité diminuer	187
2 ^{eme} ferme : Haydra (F.P).....	188
Interprétation de graphe denombre des animaux et des vaches dans la ferme.....	188
Interprétation d u graphe de nombre des animaux atteint et nombre des vaches atteintes et la moyenne et la quantité de lait produite par jour avant l atteinte.....	189
Discussion du graphe de nombre des animaux atteint et nombre des vaches atteintes et la moyenne et la quantité de lait produite par jour avant l atteinte.....	189
Interprétation du graphe de le nombre des vaches atteintes et la quantité de lait produite avant et après la l atteinte et la quantité diminuer.....	190
Discussion du graphe dele nombre des vaches atteintes et la quantité de lait produite avant et après la l atteinte et la quantité diminuer.....	190
CONCLUSSION.....	191
recomendation.....	192

La liste des tableaux et des figures

Partie bibliographique

Figure 1 : Terminologie de la main et du pied. Exemple sur la vue de face de la main gauche d'un bovin. (37et 85).....	15
Figure 2 : Terminologie du pied (85).....	16
Figure 3 : Squelette d'une main gauche de bœuf(85).....	17
Figure 4 : Innervation de la main gauche d'un bœuf(84).....	25
Figure 6 : Système artériel de l'onglon du membre postérieur d'un bovin(89).....	27
Figure 7 : Système veineux de l'onglon du membre postérieur d'un bovin(89).....	28
Figure 8 : Formations internes de l'onglon et du pied(86)	30
Figure 9 : Coupe transversale de l'onglon au niveau de la sole(86).....	30
Figure 10 : Les différentes parties du pododerme et leur localisation au sein de l'onglon (87).....	31
Figure 11 : Coupe d'une papille dermique et des différentes cornes la recouvrant(38).....	33
Figure 12 : Répartition de la charge sur les onglons postérieurs, l'animal étant « au carré » (76,86).....	37
Figure 14 : Vache fermée de l'arrière avec les pieds panards(86).....	39
Figure :ponction du liquide articulaire permettant de vérifier que le liquide synovial est anormal du fait de l'arthrite	88
Figure : lavage de l'articulation au moyen de liquide physiologique stérile afin d'éliminer les débris inflammatoires et nécrotiques ainsi que les bactéries présents dans l'articulation lors d'arthrite.....	89
Figure :immobilisation du membre au moyen d'une gouttière de PVC afin de générer une ankylose définitive de l'articulation du carpe suite au nettoyage et au curetage chirurgicaux de l'articulation infectée	89
Figure :arthrodèse du carpe: nettoyage de l'articulation par ouverture chirurgicale de celle-ci et exérèse des tissus nécrotiques chez un jeune veau suite à l'échec d'un traitement antibiotique	90
Figure :contamination de l'articulation du carpe suite à une blessure sur une tôle coupante.....	90
Figure : Tarsites des membres postérieurs.....	96
Figure :Hygroma spectaculaire des deux membres antérieures	91
Figure 15 : Les deux premières étapes de la pathogenèse de la fourbure(68).....	110
Figure 17 : Séparation des logettes en P ou avec sangle en nylon(25).....	125
Figure 4 : Conformation et structure du trayon [4].....	135
Figure 5 : Coupe longitudinale d'un trayon [28].....	135
Figure 5 : Peau du trayon (Rybalchenko).....	136
Figure 6 : La sécrétion d'ocytocine [20]	137
Figure 7 : Importance de la stimulation de la mamelle pour la libération d'ocytocine et le débit d'éjection du lait [33]	137
Figure 8 : Canal du trayon au microscope électronique à balayage (X80), Laboratoire Upjohn... ..	141
Figure 1 : Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (d'après BARONE 1978.....	144
Figure 2 : Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la KREMER et al 1990).....	154
Figure 3 : Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (d'après BRADLEY 2004).....	149
Figure 4 : Schéma du phénomène d'impact (National Mastitiscouncil, 1985).....	151
Figure 5 : Cycle épidémiologique des mammites de traite (d'après BERTHELOT et al 1987).....	153

Figure 6: Cycle épidémiologique des mammites d'environnement (d'après BERTHELOT et al 1987).....	154
Figure 7: Evolution des mammites dans un élevage (d'après BERTHELOT et al 1987).....	155
Figure : Influence d'une boiterie sur l'ingestion et la production laitière	158
Note 0 : membres droits et parallèles et ligne du dos droite.....	156
Note 1 : rotation légère des pieds ou ligne du dos arquée.....	166
Note 2 : rotation importante des pieds.....	166
Figure 2 : Principales lésions podales des bovins et leur interprétation en termes de maladies en cause (d'après M. Delacroix).....	168
Figure 3 : Principe d'argumentation des mesures de correction.....	171
Figure 4 : Exemple de représentation graphique de la rentabilité économique d'un plan d'actions vis-à-vis.....	173
Figure 1 : Mouvement normal de lever d'une vache (d'après Andrae et Smidt, 1982 ; Fraser et Broom, 1997).....	177
Photographie 1 : mouvement de relever en cheval du au fait que le mur empêche le mouvement normal de relever.....	178
Figure 3 : Dimensions recommandées des logettes prenant en compte le gabarit des vaches.....	180
Tableau 1 : Mesure moyenne du diamètre du canal du trayon chez des vaches infectées ou non (Mc. Donald, 1975)	138
Tableau 3: estimation du niveau d'infection à partir du TCT.....	148
Tableau : Fréquence et effets des principales maladies sur les fonctions de production chez la vache laitier.....	157
<i>Partie expérimentale</i>	
La ferme de belhadj (rue de mallakou	
Tableau n°01	184
Graphique n°1 : nombre total des animaux et des génisses et des vaches dans la ferme	184
Tableau n°2	185
Graphique n°2 : nombre des animaux et des génisses et des vaches et l'ensemble des femelles atteintes par boiterie	185
3. tableau n° 3	186
Graphique n°3 : nombre des femelles atteintes et la quantité de lait produite par jour avant l'atteinte et la moyenne total du lait produite par jour	186
4. tableau n°4	187
Graphique n° 04 : nombre des femelles atteinte et la moyenne de lait produite avant et après l atteinte et la quantité diminuer	187
<i>2^{eme} ferme : Haydra (F.P)</i>	
Tableau n°5	188
Graphique n° 5 : nombre des animaux et des vaches dans la ferme.....	188

Tableau n° 6.....	189
Graphique n° 6 : nombre des animaux atteint et nombre des vaches atteintes et la moyenne et la quantité de lait produite par jour avant l atteinte.....	189
Tableau n° 7	190
Graphique n ° 7 : le nombre des vaches atteintes et la quantité de lait produite avant et après la l atteinte et la quantité diminuer	190

Introduction

Les problèmes de pied des bovins ont toujours attiré l'attention des éleveurs et des vétérinaires. Avec la modernisation de l'élevage et le souci quotidien de rentabilité inhérent à toute entreprise, les affections podales apparaissent comme un frein à la production des vaches allaitantes ou laitières, en raison des frais vétérinaires, de la chute de production et de la réforme des animaux qu'elles entraînent. Ainsi, est-il aujourd'hui important de connaître pour contrôler ces affections, afin d'optimiser le bien-être des animaux et donc leur productivité.

La boiterie est considérée comme un problème sérieux au bien-être des bovins laitiers. Des études ont révélé que les agriculteurs ont de la difficulté à déceler les premiers stades de la boiterie, ce qui mène à une sous-estimation de la claudication. Les problèmes d'onglon sont la cause principale de la boiterie et sont souvent liés à la stabulation ou à d'autres facteurs de gestion. Par exemple, le plancher de béton nu cause l'usure excessive et inégale de l'onglon. Les maladies de la peau comme la dermatite sont plus courantes lorsque les vaches doivent marcher sur un plancher de béton rainuré ou inégal. Les marches abruptes (plus de 15 cm), les planchers en pente et les surfaces mouillées, boueuses peuvent être à l'origine de la boiterie. , tout facteur qui oblige les vaches à passer davantage de temps debout sur le béton et dans le fumier peut accroître les risques de boiterie, p. ex. surface de repos inconfortable en raison d'une litière insuffisante.

Chapitre 01 :

*PARTICULARITÉS ANATOMIQUES DU PIED, DE
L'ONGLON ET LEUR IMPLICATION DANS LE
SOUTIEN DU POIDS DU CORPS*

A. Anatomie du pied des bovins.

Afin de pouvoir décrire de façon compréhensible les structures et leur position les unes par rapport aux autres, nous allons tout d'abord étudier la topographie et terminologie du pied des bovins.

1. Topographie et terminologie du pied des bovins.

Tout d'abord, les membres des bovins sont terminés par deux doigts principaux, les doigts III et IV. Le doigt IV est situé latéralement au doigt III. Il est donc le plus à l'extérieur alors que le doigt III est qualifié de médial ou d'interne. Sur une vue de profil d'un bovin, le doigt IV est ainsi aperçu le premier. Sur une vue de face des doigts, on nomme ensuite face axiale, la face située la plus près du plan de symétrie (qui passe entre les deux doigts), et abaxiale, la face la plus éloignée.

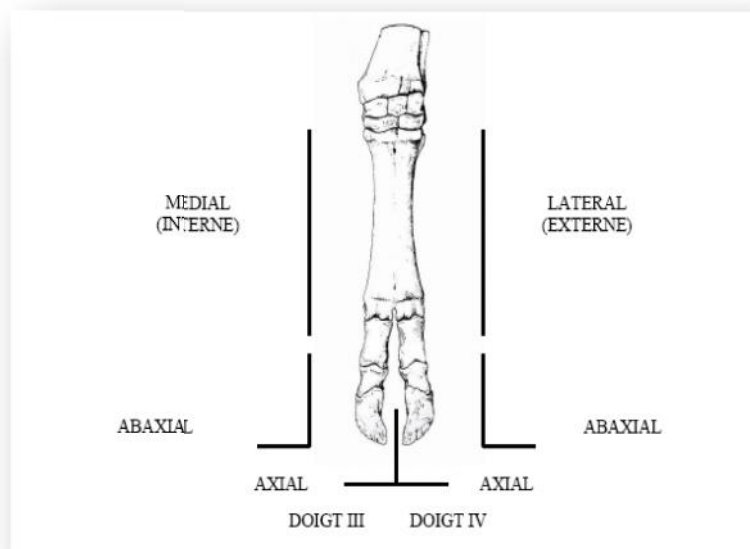


Figure 1 : Terminologie de la main et du pied. Exemple sur la vue de face de la main gauche d'un bovin. (37et 85)

Dans le pied, le terme « proximal » est utilisé pour désigner la partie d'une structure (os, muscle) proche de l'origine du membre et le terme « distal » si elle est au contraire la plus proche de l'extrémité du membre. Ensuite, aux termes « crâniale et caudal » utilisés pour désigner la face antérieure ou postérieure de la partie proximale d'un membre antérieur (épaule, bras, avant bras), on utilise dorénavant les termes « dorsal et palmaire ». Pour les membres postérieurs, ces mêmes adjectifs « crâniale et caudal » cèdent la place aux termes « dorsal et plantaire » dans le pied.

Enfin, l'articulation métacarpo/tarso-phalangienne prend le nom de « boulet » alors que l'articulation inter phalangienne proximale prend celui de « paturon ».

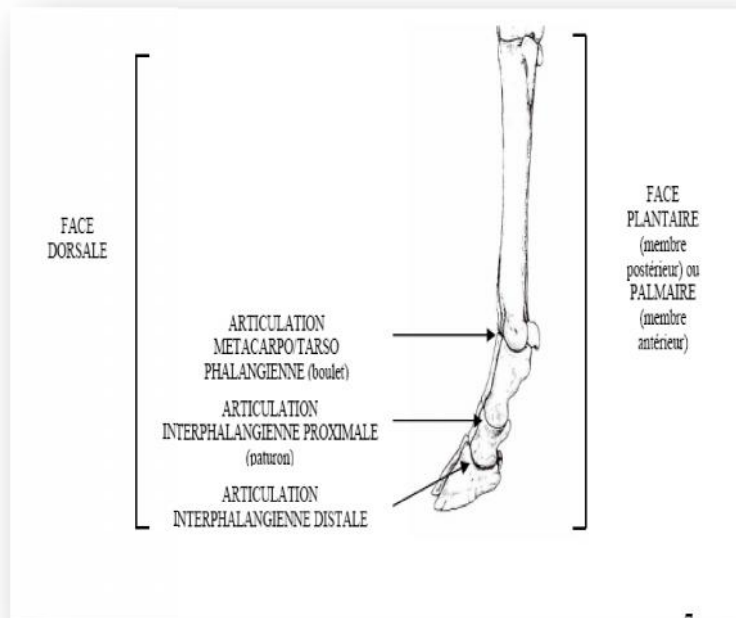


Figure 2 : Terminologie du pied (85)

2. Les formations osseuses.

Comme nous l'avons expliqué auparavant, nous allons limiter notre étude ostéologique à l'articulation métacarpo/tarso-phalangienne, aux phalanges ainsi qu'aux os sésamoïdes formant les doigts.

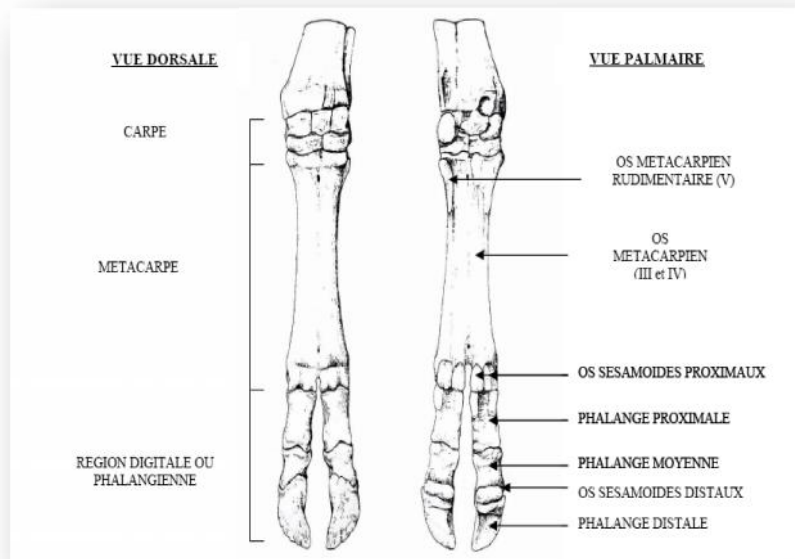


Figure 3 : Squelette d'une main gauche de bœuf(85)

2.1. Les os métacarpiens.

Les bovins possèdent deux os métacarpiens soudés, le III et le IV formant l'os canon, et un troisième, l'os métacarpien V qui est rudimentaire. Les métacarpiens III et IV sont des os longs s'articulant à leur extrémité distale avec les deux phalanges proximales par l'intermédiaire de deux condyles séparés par un relief sagittal. L'os sésamoïde proximal de chaque doigt vient ensuite compléter l'articulation métacarpo-phalangienne ainsi formée

2.2. Les os métatarsiens.

Ils sont plus longs que les métacarpiens et leur section est circulaire alors que les métacarpiens sont aplatis du côté palmaire. Sinon, l'articulation métatarso-phalangienne est organisée de la même façon que la précédente.

2.3. Les doigts.

Ils sont formés de trois phalanges : la phalange proximale, la phalange intermédiaire ou moyenne et la phalange distale. Quatre os sésamoïdes (deux proximaux et deux distaux) viennent par la suite se positionner de façon palmaire ou plantaire aux phalanges et complètent les articulations métacarpo/tarso-phalangienne et inter-phalangiennes distales.

2.3.1. La phalange proximale.

Cette phalange s'articule à son extrémité proximale avec le métacarpe ou métatarse, par l'intermédiaire d'une surface concave creusée de façon sagittale par une gorge. Sur sa face palmaire ou plantaire, elle reçoit les deux os sésamoïdes proximaux qui viennent compléter l'articulation métacarpo/tarso-phalangienne ainsi formée. De plus, l'articulation ménage sur sa face palmaire ou plantaire une concavité sur laquelle s'insère un tissu fibrocartilagineux permettant le glissement des tendons fléchisseurs des doigts.

Enfin, la phalange proximale se termine, à son extrémité distale, par une large trochlée constituée de deux reliefs condyliques (le condyle abaxial étant deux fois plus gros que le condyle axial) sur lesquels vient s'articuler la phalange moyenne.(85)

2.3.2. Les os sésamoïdes proximaux.

Comme nous venons de le voir, ils complètent l'articulation métacarpo/tarsophalangienne en se positionnant deux par doigt, sur la face palmaire ou plantaire de celle-ci. Ils sont comprimés d'un côté à l'autre, montrent une face articulaire lisse et concave et leur face axiale forme une coulisse de glissement tendineux.

2.3.3. La phalange intermédiaire ou moyenne.

C'est un os court présentant une face dorsale convexe et une face palmaire planiforme. L'extrémité proximale est constituée de deux cavités peu profondes, séparées par un relief sur lequel vient s'articuler l'extrémité distale de la première phalange. A l'inverse, son extrémité distale est formée de la même façon que celle de la phalange proximale, à savoir de deux condyles séparés par une gorge.

Enfin, non loin de l'articulation inter phalangienne proximale, un bourrelet fibrocartilagineux s'attache sur la phalange constituant le scutum moyen, sur lequel glisse le tendon perforant (fléchisseur profond du doigt).

2.3.4. Les os sésamoïdes distaux.

Ils sont plaqués sur la face palmaire ou plantaire de la phalange intermédiaire, au niveau de son extrémité distale, et viennent compléter l'articulation inter phalangienne distale

2.3.5. La phalange distale.

C'est un os étroit, allongé présentant dorsalement un processus très développé sur lequel s'insère le tendon de l'extenseur commun des doigts et sur la face palmaire ou plantaire, un processus fléchisseur, recouvert par la surface semi-lunaire sur laquelle s'insère le tendon fléchisseur profond du doigt (perforant).(53)

Alors que la première phalange possède une grande cavité médullaire et que la phalange intermédiaire en est parfois pourvue, celle-ci est toujours absente dans la phalange distale faite d'os spongieux.

3. Les moyens d'union.

De nombreux muscles, fascias, gaines et ligaments du pied participent de façon active ou passive à la locomotion ainsi qu'au soutien du poids du corps de l'animal.

En jouant sur les articulations, les muscles permettent la flexion ou l'extension du pied par l'intermédiaire de tensions exercées sur les rayons osseux et par le maintien de ces articulations, groupes de muscles, à l'aide des ligaments, gaines et fascias.

Cependant, nous nous limiterons ici uniquement aux éléments prenant leurs insertions ou terminaisons de façon distale et au niveau de l'articulation métacarpo/tarso-phalangienne.

Ainsi, nous ne trouverons dans cette partie des membres antérieurs et postérieurs, que les terminaisons tendineuses des muscles antébrachiaux crâniens et caudaux, des muscles de la région jambière crâniale et caudale ainsi que les corps charnus des muscles du pied. Nous envisagerons également dans cette étude l'anatomie et le rôle des gaines et des ligaments.

3.1. Le membre antérieur.

3.1.1. Les muscles antébrachiaux crâniens.

Nous trouvons à ce niveau, les terminaisons tendineuses des muscles extenseurs des doigts, à savoir :

- Le muscle extenseur commun des doigts divisé en muscle extenseur du doigt médial (III) et en muscle extenseur commun des doigts (III et IV). Le tendon de chaque muscle franchit le carpe dans une même gaine (le rétinaculum extensorum) et reçoit une terminaison du muscle interosseux au niveau de la phalange proximale puis va se terminer sur le processus extensorius de la phalange distale. Ces deux muscles assurent l'extension de la main, maintiennent le carpe en extension lors de la phase d'appui et participent au soutien des trois phalanges lors de la phase d'amortissement.

- Le muscle extenseur du doigt latéral (IV).

Il prend son origine sur le ligament collatéral latéral du coude et se termine sur la face dorsale des phalanges moyenne et distale du doigt IV. Ce muscle assure l'extension du doigt IV et de façon plus générale de la main dorsale des phalanges moyenne et distale du doigt IV. Ce muscle assure l'extension du doigt IV et de façon plus générale de la main.

3.1.2. Les muscles antébrachiaux caudaux.

Sont présentes au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne et au-delà, les terminaisons tendineuses des muscles responsables de la flexion de la main, à savoir :

- Le muscle fléchisseur superficiel des doigts.

Il prend son insertion au sommet de l'épicondyle médial de l'humérus et se termine sur l'extrémité proximale de la phalange moyenne de chaque doigt, par l'intermédiaire du scutum moyen.

Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, les tendons des muscles fléchisseurs profond et superficiel sont enveloppés dans une gaine (facilitant leurs mouvements) et ils se divisent en deux branches tendineuses se terminant sur chaque doigt.

Toujours aux abords de cette articulation, chaque terminaison tendineuse du muscle se divise en deux courtes branches formant un anneau (manica flexoria) entre lesquelles passe le tendon du muscle fléchisseur profond, ce qui a valu au muscle fléchisseur superficiel, l'appellation de « perforé » et au muscle fléchisseur profond, celle de « perforant ». Le perforé a pour fonction de fléchir la phalange moyenne sur la proximale mais du fait de son long trajet tendineux, passant par plusieurs articulations, il fléchit également le doigt sur le métacarpe et la main sur l'avant-bras.

- Le muscle fléchisseur profond des doigts ou perforant.

Il est formé de multiples chefs (huméral, ulnaire et radial) qui s'unissent au niveau du carpe en un fort tendon aplati. Il se divise par la suite, en regard de l'articulation métacarpophalangienne, en deux branches qui traversent la manica flexoria et qui se terminent sur le tubercule d'insertion, situé à la face palmaire de la phalange distale.

Ce muscle intervient dans la flexion de la phalange distale sur la moyenne et il contribue, par sa disposition par rapport à plusieurs articulations, à fléchir le doigt sur le métacarpe et la main sur l'avant bras. Il participe également avec le concours du perforé et du muscle interosseux, au soutien de la région du boulet lors de l'appui.

3.1.3. Les muscles propres de la main.

Les muscles interosseux sont de petits muscles situés à la face palmaire du membre. Ils prennent leur origine, chez les bovins, sur la face palmaire de l'extrémité proximale d'un métacarpien et se terminent sur l'os grand sésamoïde correspondant, tout en envoyant une bride vers le tendon du muscle extenseur du doigt.

Ils interviennent dans le maintien de l'angle métacarpo-phalangien lors de l'appui, ce qui leur a valu l'ancien nom de « ligaments suspenseurs du boulet ».

3.1.4. Fascias et gaines de la main.

Sur la face dorsale de la main, nous trouvons le fascia dorsal qui prolonge le fascia antébrachial.

Il est constitué de deux feuillets dont le plus résistant, le feuillet superficiel, participe à l'élaboration du rétinaculum des extenseurs alors que le feuillet profond, plus faible, se confond avec les capsules articulaires. L'espace délimité par ces deux feuillets constitue une gaine, au centre de laquelle glisse les tendons extenseurs enveloppés par une synoviale vaginale. De plus, chaque tendon possède sa propre gaine et les synoviales forment à leur extrémité un récessus ou cul de sac.

De l'autre côté de la main, se trouve le fascia palmaire. Il est beaucoup plus développé que son homologue dorsal mais il est constitué de deux feuillets, selon le même principe. Le feuillet superficiel, aminci au niveau du métacarpe, se renforce en regard des articulations (devenant alors le fascia digital) et forme les ligaments annulaires palmaires au niveau de l'articulation métacarpo-phalagienne. En descendant de façon distale, il forme ensuite le ligament annulaire digital en regard de chaque articulation.

De plus, ce feuillet superficiel constitue la paroi palmaire d'une gaine digitale dans laquelle vont coulisser les tendons perforé et perforant, grâce à la participation d'une synoviale vaginale abondante. A noter que la paroi dorsale de cette gaine est constituée de la face palmaire de chaque phalange, complétée à chaque articulation d'une surface de glissement également nommée « scutum ».

Le feuillet profond du fascia palmaire quant à lui, recouvre les muscles interosseux, les séparant des tendons des muscles fléchisseurs. Il s'unit aux ligaments palmaires des articulations métacarpo-phalangiennes et forme le ligament accessoire ou bride carpienne qui concourt à former la manica flexoria.

3.1.5. Les ligaments de la main.

Les ligaments de la main des bovins sont multiples et leur organisation complexe est à mettre en relation avec leur rôle important dans la réalisation de la station debout et de la locomotion. Ils constituent des moyens d'union peu déformables à l'origine de la stabilité des différentes articulations constituant la main.

a. L'articulation métacarpo-phalagienne.

Elle est maintenue et fonctionne grâce à trois groupes de ligaments :

- Les ligaments inter sésamoïdiens (interdigital et propre) qui unissent les os sésamoïdes proximaux entre eux.

- Les ligaments sésamoïdo-phalangiens (interdigital et distal) qui associent les os sésamoïdes proximaux aux phalanges proximales.
- Enfin, les ligaments métacarpo-digitaux (collatéraux et muscles interosseux) qui unissent chaque métacarpien à l'association : os sésamoïde proximal et phalange proximale correspondante.

b. L'articulation inter phalangienne proximale.

Des ligaments palmaires (soutenant le scutum moyen) et collatéraux interviennent dans l'union de cette articulation.

Ils s'ajoutent aux extrémités tendineuses des muscles extenseurs des doigts (dorsalement) et du tendon perforé puis perforant (rôle important dans le maintien de l'articulation pour ce dernier qui glisse sur le scutum moyen). Ils représentent des moyens complémentaires d'unions importants.

c. L'articulation inter phalangienne distale.

De la même façon que pour les articulations métacarpo-phalangiennes et inter phalangienne proximale, les ligaments jouent un rôle essentiel dans le maintien et la congruence de l'articulation.

- Nous trouvons tout d'abord des ligaments palmaires ou sésamoïdiens. Les collatéraux assemblent l'os petit sésamoïde avec la phalange moyenne et les distaux associent l'os sésamoïde distal avec la phalange distale.
- Viennent ensuite compléter ce système, des ligaments collatéraux axiaux et abbatiaux qui unissent la phalange moyenne à la phalange distale.
- Nous trouvons également sur la face dorsale de l'articulation, des ligaments dorsaux qui contribuent à relever de façon totalement passive la phalange distale.
- Enfin, il existe des ligaments interdigitaux dont le rôle est de limiter l'écartement des doigts. Les ligaments interdigitaux proximaux unissent les parties proximales des phalanges proximales alors que les distaux s'insèrent sur les phalanges distales et participent au maintien du perforant contre l'articulation.

3.1.6. Les capsules articulaires.

Il ne faut pas oublier qu'elles aussi participent au maintien des articulations lors de leur mobilisation.

3.2. Le membre postérieur.

3.2.1. Les muscles de la région jambière crâniale.

Nous trouvons à ce niveau, les terminaisons tendineuses des muscles responsables de l'extension du pied(5) :

- Le muscle long extenseur des doigts.

Il est constitué chez les bovins d'un corps charnu divisé en un muscle extenseur du doigt médial III et en un muscle extenseur commun des doigts III et IV. Il se termine sur le processus extensorius de la phalange distale du doigt, après avoir reçu les terminaisons des muscles interosseux.

Ce muscle intervient dans l'extension des phalanges, des doigts et de façon plus générale dans la flexion du pied.

Le muscle extenseur latéral du doigt IV.

Il est formé d'un corps charnu aplati, revêtu d'une mince aponévrose et il s'insère de façon proximale à l'extrémité fibreuse de la fibula. Il se termine sur la face dorsale de la phalange proximale du doigt IV et participe de la sorte à l'extension de la phalange ainsi que du doigt sur le métatarse.

3.2.2. Les muscles de la région jambière caudale.

Nous retrouvons dans cette partie, les muscles homologues des perforé et perforant du membre antérieur.

- Le muscle fléchisseur superficiel des doigts.

Il est l'homologue du perforé de la main et c'est le seul muscle superficiel de la région jambière caudale encore présent par son tendon au niveau du pied.

Il prend son insertion dans la fosse supracondyloire du fémur et se termine sur le scutum moyen de la phalange moyenne des deux doigts.

Il intervient dans la flexion des phalanges moyennes sur les proximales, du doigt sur le métatarse et participe à l'extension du pied sur la jambe. Enfin, il a un rôle passif dans le soutien des angles articulaires métatarse-phalangiens lors de la locomotion.

- Le muscle fléchisseur latéral des doigts.

Il prend naissance, par l'intermédiaire de multiples insertions, au niveau du ligament interosseux de la jambe et du condyle latéral du tibia. Puis, il se termine sur le tubercule d'insertion plantaire de la phalange distale, par l'intermédiaire d'un tendon qui est rejoint ensuite par celui du muscle fléchisseur médial, au niveau de l'extrémité proximale du métatarse et avec lequel il constitue le perforant.

Il est responsable de la flexion des phalanges les unes sur les autres et des doigts sur le métatarse. Il est aussi extenseur pour le pied et participe au soutien des angles articulaires lors des déplacements.

Le muscle fléchisseur médial des doigts.

Il s'insère sur le condyle médial du tibia et se termine sur le tendon du muscle fléchisseur latéral des doigts contribuant ainsi à former un tendon homologue au tendon perforant présent dans la main. Ce muscle agit donc en tant que muscle accessoire du muscle latéral des doigts.

Le muscle tibial caudal.

Il s'insère sur le revers caudal du condyle latéral du tibia et se termine sur le tendon du muscle fléchisseur latéral des doigts se comportant ainsi comme le chef accessoire de celui-ci.

3.2.3. Les muscles propres du pied.

- Les muscles interosseux sont de petits muscles fibreux situés à la face plantaire du pied et ils ont la même disposition que dans la main. Ils interviennent également dans le soutien de l'angle métacarpo-phalangien lors de l'appui.

- Le muscle court extenseur des doigts.

C'est un muscle dorsal agissant en temps que muscle accessoire du muscle long extenseur des doigts.

A noter que les fascias, gaines et ligaments du pied ont la même disposition que dans la main.

4. Innervation de la main et du pied.

4.1. Innervation de la main.

La main des bovins est innervée par plusieurs nerfs responsables des commandes motrices et sensibles du membre.

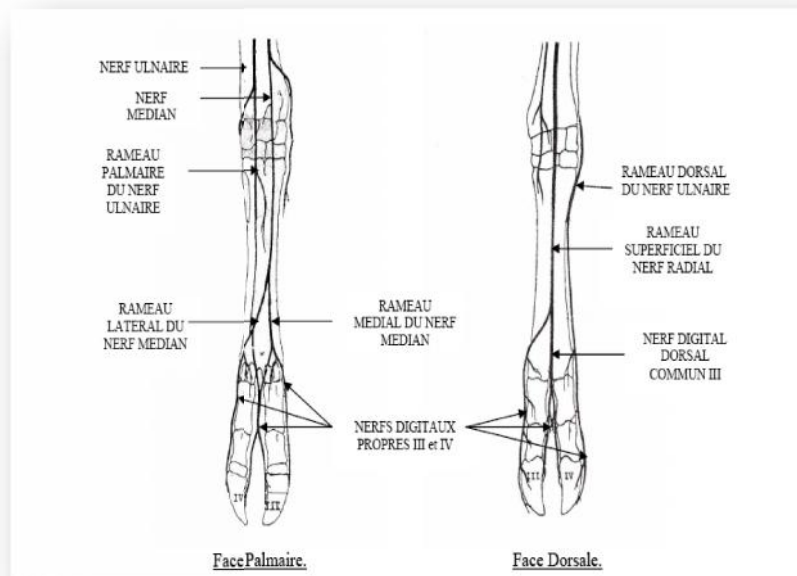


Figure 4: Innervation de la main gauche d'un bœuf(84)

5. Vascularisation de la main et du pied.

5.1. Vascularisation de la main.

La main est vascularisée par les artères du bras et de l'avant bras (artère médiane, radiale, collatérale ulnaire et interosseuse) qui se sont anastomosées au niveau du carpe.

Au niveau de chaque doigt, nous trouvons deux artères digitales propres palmaires, l'une axiale et l'autre abaxiale, issues de l'artère digitale commune palmaire. Ces deux artères émettent des rameaux transversaux en regard de la partie moyenne de chaque phalange, afin de former un cercle artériel entre elles. Enfin, de façon distale, ces artères se terminent en formant un réseau interconnecté dans la troisième phalange et dans le derme de l'onglon.

Le système artériel de la main est accompagné par un système veineux d'organisation comparable mais comprenant beaucoup plus d'anastomoses. Tout d'abord, un réseau veineux superficiel est chargé de drainer le sang depuis les capillaires nombreux du derme de l'onglon.

Ce réseau prend alors le nom de solaire, pariétal ou coronaire suivant la région où il s'étend. Il est de plus, secondé par un réseau plus profond qui draine les structures plus internes vascularisées par l'artère digitale propre palmaire.

Ensuite, ce réseau débouche à la formation de deux veines digitales propres palmaires s'anastomosant par une arcade palmaire distale et de deux veines digitales propres dorsales plus réduites (il n'y a pas d'arcade dorsale).

Enfin, partent de la région du boulet, les veines métacarpiennes palmaires et dorsales, issues des veines digitales communes palmaires et dorsales.

5.2. Vascularisation du pied.

Afin de mieux comprendre l'organisation vasculaire du pied, les vaisseaux sanguins évoqués dans le paragraphe ci-dessous et représentés sur les figures « Système artériel de l'onglon du membre postérieur d'un bovin » et « Système veineux de l'onglon du membre postérieur d'un bovin » sont numérotés dans le texte selon le modèle suivant :

Le pied est perfusé sur sa face dorsale par l'artère métatarsienne dorsale III (issue indirectement de l'artère tibiale crâniale) et par la branche caudale de l'artère saphène pour le système plantaire.

L'artère métatarsienne dorsale III donne naissance, au niveau du boulet, à l'artère digitale dorsale commune III **-1-** qui est par la suite rejointe par l'artère digitale plantaire commune III (artère saphène) **-2-**. Leur rencontre aboutit à la formation de l'artère digitale plantaire propre III (ou IV) axiale **-4-** ainsi que d'une autre artère **-12-**, qui s'anastomose par la suite avec l'artère du bulbe **-13-**, issue de l'artère digitale plantaire propre abaxiale du doigt III (ou IV) **-3-**. L'artère digitale propre axiale III (ou IV) **-4-** émet quelques temps plus tard un second rameau, toujours en direction du bulbe, puis descend le long des phalanges en donnant de temps à autre une artère secondaire. Arrivée au niveau de l'onglon, elle envoie des artères en direction du pododerme et du coussin coronaire puis elle pénètre dans la phalange distale par le foramen axial. Une fois à l'intérieur, elle se répand en un réseau artériel interconnecté (arche artérielle terminale **-8-**) qui émet des artères en direction des dermes coronaire, pariétal, bulbaire et solaire. Ces artères forment alors un système artériel pododermique enchevêtré qui s'anastomose en direction plantaire avec l'artère du bulbe **-13-**.

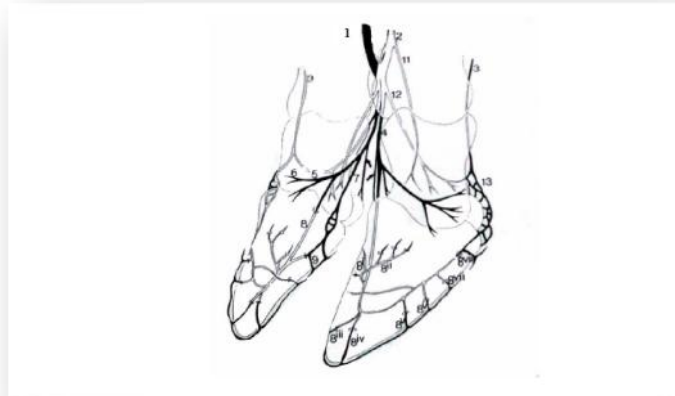


Figure 6: Système artériel de l'onglon du membre postérieur d'un bovin(89)

Le retour veineux est tout d'abord assuré par un réseau interconnecté de veines (-12-, -13-) drainant le sang, notamment depuis les capillaires situés dans la phalange, la paroi, la sole et le bulbe qui sont, comme nous venons de le voir, des zones richement vascularisées.

Dans une étude réalisée en 1992, Vermout et Leach(89) ont montré que le réseau veineux du derme solaire comportait deux étages d'anastomoses veineuses. De plus, ils ont observé la présence de valves dans le réseau veineux de toutes les régions du pododerme qui ont pour rôle de faciliter le retour du sang des veines de l'onglon jusqu'à la circulation veineuse systémique.

Ce réseau débouche par la suite dans une veine digitale dorsale commune III -1- (formée par la jonction des veines digitales dorsales propres axiales III et IV -2-), dans deux veines digitales plantaires propres axiales III et IV -3- ainsi que dans les veines digitales plantaires propres abaxiales III et IV

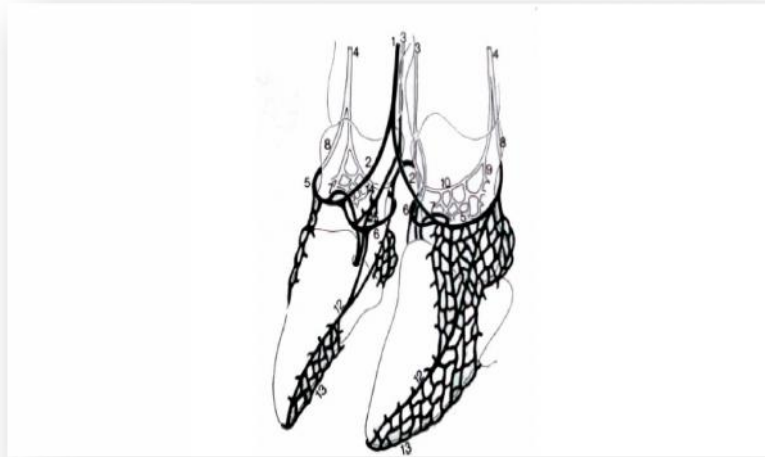


Figure 7: Système veineux de l'onglon du membre postérieur d'un bovin(89).

La présence de shunts artério-veineux situés dans le pododerme a longtemps été avancée par de nombreux chercheurs(20.66.67.87) et est encore pressentie aujourd'hui comme pouvant intervenir dans la pathogenèse de la fourbure.

En 1992, Vermunt et Leach (90) ont observé, à l'aide d'un microscope électronique, la microcirculation du pied des bovins. Ils ont alors montré que des anastomoses artérioveineuses existaient à la base des papilles dermiques terminales de la ligne blanche. Celles-ci pourraient ainsi jouer un rôle important dans la pathogenèse de la fourbure en court-circuitant, via l'ouverture de shunts, la circulation sanguine du reste de la papille située en aval.

Cependant, aucune expérience n'a permis jusqu'à présent de mettre en évidence leurs implications dans la fourbure et des études plus récentes (17) remettent en cause l'existence même de ces anastomoses artério-veineuses.

B. L'onglon : soutien et protection.

L'onglon est formé de l'étui corné, situé à l'extrémité distale de chaque doigt des bovins, ainsi que de formations vivantes qu'il recouvre (derme, épiderme, hypoderme, troisième phalange...). Il a un rôle majeur dans le soutien du poids du corps de l'animal et assure également la protection des tissus vivants qu'il renferme.

1. Conformation externe.

Le sabot des bovins peut être représenté par une sorte de boîte comprimée d'un côté à l'autre et adoptant une forme de pyramide irrégulière(8) . Il est constitué de quatre sortes de cornes différentes (les cornes périoplique, coronaire, laminaire et solaire76.82) et peut être décrit suivant différentes faces:

- la face postérieure (palmaire ou plantaire),
- la face dorsale
- la face axiale, la plus proche du plan médian,
- la face abaxiale, la plus éloignée du plan médian,
- La face ventrale ou solaire.

Les cornes périoplrique (corne superficielle), coronaire et laminaire (partie interne) forment la paroi ou muraille qui s'étend de la face axiale à abaxiale en passant par la face dorsale. C'est la partie la plus dure du sabot et elle se fond dans la corne du talon en allant vers l'arrière du sabot. Elle prend contact avec le sol par son bord d'appui et on peut observer sur sa surface des stries parallèles. Celles-ci, également nommées cercles de croissance, apparaissent sous la forme de traits minces plus ou moins réguliers et sont les révélateurs de la vitesse de production cornée.

Le dessous de l'onglon est recouvert d'une corne plus souple, la corne solaire. Elle a une forme légèrement concave et remonte en direction de l'espace interdigité dans le creux axial de l'onglon. En se dirigeant vers l'arrière de l'onglon, la corne de la sole s'imbrique dans celle encore plus souple et plus élastique du bulbe et forme le bulbe de la sole.

Le bulbe est quant à lui formé de corne périoplrique qui recouvre le talon (face postérieure de l'onglon) et il rencontre la corne de la paroi en se dirigeant dorsalement sur les faces axiale et abaxiale de l'onglon.

A noter enfin que la corne de la paroi est unie à celle de la sole par la corne de la ligne blanche (corne laminaire), qui se reconnaît par sa structure lamellaire et qui a un rôle majeur dans le maintien de l'intégrité de l'onglon. Cette corne constitue également la partie la plus interne de la paroi et elle se retrouve accolée, en certains endroits, à la phalange distale par l'intermédiaire de son pododerme.

2. Conformation interne de l'onglon.

L'onglon, comme nous l'avons vu précédemment, est constitué de l'étui corné ou sabot, renfermant et protégeant les tissus vivants (vif) à l'origine de sa synthèse. Il recouvre également la phalange distale du doigt et des structures participant de façon active ou passive à la locomotion (tendons, coussin digital,...)

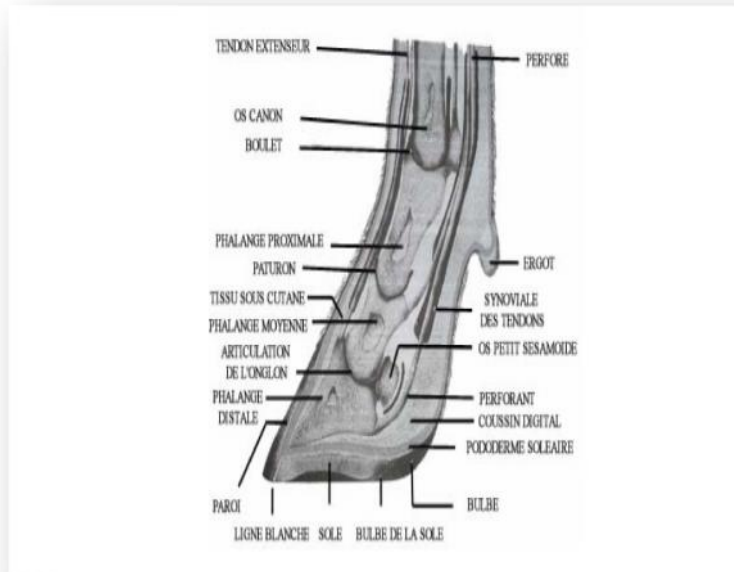


Figure 8: Formations internes de l'onglon et du pied(86) .

Le vif est constitué de différentes couches, au nombre de trois, qui sont de l'intérieur vers l'extérieur : le tissu sous-cutané ou hypoderme, le pododerme et l'épiderme (représenté exclusivement par sa couche germinative).

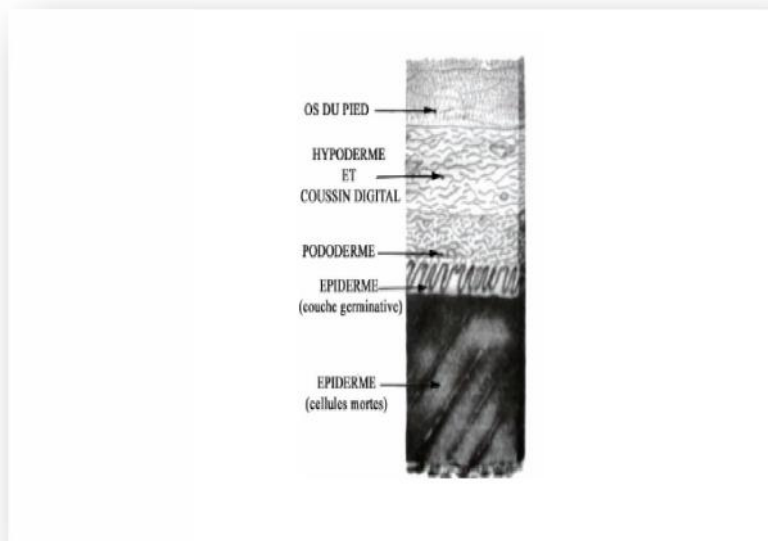


Figure 9: Coupe transversale de l'onglon au niveau de la sole(86).

L'appréciation de la structure du vif et de son organisation sont en premier lieu rendues impossible par la présence du sabot, mais une technique relativement simple (réalisée après la mort de l'animal) permet de le désolidariser du pied et d'observer ainsi les formations internes de l'onglon.

2.1. Examen post-mortem des formations internes de l'onglon

Pour visualiser les formations internes de l'onglon, il faut immerger tout d'abord le pied dans un bain d'eau chaude à 65°C pendant 30 minutes(67) . Le sabot est ensuite enlevé dans sa totalité en le serrant dans un étau et en se servant du métacarpe ou métatarses comme d'un levier.

Cette technique permet ainsi d'observer le pododerme normalement inaccessible ainsi que les surfaces osseuses, tendons, ligaments et articulations. Grâce à cette technique, on peut également voir apparaître la couche germinative épidermique, sur la face interne de l'étui corné. Ce sont ces cellules épidermiques qui seront les premières lésées lors de l'apparition d'un épisode de fourbure.

2.2. Le pododerme.

Le pododerme est situé entre l'hypoderme (interne) et l'épiderme (externe) dont il est séparé par une membrane basale. A travers celle-ci diffusent de nombreux nutriments, indispensable à la production cornée et qui sont distribués, dans cette région, par un réseau vasculaire très développé s'engouffrant au sein de papilles ou crêtes cornées.

Les papilles sont de petites surélévations du derme, en forme de cône, au fond desquelles une veine et une artère centrale viennent se rencontrer tout en établissant un réseau interconnecté de capillaires(38.90).

Elles sont localisées exclusivement au niveau du derme périoplique, coronaire puis solaire et sont recouvertes en surface par de la corne organisée en tubules. Cette disposition confère à la corne sa rigidité structurale et c'est pourquoi, le pododerme possédant le plus de papilles au millimètre carré, sera recouvert par la corne la plus dure du pied.

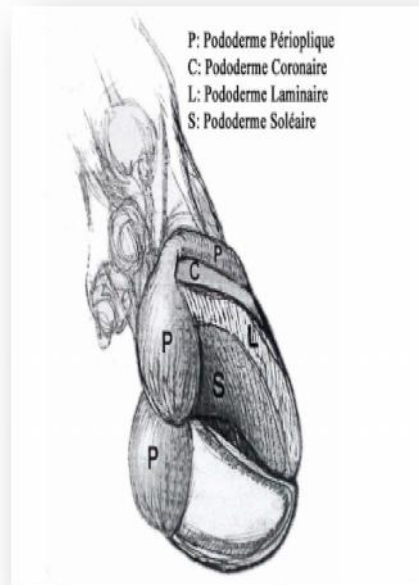


Figure 10: Les différentes parties du pododerme et leur localisation au sein de l'onglon (87).

Dans le pododerme coronaire, à l'origine d'une partie de la paroi (corne la plus dure du sabot), on compte pas moins de 80 papilles dermiques par millimètre carré. En revanche, dans le pododerme solaire* ou périoplique du talon (corne plus tendre), on n'en dénombre seulement 20 par millimètre carré(87).

Au sein de ces papilles dermiques, le réseau vasculaire riche en capillaires sanguins comporterait selon plusieurs auteurs(66.67.87.89.90) de nombreux shunts, qui pourraient se fermer pour de multiples raisons, privant ainsi de sang les zones en aval de ceux-ci (fond de la papille dermique). C'est ainsi que, lors d'épisode de fourbure, la fermeture de ces shunts est pressentie par ces mêmes auteurs comme responsable de la pathogenèse de cette dernière.

Dans le pododerme laminaire*, les papilles dermiques sont remplacées par des crêtes disposées de façon parallèle à la paroi. La corne produite de cette façon est ainsi immature, non tubulaire et donc beaucoup plus molle (46.76) mais elle est remplacée, de façon continue, beaucoup plus rapidement que les autres cornes du sabot(87) .

2.3. L'épiderme.

L'épiderme est constitué de cellules germinatives vivantes (couche basale de l'épiderme) et de cellules mortes (vers l'extérieur) qui forment l'étui corné. Son épaisseur augmente normalement légèrement de la pince (5mm) jusqu'au talon (7mm) et sa croissance dépend de multiples facteurs.

Les cellules de la couche germinative interviennent dans la production cornée et tirent leurs nutriments des vaisseaux sanguins du pododerme sous-jacent. Elles se divisent en continu et celles qui sont repoussées vers la surface du sabot, se kératinisent et meurent au fur et à mesure qu'elles s'éloignent de la membrane basale.

Plusieurs mécanismes contribuent à améliorer la qualité de la corne produite, notamment sa résistance aux pressions (mécaniques, chimiques) exercées par le poids de l'animal et par l'environnement.

Tout d'abord, durant la migration des cellules épidermiques, de la couche germinative jusqu'au bord d'usure, des filaments de kératine sont formés à l'intérieur de celles-ci et participent à renforcer leur structure. Cette kératinisation devient de plus en plus importante au cours de la migration et les filaments de kératine s'entrecroisent davantage apportant rigidité et résistance à ces cellules(29). Un ciment intercellulaire riche en lipoprotéines vient également renforcer la structure et favorise une rétention d'eau adéquate au sein de la corne, afin qu'elle conserve toute sa flexibilité.

De plus, comme nous l'avons vu précédemment, les cornes coronaire*, périoplrique ainsi que solaire sont synthétisées à la surface de papilles dermiques sous la forme de tubules. Ceux-ci sont reliés entre eux par de la corne inter tubulaire et l'assemblage ainsi formé est une corne très dure qu'on retrouve dans des zones soumises à de fortes pressions mécaniques, en particulier dans la paroi(28.38.87) .

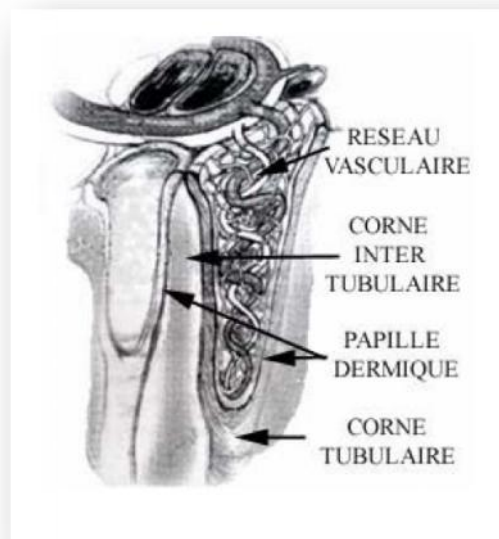


Figure 11: Coupe d'une papille dermique et des différentes cornes la recouvrant(38).

Enfin, les tubules cornés périoplques et coronaires de la paroi adoptent une orientation parallèle à celle-ci, lui conférant une meilleure rigidité et renforçant son caractère imperméable.

Pour permettre une synthèse de kératine et de ciment intercellulaire optimale, de nombreux éléments sont nécessaires parmi lesquels :

- Des acides aminés, souffrés notamment comme la cystéine et la méthionine qui sont important dans la réalisation des ponts entre filaments (29.87).
- Des acides gras (acides linoléiques et arachidoniques).
- Des minéraux (calcium).
- Des oligo-éléments, zinc et cuivre(13.17.87) .
- Des vitamines (biotine) (13.17.87)

Enfin, nous pouvons noter que la kératinisation des cellules épidermiques, de la même façon que la croissance cornée, est plus intense l'été que l'hiver. Cette dernière dépend de nombreux facteurs dont la race, l'âge de l'animal, l'alimentation, l'environnement, la biomécanique et l'intégrité du système vasculaire et n'est, dans tous les cas, pas la même suivant la partie du sabot que l'on observe.

En effet, alors que la corne de la paroi s'accroît de 5 millimètres(76.87) par mois environ (entre 0,2 et 8,5 mm), la corne de la sole, elle ne grandit que de 3 millimètres. Il existe ainsi une relation très étroite entre le pododerme et la couche germinative et toute affection du pododerme aura une influence sur la division des cellules de la couche germinative et donc sur la production cornée suite à l'interruption de la nutrition adéquate de celles-ci(17).

2.4. Le tissu sous-cutané.

Le tissu sous-cutané ou hypoderme permet au pododerme et à l'épiderme d'être relativement mobiles par rapport à l'os du pied.

C'est un tissu conjonctif réticulé, formé de traboules, qui se retrouve concentré en deux endroits principaux : sous la couronne et sous le pododerme du talon (76). Sous ce dernier, il se charge en graisse et il participe à la formation d'un coussin digité plantaire qui intervient dans l'amortissement des chocs, lors du déplacement de l'animal.

Ce coussin est constitué de trois coussinets approximativement cylindriques, les coussinets axial, moyen et abaxial, qui sont disposés parallèlement au tendon fléchisseur profond, au niveau du talon. Ils sont formés de tissu conjonctif élastique, incluant une quantité variable de graisse et sont enveloppés dans un réseau de collagène qui les amarrent au pododerme ainsi qu'au périoste de la phalange distale. Bien que le coussinet moyen s'arrête

juste en dessous du processus fléchisseur de cette phalange, les deux autres coussinets le dépassent et s'unissent quelques centimètres en arrière de la pince, par l'intermédiaire de nombreuses branches transverses.

Chez les chevaux, l'appareil suspenseur du pied (jonction derme/épiderme suspendant la phalange à la paroi) supporte la majeure partie du poids de l'animal, une faible proportion de la charge revenant à la sole et aux talons(44) . Au contraire, chez les bovins ,celui-ci est moins bien développé et le coussin digital doit alors supporter une charge beaucoup plus importante pour compenser. Ce coussin joue ainsi un rôle essentiel dans la protection du pododerme (et des autres structures internes), lors de la locomotion et tout changement dans sa composition aura alors des répercussions sur l'incidence des lésions podales, notamment sur la survenue d'ulcères de la sole.

L'hypoderme n'est cependant pas présent dans tout l'onglon et son absence entraîne alors l'immobilité du derme/épiderme par rapport à l'os du pied. Ceci est notamment observé principalement dans la moitié inférieure de la paroi, sur les faces axiale et abaxiale en pince, mais également sous la partie antérieure de la sole(86.87) . La fixation de l'os du pied au derme est alors la plus forte dans la partie abaxiale antérieure et s'amointrit vers l'arrière de l'onglon ou en se dirigeant vers la partie axiale antérieure (où elle reste cependant présente).

Ce dispositif est ainsi le second mécanisme (après le coussin digital) à intervenir dans le soutien du poids du corps de l'animal et il permet de suspendre la troisième phalange et par son intermédiaire, tout l'animal, à la corne de la paroi (87).

C. Les appuis des bovins.

Dans des conditions normales, l'animal dispose d'une couche germinative et d'un pododerme sain, lui assurant un sabot en bonne santé et de ce fait, un appui stable ; l'onglon se tient sur le bord d'appui de la paroi (face abaxiale surtout, face axiale de façon plus restreinte) et sur une partie de la corne du bulbe. L'angle réalisé entre la muraille et la sole est compris entre 45° et 50° et la longueur de la sole est approximativement égale à deux fois celle de la paroi (42).

Cependant, de nombreuses lésions peuvent apparaître au niveau des sabots et l'incidence plus élevée de survenue des lésions sur les onglons externes des membres postérieurs plutôt que sur les internes, nous amène à nous intéresser à la biomécanique des membres.

1. La biomécanique des membres.

1.1. Répartition de la charge pondérale sur les onglons.

Tout d'abord, la répartition du poids supporté par un membre, sur ses deux onglons, dépend de la situation interne ou externe de ceux-ci.

En effet, les membres postérieurs sont reliés au bassin par des rayons osseux permettant le transfert direct du poids du corps sur les onglons. Pour un animal debout, « au carré », le poids supporté par les membres postérieurs (par exemple 200 kg) est réparti équitablement sur les quatre onglons lorsqu'ils sont de même hauteur et stables. Chaque onglon (deux par membre) supporte donc 50 kg (Figure 12 : Répartition de la charge sur les onglons postérieurs, l'animal étant « au carré »)(76.86).

Cependant, de façon permanente, de petits mouvements latéraux se produisent au niveau de l'arrière train modifiant ainsi cette répartition équilibrée de la charge.

27 Avec un déplacement d'amplitude de 2,5 cm au niveau des hanches, Toussaint Raven a calculé que le membre situé du côté où le corps penche, supporte désormais une charge s'élevant à 120 kg alors que son opposé voit sa charge diminuée à 80 kg.

De plus, il a montré que les ligaments interdigitaux étant très développés et les articulations du pied étant de type trochléen, la répartition de la charge sur les deux onglons n'est pas égale. L'onglon externe reçoit ainsi les 3/5 de la charge et les 2/5 restants reposent sur l'interne.

La distribution de la charge supportée par les postérieurs est donc la suivante (avec le corps penché du côté droit):

- Postérieur gauche onglon externe, 32 kg,
- Postérieur droit onglon interne, 48 Kg,
- Postérieur droit onglon externe, 72 kg,

Et inversement lors de déplacement sur le membre gauche. gauche

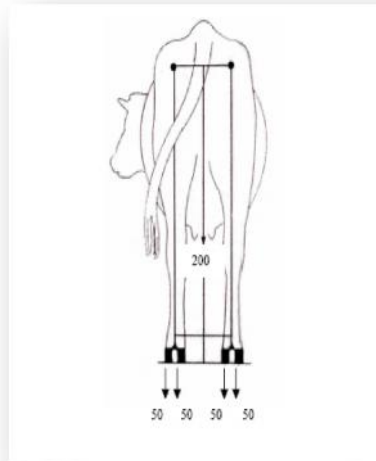


Figure 12: Répartition de la charge sur les onglons postérieurs, l'animal étant « au carré » (76, 86).

L'onglon externe des membres postérieurs est ainsi celui qui subit la plus grande variation de charge.

Il faut de plus noter que ce phénomène est renforcé par la forme même de l'onglon interne des membres postérieurs. En effet, étant moins stable que l'externe, il a tendance à se pencher sous le poids en direction de l'onglon externe, détournant ainsi une partie de sa charge vers ce dernier.

Dans le cas des onglons des membres antérieurs, le poids du corps est transféré à ceux-ci par une ceinture musculaire, ce qui rend inapplicable le raisonnement exposé ci-dessus.

Cependant, l'onglon interne, étant plus haut que l'externe, il supporte une plus grande partie de la charge, mais avec une différence moindre que celle observée pour les onglons des membres postérieurs. En effet, ces onglons étant tous les deux assez stables, ils travaillent et se partagent la charge de façon plus équitable.

1.2. Répartition de la charge au sein d'un même onglon.

A allure normale, le bulbe du talon et la paroi abaxiale reçoivent le premier contact avec le sol. Alors que le bulbe s'aplatit sous la charge, la paroi s'évase latéralement et la charge est ainsi transférée au coussin digital qui absorbe alors une grande partie de la pression subie. L'os du pied est également mobilisé lors de l'appui et il se penche en arrière, de façon axiale, exerçant une pression importante sur le coussin et le pododerme sous-jacent à la jonction entre la sole et le talon, site typique d'apparition des ulcères.

Le coussin digital joue ainsi un rôle essentiel dans l'amortissement des chocs et son intégrité ainsi que son bon développement sont essentiels à la prévention des lésions podales(91) .

2. Les conséquences de ces éléments de biomécanique.

2.1. Modifications anatomiques.

L'onglon externe postérieur est, comme nous l'avons vu, nettement plus sollicité lors des variations de charge que l'onglon interne. En observant les os du pied, cette différence apparaît alors sous la forme de nombreuses irrégularités recouvrant l'os de l'onglon externe(86) . En fait, plus l'os est soumis à des forces de pressions intenses, plus il devient rugueux et irrégulier. Cette différence existe également chez les jeunes animaux mais de façon plus atténuée ; cependant, elle augmente avec l'âge.

De plus, suite à la surcharge de l'onglon externe et donc aux forces de pressions plus nombreuses s'exerçant sur lui dans les conditions physiologiques, une irritation du pododerme apparaît, ayant pour conséquence une hypertrophie du tissu concerné

Une hyperplasie de la couche germinative peut également survenir provoquant à terme un agrandissement de l'onglon externe et notamment de sa sole.

Cet onglon, devenu plus grand que l'onglon interne, porte ainsi davantage de poids que ce dernier sur sol dur. De plus, la sole, devenant de moins en moins concave, est davantage mobilisée lors de l'appui, ce qui provoque au bout d'un certain temps, une nouvelle irritation à l'origine d'une hypertrophie, d'une hyperplasie et finalement de l'installation d'un processus sans fin.

2.2 Modifications des aplombs.

Ces modifications surviennent de façon classique suite :

2.2.1. A la surcharge de l'onglon externe.

L'onglon externe étant soumis à des forces de pressions plus importantes que l'interne, il s'agrandit, comme nous venons de l'expliquer, suite à des irritations répétitives du pododerme entraînant des réactions d'hyperplasie et d'hypertrophie. L'onglon externe supporte de ce fait, une charge de plus en plus grande et la vache tente alors de le soulager en resserrant ses genoux, ainsi qu'en écartant ses pieds afin de faire travailler davantage l'onglon interne. On dit alors que la vache adopte une position fermée de l'arrière avec les pieds « panards ».

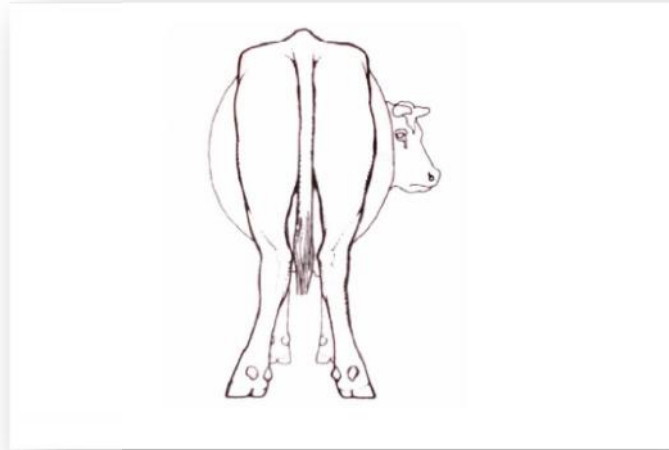


Figure 14: Vache fermée de l'arrière avec les pieds panards(86)

2.2.2. A la croissance cornée.

Elle entraîne des modifications d'aplombs car elle n'est pas homogène d'une corne à l'autre au sein du même onglon.

En effet, elle est très importante dans la partie abaxiale dorsale de la paroi, mais plus lente pour la partie axiale et également pour le bulbe. Cependant, cette croissance est habituellement compensée, dans les conditions physiologiques, par l'usure régulière de la corne qui est la plus importante sur la face abaxiale dorsale de la paroi, compensant ainsi sa croissance plus rapide(86) .

Par contre, dans les situations courantes d'élevage où les bovins passent l'hiver dans les étables entravées (manque d'exercice) ou dans des stabulations paillées (sol pas assez rugueux), on peut observer un défaut d'usure de la corne abaxiale antérieure (corne la plus dure) associée à un mauvais développement de la face axiale du sabot entraînant alors des changements d'aplombs.

L'onglon a alors tendance à pencher vers l'arrière, de façon axiale entraînant un report de charge sur l'arrière du pied. Le pododerme solaire en contact avec l'extrémité plantaire (ou palmaire) de l'os du pied va être le plus sensible à ce changement d'appui, subissant une compression six fois supérieure à ce qu'il subit dans les conditions normales.

2.3. Conséquences lésionnelles.

Suite à la surcharge physiologique de l'onglon externe par rapport à l'interne et à un défaut d'usure de la corne abaxiale pouvant survenir dans les conditions courantes de logement, le pododerme solaire est soumis à rude épreuve notamment juste en dessous de

l'extrémité plantaire (ou palmaire) de l'os du pied. Cette compression est généralement bien supportée par les onglons sains, néanmoins avec le temps, des décolorations ou hémorragies peuvent apparaître révélant une contusion du pododerme ainsi que de la couche germinative.

Ces lésions, survenant chez de nombreux bovins et de façon quasi exclusive sur l'onglon externe du membre postérieur, sont appelées lésions typiques de la sole. Elles correspondent à une contusion d'origine interne du pododerme de la sole et se traduisent en, l'absence de complication par une simple décoloration ou cicatrice dans la corne au niveau du site typique d'apparition des ulcères.

Dans les cas les plus graves, ces lésions primitives peuvent aboutir à la formation d'ulcères qui sont associés à une douleur et à une boiterie importante. Il faut alors avoir recours à un parage curatif, redonnant à l'onglon une forme et une hauteur normale tout en restaurant la concavité de la sole.

Enfin, il faut savoir que peu de temps (3 à 4 mois à l'étable) suffit pour révéler cette zone vulnérable, ce qui rend nécessaire le parage préventif à la rentrée des animaux afin de rectifier les aplombs et d'éviter les lésions au site typique d'apparition des ulcères.

CHAPITRE N 02 :

Pathologie des membres et du pied

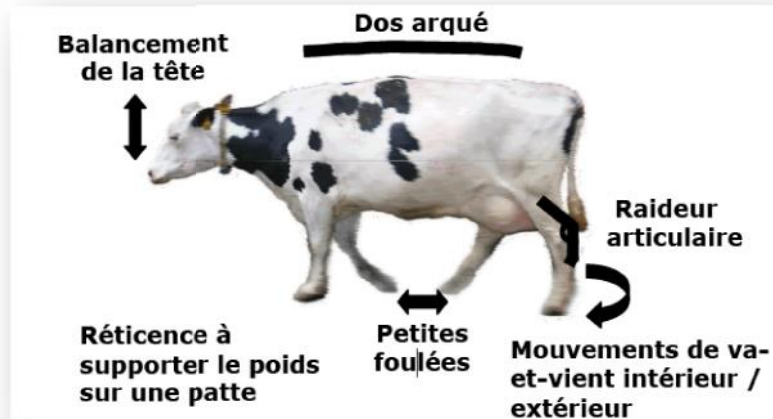
La boiterie est considérée comme un problème sérieux au bien-être des bovins laitiers. Des études ont révélé que les agriculteurs ont de la difficulté à déceler les premiers stades de la boiterie, ce qui mène à une sous-estimation de la claudication. Les problèmes d'onglon sont la cause principale de la boiterie et sont souvent liés à la stabulation ou à d'autres facteurs de gestion. Par exemple, le plancher de béton nu cause l'usure excessive et inégale de l'onglon. Les maladies de la peau comme la dermatite sont plus courantes lorsque les vaches doivent marcher sur un plancher de béton rainuré ou inégal. Les marches abruptes (plus de 15 cm), les planchers en pente et les surfaces mouillées, boueuses peuvent être à l'origine de la boiterie. Finalement, tout facteur qui oblige les vaches à passer davantage de temps debout sur le béton et dans le fumier peut accroître les risques de boiterie, p. ex. surface de repos inconfortable en raison d'une litière insuffisante.

1- DÉTECTION DE LA BOITERIE :

La réticence à supporter le poids sur un onglon ou plus est un indicateur assuré de la boiterie, mais les signes prennent souvent une forme subtile.

Plusieurs systèmes de notation conçus pour détecter rapidement la boiterie ont été élaborés en fonction des changements observés dans la démarche. En général, ils reposent sur un système de 5 points, allant de « sain » à « boiterie grave ». Voici les indicateurs de boiterie : dos arqué, mouvement de va-et-vient de l'intérieur à l'extérieur, courtes foulées, balancement de la tête, raideur articulaire et réticence à supporter le poids sur un onglon ou plus. Le système a permis d'attribuer une note à une vache après avoir observé sa démarche de côté et de l'arrière sur une surface dure, égale et non glissante.

L'image ci-dessous illustre des exemples de comportement à surveiller lorsque la vache est debout ou pendant qu'elle marche pour déterminer si elle souffre de boiterie ou non .



1 = « Saine » – la vache ne souffrant pas de boiterie affiche une démarche harmonieuse et son dos est droit et supporte son poids. Sa démarche n'est jamais inégale ou maladroite.

2 = « Démarche anormale » – la vache affiche une démarche légèrement inégale et une légère raideur dans les articulations. La boiterie n'entre pas encore en ligne de compte.

3 = « Boiterie légère » – la vache affiche un dos arqué lorsqu'elle marche et un mouvement de va-et-vient dans les membres postérieurs vers l'intérieur et l'extérieur. Elle peut également boiter légèrement.

MESURE : Gardez l'oeil sur ces vaches, car la boiterie pourrait s'aggraver.

4 = « Boiterie modérée » – une vache souffrant d'une boiterie modérée ménage une patte par rapport aux autres et elle boite. Elle a également le dos arqué, tant debout qu'en mouvement, donne des coups de tête saccadés et souffre de raideur articulaire.

MESURE : il serait préférable qu'un pareur d'onglons examine vos vaches immédiatement

5 = « Boiterie grave » – la vache a beaucoup de difficulté à se lever et à marcher. Son dos est extrêmement arqué. Elle donne des coups de tête saccadés, souffre de raideur articulaire et affiche une perte de poids appréciable.

MESURE : il serait préférable qu'un pareur d'onglons ou un vétérinaire ayant une expérience de la boiterie examine vos vaches immédiatement

Processus diagnostique des boiteries chez les ruminants

Démarche diagnostique générale (individuelle)

A- Anamnèse et commémoratifs:

Une anamnèse complète et un examen physique rigoureux restent primordiaux dans le

Processus de diagnostic des boiteries.

Il convient de toujours se renseigner dans quel **contexte** le bovin est atteint, quel est le **signe d'appel de l'éleveur** et le motif de visite du vétérinaire.

Ainsi, la boiterie sera la plupart du temps le motif d'appel du vétérinaire ou du pareur. Cependant, les maladies podales peuvent être observées à l'occasion d'une visite courante. Le **suivi de reproduction** par exemple, ou toute visite de troupeau, sont propices à la découverte d'anomalies de posture, de démarche ou de déformations des membres.

De plus, le pareur peut se déplacer dans le cadre d'un traitement préventif de tout ou d'une partie d'un troupeau et découvrir les maladies au fur et à mesure de l'approche des animaux et des commentaires de l'éleveur.

Type de production : production laitière ou viande, niveaux de production, races et lignées génétiques.

Type de rationnement : composition du régime alimentaire, mode de distribution, la disponibilité alimentaire, les changements brusques, ensilages et conservations.

De plus, le pareur peut se déplacer dans le cadre d'un traitement préventif de tout ou d'une partie d'un troupeau et découvrir les maladies au fur et à mesure de l'approche des animaux et des commentaires de l'éleveur.

Avant tout examen, il faut analyser et se renseigner sur l'élevage dans son ensemble :

- Habitat : logettes, stabulation libre, quantité et fréquence du paillage, du curage et de la désinfection des locaux, qualité des sols, jeunesse des bétons, rainurages, marches devant les auges, marches dans les voies d'accès à la salle de traite.
- Saison et contexte climatique lors de l'apparition de la maladie : mise à l'herbe sur une pâture au sol boueux, présence de pierres coupantes, sécheresse extrême et végétation dure et sèche dans les pâtures, travaux en cours, stabulation en plein hiver avec surpopulation...
- Statut sanitaire du troupeau : présence de dermatite digitale dans le troupeau, entrées d'animaux, diagnostic de coryza gangreneux, de maladie des muqueuses, fièvre aphteuse dans le pays, dans le département(13)...

Gestion :

Y a t-il un programme de soins ou de santé de routine? bains de pédiluve, parage des pieds et des protocoles de vérification de la conformité.

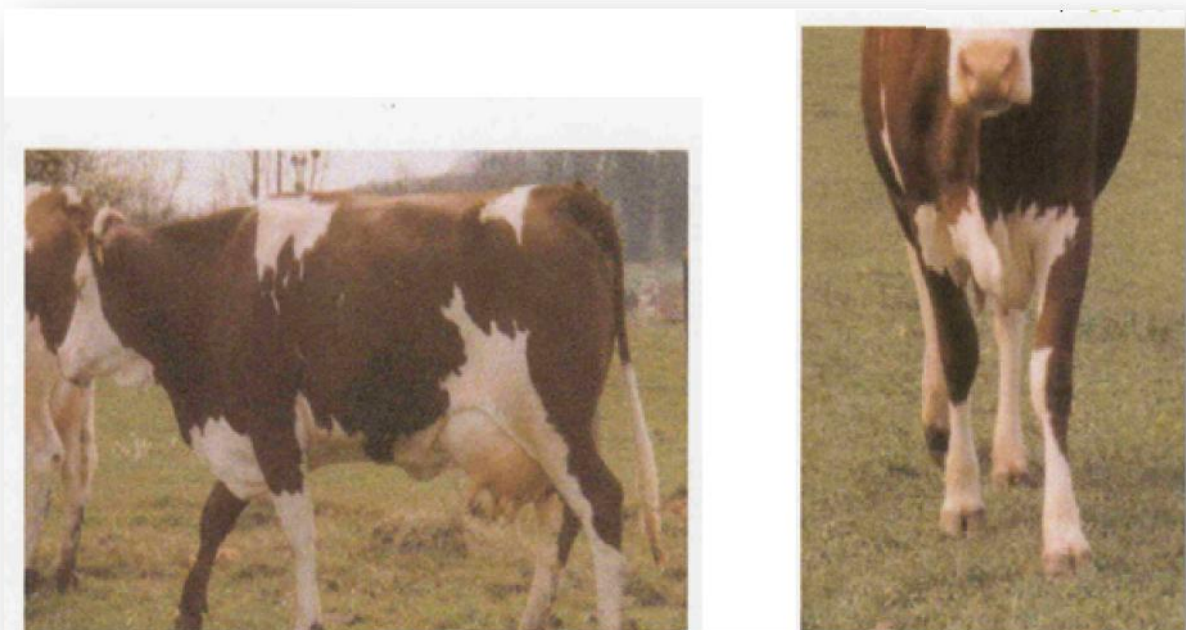
Vaccinations contre les Clostridies sont importants pour la prévention de certaines maladies podales..

Chargement, les mouvements, le mélange ou le déplacement des animaux peut entraîner des boiteries.

L'activité physique, la saillie, l'oestrus et les courses, gestation peuvent occasionner l'apparition des boiteries(23).

B. Examen à distance : statique et dynamique

- L'observation se fait au cours de décubitus, à l'état debout, au cours de la locomotion et en station.
- L'expérience de l'observateur permettra de déceler toute anomalie de posture, de démarche ou de comportement du bovin étudié et donc l'identification d'un pied ou d'un membre atteint est possible par une simple observation. .
- L'identification du membre affecté, le site de la lésion au sein de la branche et l'évaluation de la gravité de la lésion, sont les principaux objectifs de la première partie de l'examen.
- Anormalités de la posture et la marche, les gonflements, des blessures et des malformations, les abcès doivent être notés.



- Décubitus
- La posture normale d'un bovin sain à l'état de couché :

Les deux membres antérieurs sont pliés sous le sternum; Les membres postérieurs sont légèrement fléchis et avec un arrière jambe sous l'abdomen de la partie supérieure de la jambe libre.

- Un bovin sain se lève normalement par les membres postérieurs en premier lieu suivi par les antérieurs
- Les animaux qui boitent passent souvent de longues périodes de décubitus, refuse de se déplacer vers l'auge, un relever difficile manifestent une douleur particulièrement intense et adoptent une posture qui permettra de minimiser la douleur(86).



- Une fois debout, la conformation, la symétrie et la posture de l'animal peuvent être évalué. Ceux-ci devraient être consultés à partir d'une vue caudale et latérale.

- Une conformation anormale peut être symétrique ou asymétrique.
- Le corps de l'animal devrait être normalement symétrique autour du plan médian, qui divise le corps en deux parties égales.
- Les tailles et formes des articulations, des os, des tendons et des muscles de chaque membre devraient être similaires.
- En outre, tout changements absolus, indépendamment de la symétrie, devrait être l'objet d'une enquête approfondie.

B-1 :Posture

Pour soulager la douleur, l'animal malade adopte une posture spécifique pour réduire le poids du corps sur le ou les membres touchés.

- Dans le cas moins graves ou un seul membre est touché, le poids portant sur ce dernier est réduit par une légère flexion de la branche du membre contralateral.
- Dans certaines boiteries, les membres postérieurs sont placés plus en avant que la normale de l'organisme et le poids corporel est pris sur les talons ce qui peut réduire la douleur causée par des lésions telles que les fissures verticales et horizontales de la muraille.
- Dans certaines affections, les membres postérieurs sont placés caudalement que d'habitude et le poids corporel est pris sur les pinces afin de réduire la douleur causée par des lésions au niveau du talon tels que l'ulcère de la sole.

Les défauts de position des membres sont variables.et l'animal peut présenter:

- des membres postérieurs et antérieurs rapprochés alors que le dos est voussé,
- * deux membres peuvent être croisés ou écartés,
- * un des membres peut encore être en abduction ou en adduction par rapport à son homologue.

B-2 L'examen de la démarche

Identification du membre affecté avant l'examen détaillé est un objectif.

Certains mouvements tels que l'enlèvement, l'adduction, la flexion du pieds et de l'avant et de l'arrière doivent être notés car cela peut indiquer l'emplacement de la lésion.

Certains affections des membres peuvent être causés par de la faiblesse, la marche; des troubles d'ordre neurologique, douleur musculaire ou de certaines lésions pathologiques.

- L'animal doit être inspecté sur une surface non glissante (plancher de béton), sans paille.

- Idéalement, l'animal doit être observé au cours des mouvements vers l'avant, en arrière, en cercles, en ascendant et en descendant un trottoir.
- L'animal doit être observé par derrière, par l'avant et par les deux côtés latéraux.
- L'examen de l'animal durant une course peut fournir des informations utiles.
- L'identification du membre atteint dépend du changement de la démarche. De plus en plus la boiterie est grave de plus que la démarche est anormale.
- Pour les affections portant sur les membres antérieurs la tête est relevée lorsque le membre atteint porte le poids.
- Pour les affections portant sur les membres postérieurs le bassin est soulevé lorsque le membre atteint porte le poids avec le maintien de la symétrie pelvienne.
- Durant une boiterie on assiste à une limitation de la durée de contact de la partie douloureuse du pied avec le sol.

Certaines positions permettant d'atténuer la douleur en région podale peuvent être notées, comme l'attitude « en prière » où l'animal repose sur ses carpes

2-Reconnaître les animaux boiteux et sub-boiteux:

La précocité d'intervention, gage de réussite, dépend de la détection précoce des animaux boiteux mais aussi des sub-boiteux montrant des signes d'inconfort déjà responsables de baisse de performances.

Trois critères sont nécessaires pour en juger:

- la ligne du dos.
- Les aplombs.
- La forme des onglons.

a) La ligne du dos :

Elle se regarde à l'arrêt et en mouvement; selon une grille inspirée des travaux de Sprecher et al en relation avec la démarche de l'animal.

b) Les aplombs et le fait de plus ou moins soulager un pied:

Ces critères se jugent à l'arrêt plus les pieds postérieurs sont en rotation vers l'extérieur, plus ou moins écartés, avec des jarrets serres, plus les lésions sous les onglons sont importantes et grave en rapport avec une boiterie. Le fait de soulager le pied, de le poser en pince, de l'écarter indique une boiterie.

N'hésitez pas à observer les aplombs de vos animaux occupés aux cornadis lorsque vous circulez derrière eux. Repérez par exemple la vache qui piétine et constatez tout changement dans son positionnement. Autant d'éléments pour décider du parage

c) La forme des onglons:

Qu'ils soient allongés, en rotation, incurvés ou déformé , montre la nécessité d'un parage et peut être le signe d'une boiterie.

C'est l'absence d'anomalies pour les trois critères qui permet d'affirmer avec une quasi certitude que l'animal ne boite pas.

d. Examen clinique général:

La température, la couleur des muqueuses sont relevées.

L'examen de l'appareil cardiorespiratoire et de l'appareil digestif est pratiqué sur l'animal avant ou après l'examen des pieds.

Il est recommandé de pratiquer cet examen avant la levée des pieds, car l'animal risque de perdre patience avant que l'ensemble de l'examen soit terminé.

L'examen clinique permet de déceler et de caractériser une éventuelle atteinte systémique qui pourra être reliée aux lésions observées sur les pieds (maladie légalement réputée contagieuse ou une maladie d'importance économique).

Pour la plupart des maladies podales qui seront diagnostiquées, l'animal est en bon état général, seuls les retentissements du type baisse d'appétit, perte d'état corporel et chute des productions auront été rapportés dans la première étape de la démarche diagnostique.

e. Examen rapproché : aplomb et position des membres:

Il est important d'examiner soigneusement le pied et l'espace interdigital avant de le lever.

La **face dorsale des pieds** notamment, n'est pas visible une fois le pied levé.

Ainsi, des **modifications de volume**, des **lésions digitales** peuvent révéler un panaris ou une maladie de Mortellaro qui ne seront pas toujours visibles depuis la face palmaire.

Par contre, la palpation de cette face, en particulier de l'espace interdigital en cas d'inflammation, n'est pas conseillée tant que l'animal peut réagir violemment.

Cet examen est nécessaire mais non suffisant, il faudra toujours suivre la conduite décrite dans le paragraphe suivant.

f. Le lever de pied et préparation à l'examen du pied:

Etant donné la fréquence élevée des affections des pieds chez les bovins, en particulier des postérieures, il est impératif, en cas de boiterie, d'examiner précocement et attentivement le pied du ou des membres boiteux.

«Une intervention dans les quarante-huit heures qui suivent l'apparition de la boiterie est nécessaire pour augmenter les chances d'une guérison rapide. » Car lorsqu'une vache boîte, il y a neuf chances sur dix que cela provienne du pied.

Et dans tous les cas, il faut lui lever le pied avant d'entreprendre un traitement. Il faut donc un moyen simple dans chaque élevage pour agir rapidement.

Il sera simplement rappelé que le bovins qui est appelé à montrer ses pieds **souffre potentiellement** et que la locomotion ou ne serait-ce que les appuis peuvent être une épreuve pour l'animal.

Il conviendra alors de contenir l'animal sans précipitation ou sans de stress supplémentaire.

L'observation du pied et l'identification rigoureuse des lésions présentes nécessitent en premier lieu un **lavage soigneux du pied**.

- **Nettoyage de la pose du sabot :**

Une fois que la jambe est soulevée, le sabot atteint doit être nettoyé.

Le nettoyage qui se fait avec un pinceau à poils durs, ainsi une grande quantité d'eau, est vivement recommandé, améliore les Conditions d'intervention sur le pied et évite toute erreur de diagnostic par omission de lésion. La boue, Les débris de litière, les mottes de terre, sont enlevées grossièrement à la main ou à l'aide du couteau anglais, généralement nécessaire pour faciliter l'examen. La sciure est préconisée une fois le nettoyage est terminé pour le séchage du sabot et une manipulation plus facile.

Après le nettoyage, le pied doit être visuellement inspectées de façon systématique. L'espace interdigital ne doit pas être oublié.

En effet, les lésions de dermatite digitale, une vésicule ou une abrasion ne pas toujours bien visibles, étant souvent recouvertes d'exsudat.

En second lieu, un **parage strictement fonctionnel** est réalisé de sorte à n'éliminer que la corne inutile et de respecter les aplombs corrects du pied.

Au fur et à mesure de ce parage, les lésions peuvent apparaître. Enfin, le parage curatif peut être nécessaire, en fonction des lésions constatées.

En effet, le parage curatif direct d'une lésion immédiatement visible, sans respecter un parage fonctionnel, peut compromettre l'aplomb final du pied, alors que d'autres lésions pourront apparaître ultérieurement.

Contention pour diagnostic :

Le lever au jarret est préférable :

Pour réaliser cette opération, deux techniques existent:

- Le lever au jarret

La première moins déséquilibrante pour l'animal. Le pied doit être levé à la verticale, voire légèrement en avant.

Pour que l'animal soit en équilibre, il faut bien lever le pied. « La pointe du jarret doit se situer à environ un travers de main de la pointe de fesses, mais surtout jamais au dessus. De cette façon, la vache est en équilibre. »

À l'inverse, la technique au paturon est plus contraignante pour l'animal. Dans ce cas, il faut tirer le membre vers l'arrière. « Cela crée un report de poids plus important sur le membre symétrique entraînant un réel déséquilibre. »

g. Description et reconnaissance des lésions:

- ❖ Les lésions seront présentées selon leur localisation anatomique.
- ❖ Les pieds sont souvent porteurs d'une ou plusieurs lésions plus ou moins graves (9 vaches/10 présentent au moins une lésions).
- ❖ Les lésions dites de complication se retrouvent plus systématiquement sur les animaux qui ont boité ou qui boitent (Ex: ulcère de la sole).
- ❖ Certaines lésions sont caractéristiques d'une maladie (Ex: érosion de la corne du talon pour le fourchet), d'autres non (ulcère typique de la sole se retrouve dans le fourchet grave et la fourbure subaigue).
- ❖ Sur un même pied, les lésions peuvent résulter de plusieurs maladie différentes. Exs: Le fourchet et la fourbure, et le fourchet et la maladie de mortellaro.

Les lésions de la peau interdigitale doivent faire soupçonner l'existence de maladies infectieuses et contagieuses (fièvre aphteuse, BVD, IBR, ...) association des symptômes généraux

Il faudra donc distinguer les atteintes des différentes structures du pied:

- la peau et les tissus sous-cutanés des doigts,
- La corne et le pododerme,

- ❑ ainsi que les structures profondes des doigts : les phalanges et les éléments articulaires.

2. Lésions de la peau et des tissus sous-cutanés des doigts :

a. Plaies cutanées, digitales et interdigitales:

Les plaies de la peau des doigts des bovins reconnaissent plusieurs origine et plusieurs aspects lésionnels.

Il faudra observer et décrire plus précisément les caractéristiques de ces plaies. Elles ne sont pas toujours évidentes à l'examen du pied, tantôt tout à fait caractéristiques de certaines maladies podales, tantôt d'aspects divers et non spécifiques.

Les plaies peuvent être de simples abrasions du tégument, des pertes de substance plus ou moins profondes, ou encore présenter une surface en relief.

Il convient alors de noter :

- Leur forme (circulaire, ovale),
- L'aspect de leurs contours (bordure blanche, poils longs),
- Ainsi que les caractéristiques de leur surface,
- La couleur.
- L'odeur : le fourchet, la dermatite digitale, le panaris, possèdent chacune leur odeur caractéristique, souvent fétide, et différente selon chaque maladie, pouvant aider les praticiens au diagnostic.

La présence ou non d'un exsudat et les caractéristiques de celui-ci. Enfin, les ulcères des maladies systémiques virales, les lésions unitaires de dermatite digitale ne peuvent être oubliées.

***Abrasion, érosion et exulcération du tégument interdigital :**

Les **érosions** sont des pertes superficielles de la peau interdigitale ou digitale n'intéressant que l'épiderme.

Elles sont de couleur rouge mais ne saignent jamais car le derme sous-jacent n'est jamais atteint.

Les **exulcérations** sont de même type, mais elles sont plus profondes. Ces lésions peuvent être primaires lors d'un léger traumatisme par exemple. Parfois une forte humidité associée à des conditions d'hygiène défavorables suffit à léser la peau de l'espace interdigital.

Les érosions et exulcérations peuvent aussi être secondaires à des vésicules dont la paroi s'est rompue. Il faut alors penser aux maladies virales systémiques contagieuses.

***La lésion du panaris interdigital**

*** La dermatite digitale**

*** Maladies virales systémiques**

b. La limace ou tyloma

Description :

Cette lésion a été décrite également comme une maladie du pied des bovin. Elle est fréquente. Il s'agit d'une réaction proliférative de la peau de l'espace interdigital, formant une masse plus ou moins importante, ferme à la palpation, visible après écartement des doigts.

Parfois elle peut être visible en face dorsale.

Afin de détecter sa présence, il faut passer systématiquement l'index entre les onglons après nettoyage du pied : le tyloma est alors palpé quelque soit sa taille.

Lors de la découverte de cette formation, il faut apprécier sa position symétrique ou non symétrique par rapport à l'espace interdigital, l'aspect de sa surface (décoloration,abrasion, fissures, exsudations, tissus nécrotiques), ainsi u'une éventuelle douleur à la pression.

Une sensibilité anormale peut aussi révéler des lésions, même débutantes, de dermatites digitales ou de panaris qui profitent de cette excroissance pour se développer.

La plupart du temps, aucune boiterie n'est associée.

DIAGNOSTIC:

il se fait facilement par inspection de l'espace interdigital sur le membres levé. Le diagnostic différentielles comprend les véritables papillomes, les gonflements inflammatoires et les oedèmes volumineux de l'espace interdigital en rapport avec des processus infectieux de la couronne.

TRAITEMENT:

Dans tout les cas le traitement est nécessaire.

Le meilleur traitement est l'ablation radicale de la lésion sous anesthésié, à moins que la lésion soit petite.

On peut traiter les petites lésions par les caustiques (Sulfate de fer ou de cuivre)

c. Lésions prolifératives cutanées :

Description lésionnelle :

Nous appellerons lésion proliférative toute lésion dont la surface est en relief et de nature plus ou moins rugueuse.

Il existe plusieurs types de lésions prolifératives d'étiologie diverse et absente suivant le stade d'évolution de l'entité pathologique à laquelle elle appartient.

d. Les lésions inflammatoires:

L'inflammation est caractérisée par quatre signes associés :

Rougeur, chaleur, douleur et enflure.

Il arrive que seule une augmentation de volume de tous les tissus mous du pied soit appréciable.

La rougeur est parfois discrète sous les poils de la région cutanée au-dessus de la couronne.

La chaleur est appréciée par la palpation et une douleur est provoquée soit par mobilisation ou pression.

La gaine tendineuse doit toujours être examinée lors d'infection profonde de la sole avec une enflure marquée de la région du talon.

Inflammation chaude, douloureuse et rouge de la couronne, surtout marquée dorsalement et ventralement lors de pnaris interdigité.

1-2. Lésions de la corne et du pododerme

a. Corne jaune sale:

La coloration normale de la corne est blanc crème, associée à une consistance grasse et homogène.

La coloration jaune varie du beige foncé au jaune foncé, répartie dans toute la surface de corne observée ou plutôt localisée, sans contours strictes.

Dans ce dernier cas, il faut la différencier des contours d'une bleime ancienne. Cette coloration de la corne témoigne d'une infiltration séreuse, consécutive à une inflammation ou un œdème du pododerme qui a eu lieu quelques mois auparavant.

Fréquemment associée à une fourbure subaiguë, elle survient lors d'une transition alimentaire, d'un changement de mode de vie de l'animal ou d'un vèlage.

b. Les bleimes:

La bleime est une trace hémorragique dans la corne de la sole. L'hémorragie du pododerme est ancienne (plusieurs semaines au moins), visible dans la corne de la sole lors du parage fonctionnel.

La corne, de couleur jaune orangé (pigment de sérum extravasé) à rouge (caillot de sang), emprisonne les pigments et progresse vers la surface de la sole au fur et à mesure de la croissance de la corne.

Par conséquent, plus la coloration est en surface (proche du sol), plus la cause de l'hémorragie est ancienne.

On distingue la bleime diffuse et la bleime circonscrite, dite localisée.

Le pododerme Est le siège de phénomènes congestifs qui se traduit par des hémorragies au moindre choc (même la marche).

Les bleimes résultent; de la dureté des sols en particulier des bétons.
le passage des sols souples aux sols bétonnés en stabulation permanente des changement alimentaires et des stress.

Elles sont fréquentes chez les primipares juste après le vêlage.

Sans intervention, la maladie provoque un décollement de la sole.

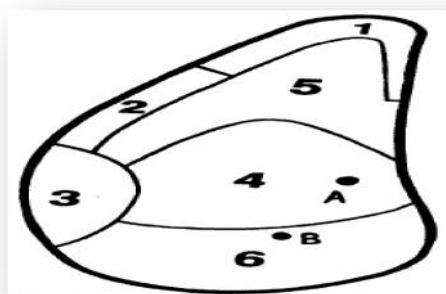
TRAITEMENT:

Le traitement des bleimes consiste à baigner les pieds dans une solution de sulfate de cuivre à 2 et de formol du commerce dilué à 5 dans un pédiluve de stationnement.

c. Ulcère de la sole

Il est décrit comme une solution de continuité dans la corne à l'endroit typique de la sole, bordée par une corne décollée.

Le pododerme réagit en produisant une corne qui recouvre peu à peu la lésion.
Les ulcères de la sole sont donc fréquemment recouverts par une épaisse couche de corne irrégulière.



Face solaire. Délimitations des zones de la sole.

Les points A et B sont les points d'apparition typiques des ulcères de la sole. Le point A étant le plus fréquemment atteints.

d. Cerise ou chéloïde :

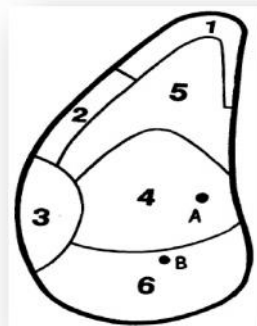
Le terme de chéloïde définit un tissu de bourgeonnement qui tente de combler un ulcère de la sole.

La lésion est donc consécutive à la bleime circonscrite et à l'ulcère de la sole. Les symptômes ne sont pas plus intenses que lors de l'ulcère non compliqué de la sole. Les écoulements purulents qui témoignent d'une atteinte profonde des doigts peuvent également être observés à ce stade

e. Ouverture de la ligne blanche :

L'ouverture de la ligne blanche est une rupture de la continuité entre la corne de la sole et la corne de la muraille.

Cette rupture est matérialisée par un trait ou un simple point de couleur noir dans la ligne blanche, entre les zones 1 et 5 ou 2 et 5.



Il faut toujours parer prudemment la corne décollée à cet endroit, jusqu'à disparition de toute trace noire afin d'éliminer l'hypothèse d'un décollement de la ligne blanche.

Le parage doit supprimer l'appui à cet endroit tout en préservant l'appui sur l'onglon, de manière évasée afin de permettre l'évacuation de tout corps étranger qui viendrait s'insérer par la suite.

Mais toute trace noire à cet endroit ne signifie pas un décollement de la ligne blanche. Une fistule peut faire suite à la trace noire observée, parfois jusqu'à la couronne. Un corps étranger, à l'origine du décollement peut être retrouvé lors du parage.

L'ouverture de la ligne blanche plus près du talon et en face externe provoque une suppuration qui remonte facilement le long de la muraille pour émerger au ras de la couronne.

f. Abscesses de la sole ou ulcère compliqué de la sole:

Appelé aussi « lésion du clou de rue », l'abcès de la sole est la lésion de la maladie appelée : « pododermatite traumatique septique ».

L'abcès de la sole provoque une boiterie sévère d'apparition brutale.

une altération de la « soudure » entre la sole et la muraille au niveau de la ligne blanche autorise les bactéries à pénétrer plus profondément et à créer des abcès.

Les abcès se cachent très souvent sous des fissures discrètes de la ligne blanche, toujours soulignées de noir.

Un point noir, même discret, peut témoigner de l'abcès de la sole, découvert après parage fonctionnel, puis curatif.

Il est toujours associé à un décollement de corne, jusqu'à un « déssollement total ».

Le pododerme est rarement atteint .

g. Dédoublage de la sole:

Description lésionnelle:

Le dédoublement de la sole est le résultat d'un **arrêt momentané de la production cornée**, suivi d'une reprise de celle-ci.

Il en résulte un « vide » de corne qui concerne l'ensemble de la surface de la sole.

* Cette lésion n'est pas douloureuse

h. Erosion de la corne du talon:

Description :

Appelée aussi érosion unguéal en latin, cette lésion est souvent décrite comme une affection du pied en elle-même mais elle la lésion caractéristique du fourchet .

On observe une perte de substance irrégulière de l'étui corné, en talon ou en sole.

La perte de corne présente une forme en V, sous forme de dépressions, de sillons ou bien « à l'emporte-pièce », associée à un aspect noirâtre de la corne.

La lésion occasionne une boiterie lorsqu'elle est sévère et qu'elle provoque une inflammation douloureuse du bulbe du talon.

Érosion de la corne du talon. Il s'agit de pertes irrégulières en V sous forme de dépressions et de sillons de la corne du talon avec aspect noirâtre de la corne c'est une lésion caractéristique du fou.

i. Décollement de la corne du talon :

Il s'agit d'une lésion caractéristique du fourchet lorsqu'elle est associée à l'érosion de la corne du talon.

j. Corne friable :

Une corne friable, présentant un aspect crayeux, apparaît lors d'un dysfonctionnement du pododerme. Ce dysfonctionnement est fréquemment associé à **une fourbure chronique**.

k. Excès ou défaut d'usure des onglons :

Description :

L'excès de corne peut concerner la corne du talon, ou la corne de la sole, ou encore celle de la muraille.

Cet excès apparaît soit de façon primitive, soit secondairement à une perturbation de la croissance cornée .

A l'examen rapproché, l'onglon présent un appui anormal sur le talon ou en pince, selon la localisation de l'excès de corne. Parfois, l'excès de corne est réparti sur l'ensemble de la surface d'appui

l. Seime ou fracture verticale de la muraille :

La seime est une **fissure longitudinale, ou fracture verticale, de la muraille**(photographies 132 et 133). Elle est rencontrée plus fréquemment sur des pieds de bovins allaitants, ou lors de sècheresse des sols. La boiterie est légère à marquée.

Les seimes situées en face interne de l'onglon (du côté du creux axial) sont les plus douloureuses.

La complication possible d'une telle lésion est l'évagination du pododerme.

m. Seime cerclée ou fracture horizontale de la muraille:

La seime cerclée est horizontale, parallèle à la couronne.

Elle correspond à un arrêt brutal de production de corne lors d'un accès de fourbure. La zone est fragilisée, puis fracturée, et touche l'ensemble des onglons à la même hauteur en général. L'intensité de la boiterie est variable.

n. Concavité et cerclage de la muraille:

Le bord dorsal de la muraille est concave : il remonte en pince . Il convient de la différencier des anomalies congénitales de la muraille (pied enroulé, pied chinois, pied en ciseaux).

o. Déformations et anomalies des onglons :

Description :

Les déformation des onglons peuvent être liées à des anomalies congénitales ou à des maladies chroniques qui atteignent les cellules de la couche germinative.

Il peut s'agir de la forme de l'onglon dans son ensemble, ou bien de l'aspect de la muraille.

On peut distinguer les onglons incurvés en spirale, concaves ou flexiformes, les onglons cerclés dits simple ou déformés, enfin les onglons normaux, allongés, à gros talon ou minces.

Diagnostic différentiel :

La plupart des déformations sont congénitales, mais il peut être utile de distinguer les déformations bénignes des déformations secondaires à un processus pathologique systémique collectif.

3. Déformations majeures de la région digitale:

Description :

A l'examen à distance, puis rapproché, ou après parage, une déformation de l'extrémité du membre, au-dessus de la bande coronaire peut être visible.

Ces déformations sont le plus souvent des augmentations de volume.

Il conviendra de procéder à des examens complémentaires afin de préciser le diagnostic.

3. Déformations majeures de la région digitale:

Description :

A l'examen à distance, puis rapproché, ou après parage, une déformation de l'extrémité du membre, au-dessus de la bande coronaire peut être visible.

Ces déformations sont le plus souvent des augmentations de volume. Il conviendra de procéder à des examens complémentaires afin de préciser le diagnostic.

4. Lésions des organes profonds des doigts:

- Les os, les articulations, les ligaments, les muscles et les gaines tendineuses doivent être examinés.

- Les techniques utilisés sont l'inspection visuelle, palpation, la percussion, la flexion et l'extension de l'articulation.
- Ces structures devraient être évaluées pour déterminer la présence d'une douleur, gonflement, chaleur, déformation, blessure, texture anormale, l'atrophie, une diminution de circulation, mouvement anormal...
- Si le site de la boiterie dans le pied ne peut être identifié par inspection, un bloc peut être placé sur l'un des doigts du membre intéressé.
- . Si les boiteries'aggrave cela suggère que la lésion est située dans le doigt porteur du bloc.
- .Si la cause de la boiterie ne peut pas être identifiée visuellement, le recours a la palpation en utilisant la compression du sabot, ou bien la percussion avec un petit marteau peuvent faciliter l'identification du siège de la douleur.
- D'autres enquêtes, telles que arthrocentesis, radiographie, échographie, l'anesthésie régionale, blocs nerveux, scintigraphie et de la thermographie, fournira de plus des informations plus détaillées
- **Examen post-mortem à l'abattoir ou au cours d'une autopsie.**
- **Interprétation des examens radiographiques :**
 - **Nous avons vu que l'examen radiographique est nécessaire si'on veut préciser un diagnostic différentiel à partir de symptômes et de lésions de la région digitale.**
 - **De plus, cet examen permet d'établir l'ancienneté des lésions.**

1-Le parage :

Le parage est l'un des moyens essentiels de la prévention et du traitement des boiteries dues aux affections des onglons. On distingue :

- le parage fonctionnelle et
- le parage curatif.
- Le parage fonctionnel est l'action de « couper et tailler les onglons afin qu'ils puissent remplir leurs fonction le mieux possible:

*la protection du tissu vif.

*Supporter le poids du corps à l'arrêt et en mouvement.

Le parage curatif consiste à traiter les lésions . Il est toujours précédé du parage fonctionnel que l'on qualifie le parage curatif.

On dit que la surface d'appui de l'onglon est stable si le bord antérieur de la muraille est court et que le bulbe de la sole est bien développé (la longueur de la sole est approximativement égale à deux fois celle de la paroi)

L'onglon se tient droit sur le sol : les faces axiales et abaxiales sont parallèles entre elles et un angle de 45-50° est mesuré entre le bord antérieur de la muraille et la sole.

*Deux objectifs à avoir en tête

Le premier objectif est de rééquilibrer les charges au sein de chaque onglon.

Pour cela, il faut couper la muraille en pince à la bonne longueur (huit centimètres du bord de la couronne à la pince sur l'arête dorsale de l'onglon interne pour les postérieurs ou de l'onglon externe pour les antérieurs).

Par ailleurs, il faut tailler la surface portante (la sole) de façon à respecter une bonne hauteur en talon et ne laisser que deux à trois millimètres d'épaisseur en pince; l'angle de la paroi et de la sole doit faire entre 45 et 50°.



Il faut respecter une bonne hauteur en talon et, l'angle de la paroi et de la sole doit faire entre 45 et 50°.

***Le deuxième objectif est de rééquilibrer les charges entre les deux onglons.**

Les surfaces portantes des deux onglons doivent être de même hauteur. L'onglon postérieur externe est, le plus souvent, plus haut que l'interne; il porte donc trop de charge et doit être paré en conséquence.



Les surfaces portantes des deux onglons doivent être de même hauteur

1-a Le matériel nécessaire au parage:

Le matériel de base se compose d'une

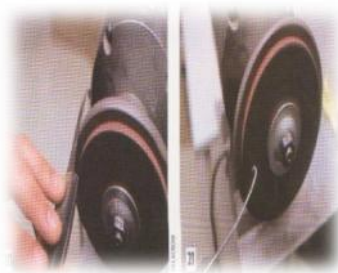
- *pince coupe onglon légère type pince de maréchalerie,
- *d'une ou plusieurs rénettes essentiellement droites si l'on est droitier et vice-versa.

La finesse de la lame résulte de l'affûtage régulier (toutes les trois ou quatre vaches), nécessaire pour effectuer un parage précis et sans efforts inconsidérés.

Les rénettes sont protégées par de vieux manchons trayeurs pour préserver l'affûtage



Un guide de mesure de la longueur de la muraille et de l'angle entre celle-ci et la sole.



Un touret pour affûter les rénettes avec une meule en caoutchouc et silice pour affûtage



Une sangle pour lever le pied



Le rogne pied électrique. Divers modèles d'outils existent : celui-ci est à plaquettes interchangeables ; très efficace mais à ne pas mettre entre des mains inexpérimentées.

Les disques à poncer grossiers peuvent être utilisés : moins efficaces en particulier quand il y a beaucoup de corne à enlever et surtout un inconvénient majeur:

une tendance à chauffer la sole et un risque de léser le tissu vivant sous la corne.

Une procédure de parage en six étapes

L'intervention sur un pied n'est pas un acte anodin (sans importance).

Il nécessite connaissance, rigueur et précision.

Il est utile — d'autant plus si l'on est novice (débutant)— de respecter une procédure de parage pour éviter au maximum les erreurs toujours préjudiciables.

La technique dite hollandaise mise au point par Toussaint Raven est la technique de référence internationale.

2-Les six étapes de parage :

***Mesure de la longueur sur l'onglon interne (postérieurs) ou externe (antérieurs) :**

Mesure la longueur (8cm) sur l'onglon interne moins déformé (il sert de référence pour l'onglon externe)pour les postérieur et l'onglon externe pour les antérieur en général (il sert de référence pour l'onglon interne).

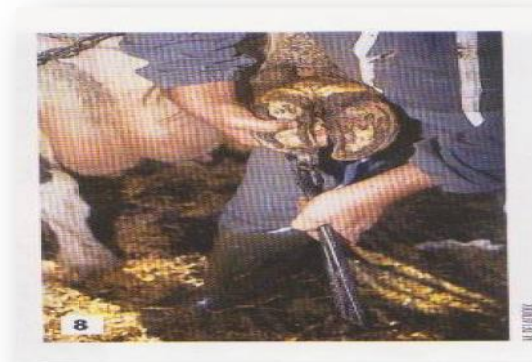
Cette mesure se prend du démarrage de la corne.

Ce point se perçoit bien au doigt par une petite dépression à la jonction de la peau et de la corne.

La bonne prise de cette mesure conditionne toute la suite du parage.



***Coupe de cet onglon à cette longueur**



*** Coupe de l'autre onglon à la même longueur**



***Aménagement de la surface portante de l'onglon interne (postérieur) ou externe (antérieur) de façon plane et perpendiculaire par rapport à l'axe du membre en respectant les principes énoncés en 1 et 2.**



***Trois points à respecter pour déterminer la surface portante Le point 1 détermine la bonne hauteur du talon sur l'onglon interne.**

Ce point se situe environ à un tiers de la longueur totale de la boîte cornée en partant de la zone du talon.

Le point 2 est le point à surveiller systématiquement :est la zone précise juste à cote de la ligne blanche légèrement en arrière de la Pince ou la sole est la moins épaisse. il ne doit pas être répressible à une pression forte du pouce. Si c'est le cas, arrêtez de parer !

Le point 3 assure la stabilité latérale de l'onglon. La paroi interne de l'onglon doit être respectée de ce point à la pince.

Le parage du creux axial ne doit donc pas entamer cette zone.



Ces trois points déterminent un plan, c'est la surface portante de l'onglon qui doit être plane et perpendiculaire par rapport à l'axe du membre.

La muraille (composée de la corne la plus résistante) constitue les bords de la surface portante ; c'est elle qui supporte la charge, elle doit être respectée du point 1 au point 3 et suffisamment large (0,5 cm). Attention donc, au bordage excessif trop courant quand on travaille à la meuleuse électrique



*** Aménagement de la surface portante de l'onglon adjacent de façon à le mettre à la même hauteur que le précédent.**

*** Aménagement du creux axial: évaser la partie axiale des 2 soles de façon à éviter l'accumulation de débris dans l'espace interdigital et soulager cette partie de la sole ou se développe les ulcères typique de la sole .**

Les erreurs de parage à éviter

Le défaut le plus courant est de trop parer :

Si on a coupé trop court, il faut laisser alors plus d'épaisseur de sole en pince.

- En cas de parage excessif du talon interne sur les postérieurs, il est alors difficile de mettre l'onglon externe à la même hauteur.

L'objectif essentiel du parage fonctionnel ne peut être atteint.

- En cas d'amincissement trop important de la surface portante avec sole molle à la pression, il faut arrêter tout parage et éviter de faire marcher la vache surtout sur des surfaces agressives (sol caillouteux, gravillons...).

En cas de parage excessif, il peut être sage de mettre l'animal quelques jours au repos sur une surface bien paillée.

4-Le parage curatif : toujours après un parage fonctionnel

*Le parage curatif permet de gérer les lésions mises en évidence par le parage fonctionnel.

*Les lésions sont donc toujours parées après le parage fonctionnel.

*Le parage fonctionnel correctement effectué règle déjà par lui-même le gros du problème par le simple rééquilibrage des charges.

*Les objectifs du parage curatif sont d'éviter la pénétration de corps étrangers dans les plaies et de soulager la charge de l'onglon lésé.

1 - En supprimant les rebords abrupts de corne autour de la lésion de façon évasée mais sans créer d'entonnoir pour éviter que les saletés ne s'accumulent dedans.

2 - En supprimant toute corne décollée.

3 - En diminuant ou supprimant l'appui de l'onglon atteint.

*Le travail s'effectue avec un matériel parfaitement affûté de façon à éviter de léser encore plus les tissus vivants.

* Pour chaque cas, il convient de réfléchir au meilleur compromis possible entre la nécessité de dégager largement une lésion, donc en détruisant pour partie ou complètement la surface portante, et le besoin impératif pour la vache de marcher avec un minimum de souffrance pour aller se nourrir et donc produire.

*En cas de lésion grave, douloureuse, de dessolement important, la pose d'une talonnette est recommandée.

*Chaque lésion a sa technique de parage appropriée qui reprend ces principes généraux. Ces techniques nécessitent un apprentissage.

En cas de lésion grave, douloureuse, de dessolement important, la pose d'une talonnette est recommandée.

2-Affections de la peau et du tissu sous-cutané des doigts

2-1)les infections du pieds

2-1-1 Le panaris interdigital

A-Nomenclature:

De nombreux synonymes ont été donnés au panaris à tort, car ils décrivent d'autres processus pathologiques, d'autres localisations et étiologies : gros pied, javart, feu d'herbe, furoncle interdigital, mal blanc, limace...(VILLEMIN, 1969).

Les appellations convenables retrouvées dans la littérature sont:

phlegmon interdigital, ou interdigital phlegmon, « foot

rot », « foul in the foot » en anglais, phlegmona interdigitalis en latin (GREENOUGH, WEAVER, 1997 / ANDREWS, 2000

B- Définition:

Le panaris est une infection nécrosante aiguë ou subaiguë des tissus mous sous-jacents de l'espace interdigital, prenant son origine dans le derme :

en effet, elle est due à la pénétration accidentelle, à travers la peau interdigitale lésée, de germes pathogènes, provoquant une inflammation diffuse de cette zone avec boiterie sévère d'apparition brutale(BERRY, 2001).

Une forme très sévère de panaris est apparue en 1993 dans les élevages laitiers aux Etats-Unis : appelée « super foot rot » ou « super foul », elle est caractérisée par la vitesse d'apparition des symptômes, la sévérité des atteintes tissulaires et la mauvaise réponse aux traitements standards (DELACROIX, 2000e / KIRCKPATRICK, LALMAN, 2004 / ANDREWS, 2000).

c- Fréquence et importance du panaris interdigital:

Le panaris interdigital est très fréquent, responsable de la majorité des boiteries (20% des diagnostics de boiteries sont des formes « super foot rot » aux Etats-Unis, il serait la deuxième maladie podale pour laquelle le vétérinaire est appelé (ANDREWS, 2000).

Il concerne les membres postérieurs dans 3 cas sur 4.

Il peut apparaître sur des bovins de tout sexe et de tout âge, chez des veaux de quelques semaines comme chez des vaches âgées, plus fréquemment dans les cinquante premiers jours

qui suivent le vêlage. Toutes les races y sont sensibles, même si les races laitières sont plus souvent atteintes que les races à viande.

Ce fait est certainement à rapporter à des modes d'élevage différents.

Le panaris est une affection très douloureuse pour l'animal mais à des degrés variables et il recouvre une importance économique.

Les productions de lait et de viande sont toujours baissées lors de l'infection et la production laitière ne regagne pas toujours son niveau initial après guérison.

La maladie n'est pas toujours traitée précocement et engendre des pertes économiques en raison du coût de l'antibiothérapie du retrait du lait et de la viande pendant les temps d'attente (ANDREWS, 2000).

D- Etiologie et pathogenèse du panaris interdigital:

Les germes responsables de l'infection doivent bénéficier d'un petit traumatisme de la peau interdigitale.

Cependant, l'hypothèse d'une infection par voie sanguine a été soutenue.

Les germes qui se multiplient par la suite sont des bactéries qui agissent seules ou bien en synergie, suivant les auteurs.

Ils se trouvent toutes normalement dans l'environnement (pâtures, litières, fumiers, lisiers...).

Fusobacterium necrophorum ou « **bacille de la nécrose** » est isolé dans la majorité des cas de panaris (93%), bacille GRAM négatif anaérobie.

Le bacille est cité comme étant l'agent pathogène du panaris.

Les biotypes les plus souvent isolés sont A et AB : ceux-ci

produisent les exotoxines leucocides et hémolytiques responsables de la nécrose.

Arcanobacterium pyogenes, bacille pyogène anaérobie (EUZÉBY, 1999), **Porphyromonas livii**, **Spirochaeta penortha**, **Bacteroides sp.**, **Streptococcus sp.** et **Staphylococcus sp.** (coques GRAM positif) sont retrouvées avec des fréquences décroissantes (DELACROIX, 2000e /ANDREWS, 2000).

BERG JN. et FRANKLIN CL., 2004 (University of Missouri Columbia) isolent constamment **Fusobacterium necrophorum** associé à **Porphyromonas livii** à partir des panaris.

D'ailleurs, l'inoculation conjointe de ces deux bactéries dans la peau interdigitale induit toujours des lésions typiques de panaris, alors que l'inoculation d'autres germes, seuls, ne l'induit pas constamment (GREENOUGH et al. 1983).

Dans le cas du « **super foot rot** », **Fusobacterium necrophorum** est souvent associé à **Prevotella melaninogenica** (ANDREWS, 2000).

- Facteurs de risque du panaris interdigital

E-1- Les facteurs de risque déterminants :

Les facteurs de risque déterminants du traumatisme mécanique obligatoire dans cette affection sont nombreux :

des chaumes, des pierres, briques, ardoises sur les chemins, des fûts de paille, de la boue séchée ou gelée, tout objet vulnérant (clou, fourches, aiguilles, lames, barbelés ...) (DELACROIX, 2000e).

E-2- Les facteurs de risque favorisants:

Les facteurs favorisants sont relatifs aux conditions d'hygiène générale des sols :

- curages et raclages de fréquence insuffisante,
- défaut de paillage
- négligence des accès obligatoires aux pâtures ou à la salle de traite
- cours ou aires humides constamment contaminés par les cas cliniques, véritables réservoirs de germes (formes enzootiques) (VILLEMIN, 1969)

Selon les auteurs, *F. necrophorum* peut survivre entre 1 et 10 mois dans l'environnement.

Les sols à pH élevé sont favorables à la croissance de l'agent du panaris (ANDREWS, 2000).

La sécheresse et l'humidité sont des facteurs favorisants : les mois d'été et d'automne en particulier.

Une carence en zinc et/ou en vitamine A peut augmenter l'incidence des panaris dans un troupeau (ANDREWS, 2000).

Les infections septicémiques à *Histophilus somni* ou des maladies virales systémiques peuvent créer des dommages vasculaires locaux qui prédisposent au panaris.

La largeur de l'espace interdigital peut être prédisposant (caractère héréditaire).

Les aires paillées sont potentiellement plus traumatisantes pour l'espace interdigital que les stabulations entravées ou en logettes (DELACROIX, 2000^e).

La race n'intervient pas dans la réceptivité au panaris, même si la race Jersey est décrite comme moins souvent atteinte.

Des études ont montré que la fréquence du panaris était la plus haute dans les 30 à 50 jours qui suivent la mise bas (ANDREWS, 2000).

Un même animal peut souffrir de panaris plusieurs fois dans sa vie. En effet, l'immunité acquise semble insuffisante, quelque soit l'âge.

Cependant, les veaux semblent plus résistants tant qu'ils sont protégés par les anticorps maternels. Ils peuvent être infectés vers l'âge de deux ou trois mois.

On observe que la majorité des panaris affectent des animaux âgés de moins de quatre ans (ANDREWS, 2000).

Le parage fonctionnel est décrit comme réduisant la fréquence du panaris.

Certains auteurs décrivent la lésion de dermatite digitale comme un facteur prédisposant, augmentant la vitesse de progression et la sévérité du panaris (SHELDON, 1994).

E-3- Cas du super foot rot :

Il atteint de préférence les vaches frisonnes adultes en lactation et en stabulation. Parfois, il est associé à la dermatite digitale et à une nécrose dont les lésions s'observent à l'attache antérieure des deux onglons.

F. Anamnèse et symptômes du panaris interdigital:

Une boiterie d'apparition brutale, qui ne concerne en général qu'un seul membre, interpelle l'éleveur.

L'affection est le plus souvent sporadique, même si plusieurs animaux peuvent parfois être atteints lors de certaines conditions météorologiques.

La douleur est intense, à l'appui, au repos, comme en mouvement.

La réponse à cette douleur est une suppression d'appui caractéristique : pied posé en avant, sur la pointe des onglons et le boulet tenu fléchi.

En interrogeant l'éleveur on apprend une chute brutale de la production laitière, une baisse d'appétit et un amaigrissement marqué en un jour ou deux.

A l'examen clinique on peut noter une hyperthermie (39,5 à 40°C) non systématique.

Lors de l'apparition de l'ulcère de la peau interdigitale, la douleur s'intensifie

G. Description lésionnelle du panaris interdigital:

1-panaris :

La première lésion est une petite plaie interdigitale de la peau, non spécifique du panaris, mais constante. Cependant, c'est un abcès qui est l'entité caractérisant le panaris.

Dès le début, le panaris est associé à une hyperhémie de la peau interdigitale.

Avant les 18 à 36 premières heures d'évolution, l'espace interdigital n'est que légèrement gonflé, une fausse membrane apparaît sur la peau, et parfois, seule une petite solution de continuité dans le tégument est visible.

D'autres lésions sont clairement visibles 36 à 72 heures après l'apparition des premiers troubles :

- une importante tuméfaction chaude de la couronne, douloureuse à la palpation, diffuse et symétrique (en vue crâniale), plus marquée en faces ventrale et dorsale de la zone interdigitale.
- Elle peut gagner tout le paturon, voire le boulet, tout en restant symétrique.
- Au fond de l'espace interdigital, la plaie repose sur le gonflement issu de l'inflammation, elle est longitudinale et laisse s'échapper une sérosité fétide et incolore.
- A l'exploration de cette plaie, sous une peau décolorée on découvre des tissus nécrosés en lambeaux blancs jaunâtres.
- La nécrose des tissus mous n'apparaît que 24 à 48 heures après les premiers symptômes.
- Un corps étranger, responsable du panaris, peut être retrouvé.
- A ce stade, l'abcès est localisé.
- Les onglons sont alors écartés, le lisier séché et la terre s'accumulent d'autant plus.

L'évolution :

L'évolution est rapide et de nouvelles lésions apparaissent : la tuméfaction et l'infection nécrotique gagnent de proche en proche les ligaments, les tendons, puis le cartilage, les articulations, les os.

Le panaris devient alors un phlegmon.

Le pus est jaunâtre, jamais abondant et d'odeur fétide (odeur de la nécrose associée à l'activité des germes anaérobies).

Si l'abcès reste localisé, une fistule se forme et la lésion cicatrise. Une fibrose prend place.

L'évolution la plus fréquente est un développement exubérant d'un tissu de granulation (limace).

D'autres lésions de complication sont possibles :

- ❖ un décollement de la couronne
- ❖ des métastases purulentes hépatiques, pulmonaires, cardiaques.
- ❖ La complication la plus fréquente est l'arthrite septique « du doigt » (articulation interphalangienne distale).
- ❖ Un écoulement de pus épais jaune à vert sera caractéristique d'une atteinte des tissus profonds lors de ténosynovite (Inflammation de la gaine qui entoure les tendons fléchisseurs des doigts), arthrites et ostéomyélites (Inflammation septique des structures profondes du doigt, arthrite septique P3).

- ❖ Les septicémies sont rares.

En fin d'évolution d'une arthrite plus ou moins compliquée, on peut parfois observer une volumineuse déformation de l'ensemble de la région digitale : « pied en massue ».

***Description lésionnelle du « super foot rot »:**

- Dans le cas du « **super foot rot** », toutes les lésions décrites pour le panaris sont identiques mais d'emblée plus marquées.
- En effet cette forme correspond à l'évolution **suraiguë** d'un panaris.
- La nécrose apparaît dès la douzième heure après le début de l'exsudation.
- Après 24 heures d'évolution, la fissure de l'espace interdigital apparaît et les tissus nécrotiques font protrusion.
- La plaie résultant de la nécrose est profonde et cause un suintement de la bande coronaire adjacente.
- Le risque d'infection profonde est majoré et accéléré par rapport à un panaris classique.

Dans le cas du « super foot rot », on considère que l'infection a gagné les tissus profonds après 3 à 4 jours d'évolution.

***Forme épizootique du panaris interdigital:**

Plusieurs animaux d'un même élevage peuvent présenter un panaris sur une courte période.

Ceci résulte de conditions favorables à la transmission de *Fusobacterium necrophorum* et aux blessures de la peau interdigitale.

Communément, la mise en pâturage des animaux lorsque les conditions sont très humides (pluies abondantes et sols très meubles, automne) prédispose à l'érosion de la peau interdigitale et augmente la fréquence des panaris dans les élevages.

De même, les parcours à risques (roches en silex dans des zones boueuses par exemple), la sécheresse des terrains favorisent la transmission de l'infection dans les plaies, d'un individu à l'autre.

Le mélange d'animaux d'origines différentes, le changement d'environnement peut être aussi prédisposant dans un groupe d'animaux.

Des flambées de panaris peuvent être observées dans des troupeaux laitiers après des perturbations métaboliques graves liées à un défaut de transition au cours d'un changement de la source énergétique de la ration (le bacille de la nécrose a été isolé dans cette situation).

Dans les cas de boiteries azootiques chez des bovins engraisés à l'orge sur aire paillée, jusqu'à 10% des animaux souffrent de panaris.

Cependant, le ramollissement de la peau interdigitale, combiné à l'augmentation de l'appui sur les tissus mous des talons par manque d'usure de la corne serait l'étiologie acceptée, indépendante de la présence de *Fusobacterium necrophore*.

1-1 Diagnostic du panaris interdigital

(1) Anamnèse et commémoratifs :

Le panaris est sporadique, d'apparition brutale et relié aux caractéristiques des parcours et des pâturages.

- Vive douleur et boiterie marquée d'apparition soudaine
- Atteinte d'un seul pied en général
- Hyperthermie et/ou au moins une baisse d'appétit
- Baisse de production laitière, amaigrissement

(2) A l'observation rapprochée :

- Tuméfaction symétrique de l'extrémité du membre avec écartement des onglons
- Gonflement du bourrelet coronaire

(3) Examen rapproché du pied :

- Espace interdigital (et plus ou moins le bourrelet coronaire) : œdème + chaleur +hyperhémie + plaie ou fissure interdigitale avec exsudation
- Odeur caractéristique
- Ulcère en voie de cicatrisation en phase avancée

Diagnostic différentiel du panaris interdigital:

D'une façon générale, si l'inflammation n'est pas symétrique, ce n'est pas un panaris.

Le panaris doit être distingué :

- D'une arthrite septique inter phalangienne distale (consécutives à un abcès compliqué de la sole ou même d'un panaris) :

les signes cliniques inflammatoires ne s'appliquent qu'à un seul doigt et les lésions de panaris sont absentes.

- D'un corps étranger, qui peut être lui-même à l'origine du panaris s'il est dans l'espace interdigital.
- D'une fracture de la troisième phalange.
- D'une complication d'un ulcère de la sole, d'une maladie de la ligne blanche, d'une seime ou d'un clou de rue : leurs lésions sont visibles en générale.

- D'une dermatite digitale : dans le cas du « super foot rot » : la lésion caractéristique de dermatite digitale est observée dans l'espace interdigital.
- Forme sévère de fourchet : les lésions sont différentes.
- Seime septique : seime visible et œdème inflammatoire de la bande coronaire de l'onglon correspondant.
- Abscès rétro-articulaire : localisation des lésions à la région du bulbe du talon.
- Il ne faut pas confondre une enflure très localisée de panaris avec une limace : véritable excroissance de chair non douloureuse.

De plus, des plaies interdigitales semblables peuvent être retrouvées dans d'autres maladies infectieuses :

Ø Fièvre aphteuse

Ø Maladie des muqueuses

Dans ce cas, des symptômes généraux sont associés et la plaie correspond à des ulcères superficiels ou profonds.

1-1-a Pronostic du panaris interdigital:

Il est très favorable si le traitement est précoce (le premier jour d'évolution).

Mais des troubles graves, parfois définitifs, s'installent si l'application du traitement est tardif.

Dispositif général de lutte:

Il n'existe pas de prévention médicale.

Si des cas répétés de panaris se produisent, il convient:

- De retirer, si possible, les animaux des zones à risque,
- D'éliminer les objets traumatisants,
- De drainer le passage humide,
- D'améliorer les conditions d'hygiène,
- En stabulation libre paille, d'augmenter le paillage et d'épandre du superphosphate de chaux sur la litière à raison de 100 g/m² et par jour pendant une semaine tous les mois.
- De faire passer les animaux dans un pédiluve.

Traitement :

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

- Lever le pied, le nettoyer à l'eau savonneuse, évaluer les lésions, éliminer les corps étrangers et les tissus nécrosés.
- Un spray antibiotique sera appliqué en cas de lésions interdigitales.

- Lors d'ulcère interdigital profond accompagné d'une grosse inflammation, des bains antiseptiques et décongestionnants seront utiles
- Le pied est placé dans un sac avec une solution sodée (50g de carbonate de soude dans 10 l d'eau.
- Certaines spécialistes phytothérapeutiques sont efficaces (pyrophyte utiliser a 2)
comme décongestionnants et désinfectant doux.

Les soins locaux seuls ne suffisent pas.

- entreprendre un traitement général: le recours à l'antibiothérapie est la règle
- il doit être le plus précoce possible.
- Fusobacterium nécrophore est sensible à la plupart des anti- infectieux.
- le choix se fera en fonction du délai d'attente.

2-Dermatite digitale

A. nomenclature

Diagnostiquée pour la première fois en 1974 par MORTELLARO et al. (1985) dans le nord de l'Italie, cette affection est souvent appelée « maladie de Mortellaro ».

Les anglo-saxons l'appellent digital dermatitis, Hairy Foot warts, Strawberry Foot Disease, StrawberryFoot Rot, Heel warts, Raspbery Hell

Certaines appellations lui sont associées mais sont sources de confusion : les termes de dermatite digitale papillomatose (papillomatose digital dermatites), et papillomatose interdigitale, Hairy heel Warts, lui ont été attribuées en raison de l'aspect prolifératif. De certaines lésions qui rappelle celui des verrues.

La dermatite digitale papillomatose est majoritairement reconnue comme une forme possible de la dermatite digitale, mais elle n'est décrite qu'aux **Etats-Unis**.

B. Définition de la dermatite digitale:

La dermatite digitale est une inflammation subaiguë, contagieuse et superficielle de la peau de la couronne de l'onglon, surtout côté talon, ou de l'espace interdigital.

L'étiologie est multifactorielle et probablement infectieuse, mais encore inconnue.

C. Importance de la dermatite digitale:

Depuis sa découverte en Italie, elle a été découverte dans plusieurs pays européens dans les années 80 : Tchécoslovaquie, Grande-Bretagne, Allemagne et Irlande.

En France elle est décrite par les pédicures bovins des grandes régions laitières **de l'Ouest, puis en 1990, par Navetat, dans l'Allier.**

Elle est aussi connue aux Etats-Unis et au Canada.

Il est fort probable que cette affection soit plus répandue qu'on ne le croit car elle est rarement diagnostiquée : Le pied est peu levé et/ou souvent mal examiné.

Le retentissement clinique de la maladie est économiquement représentatif :

- ✓ la boiterie est sévère,
- ✓ les animaux peuvent perdre du poids,
- ✓ les performances à la reproduction et la production laitière peuvent diminuer.

Après l'entrée de l'agent infectieux dans l'élevage la propagation est rapide et peut atteindre 90% du cheptel.

D . Etiologie de la dermatite digitale:

A l'heure actuelle, l'étiologie est inconnue.

L'allure contagieuse, l'efficacité des inoculations expérimentales sont en faveur d'une origine infectieuse.

L'hypothèse virologique n'a jamais été prouvée et les succès de traitements antibiotiques tentés sur le terrain ont fait penser à une étiologie bactérienne.

1 - Causes bactériennes :

De nombreux microorganismes anaérobies strictes ont été associés à la dermatite digitale.

L'implication de **Bacteroides nodosus** a été souvent suggérée.

Campylobacter faecalis a été récolté en grande quantité à la surface de la lésion ulcéralive classique de la dermatite interdigitale.

L'intervention de bactéries anaérobies comme agents de surinfection est fréquente, expliquant l'odeur de certaines lésions avancées.

De fortes présomptions sont portées sur une bactérie du genre **Treponema** qui a été isolée.

Les spirochètes sont des bactéries anaérobies particulièrement difficiles à cultiver.

Plus de 82% des échantillons prélevés de lésions de dermatite digitale révèlent ainsi la présence de spirochètes, en particulier **T. denticola**.

2- Causes virales :

Les lésions prolifératives de la maladie rappellent la papillomatose bovine, mais le virus n'a jamais été isolé

E. Facteurs de risques de la dermatite digitale:

Le mode de transmission est mal connu mais le contact avec la litière ou les instruments contaminés est connu pour transmettre l'agent.

La dermatite digitale est causée par une conjonction de facteurs divers tels que l'environnement, les conditions d'hygiène, le microbisme, l'individu.

1) Environnement :

Les ambiances humides et les températures douces sont propices au développement de la maladie.

En Europe, ce sont **les mois d'hiver** les plus propices.

Elle est plus fréquente lors que les animaux sont **en étable** que lorsqu'ils sont en pâture.

La maladie se rencontre plus souvent dans les **stabulations libres, sur aire paillée** (où les contacts entre les pieds des animaux sont plus serrés) que dans les bâtiments à logettes.

Le contact permanent du pied dans un milieu humide et pauvre en oxygène est un facteur important.

Lorsque les conditions d'hygiène du bâtiment sont inadéquates, l'accumulation des bouses et des urines associée au confinement des vaches crée un environnement dangereux.

Lorsque le paillage est insuffisant en stabulation libre ou en stabulation entravée, les aires de couchage sont insuffisantes et les animaux sont contraints à rester plus longtemps debout dans la litière humide, sans possibilité de sécher leurs pieds. Ceci est un facteur aggravant

2) Animaux :

Tous les âges sont concernés.

Les bovins **laitiers** sont **exclusivement** atteints.

L'immunité semble relativement faible et pose encore question.

La redondance de l'affection concerne souvent les mêmes exploitations dans lesquelles **52% des cas recensés sont des récidives**.

Selon les auteurs, la fréquence de la maladie semble diminuer avec la parité, mais les plus vieilles vaches présentent des boiteries beaucoup moins marquées que les jeunes et ne seraient pas moins atteintes.

Le statut immunitaire est bien moins significatif que les facteurs environnementaux.

La prévalence de l'infection est accrue lors des première et deuxième lactations, le **premier mois de lactation** étant à plus haut risque.

Il a été établi que la maladie est plus commune pour les **génisses qui rejoignent le troupeau avant la mise bas**, moment clé dans la prévention.

3) Hygiène :

Outre l'hygiène de l'environnement, relative à la conduite d'élevage, des **instruments contaminés** sont en cause parfois.

Des cas de contamination par les instruments de pédicures bovins mal nettoyés et provenant d'élevages atteints sont recensés.

N'importe quel équipement mal nettoyé contribue à l'introduction de la maladie.

De même **l'introduction d'un nouveau bovin** est le facteur le plus fréquemment responsable de l'entrée de l'agent dans un élevage sain.

L'infection se propage ensuite par contamination de l'environnement.

Des infections concomitantes comme le panaris interdigital suraigu sont citées comme maladies intercurrentes mais la primauté de la dermatite digitale n'est pas confirmée.

F. Anamnèse et symptômes de la dermatite digitale:

Une perte de poids et une chute de production laitière de 20 à 50% sont relatés mais ces signaux d'alerte sont inconstants et discutés.

Le symptôme le plus évident et le plus précocement remarqué par l'éleveur est une **boiterie franche, non constante, mais particulière à la dermatite digitale lorsqu'elle est présente.**

Elle est due à la douleur très vive de la lésion située en général sur le **talon**.

L'animal se soulage en reportant **l'appui en pince** en mouvement et le **paturon est en semi-flexion au repos**.

On parle de « **marche sur des oeufs** » pour décrire parfois l'allure de l'animal, mais la boiterie peut être plus fruste.

G. Description lésionnelle de la dermatite digitale:

On parle communément de « la lésion de dermatite digitale ». Mais plusieurs lésions sont en question.

Il existe deux formes principales de dermatite digitale :

la forme érosive, forme la plus classique, qualifiée encore de chronique (WATSON, 1999), et la forme proliférative, verruqueuse, ou encore bourgeonnante (GOURREAU et al., 1992).

Sans complication, la congestion du pied est absente.

Une prolifération anormale de corne peut être remarquée.

1) Les différentes formes de dermatite digitale

☐ La lésion classique de dermatite digitale : la forme érosive ou « framboise »:

La zone douloureuse révèle à l'examen une **inflammation circonscrite et superficielle de la peau**.

Le stade initial de la lésion est peu connu car les symptômes sont absents et le pied est rarement observé.

A ce stade les **poils** seraient **hérissés** et **agglomérés**. Cette lésion unitaire est **plus ou moins circulaire** ou **ovale**, de 1 à 5 cm.

Elle débiterait par une hyperhémie et une exsudation séreuse de l'épiderme superficiel.

L'**exsudat**, abondant, mélangé aux débris d'excréments et de terre séchée, **agglutine des poils** longs et hérissés disposés sur le **pourtour de la lésion**.

Les bactéries de la dermatite digitée ou maladie de Mortellaro s'attaquent à la peau généralement

en arrière de l'espace interdigital. Elle devient suintante puis rouge et entourée d'un liseré blanc. Avec le temps, ces lésions peuvent évoluer avec des proliférations cornées

Cet exsudat peut être retiré par un lavage à l'eau tiède ou savonneuse.

Plus tard, la lésion devient caractéristique : **ulcéralive, concave, dépilée au centre ou peu poilue, à la surface rugueuse et proliférative ayant pour conséquence l'aspect charnu** ou celui d'une éponge, de couleur **brun-rouge foncé à rouge vif** (aspect d'une framboise), **entourée d'un liseré épithélial, souvent blanchâtre**.

L'aspect granuleux est la conséquence d'une prolifération de pics de kératine en réponse à une irritation de la couche germinative.

Elle est singulièrement douloureuse au toucher, mais l'intensité de la réaction est variable selon les individus.

Même extrêmement discrète en début d'évolution la lésion est **sans rapport avec l'intensité de la boiterie** et saigne également au moindre contact.

La lésion de dermatite digitale est **localisée au derme** et n'atteint jamais les tissus sous-jacents:

si elle s'étend, elle peut envahir jusqu'à la moitié du paturon, éventuellement jusqu'aux ergots, mais ne progresse jamais en profondeur.

L'**odeur** est caractéristique : **aigrelette** et « pénétrante ».

Elle correspond à celle de l'exsudat muqueux, vraisemblablement composé de kératine dégénérée.

La lésion de dermatite digitale est simple ou multiple:

La lésion est dite multiple lorsque ces lésions unitaires sont deux ou trois, côte à côte et de tailles diverses.

Elles peuvent devenir **coalescentes** et envahir notamment la face palmaire du derme, en constituant de larges plaies superficielles et irrégulières.

La forme proliférative de la dermatite digitale :

Un type plus prolifératif a été distingué en Italie et aux Pays-Bas dans les années 80.

La lésion est plus ou moins **papilliforme, circonscrite et moins exsudative**.

La surface est alors **convexe**, et projette des **doigts filamenteux durs**.

La prolifération peut prendre en masse, avec une surface rugueuse et de couleur **gris blanchâtre**.

Ce processus prolifératif est semblable à ce qui a été décrit sous le nom de papillomatose interdigitale ou « **hairy warts** » **aux Etats-Unis en 1980**.

La lésion peut être particulièrement étendue. Elle est douloureuse, saigne facilement et est parfois considérée comme un stade avancé de la forme érosive. La distinction entre les deux formes est difficile à établir.

2) Localisations des lésions:

Les lésions peuvent affecter toutes les zones qui entourent les onglons à la jonction peau-corne.

En **régions palmaires, dorsales**, ou encore **latérales**, les lésions se situent le plus fréquemment à la limite **entre la peau poilue et la peau glabre de l'espace interdigital**.

Tous les membres peuvent être atteints mais les **membres postérieurs le sont plus fréquemment**.

• Lésions bulbaires :

C'est la région **plantaire la plus fréquente (80 à 90 % des cas)**, sur la **peau du bulbe du talon**.

Dans ce cas, les lésions sont souvent de taille plus importante et peuvent être **associées à une érosion du talon** et aux lésions affectant les zones à couches cornées très minces de la partie antéropostérieure du talon.

La lésion bulbaire peut aussi être **décalée du côté d'un des deux onglons**.

C'est la localisation typique de la **forme proliférative**.

h. Diagnostic de la dermatite digitale:

Il est important de noter que l'observation des lésions n'est possible qu'après un nettoyage minutieux, tout particulièrement **au dessus de la jonction épiderme-corne du talon**.

Sans avoir levé le pied, il est rare d'observer des lésions de dermatite digitale.

Seuls des stades évolués, envahissants et en relief pourraient être aperçus.

- L'anamnèse ou l'examen de quelques animaux révèle que plusieurs animaux sont atteints.
- L'apparition de la boiterie, si elle est visible, est décrite comme brutale.
- L'examen à distance rapporte une **boiterie franche sans inflammation visible du pied**, sur une vache **en lactation**.
- L'examen après la levée du pied montre une lésion souvent caractéristique simple ou multiple.
- La ou les lésions sont sur la face palmaire, ou dorsale, ou latérale, toujours sur la peau.

i. Diagnostic différentiel de la dermatite digitale:

La dermatite digitale doit être différenciée :

➤ **De la dermatite interdigitale ou fourchet :**

L'inflammation du fourchet ne s'étend pas aux tissus profonds et reste localisée à la peau.

Cependant des fourchets sévères peuvent provoquer des ulcérations lorsque le chorion est atteint.

La **perturbation de synthèse de corne** en talon liée à l'infiltration de la dermatite digitale est souvent confondue avec **l'érosion de la corne du talon**, lésion du fourchet.

Lorsque des crevasses ou des ulcérations de la corne bulbaire sont observées, il convient de rechercher des lésions caractéristiques de dermatite digitale, afin de ne pas omettre cette maladie.

1-Fourchet ou dermatite interdigitale

A. Définition du fourchet:

Le fourchet est une **infection, aiguë ou chronique (inflammatoire)**, superficielle et contagieuse de **l'épiderme sur la peau interdigitale**, qui s'étend ensuite aux talons, sans extension aux tissus profonds.

B. Nomenclature du fourchet:

Cette affection est encore appelée Interdigital Dermatitis (ID), Dermatites interdigitales.

« dermatite interdigitale contagieuse bovine », « érosion de la corne du talon » ou autrefois : stable foot rot, foot rot et slurry heel.

Pour éviter toute confusion, on parlera de **fourchet ou de dermatite interdigitale** pour décrire la maladie, et d'**érosion du talon** pour décrire la lésion du fourchet.

C. Importance du fourchet:

L'affection est **très répandue** même si elle est souvent ignorée, à la fois dans l'élevage **laitier** et chez les bovins **allaitants**.

Les **femelles hautes productrices** seraient plus réceptives.

Le retentissement clinique et les pertes économiques sont faibles.

Toutefois, le nombre d'animaux atteints au sein d'un élevage est élevé et la **maladie prédispose à d'autres maladies podales** comme l'hyperplasie interdigitale, le panaris, la dermatite digitale et les complications septiques de l'érosion de la corne du talon.

Elle est très souvent **associée à la dermatite digitale** au sein d'un élevage et sur le même pied.

D- Etiologie et pathogénie du fourchet:

Cette maladie infectieuse résulte de l'action synergique de deux bactéries anaérobies.

Leurs développement dépend des facteurs de risque liés au troupeau et sa conduite.

D'après **TOUSSAINT-RAVEN, 1992**, on distingue deux phases :

la première correspond aux étapes de l'infection par les deux germes. Elle passe la plupart du temps inaperçu si l'on ne lève pas le pieds.

La seconde est une phase de complication ne se développant pas systématiquement; elle est relativement insidieuse (bénigne et qui s'avère par la suite grave).

Elle d'éclanche une boiterie légère à grave, selon le degré de complication (en fonction des risques propres à l'élevage.

Dichelobacter nodosus érode progressivement l'épiderme déjà fragilisé par les irritations de la peau interdigitale, en restant entre le stratum spinosum et le stratum granulosum, zone peu vascularisée où la bactérie est à l'abri des défenses immunitaires (**EUZEBY, 1998**).

Fusobacterium necrophorum est un germe de contamination de la lésion préexistante. Il s'infiltré dans les tissus sous-cutanés, se multiplie, excrète de la leucocidine qui le protège.

Ensuite les deux germes phagocytent les leucocytes, se multiplient et progressent dans les couches épidermiques vers la membrane kératogène, entraînant une pododermatite.

Certains auteurs évoquent la responsabilité de spirochètes comme étiologie commune entre le fourchet et la dermatite digitale.

On peut aussi différencier les étapes de la maladie selon qu'elle soit uniquement lésionnelle, accompagnée ou non de boiterie, sévère ou chronique.

E. Facteurs de risque du fourchet:

a) L'hygiène des bâtiments et la saison dans les régions au climat tempéré :

Fusobacterium necrophorum est un bacille GRAM négatif, sporulé, immobile et très vpolymorphe.

Il est hôte normal du tube digestif des ruminants et peut survivre plus de 11 mois dans un milieu humide et froid.

Le fourchet est donc étroitement lié à une humidité importante et à de mauvaises conditions d'hygiène : paillage insuffisant, logettes humides, stalles longues, raclages insuffisants.

Si elle est isolée à partir du matériel suintant des lésions de fourchet : la contamination est possible de bovin à bovin par le biais des fèces, lisiers, urines, boues et terres souillées.

Un contact direct de pied à pied peut être envisagé et des vecteurs ailés peuvent intervenir dans la transmission, comme des mouches qui voyagent de pieds en pieds.

La saison de pâture est souvent corrélée avec une diminution de la fréquence et de la gravité de l'infection.

Chelobacter nodosus est une bactérie parasite obligatoire de l'épiderme podale.

b) Le rationnement :

Le fourchet peut être aggravé par des déséquilibres alimentaires, en particulier autour du part : rations insuffisamment énergétiques, carences en cuivre, en zinc, en vitamine A.

Une supplémentation en zinc permettrait une plus grande résistance de la peau interdigitale.

c) Les sols :

Les caractéristiques des sols des bâtiments qui contribuent à augmenter la charge sur les onglons postérieurs sont aussi des facteurs aggravants (marche devant l'auge)

f) Anamnèse du fourchet:

Même si le signe d'appel du fourchet est une boiterie légère et/ou des **piétinements**, la plupart du temps il n'y a **pas de signe clinique**

g) Description lésionnelle et évolution du fourchet

1/ Localisations :

Les quatre membres peuvent être atteints : les **membres postérieurs** sont le plus souvent concernés, en particulier dans les stades avancés de la maladie.

Par définition, les lésions du fourchet sont sur la corne du bulbe du talon et sur la peau de l'espace interdigital, la face palmaire ou la face dorsale.

2/ Lésions initiales et cas bénins (phase I):

1) L'affection débute pas une inflammation exsudative (humide) de la peau interdigitale qui prend vite un aspect grisâtre, suintant, avec une odeur aigrelette caractéristique. Mais la lésion reste superficielle et le pododerme n'est pas atteint.

Une hyperhémie peut être détectée en zone interdigitale dorsale ou palmaire.

2) Lorsque l'inflammation devient chronique elle progresse vers la corne du talon de la partie axiale vers la partie abaxiale.

La corne du talon semble alors grignotée et le fourchet forme des fissures en V plus ou moins profondes.

La corne produite est de mauvaise qualité et noirâtre : c'est la lésion d'érosion du talon caractéristique du fourchet.

3) L'inflammation de l'épiderme perturbe la production de corne en talon, alors que cette même inflammation a tendance à activer la croissance de la corne dans le reste de l'onglon.

Il en résulte des lésions secondaires d'excès de corne, d'avantage sur les onglons postéro-externes par l'effet de la surcharge qu'ils supportent.

L'onglon s'allonge et devient plus haut. a ce stade une boiterie légère peut apparaître

Mais le pododerme subit encore des pressions anormales : la thrombose et l'ischémie à l'endroit typique de la sole mènent à l'ulcère de la sole.

Or, les rebords de corne de l'ulcère entretiennent contusions et réactions de celui-ci par production de corne.

Enfin, l'ulcère typique est comblé par un tissu de granulation et la cerise apparaît.

A ce stade, la boiterie est nette mais l'appui est souvent conservé. Les animaux essaient de la compenser en modifiant leur aplombs (jarret ferme, pied panard) .

Les lésions de fourchet débutent en face palmaire et s'étendent vers les bords abbatiaux.

Dans tous les cas, le panaris ou les réactions occasionnées par un corps étranger atteignent le tissu sous-cutané, tandis que le fourchet reste superficiel.

L'apparition de la boiterie est systématique, sévère et brutale.

BVD / maladie des muqueuses :

Les lésions de fourchet peuvent rappeler les lésions de maladies virales : érosions de la maladie des muqueuses et de la fièvre catarrhale maligne.

k) Pronostic du fourchet:

Des résolutions spontanées de l'affection sont possibles.

L'évolution de la maladie n'est généralement pas dramatique.

Ce sont les complications résultant des modifications de croissance cornée qui sont les plus préoccupantes lorsque le stade chronique n'est pas géré.

La dermatite digitale et parfois retrouvée simultanément.

L Le fourchet au sein d'un troupeau:

Dans certains élevages, l'affection peut prendre une allure épizootique et s'observer sur 50 à 70% des animaux.

1- Les affections articulaires :

1-1 LES ARTHRITES

Une arthrite est une inflammation de l'articulation.

Chez les bovins, elles sont souvent septiques (un ou plusieurs agents infectieux étant responsables de l'atteinte de l'articulation) et suppurées (présence de pus).

1-1-a LES ARTHRITES DES JEUNES VEAUX

CAUSES

Les arthrites des jeunes veaux sont généralement dues à une invasion d'une (ou de plusieurs) articulation(s) par des bactéries.

Les principaux germes responsables sont *Corynebacterium pyogenes*, *Escherichia coli*, *Salmonella sp.*, *Pasteurella sp.* ou *Streptococcus sp.* Toutefois, face à un cas d'arthrite, il est souvent difficile de mettre en évidence le germe incriminé par isolement bactériologique.

L'atteinte de l'(ou des) articulation(s) fait suite le plus souvent à une infection ombilicale.

Elle peut être consécutive à un épisode de diarrhée (ex: colibacillose).

La contamination d'une ou de plusieurs articulations se fait par voie sanguine à partir de l'ombilic ou d'un autre organe (intestin, poumon, etc.).

SYMPTÔMES

Une arthrite se présente généralement sous forme d'une articulation enflée, douloureuse, voire chaude et rouge.

Elle peut s'accompagner d'une boiterie ou d'une suppression de l'appui du membre affecté au sol.

Cette affection est très douloureuse : les veaux atteints sont prostrés, souvent couchés.

Ils s'alimentent peu et leur température est modérément élevée (39,5 °C).

Toutefois, les signes cliniques peuvent faire défaut : certains veaux ne présentent pas de gonflement notable de (ou des) articulation(s) atteinte(s), ou seulement une légère sensibilité à la palpation et à la mobilisation.

En général, les polyarthrites streptococciques se manifestent par une boiterie grave, sans gonflement significatif des articulations.

Souvent, chez les jeunes veaux, plusieurs articulations sont affectées en même temps.

Généralement, les atteintes articulaires sont bilatérales et symétriques et atteignent les deux carpes ou les deux jarrets ou, parfois, les grassetts.

arthrite se manifestant par une diminution de l'appui au sol du membre antérieur gauche du fait de douleur.

Polyarthrite affectant les 2 carpes (articulations distendues et douloureuses à la palpation) chez un jeune veau.

arthrite du carpe (carpe distendu et suppression de l'appui au sol) secondaire à une infection de l'ombilic ancienne arthrite du boulet avec présence d'une fistule purulente face latérale du boulet articulation du grasset ouverte montrant une destruction du cartilage articulaire suite à une arthrite.



Figure :ponction du liquide articulaire permettant de vérifier que le liquide synovial est anormal du fait de l'arthrite



Figure : lavage de l'articulation au moyen de liquide physiologique stérile afin d'éliminer les débris inflammatoires et nécrotiques ainsi que les bactéries présents dans l'articulation lors d'arthrite



Figure :immobilisation du membre au moyen d'une gouttière de PVC afin de générer une ankylose définitive de l'articulation du carpe suite au nettoyage et au curetage chirurgicaux de l'articulation infectée



Figure :arthrodèse du carpe: nettoyage de l'articulation par ouverture chirurgicale de celle-ci et exérèse des tissus nécrotiques chez un jeune veau suite à l'échec d'un traitement antibiotique



Figure :contamination de l'articulation du carpe suite à une blessure sur une tôle coupante.

L'inflammation des tendons passant à proximité de l'articulation touchée peut également être présente en particulier lors de polyarthrites provoquées par *Escherichia coli* ou des mycoplasmes.

En cas d'arthrite chronique, une perte de mobilité au niveau de l'articulation peut être présente du fait d'une fibrose de la capsule articulaire et d'une contracture des tendons passant à proximité de l'articulation atteinte.

FACTEURS DE RISQUE :

Les arthrites des veaux sont le plus souvent consécutives aux infections ombilicales, mais peuvent aussi faire suite à un épisode de diarrhée ou d'autres infections.

DISPOSITIF GÉNÉRAL DE LUTTE :

Les arthrites étant consécutives à un problème infectieux survenu dans les premières semaines de vie du veau, il convient pour les prévenir de :

- ❖ désinfecter l'ombilic à la naissance,
- ❖ donner du colostrum de qualité, très tôt,
- ❖ maintenir les veaux dans un environnement propre avec un renouvellement régulier de paille,
- ❖ traiter précocement toute infection ombilicale tout épisode de diarrhée.

TRAITEMENT:

Les arthrites sont des affections, sinon mortelles, moins très débilantes.

La croissance des veaux est en général, compromise et les veaux peuvent devenir des non valeurs économiques.

Le traitement des **arthrites** constitue un problème délicat, en partie parce que l'infection est souvent bien établie lorsque l'animal est observé pour la première fois, et que de nombreux éléments de l'articulation (cartilages, capsule articulaire, os, synoviale et ligaments collatéraux) ont subi des destructions.

Le traitement est donc difficile, généralement long et souvent décevant.

Le pronostic de guérison est d'autant plus réservé que le traitement est instauré tardivement.

Une antibiothérapie par voie générale, à forte dose, doit être mise en œuvre précocement et poursuivie pendant 1 à 4 semaines.

On peut utiliser soit les associations de betalactamines (pénicilline à action durable), céphalosporines (céfalexine ou ceftiofur) et d'aminosides (streptomycine, dihydrostreptomycine, gentamicine ou apramycine), soit les tétracyclines, le florfénicol ou les quinolones (enrofloxacin, marbofloxacin).

Le choix initial de l'antibiotique utilisé est basé sur le germe supposé à l'origine de l'arthrite (du fait de la difficulté à isoler le germe incriminé) et sa sensibilité connue aux différentes classes d'antibiotiques.

En cas de non amélioration de l'état du veau après 3 à 5 jours de **traitement**, il convient de changer de traitement antibiotique, le germe étant sûrement résistant à la molécule administrée.

Un anti-inflammatoire peut être également administré en début de traitement si le veau présente de la fièvre ou des signes de douleur importante.

De plus, le vétérinaire peut laver l'articulation afin d'éliminer le pus, les débris inflammatoires et les bactéries présentes mais également afin de décompresser l'articulation enflée pour soulager l'animal.

En cas d'échec du traitement, le vétérinaire peut être amené à intervenir chirurgicalement en ouvrant l'articulation et en la nettoyant par curetage, retrait des tissus nécrotiques puis rinçage.

En cas de lésions articulaires importantes, et du fait du curetage des surfaces articulaires, il est conseillé d'induire une ankylose de l'articulation affectée en immobilisant celle-ci dans une résine pendant plusieurs semaines.

Toutefois, un traitement chirurgical n'est pas indiqué dans le cas de polyarthrite car le veau présente souvent un décubitus prolongé, ce qui entraîne rapidement une détérioration de son état général.

Des mesures générales de soutien telles que des bons soins sont impératives chez le jeune veau atteint d'arthrite ou de polyarthrite, car l'atteinte articulaire est souvent le signe d'un trouble général : il faut donc le maintenir à l'abri des courants d'air, le lever ou le retourner plusieurs fois par jour, le placer sur un bon paillage pour éviter les plaies de décubitus, s'assurer qu'il s'alimente en mettant à disposition les aliments et l'eau ou en le faisant boire voire en le plaçant sous perfusion.

Lorsque l'arthrite est secondaire à une infection, il convient de traiter cette infection primaire.

1-1-b LES ARTHRITES DES JEUNES BOVINS ET DES ADULTES :

CAUSES :

Chez les jeunes bovins ou les adultes, les arthrites font suite à des maladies des pieds (au niveau des onglons ou du boulet suite à un panaris ou à un phlegmon), à des traumatismes (barbelés ou instruments agricoles), à des plaies de décubitus, à des tarsites (inflammation en région du jarret) ou à des infections pulmonaires, mammaires et utérines, et à des maladies infectieuses générales (brucellose). Les germes les plus courants sont *Corynebacterium pyogenes* (responsable d'arthrite purulente), *Pasteurella* sp, ou *Mycoplasme* sp. Ou *Fusobacterium necrophorum* (articulations de l'onglon).

Des virus (BVD, IBR, etc.) Peuvent également être la cause d'arthrites.

Les germes contaminent l'articulation par inoculation directe in situ (plaie, blessure), par extension à l'articulation d'un foyer infectieux adjacent (maladies des pieds, plaies de décubitus) ou par voie sanguine (suite à une mammite, une métrite, un abcès au foie ou une autre maladie infectieuse).

SYMPTÔMES :

L'articulation affectée par l'arthrite est enflée, chaude, voire rouge, et très douloureuse.

Le bovin diminue, voire supprime, généralement l'appui du membre atteint au sol ; il peut aussi avoir de la répugnance à se déplacer et à se relever.

Il peut en outre présenter une perte partielle ou totale d'appétit. de l'abattement et de la fièvre.

Si l'affection n'est pas traitée rapidement, une fonte musculaire au niveau du membre atteint est visible.

De plus, une perte de poids notable peut être observée.

Si l'arthrite est causée par un traumatisme, on note souvent une suppuration de la plaie à l'origine de l'arthrite, ainsi qu'une enflure et une tuméfaction (chaleur, rougeur) des tissus mous entourant l'articulation.

Les tendons passant à proximité de l'articulation peuvent être également atteints.

Comme chez les veaux, la ponction du liquide synovial au niveau de l'articulation affectée révèle que le liquide synovial est anormal ou absent.

Une seule articulation est généralement affectée chez les jeunes bovins ou les adultes, contrairement au jeune veau.

Les principales articulations affectées chez ces animaux sont le grasset. le jarret, le carpe ou les articulations des doigts.

Dans les cas chroniques d'arthrite, l'articulation n'apparaît plus chaude ou très douloureuse à la palpation.

Une ankylose articulaire peut s'installer, réduisant l'amplitude des mouvements articulaires au niveau de l'articulation affectée.

Des complications secondaires cardiaques (souffle cardiaque) sont possibles par pyohémie (transports par voie sanguine des agents infectieux de l'articulation au cœur).

FACTEURS DE RISQUE :

Toute plaie pénétrante dans une articulation ou proche de celle-ci risque d'induire une arthrite.

De plus. les arthrites des jeunes bovins ou des adultes peuvent faire suite à une maladie infectieuse (mammites. métrite, pneumonie ou autre).

DISPOSITIF GÉNÉRAL DE LUTTE :

Les arthrites des jeunes bovins ou des adultes étant consécutives à des blessures ou à des infections, il convient pour lutter contre leur survenue de :

Prévenir toute blessure en supprimant tout objet contentant dans l'espace de vie des animaux ;

Maintenir tout animal malade couché sur un paillage suffisant ou un sol meuble et le retourner régulièrement afin de limiter les plaies de décubitus.

Réaliser un parage soigné des pieds et maintenir une hygiène adéquate des membres.

Traiter efficacement toute infection ou plaie.

TRAITEMENT :

Le traitement est le même que chez le veau (antibiothérapie éventuellement complétée d'un lavage ou d'un nettoyage chirurgical de l'articulation).

Toutefois, le pronostic est généralement réservé: même si le traitement est précoce, il est souvent décevant.

Le traitement des arthrites est toujours difficile, long, voire coûteux, aléatoire et sujet à rechute.

L'articulation du tarse est généralement celle qui est la plus difficile à traiter chez les bovins.

En cas d'arthrite septique localisée au niveau d'un onglon, il est possible de réaliser une amputation du doigt atteint, afin de supprimer le foyer infectieux et de soulager l'animal.

Cette option thérapeutique est une intervention chirurgicale relativement rapide et simple à effectuer ; toutefois, les animaux ainsi traités ont, par la suite, une durée de vie limitée dans le troupeau (entre 12 et 18 mois après l'amputation).

Par ailleurs, des mesures générales de soutien (paillage convenable, mise à disposition des aliments et de l'eau près de l'animal, notamment en cas de difficulté à se lever et à se déplacer) doivent être instaurées indépendamment du traitement de l'infection primaire à l'origine de l'arthrite (antibiothérapie visant à traiter la métrite, la mammite, etc....).

1-2 Les arthroses :

CAUSE :

Les arthroses peuvent être primaires (origine mal connue, parfois héréditaire) ou secondaires (complications de traumatisme ou d'infection).

Les animaux âgés sont fréquemment atteints.

Ce sont les articulations participant au soutien du poids du corps (hanche, grasset, jarret) qui sont le plus souvent touchées, de façon généralement bilatérale.

La première articulation atteinte est rarement située sur un membre antérieur.

De jeunes animaux peuvent également souffrir d'arthrose ; **dans ces cas**, une hypocalcémie légère compliquée d'un excès de poids ou un déséquilibre phosphocalcique pourrait en être l'origine.

SYMPTÔMES :

Une boiterie apparaît insidieusement puis persiste.

La boiterie peut se manifester pendant des années.

L'animal peut présenter une démarche raide ou un traînement des onglons.

L'amaigrissement du membre concerné (fonte musculaire), de l'arrière-train, voire de l'animal dans son entier, est de règle mais de façon plus ou moins rapide suivant les individus.

L'articulation atteinte n'est pas toujours très enflée.

Toutefois, elle peut le devenir du fait de la formation d'un excès de tissu fibreux.

Dans les formes avancées, une crépitation peut être audible et palpable lors des mouvements.

La maladie s'accompagne souvent d'une grande douleur lors des déplacements et, généralement, d'un refus à avancer ou à se coucher, sans doute pour ne pas aggraver la douleur lors de déplacements ultérieurs pour atteindre les aliments et les boissons.

Sur la vache laitière, l'articulation du grasset, particulièrement vulnérable, doit toujours être contrôlée.

Elle est souvent sujette à une atteinte septique (arthrite), à ne pas confondre avec de l'arthrose.

Le pronostic est toujours très réservé.

TRAITEMENT :

Il n'existe pas de traitement permettant de guérir l'arthrose.

Toutefois, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des corticoïdes peuvent être prescrits par le vétérinaire pour diminuer la douleur.

L'abattage précoce est souvent conseillé. S'il n'est pas possible, l'animal doit être mis en situation confortable avec une alimentation de qualité, disponible sans déplacement.

- arthrose de l'articulation de la hanche. On note une fonte musculaire au niveau du membre postérieur droit.

1-3 Les tarsites (inflammation des jarrets) :

Les tarsites (ou hygromas des tarse) sont des réactions des tissus sous-cutanés de la face externe des jarrets (ou tarse).

CAUSES ET FACTEURS DE RISQUE :

Les tarsites sont dues à des traumatismes répétés sur des sols durs, en particulier en stabulation à logettes, surtout s'il existe déjà dans l'élevage des boiteries d'origine podale entraînant des relever difficiles.

Ces irritations ou traumatismes répétés induisent une réaction des tissus péri-articulaires.

SYMPTÔMES :

Les tarsites se présentent comme des gonflements hémisphériques de 10 à 15 cm de diamètre situés le plus souvent sur la partie externe du jarret.

Ils sont parfois beaucoup plus volumineux et accompagnés d'œdème diffus.

Ces gonflements ne sont pas douloureux à la palpation ou à la mobilisation de l'articulation.

La peau est souvent dépilée et blessée, ce qui peut souvent provoquer une infection sous-cutanée.

Les deux jarrets sont plus ou moins atteints.

Le gonflement peut apparaître en quelques jours ou, au contraire, être d'évolution lente.

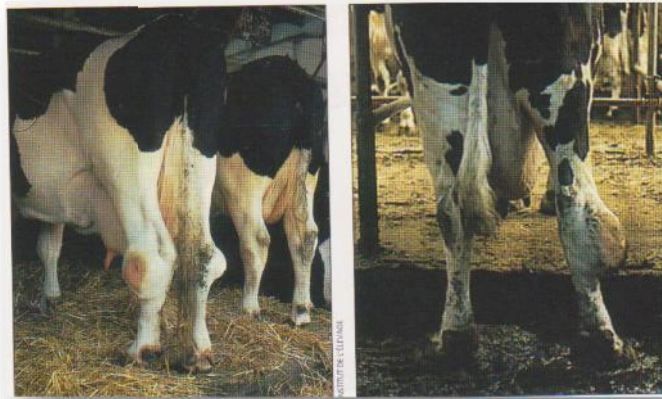


Figure : Tarsites des membres postérieurs

Le phénomène se généralise souvent chez les animaux logés dans les mêmes conditions, affectant jusqu'à 25 % des vaches, essentiellement les primipares.

Les bovins ne boitent pas, sauf lorsqu'il y a atteinte profonde de l'articulation.

Il s'agit alors d'une arthrite qui représente la seule complication grave de la tarsites, mais sa fréquence est heureusement assez faible.

Les rémissions presque complètes observées au pâturage n'excluent pas la récurrence au cours de la période de stabulation suivante.

DISPOSITIF GÉNÉRAL DE LUTTE :

La prévention des tarsites consiste à améliorer le confort des aires de couchage en évitant le contact direct avec les sols bétonnés (apport de paille, mise en place de tapis en caoutchouc).

Les stalles trop courtes ou trop étroites obligeant les animaux à faire des efforts et à se débattre pour se relever peuvent contribuer à l'apparition des lésions.

TRAITEMENT :

Un traitement local ou général de la lésion fermée n'offre pas d'intérêt.

Il ne faut pas tenter de drainer ce type de lésion, au risque d'induire une infection articulaire.

Si une plaie est présente, un traitement local (nettoyage, désinfection et application d'un spray antibiotique) doit être entrepris.

Si l'articulation du tarse est touchée, il faut administrer des antibiotiques à large spectre (voir traitement des arthrites).

À titre curatif, un paillage abondant doit être mis en place : 2 à 2,5 kg/j par vache en logettes, plus de 5 kg/j par vache sur aire paillée totale.

Il est également possible de mettre au pâturage les animaux affectés afin de limiter le développement de ces lésions

1-4 hygroma :

On désigne par hygroma un gonflement mou de la face antérieure de l'articulation du genou (carpe).

CAUSES ET FACTEURS DE RISQUE :

L'hygroma résulte de contusions répétées du genou.

Elles sont favorisées par des bordures d'auge trop basses, une distribution d'aliments trop éloignée de l'animal, un manque de litière sur les sols de stalles ou de logettes ou, encore, un décubitus prolongé.

SYMPTÔMES :

Une masse **fluctuante, ferme, se** développe lentement à la face antérieure de l'articulation du genou. Son volume augmente continuellement, en même temps que se développe un tissu fibreux à l'intérieur de la lésion, La peau en regard de la masse est généralement épaissie.

L'hygroma peut présenter une circonférence d'une ou deux dizaines de centimètres, voire davantage.

certains hygromas atteignant exceptionnellement 80 centimètres.

L'hygroma n'occasionne aucune douleur et aucune botterie (à part dans les cas sévères où une gêne à la mobilisation de l'articulation peut apparaître du fait du volume de la masse).

Cette affection ne met généralement pas en jeu la vie de l'animal mais, en revanche, déprécie considérablement sa valeur du fait de l'aspect inesthétique.

L'infection de l'articulation du carpe, située juste en arrière, est possible mais rare.

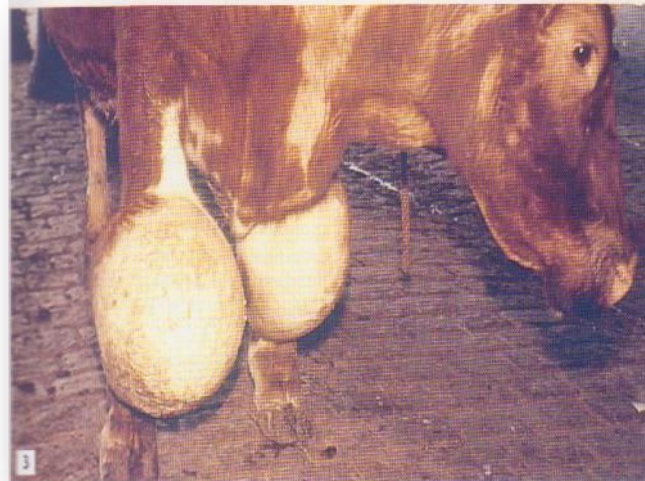


Figure :Hygroma spectaculaire des deux membres antérieures

DISPOSITIF GÉNÉRAL DE LUTTE :

La prévention de l'hygroma se fait par l'amélioration du confort de l'aire de couchage et des zones d'accès à la nourriture.

TRAITEMENT :

aucun traitement spécifique n'est généralement mis en œuvre .

Il est possible de mettre le bovin affecté au pâturage ou dans un box bien garni de litière, afin de limiter le développement de la lésion.

Un autre traitement consiste à vider chirurgicalement l'accumulation de liquide séreux en ouvrant la (ou les)cavité(s)et en posant un drain puis un pansement.

Toutefois, la guérison de la plaie chirurgicale est longue et difficile du fait des sollicitations répétées qui s'exercent dessus dès que l'animal se lève.

Les récurrences sont fréquentes. Ainsi, si l'état général de l'animal n'est pas atteint (lever et déplacement, appétit et production laitière non affectés), il est préférable de ne pas traiter l'hygroma.

1-5La fourbure, affection multifactorielle :

A. Définition :

La fourbure ou pododermatite aseptique diffuse (il convient de préférer ce dernier terme au précédent emprunté à la médecine équine) est définie comme étant une inflammation du pododerme survenant à la suite de troubles systémiques chez les bovins. L'étiologie et la pathogénie de cette affection ne sont pas encore précisément connues ou restent discutées

Mais on admet l'origine multifactorielle de la fourbure. De nombreux facteurs ont d'ores et déjà été identifiés parmi lesquels figurent :

les troubles digestifs et métaboliques (erreurs de rationnement, équilibre énergie/azote/fibre) ;

la gestion des animaux entre le vêlage et le départ en lactation ;

l'âge de l'animal, sa croissance et sa conformation ;

les processus inflammatoires aigus (métrite, mammite) ;

les traumatismes localisés du sabot ;

une surcharge pondérale, manque ou excès de mouvements ;

le logement ;

la saison et les conditions climatiques.

B. Les différents types de fourbure :

La classification des épisodes de fourbure avec les qualificatifs aigu, subclinique, subaigu ou chronique est utilisée depuis plusieurs décennies afin de les décrire suivant leur gravité et leur durée.

B-1 La fourbure aiguë :

Les symptômes :

sont ceux correspondant à une inflammation aiguë du pododerme, c'est à dire à une vasodilatation, congestion et érythème de ce dernier, associés à une douleur importante que l'on rencontre au cours de la première étape de la pathogenèse, lors des troubles vasculaires .

C'est une atteinte soudaine, forte, du pododerme qui apparaît de façon exceptionnelle dans les troupeaux à la suite le plus souvent, d'une surcharge (accidentelle) en concentrés ou d'une toute autre affection.

Elle peut toucher les antérieurs ou les postérieurs et peut affecter tous les onglons en même temps. Elle est caractérisée par une boiterie violente, franche et les animaux ont alors du mal à marcher voire même à se tenir debout. Ils ont souvent le dos vouasse, les antérieurs raides, en arrière de leur position normale et les postérieurs juste en dessous de l'abdomen, leur donnant une position également observée dans les cas de réticulo-péritonite traumatique. Enfin, on peut ressentir de la chaleur au niveau des pieds, un pouls digité facilement perceptible au passage de l'artère digitale commune et à la percussion, les onglons sont généralement très douloureux.

B-2 La fourbure chronique :

C'est une atteinte évoluant de façon plus durable avec des signes systémiques beaucoup moins évidents, si ce n'est une baisse d'état général(33).

Les lésions de fourbure chronique se développent quelques temps après un épisode de fourbure aiguë ou subaiguë. Elles surviennent majoritairement sur les onglons externes des membres postérieurs et apparaissent préférentiellement dans la période du vêlage.

On rencontre souvent lors de tels épisodes, des déformations caractéristiques des onglons, qui adoptent alors une forme plus ou moins prononcée suivant la gravité de l'affection ; le bord antérieur est infléchi, les cercles de croissances sont rugueux, divergeant et ils descendent vers la face postérieure. Le bulbe est haut. La couronne est très horizontale et enfin la sole devient pleine.

On classifie habituellement la fourbure de chronique lorsque les signes cliniques perdurent depuis plus de 48h ou lorsqu'on assiste au basculement de la phalange distale survenant au cours de la deuxième étape de la pathogenèse de la fourbure(34) .

Cette rotation entraîne un transfert de la charge supportée sur l'arrière de l'onglon, notamment sur la corne de la sole qui se retrouve alors comprimée entre la protubérance plantaire (ou palmaire) de la phalange distale basculée et le sol, ainsi que sur les talons à l'origine de bleimes, d'hémorragies, de décolorations ou encore d'ulcères(86).

Une vache atteinte de fourbure chronique peut être boiteuse pour deux raisons(86).

Soit elle est atteinte d'un ulcère douloureux de la sole (pododermatite circonscrite), c'est à dire qu'elle ne présente plus qu'une inflammation locale du pododerme située sous une perforation locale de la corne.

Soit elle souffre de lésions douloureuses du pododerme, c'est-à-dire qu'elle est atteinte de fourbure aiguë ou subaiguë.

B-3. La fourbure subaiguë :

Elle fait suite à des épisodes de dommages vasculaires, d'hémorragies et de thrombose du pododerme survenant au cours de la deuxième phase de la pathogenèse de la fourbure, lors du basculement de la phalange distale au sein de l'étui corné.

Cette forme de fourbure survient préférentiellement deux à trois mois après le vêlage, se caractérisant cliniquement par une démarche hésitante, sans véritable boiterie et touchant préférentiellement une fois encore, l'onglon externe postérieur (les autres onglons peuvent cependant aussi être touchés).

Les onglons ne sont pas encore déformés au stade subaigu, mais pourront le devenir si cet épisode se prolonge en fourbure chronique, ce qui n'est pas obligé. On peut noter cependant, l'apparition de décolorations jaunes et rouges dans la corne de la sole et de la ligne blanche, faisant suite à des troubles de l'irrigation du pododerme fréquents lors du vêlage. Dans la fourbure subaiguë, il peut apparaître également des ulcères sur l'onglon postérieur externe le plus souvent et l'onglon interne peut lui aussi être touché mais seulement par des hémorragies. Dans ce cas précis, les ulcères ne peuvent pas être considérés comme la conséquence directe d'une compression localisée persistante (fourbure chronique) mais comme étant due à la combinaison de trois éléments : l'endroit typique, un trouble de l'irrigation et des hémorragies. Les quelques cicatrices laissées par un tel épisode de fourbure sont considérées comme normales pour des vaches et génisses* autour du vêlage.

B-4. La fourbure subclinique :

Le terme de fourbure subclinique est utilisé depuis longtemps pour décrire le stade précoce d'un épisode de fourbure, avant l'apparition de manifestations cliniques à la surface du sabot. Les lésions caractérisant de tels épisodes sont ainsi observées lors d'un parage préventif, étant donné qu'elles n'entraînent pas de boiterie et qu'elles ne sont pas visibles à la surface du sabot(26).

Ce terme est donc souvent employé lorsque la corne de la sole et des talons est jaune, Molle, friable, ponctuée par des hémorragies focales et lorsque l'on note une différence de taille entre l'onglon externe et interne, ainsi qu'une légère forme concave de la paroi du sabot(26).

Cependant, ces lésions sont bien des altérations cliniques du sabot survenant soit au cours de la première, soit au cours de la deuxième étape de la pathogenèse de la fourbure et le terme de fourbure subclinique est de ce fait inapproprié(17.68) .Il serait donc plus opportun d'appeler ces lésions : « séquelles de fourbure subclinique ».

Dans de tels épisodes, aucune modification de la position n'est observée et la démarche est normale, sans apparition de boiterie.

Greenough(36) a établi que si l'incidence annuelle des boiteries dans un troupeau laitier était supérieure à 5%, alors il faut considérer la présence de fourbure subclinique comme plausible. En effet, la fourbure subclinique, en diminuant la qualité de la corne produite (corne jaune, molle) prédispose le pied à d'autres affections tels les ulcères de la sole (pododermatite circonscrite) fréquents en élevage laitier, les lésions de doubles soles, doubles talons ou encore telles les dermatites inter digitées à l'origine de boiteries. Elle entraîne aussi, le plus

souvent une diminution de la production laitière d'où un manque à gagner immédiat pour l'éleveur(74).

C. Epidémiologie :

La fourbure a été décrite chez de nombreuses espèces mais plus spécialement chez les équins et bovins. Chez ces derniers, elle affecte surtout les vaches laitières qui sont soumises à de nombreuses pressions (logement, rationnement, productivité) mais on la retrouve également chez les vaches allaitantes, les bovins à l'engrais (taurillons) ou encore chez les veaux (9.13).

Un troupeau de vaches laitières hautement productrices peut être touché à 78%(74).

De plus, les animaux présentés à des concours sont souvent nourris de façon intensive avec des rations riches en grains et sont, de ce fait, prédisposés à développer de la fourbure chronique.

Cette affection survient chez les troupeaux laitiers nourris à l'aide de rations non équilibrées, notamment dans les troupeaux essayant de produire davantage de lait en augmentant la consommation d'énergie, et touche préférentiellement les génisses allant faire veaux ainsi que les jeunes vaches(64) .

Plus de 50% des cas de fourbure apparaissant dans un troupeau, surviennent dans la période de 30 jours avant et de 30 jours après le vêlage, d'où l'importance de bien préparer les vaches à cette période pour diminuer l'incidence de la fourbure.

Une étude réalisée en 1986 et 1987 a montré que des lésions dues à un épisode de fourbure subclinique apparaissent chez des génisses Holstein dès l'âge de 5 mois. Ces lésions sont tout d'abord légères (chez 55% des génisses de moins de 11 mois) ou même absentes (26% des génisses de moins de 11 mois) mais leur gravité et leur incidence augmentent avec l'âge de l'animal.

A l'âge de 18 mois, environ 85% des génisses présentent des lésions sur les onglons postérieurs externes, dont seulement 10% sont porteuses de lésions qualifiées de sévères.

On a de plus, une différence significative entre la sévérité des lésions survenant sur l'onglon externe et celles survenant sur l'interne.

A 24 mois et 30 jours après le vêlage, environ 90% des génisses présentent des lésions sur les onglons externes mais celles-ci sont exclusivement sévères. On a, là encore, une différence significative entre l'onglon externe et interne qui n'est pour sa part, touché par des lésions sévères que pour 20% des génisses.

Enfin, à 24 mois et 70 jours après le vêlage, la situation est critique puisque 100% des génisses présentent des lésions sévères sur l'onglon externe contre 35% sur l'onglon interne.

Cette étude a donc mis en évidence plusieurs éléments. Tout d'abord, la fourbure subclinique est une affection survenant fréquemment dans des troupeaux laitiers menés de façon classique (veaux élevés sur lit de paille puis mis à l'herbe, stabulation en sol bétonné pendant l'hiver), sans erreur grave dans le rationnement (les génisses recevant même moins de concentrés que ce qui est préconisé).

Ensuite, cette affection survient très tôt chez les génisses, dès l'âge de 5 mois et se renforce avec l'âge des animaux, atteignant un pic 30 à 70 jours après le vêlage.

Des hémorragies profondes de la sole surviennent dès un mois après le vêlage et se développent pour apparaître à 70 jours après vêlage, sous la forme d'hémorragies diffuses de la sole et de la ligne blanche. Elles sont alors toujours associées à de profondes hémorragies au site typique d'apparition des ulcères. A noter également que toutes les génisses alors examinées présentaient une sole à tendance concave.

D. Pathogenèse de la fourbure :

Depuis les premières publications sur la fourbure bovine jusqu'à nos jours, de nombreux scientifiques se sont penchés sur la pathogenèse de la fourbure et plusieurs théories (quant à son installation) ont vu le jour.

Il est dorénavant certain, que les épisodes de fourbure bovine font suite à des troubles de la circulation sanguine survenant dans le pododerme et qui sont à l'origine de son ischémie.

1. Première étape : troubles vasculaires dans le pododerme :

1.1 Les différentes hypothèses :

Plusieurs hypothèses, quant à la nature exacte de ces troubles vasculaires survenant dans le pododerme des bovins, ont été formulées et sont encore discutées parmi lesquelles :

L'ouverture de shunts artério-veineux en amont des capillaires entraînant une ischémie du pododerme.

La formation de microthrombi à l'intérieur des capillaires du pododerme à l'origine également d'une ischémie de ce dernier.

Une augmentation de la pression sanguine au sein des capillaires, faisant suite à une vasoconstriction, à l'origine d'œdèmes, d'augmentation de la pression interstitielle entraînant par la suite l'ischémie du pododerme .

Enfin, une combinaison de ces mécanismes, débutant par une vasoconstriction et se terminant par des shunts artério-veineux et le développement de microthrombi (74).

Selon **Lischer et Ossent**,(66.67.86), on assiste tout d'abord à une stagnation sanguine faisant suite à la vasodilatation et à la paralysie des parois des vaisseaux sanguins (effet de substances vaso-actives). Une hémostase intra-vasculaire se produit alors, combinée à une congestion locale à l'origine d'une inflammation du pododerme.

La circulation sanguine étant interdite dans le pododerme par l'hémostase, des shunts artério-veineux s'ouvrent en amont entraînant la privation en nutriments et en oxygène du pododerme et des parois de ses vaisseaux sanguins en aval. Celles-ci subissent alors des dommages très importants dus à l'hypoxie et elles finissent par devenir perméables aux fluides, entraînant la formation d'œdèmes par transsudation.

Cependant, le pododerme étant confiné dans les quelques millimètres séparant la troisième phalange de l'étui corné, l'œdème amplifie la pression à l'intérieur du tissu ainsi que la douleur (cette partie du pied étant abondamment innervée). Un cercle vicieux s'établit alors ; la pression à l'intérieur de la boîte cornée réduit le flux sanguin, entraînant une diminution de la vascularisation ce qui provoque une hypoxie cellulaire puis un œdème et ainsi de suite.

Ces troubles vasculaires aboutissent ainsi à un défaut d'approvisionnement des cellules germinatives en nutriments et provoquent des lésions cellulaires importantes de ces dernières.

Pour **Bergsten (13) et Mülling(62)**, lors d'épisode de fourbure, une constriction veineuse à l'origine d'altération de la microcirculation survient suite à l'augmentation de la pression capillaire et de la résistance post-capillaire. L'angiogenèse du pododerme joue ainsi un rôle central dans la fonction de l'onglon et également dans la pathogenèse de la fourbure.

De plus, l'arrêt de la différenciation des kératinocytes de l'épiderme, faisant suite à l'interruption de la nutrition adéquate des cellules épidermiques apparaît selon eux, comme étant la réaction majeure de la pathogenèse de la fourbure.

Enfin, selon **Nocek(64)** l'acidose métabolique faisant suite à une acidose ruminale, active des mécanismes vaso-actifs augmentant la circulation sanguine ainsi que le pouls digité. S'ensuivent alors des troubles vasculaires périphériques renforcés par l'histamine et les endotoxines qui provoquent des dommages vasculaires à l'origine d'œdèmes, d'hémorragies et aboutissant à l'ouverture de shunts artérioveineux. Une ischémie des tissus en aval survient, entraînant des lésions du pododerme et de l'épiderme (cellules germinatives) causées par l'insuffisance de la distribution de nutriments et d'oxygène.

Nocek (64) explique ensuite les différents épisodes de fourbure aiguë, subclinique et chronique par un renforcement respectif des shunts aggravant alors les lésions ischémiques survenant dans le pododerme et épiderme.

Ainsi, l'intervention de shunts est pressentie par de nombreux scientifiques comme jouant un rôle très important dans la pathogenèse de la fourbure. Ces shunts, comme nous l'avons évoqué précédemment, ont été observés par Vermunt et Leach en 1992 à l'aide d'un microscope électronique et étaient localisés à la base des papilles terminales de la ligne blanche. Cependant, des études plus récentes remettent en cause l'existence de ces anastomoses artérioveineuses dans le système vasculaire des onglons sains chez les bovins(17).

1.1 Origine des troubles vasculaires :

Plusieurs hypothèses pouvant expliquer l'origine des troubles vasculaires survenant dans le pododerme ont été formulées.

Les facteurs les plus plausibles, quant à l'étiologie de la fourbure bovine, sont des substances vaso-actives qui entraîneraient une réponse vasculaire pathologique dans le pododerme, à l'origine de lésions de l'onglon.

Lorsque la fourbure bovine fut décrite pour la première fois dans les années 1960, la décharge d'histamine consécutive à la dégradation des protéines de la ration fut présentée comme étant à l'origine de la fourbure.

1.1 .1 La décharge d'histamine.

Cette décharge survient généralement suite à la décarboxylation de l'histidine, contenue dans les céréales riches en protéines, en histamine par les lactobacilles ou par une enzyme d'*Escherichia Coli* présente en grande quantité dans le tractus digestif, comme l'a montré **expérimentalement Åkerblom en 1977**. Cependant, il n'a pas été possible d'induire des symptômes de fourbure en injectant de l'histamine seule dans le sang de chevaux et de bovins. Seules des manifestations liées à l'administration d'histamine ont été observées telle qu'une augmentation du pouls digital, de la fréquence respiratoire ainsi qu'une dilatation des veines périphériques (33) . Par contre, il a été possible de voir apparaître des symptômes de fourbure en gavant des bœufs avec des céréales puis en leur administrant une injection d'histamine(13) .

Cette décharge d'histamine peut également faire suite à une contamination de l'aliment par des aflatoxines B1, hépatotropes, produites par *Aspergillus flavus*. Ceci a été montré en

France au cours d'une enzootie d'aflatoxicose portant sur un troupeau de 80 vaches frisonnes pies-noires en 1988(1) .

Dans ce troupeau des signes d'avitaminoses A, de métrites, de fourbures et de diarrhées des veaux ont été décrits faisant suite à l'hépatotoxicité de ces toxines. En effet, ces dernières empêchent le stockage de la vitamine A, entraînent une immunodépression (par suppression d'anticorps spécifiques) et déterminent des lésions hépatiques, favorisant la production d'histamine.

De plus, l'histamine, par son action sur les fibres musculaires lisses peut entraîner un relâchement du myomètre, d'où l'apparition de métrites par pénétration de germes issus du milieu extérieur, aboutissant dans les cas sévères à une libération d'endotoxines dans le flux sanguin .

Enfin, l'histamine peut être libérée lors de la destruction tissulaire, notamment lors d'abcès hépatiques survenant après la pénétration de *Fusobacterium necrophorum* dans la circulation sanguine, au cours d'un épisode d'acidose ruminale.

Une autre explication quant à l'étiologie de la fourbure bovine, pourrait être la libération d'endotoxines dans le flux sanguin (13.69) .

1.1.2 Une décharge d'endotoxines.

Les endotoxines sont des lipopolysaccharides constituant la paroi des bactéries Gram négative contenues dans le tractus digestif et qui sont libérées lors de la lyse bactérienne. Elles passent alors dans le flux sanguin et provoquent initialement une réponse de stress (hyperglycémie, hypercalcémie, augmentation de la concentration de cortisol) qui est suivie par une réponse dose dépendante incluant leucopénie, thrombocytopénie, hypocalcémie ainsi qu'une hypozincémie faisant suite à l'activation de la cascade inflammatoire(3).

En **1990, Boosman(19)** a induit les stades précoces de fourbure (aucun symptôme clinique mais uniquement des lésions primaires du pododerme à l'histopathologie) en provoquant une acidose ruminale chez deux vaches puis en leur injectant 48h après, des endotoxines par voie intraveineuse. Au cours de cette expérience, il a conclu que la décharge d'endotoxines provoquait une augmentation de noradrénaline accompagnée par celle du cortisol circulant qui pourrait être à l'origine d'une vasoconstriction périphérique.

Toujours en **1990, Boosman** et al (21). Ont observé, lors de l'administration intra veineuse d'endotoxines, l'apparition d'une libération de noradrénaline dans les 3 à 15 min suivant l'injection intraveineuse. Il s'ensuivit une augmentation du cortisol sanguin 4h après l'injection et les doigts des animaux furent ressentis comme froid 1 à 5h après l'injection,

sensation qui perdura pendant 3 à 5h. Les mêmes conclusions furent portées à cette expérience, à savoir que l'augmentation de noradrénaline et de cortisol dans le sang pouvait être à l'origine de la vasoconstriction périphérique expliquant la sensation de froid ressentie aux extrémités des membres.

Cependant, en **1991, Boosman(22)** et al. ont conclu que si les endotoxines jouaient un rôle dans la pathogénie de la fourbure, il s'agirait vraisemblablement d'un effet indirect de Celles-ci sur le pododerme. En effet, des troubles hémodynamiques peuvent être induits par une décharge d'endotoxines, cependant, celles-ci ont également la capacité de libérer d'autres agents vaso-actifs notamment des prostaglandines et amines vaso-actives qui pourraient alors participer à l'apparition des troubles vasculaires observés(64). Selon Green et Adams(53), il apparaît évident que la toxicité des endotoxines repose plus sur la réponse de l'organisme à leur égard que sur les réelles propriétés de celles-ci. Ainsi, lors d'endotoxination, des médiateurs cellulaires, telles les prostaglandines ou cytokines sont libérés afin de protéger L'organisme de l'animal et d'éliminer ces endotoxines.

En dehors des études expérimentales, les endotoxines sont libérées, pour la majeure partie, au cours de la lyse bactérienne des germes Gram négatifs (dont font partie les *Escherichia Coli*) lorsque le métabolisme digestif est perturbé, notamment lorsque le contenu digestif est trop acide (acidose ruminale induite par un excès d'hydrates de carbonés⁴¹). La seconde source moins importante de libération des endotoxines est sinon un épisode de mammite ou de métrite(33).

Dans les conditions physiologiques, la muqueuse du tractus digestif empêche les toxines libérées dans le jus ruminale d'être absorbées dans le torrent sanguin, cependant, lorsqu'elle est affaiblie ou encore blessée, ces dernières pénètrent dans la circulation sanguine et déclenchent cascade des prostaglandines. Un déséquilibre entre le tromboxane et la prostacycline se produit alors, entraînant la production de thrombi, qui obstrue les capillaires sanguins au niveau du pododerme. La circulation sanguine est alors interrompue et le résultat qui en découle peut être comparé à une attaque cardiaque survenant au niveau du pied.

Cette explication est appuyée par le fait qu'on ait retrouvé des taux élevés d'endotoxines dans les cas de fourbure et qu'on ait pu observer des thrombi localisés au pododerme lors des autopsies(19.21.22) .Cependant, l'injection d'endotoxines dans la circulation sanguine de bovins dans le but d'induire un épisode de fourbure, n'a pas fournit les résultats escomptés (61).

L'intégrité du foie est très importante dans la prévention de la dissémination d'endotoxines dans le système vasculaire, car ce dernier a pour fonction de purifier le sang lui arrivant, par le système porte hépatique depuis le tractus digestif(3).

Il joue ainsi le rôle de filtre mais également celui de producteur de protéines intervenant dans la phase aiguë de l'inflammation (fibrinogène, haptoglobuline,...), lorsqu'il est stimulé par les cytokines.

Cependant, les performances du foie peuvent se retrouver amoindries dans la période du vêlage, suite à l'accumulation de triglycérides dans les hépatocytes (lipidose hépatique) et il en découle alors une diminution des capacités du foie à éliminer les endotoxines circulantes.

De nombreuses affections peuvent alors se déclarer, dont la fourbure, qui a une incidence plus élevée à ce moment précis, notamment chez les génisses.

2. Deuxième étape : défaut de nutrition de la couche germinative et affaissement de la phalange distale :

Suite aux troubles vasculaires survenant dans le derme, un défaut de nutrition des cellules de la couche épidermique germinative apparaît tout d'abord.

2.1. Défaut d'approvisionnement des cellules germinatives en nutriments :

Comme nous l'avons vu précédemment, les cellules germinatives ont un rôle essentiel dans la synthèse de la corne, mais elles ont besoin pour cela d'un approvisionnement adéquat en nutriments. Cet approvisionnement est assuré par la vascularisation intense du pododerme et par la diffusion des nutriments (acides aminés, acides gras, minéraux, oligo-éléments et enfin vitamines) à travers la membrane basale. Cependant lors d'un épisode de fourbure, cette fourniture à la demande d'éléments nutritifs est interrompue et la production cornée est tout d'abord altérée.

La corne produite ainsi est au départ mou, jaunâtre et de piètre qualité puis en l'absence d'une reprise de la distribution de nutriments, elle s'arrête par endroit.

Enfin, lorsque ces troubles vasculaires perdurent, des lésions cellulaires de l'épiderme et du pododerme surviennent, provoquant le désengrènement de la jonction derme/épiderme, à l'origine de la rotation de la phalange distale au sein de l'étui corné.

2.2. Affaissement de la troisième phalange :

Comme nous l'avons vu précédemment, le poids d'un bovin est transmis directement par le squelette jusqu'à la phalange distale, qui est suspendue à la paroi de l'étui corné, pour une partie, par la jonction derme-épiderme. L'autre partie de la charge est supportée par le coussin digital positionné entre la phalange et le pododerme solaire (tissu velouté).

Ainsi, lors de l'affaissement de la troisième phalange, l'intégrité de ces deux mécanismes de soutien du poids du corps est remise en cause.

2.2.1. Rupture de la jonction derme/épiderme :

Faisant suite aux troubles vasculaires se produisant dans le pododerme au cours de la première étape, la jonction derme/épiderme se rompt et la phalange distale bascule à l'intérieur de l'étui corné sous le poids de la charge qu'elle supporte et de la biomécanique du pied des bovins.

La rotation de la troisième phalange entraîne alors un report de la charge en arrière du sabot et de façon axiale, à l'origine d'une compression des tissus sous-jacents ou voisins, notamment du coussin digital.

Lorsque la charge s'exerce durablement sur le coussin ou lorsque celui-ci est affaibli, le pododerme de la sole et des talons sont également comprimés et développent des épisodes de lésions vasculaires, de thromboses, de réactions cellulaires inflammatoires, éventuellement de nécroses ischémiques induisant une douleur sévère associée à une boiterie (66.67.68) .

Les régions les plus fréquemment atteintes par ces lésions sont :

Le site typique d'apparition des ulcères, situé juste en dessous du bord palmaire ou plantaire de l'os du pied.

La jonction de la sole avec la ligne blanche de la paroi externe de l'onglon postérieur.

La région de la pince du sabot.

Il faut cependant bien noter qu'à cette étape subaiguë, où des lésions viennent de se produire, en conséquence à des lésions primaires survenues lors de la première étape, aucune lésion à la surface du sabot n'est encore visible (68) .

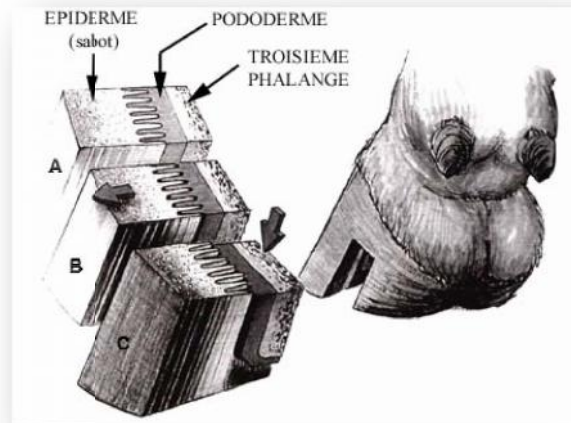


Figure 15: Les deux premières étapes de la pathogenèse de la fourbure(68)

LEGENDE

A : Sabot sain

B : Troubles vasculaires à l'origine de la rupture de la jonction derme épiderme

C : Affaissement de la phalange distale

2.2.2. Modifications des coussins digitaux :

Pour de nombreux scientifiques **dont Bergsten(13) , Mülling (62) Raber, Lischer ou encore Ossent(73) ,** l'affaissement de la troisième phalange nécessite, en plus de la perte d'intégrité de la jonction derme épiderme, des modifications quantitatives et qualitatives des coussins digitaux constituant l'appareil amortisseur. Ces changements surviennent pendant toute la vie de l'animal et spécialement aux alentours du vêlage.

a. Dégradation de la matrice extracellulaire :

Deux hypothèses ont été posées pour expliquer les modifications de consistance de la matrice extracellulaire formant le tissu conjonctif des coussins t(17) .

a.1. Intervention d'enzymes protéolytiques :

Nous connaissons actuellement deux types d'enzymes protéolytiques qui pourraient intervenir dans la pathogenèse de la fourbure :

une hoofase :

Elle est présente à des taux élevés chez les vaches primipares, deux semaines avant le vêlage et diminue quatre à douze semaines après. Il a, de plus, été montré que des bovins souffrant de fourbure présentaient des taux anormalement augmentés d'hoofase.

A.2. Intervention d'hormones :

Ces hormones agiraient directement sur le tissu conjonctif (notamment des relaxines),

occasionnant une instabilité ou un relâchement des fibres de collagène et permettant ainsi le basculement de la phalange distale(64).

Pour certains, les hormones pourraient, de plus, jouer un rôle dans les troubles vasculaires périphériques, notamment les oestrogènes aux alentours du vèlage .

b. Composition des coussins en acides gras et tissu adipeux :

Le talon joue un rôle d'amortisseur lors de l'appui, grâce aux coussins plantaires ou palmaires dont la consistance et donc la fonctionnalité, déterminent le degré de compression subit par le pododerme sous l'os du pied.

Chez les vaches multipares, les coussins grasseyeux contiennent une importante proportion d'acides gras mono-insaturés, assurant un amortissement efficace. Au contraire, les vaches primipares ont des coussins plus riches en acides gras saturés, à l'origine d'un tissu plus lâche, caoutchouteux et donc d'un amortissement moins efficace.

Conjointement, leurs coussins grasseyeux sont moins riches en tissus adipeux et également moins épais que les multipares, ce qui explique en définitive que les lésions de la sole soient beaucoup plus importantes à la première lactation que lors des lactations suivantes Il faut cependant noter que chez les vaches multipares, le coussinet moyen se charge avec l'âge de tissu conjonctif au détriment du tissu adipeux, qui devient clairsemé, pouvant ainsi expliquer l'augmentation de l'incidence des ulcères solaires chez le bétail vieillissant(17.73).

Enfin, l'onglon latéral des postérieurs semble être prédisposé à développer des lésions solaires, car supportant une charge plus grande que l'onglon médial, ses coussinets (abaxiale notamment) sont plus aplatis et comportent moins de tissu adipeux (73).

3. Troisième étape : visualisation des lésions sur l'étui corné :

Les lésions apparaissent à la surface du sabot, plusieurs semaines (environ 6 semaines) après leur formation au niveau du pododerme, ce qui explique qu'on ait mis beaucoup de temps pour faire la relation entre un épisode de fourbure et les lésions du sabot survenant par la suite.

Différentes lésions du sabot peuvent apparaître, de la simple décoloration cornée bénigne faisant suite à un épisode de fourbure subclinique, à la rotation de la troisième phalange consécutive à la fourbure chronique, induisant ulcères solaires et boiterie.

Ainsi, il est intéressant d'identifier toutes ces lésions et leur degré de gravité car elles définissent la plupart du temps, l'épisode de fourbure qui a sévi et permettent de la sorte, d'envisager l'origine de ces épisodes et les mesures préventives à mettre en place.

E. Caractérisation des lésions du sabot :

Comme nous l'avons vu dans la première partie, l'étui corné est constitué de quatre types de cornes, caractérisés par leur qualité, leur localisation et leur structure.

On va ainsi identifier les lésions associées à un épisode de fourbure, suivant qu'elles apparaissent dans :

- la corne de la paroi (corne périoplrique et coronaire) ;
- la corne solaire ;
- la corne lamellaire de la ligne blanche ;
- la corne périoplrique du talon.

Cependant, il faut tout d'abord envisager les lésions affectant la qualité de la corne, qui surviennent lors du défaut d'approvisionnement des cellules germinatives en nutriments nécessaires à la synthèse cornée.

1. Lésions affectant la qualité de la corne :

Ces lésions sont rencontrées dans tous les types de corne et aboutissent à la formation d'une corne molle, flasque et non fonctionnelle, la prédisposant ultérieurement aux traumatismes exercés par l'environnement extérieur. (fumier, sol bétonné...) Corne jaune sale. Bleime.

D'autres modifications de la qualité de la corne peuvent sinon survenir, faisant suite à l'arrêt ou l'insuffisance de la nutrition des cellules germinatives et peuvent engendrer une corne plus fine (stries) ou absente (nécrose ischémique

2. Lésions de la paroi :

2.1. Rainures et fissures horizontales :

Lors d'épisodes de fourbure, des rainures horizontales peuvent se former sur la paroi du sabot. Celles-ci sont présentes de façon préférentielle sur la paroi dorsale ou abaxiale de l'étui corné et signent une interruption temporaire de la production cornée, au niveau des cellules germinatives recouvrant le pododerme intervenant dans la synthèse de la paroi(66.67.87).

2.2. Déviation et malformation de la paroi :

En cas de fourbure chronique, l'onglon peut présenter des parois mal formées, évasées et dont l'angle formé entre elles et le sol est modifié.

3. Lésions de la sole :

3.1. Bombement de la sole :

Nous pouvons observer un bombement de la sole, lors des épisodes de fourbure chronique(66).

Cette lésion fait suite au basculement ventral de la phalange distale, qui induit une pression déformante sur la sole sous-jacente et qui lui fait perdre de la sorte sa concavité.

Cette lésion modifie la charge soutenue par la sole (normalement légèrement convexe donc peu mobilisée) et la prédispose à développer des ulcères, car son pododerme est alors davantage comprimé lors des mouvements de l'animal.

3.2. Ulcères de la sole :

3.3 cerise :

3.4. Ulcères et abcès à la pointe du sabot :

Ils surviennent ainsi au cours de fourbure sévère, lorsque la troisième phalange s'affaisse au sein de l'étui corné et vient comprimer le pododerme solaire situé juste en dessous (le coussin n'est pas fort pour protéger à ce stade le pododerme).

3.4. Double sole :

Cette lésion fait suite à l'interruption puis à la reprise de la production cornée par les cellules germinatives, associée à des hémorragies pouvant intéresser toute la surface solaire.

Il y a tout d'abord une accumulation de sérosités, de sang et de débris nécrotiques à la surface de la couche germinative, ainsi qu'une production interrompue de corne. Avec le temps, la production cornée se rétablit, cependant la nouvelle corne pousse alors devant elle, l'ancienne, ainsi que les débris nécrotiques et les sérosités déposées entre elles. Ces matériaux s'assèchent formant alors une cavité séparant l'ancienne corne de la nouvelle, à l'origine d'une double sole (66, 67, 86).

Les lésions de double sole n'entraînent habituellement pas de boiterie et sont découvertes lors d'un parage préventif. Cependant lorsque la lésion est très étendue et que les talons sont également atteints (double talon), un volet corné mobile peut se créer causant inconfort et augmentant les risques infectieux au niveau du pied.

Il est alors recommandé, une fois encore, de surélever l'onglon à l'aide d'une talonnette et de réaliser le parage du volet corné afin de diminuer l'inconfort et la boiterie éventuellement associée.

4. Lésions de la ligne blanche :

Une inflammation du pododerme de la ligne blanche induit la production d'une corne de moins bonne qualité et augmente ainsi sa sensibilité aux pressions du milieu extérieur.

De nombreux dommages sont alors causés par les forces mécaniques de cisaillement, survenant sur les surfaces bétonnées, ainsi que par les agressions chimiques dues au fumier de la litière et conduisent alors à la rupture de la ligne blanche(87).

5. Lésions du talon :

5.1. Pododermatite érosive :

L'inflammation du pododerme périoplrique entraîne là aussi, la production d'une corne de moindre qualité, plus sensible aux érosions mécaniques et aux infections (dermatite interdigitée notamment). Suite à ces agressions, l'épaisseur de la corne diminue et le pododerme sous-jacent est mis à nu.

Une inflammation réactionnelle du bulbe du talon se met alors en place, stimulant la production cornée mais, suite à la perte préalable de corne, le talon reste moins haut qu'auparavant (27.86).

5.2. Double talon :

Comme lors des lésions de double sole, celle-ci fait suite à l'interruption puis à la reprise de la production cornée par les cellules germinatives, associée à des hémorragies pouvant intéresser toute la surface périoplique.

Le mécanisme d'apparition de cette lésion est le même que pour la lésion de double sole et elle peut être associée à une boiterie lorsque le double talon est important, partiellement mobile ou lorsqu'on a une double sole accompagnant la lésion du talon (66, 67, 86). Un parage peut alors être entrepris afin de retirer le volet à l'origine de la boiterie et on soulage l'onglon atteint en posant une talonnette sous l'onglon sain.

F. Facteurs de risques de la fourbure :

1. Le vèlage: génisses changement de la ration, mode de vie, changement de sol période d'adaptation.

2. L'environnement: changent de milieu sans, le plus souvent, y avoir été préparées.

2.1 Qualité des sol: dureté des sole

2.2. Logettes et confort de l'animal: mal conçue la position debout (ne supporte plus de charge).

2.3. Place à l'auge: marche, place a l'auge réduite.

2.4. Hygiène et humidité. L'urine et le fumier pouvaient détruire les cellules cornées, l'humidité, sécheresse importante

3. Alimentation, acidose ruminale et fourbure.

3.1. Erreur dans la gestion de l'alimentation et fourbure.

3.1.1. Influence des fibres.

3.1.2. Influence des protéines.

3.1.3. Influence des glucides rapidement fermentescibles.

Apports important des GNS et les modes de transition

Conséquences de l'acidose ruminale.

1 Perturbation de la perfusion périphérique:

Les modifications digestives faisant suite à l'acidose ruminale sont:

-une baisse de la motilité du rumen,

-une stase ainsi qu'une ruminait, associée à une hyperkératose des papilles ruminales

Ces changements sont propices à la pénétration de microbes (*Fusobacterium necrophorum*), toxines et agents vaso-actifs issus de la bactériolyse et de la dégradation tissulaire à travers la paroi ruminale (endotoxines, histamine,...).

Une fois la circulation sanguine atteinte, ils peuvent alors provoquer des troubles vasculaires au niveau du pododerme et donc induire un épisode de fourbure.

De plus, une hyperosmolarité du contenu ruminale se produit secondairement à l'augmentation d'acide lactique et un appel d'eau s'établit en direction du rumen, entraînant une diminution de volume du secteur extracellulaire(67).

Cette déshydratation extracellulaire est ensuite à l'origine de troubles de la circulation périphérique renforçant par le fait l'action des substances vaso-actives au niveau du pododerme.

Une fois la circulation sanguine atteinte, ils peuvent alors provoquer des troubles vasculaires au niveau du pododerme et donc induire un épisode de fourbure.

De plus, une hyperosmolarité du contenu ruminale se produit secondairement à l'augmentation d'acide lactique et un appel d'eau s'établit en direction du rumen, entraînant une diminution de volume du secteur extracellulaire.

Cette déshydratation extracellulaire est ensuite à l'origine de troubles de la circulation périphérique renforçant par le fait l'action des substances vaso-actives au niveau du pododerme.

b. Diminution de la biotine:

La biotine joue un rôle essentiel dans l'intégrité de la paroi du sabot et donc dans le développement de la fourbure.

La biotine est produite, dans les conditions physiologiques, par les micro-organismes rumineaux mais un environnement acide pourrait altérer cette production(79)

g-Traitement de la fourbure et diminution de ses conséquences :

La fourbure, accompagnée secondairement de lésions sur les onglons, est couramment considérée comme un problème de troupeau.

C'est une affection multifactorielle, nécessitant ainsi la prise de décisions concernant la gestion du troupeau et de sa production, afin de limiter les facteurs de risques favorisant son apparition.

Lors d'un épisode de fourbure, la première chose à faire est d'en déterminer les causes et de les supprimer.

A. Correction des causes ou des facteurs prédisposant :

1. Les infections :

Les infections telles que mammites, métrites et rétentions placentaires peuvent être à l'origine d'un épisode de fourbure, par la libération d'endotoxines qu'elles entraînent dans le flux sanguin.

1.1. Les rétentions placentaires et métrites.

1.1.1. Définition, incidence et signes cliniques.

Le placenta cotylédonaire des vaches est expulsé, dans les conditions physiologiques, 3 à 8 heures après le vêlage et on considère qu'il y a rétention, s'il n'est pas libéré dans les 12 heures après ce dernier.

Les rétentions placentaires ou non délivrances, se produisent davantage chez les vaches laitières que chez les allaitantes et surviennent alors avec une incidence de 8 à 12% lors du vêlage d'un veau unique sans assistance. L'incidence augmente ensuite lors de vêlage dystocique, de gestation plus courte ou plus longue que la normale, lors de jumeaux ou de veaux mâles. De plus, des carences en oligo-éléments tels que le sélénium, en vitamines A et E, sont associées à une augmentation de la prévalence de cette affection.

La majorité des vaches atteintes de rétention placentaire, montre peu de signes cliniques, si ce n'est une baisse de l'appétit, de la production laitière, associée généralement à quelques membranes pendant à la vulve. Cependant, 20 à 25% de ces vaches développent conjointement une métrite modérée à sévère, avec parfois des signes cliniques d'endotoxémie. Une odeur malodorante se dégage tout d'abord de l'appareil génital et les vaches déclarent ensuite une dépression, une hyperthermie, une stase ruminale ainsi que de l'inappétence.

1. Traitement et pronostic :

*** Traitement visant à l'expulsion de la délivrance :**

Plusieurs traitements peuvent être mis en œuvre dont le plus demandé par les éleveurs est la délivrance manuelle. Elle consiste à retirer les annexes fœtales en exerçant une tension à l'aide d'une main, sur les enveloppes extériorisées et en désengrenant les houppes choriales des cotylédons maternels, à l'aide de l'autre main(58).

La délivrance manuelle est très appréciée par les éleveurs car le résultat est immédiat.

Cependant elle est contre-indiquée lors de signes de septicémie ou lorsqu'elle est difficile(81). En pratique, elle doit ainsi être abandonnée si elle n'est pas terminée dans le quart d'heure suivant son commencement. En effet, le traumatisme exercé lors d'une délivrance trop longue

par le vétérinaire, inhibe la phagocytose par les neutrophiles et prédispose l'utérus à développer une métrite, pouvant aboutir à une péritonite.

Des injections de substances stimulant les contractions du myomètre (fibres musculaires lisses) et favorisant de la sorte l'expulsion des enveloppes fœtales peuvent autrement être réalisées :

L'ocytocine peut être administrée à la posologie de 20 à 50 unités internationales, par voie sous-cutanée ou intramusculaire, renouvelable toutes les 2h si nécessaire (Ocytovem). Cependant, l'injection unique d'ocytocine ne réduit pas la prévalence de non-délivrance, lors du vêlage d'un veau unique sans assistance et doit donc être utilisée uniquement après un vêlage dystocique ou gémellaire.

La perfusion intraveineuse d'un soluté riche en calcium peut également être indiquée en cas de non-délivrance, notamment si elle est consécutive à une fièvre vitulaire (fièvre de lait).

Enfin, des prostaglandines peuvent être utilisées pour leur effet utéro tonique (Enzaprost) Lorsque la délivrance manuelle est impossible et que les traitements médicaux sont sans action, les enveloppes fœtales sont généralement expulsées 4 à 10 jours après le vêlage, au moment où les tissus devenus nécrotiques se détachent enfin d'eux-mêmes.

- **Traitements anti-taxinomiques et antibiotiques :**

Ces affections doivent être traitées conjointement à l'aide d'antibiotiques (actifs contre les bactéries Gram négatives) et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. La flunixin méglumine est souvent administrée (finadyne à la posologie de 4 mL/100 kg par voie intramusculaire) pour son action inhibitrice sur la synthèse des prostaglandines et donc pour son activité anti endotoxines(31.40) .

Lorsque des signes de septicémie apparaissent chez les animaux présentant une non délivrance, une fluidothérapie peut également être entreprise afin de stimuler l'élimination de ces toxines.

Enfin, un traitement antibiotique au spectre approprié, est fondamental dans la prévention ou le traitement de métrite et est d'autant plus préconisé que la vache présente des signes cliniques d'infection comme de la fièvre, une baisse d'appétit ou encore une chute de la production laitière.

Un traitement intra-utérin de 4 à 6 g d'oxytétracycline par jour, réduit la prévalence de métrite survenant à la suite d'une non-délivrance(81), mais il a été montré que l'oxytétracycline comme d'autres produits, est irritante et entraîne une nécrose de l'endomètre, diminuant de ce fait les défenses naturelles(30).

Par voie parentérale, le traitement le plus approprié est dorénavant constitué de betalactamines (pénicilline G, ceftiofur et ampicilline) et non plus de tétracyclines qui rencontrent de plus en plus de germes résistants et qui réduisent l'activité phagocytaire des neutrophiles sanguins(51)

- **Pronostic.**

Les performances reproductrices des vaches présentant une non-délivrance redeviennent rapidement similaires à celles des vaches non atteintes, ce qui démontre, qu'en l'absence de complications secondaires, la non-délivrance à un faible impact sur la fertilité des animaux (**La SMITH B. Uterine abnormalité**). métrite représente de la sorte, la principale complication pouvant engendrer septicémies, péritonites et provoquer des séquelles au niveau de l'utérus, perceptibles essentiellement en terme de fertilité (30)

- **Les mammites.**

Les mammites cliniques à entérobactéries (*Escherichia Coli*) sont les plus fréquentes en élevage laitier et sont des mammites dites d'environnement. Elles sont caractérisées cliniquement par des animaux abattus, présentant de l'hyperthermie, une chute de la production laitière et pouvant déclarer une diarrhée. Le lait prend alors un aspect de cidre avec un quartier dur et une hypocalcémie peut se développer parallèlement à cette affection.

De plus, les *Escherichia Coli* sont des bactéries produisant des endotoxines et celles-ci entraînent une augmentation de la perméabilité vasculaire, leur permettant ensuite de diffuser dans tout l'organisme. Ainsi, il est très important de soigner précocement ces mammites, afin de limiter leurs répercussions sur l'ensemble de l'animal et d'optimiser le retour de celui-ci à son niveau de production antérieur.

Le traitement de ce type de mammite réside une fois encore dans l'administration locale et parentérale (dans les cas sévères) d'antibiotiques actifs contre les Colibacilles, dont les plus employés sont les betalactamines (**cefquinome : Cobactan , Cobactan 1LC 31**), aminosides, tétracyclines et peptides en association locale (néomycine, tétracycline et bacitracine : Mastite. Des anti-inflammatoires non stéroïdiens sont également associés notamment la flunixin méglumine (finadyne) à la posologie de 4 mL/100 kg par voie intramusculaire) pour son action inhibitrice sur la synthèse des prostaglandines et donc pour son activité anti-endotoxines. De plus, lors d'un choc endotoxinique, une fluidothérapie peut être mise en œuvre, comme la perfusion de sérum salé hypertonique (3 à 7.5%) à la dose de 3 à 5 mL/kg, favorisant de la sorte la diurèse et donc l'élimination des toxines **TOUSSAINT-RAVEN, 1992.**

- **Le logement.**

Le logement a une grande importance dans la gestion de la fourbure. Toute amélioration de ce dernier et ainsi du confort de l'animal, permet de diminuer les conséquences de cette affection ce qui peut être réalisé aisément en intervenant sur différents paramètres.

- **La période d'adaptation.**

Cette période est très importante surtout pour les primipares car elle leur permet de s'adapter aux nouvelles conditions de logement (sol bétonné le plus souvent, caillebotis), avant que le stress du vêlage et de la ration hautement énergétique ne se fasse ressentir.

Bergsten (13) et Mülling(62) ont démontré que les vaches primipares, qui bénéficiaient d'une période d'adaptation au sol bétonné de quatre mois avant le vêlage, présentaient significativement moins de lésions des onglons que celles qui étaient introduites seulement quelques jours avant le vêlage.

Cette période est d'autant plus nécessaire que les animaux proviennent de pâtures, d'écuries où la litière est abondante et cette période d'adaptation doit s'étendre sur les deux mois précédant le vêlage au minimum, notamment pour chez les futures primipares.

- **Les qualités des sols.**

Selon **Bergsten (13) et Mülling(62)** la qualité du sol des logettes et des aires d'exercice des stabulations est l'un des éléments clés dans la prévention des lésions de la sole.

En effet, sur un sol bétonné, les vaches restent couchées moins longtemps (7h) que sur un sol recouvert de caoutchouc (10h) ou encore que sur une pâture (14h). Les onglons supportent donc pendant davantage de temps, la charge de l'animal, ce qui les prédispose d'autant plus à développer des lésions de la corne solaire.

La dureté d'un sol détermine l'usure de la corne des onglons (en partie), de même que la pression plus ou moins importante qui sera ressentie par les structures internes du sabot, lors de l'appui. En effet, sur un sol dur, l'onglon a tendance à se pencher sur l'arrière de façon axiale, ce qui augmente la compression subie par le pododerme solaire sous la protubérance de l'os du pied.

Selon **Lisher(49)** les onglons atteints de troubles de la circulation sanguine et de lésions de l'appareil suspenseur (désunion de la jonction derme épiderme) sont beaucoup plus sensibles aux pressions exercées par l'extérieur (variables suivant la dureté du sol) et par l'intérieur (saillie de l'os pédieux).

En effet, lors de fourbure, les structures assurant la suspension de la phalange distale et son amortissement sont lésées et celle-ci peut alors comprimer le pododerme et l'épiderme solaire sous-jacent, entraînant la survenue de lésions classiques (hémorragies de la sole, ulcères...).

C'est ainsi qu'afin de minimiser l'apparition de ces lésions, on adopte des sols plus confortables, plus souples que les sols bétonnés. Ces revêtements peuvent également être utilisés afin de recouvrir un sol bétonné mal adapté, trop rugueux ou au contraire trop lisse et diminuer ainsi le risque qu'il représentait.

Pour cela, on peut utiliser différents types de matériaux parmi lesquels:

Des tapis de caoutchouc.

Ces matériaux ont prouvé qu'ils étaient robustes et efficaces dans la réduction du risque de la fourbure.

Ils sont dorénavant de plus en plus utilisés pour recouvrir les aires bétonnées (aire d'attente de la salle de traite, aire d'alimentation) et de multiples types de tapis ont vu le jour afin de s'adapter au mieux aux conditions d'élevage **BERGSTEN C.** Causes, risk factors, and prevention of laminitis and related claw lesions, *Acta Vet. Scand.*, 2003, Suppl. 98, 157-166. Une étude récente a **JUNGBLUTH T et al.** Soft walking on loose systems for dairy cows. In: **Jann K (Editor): Fifth Int. Dairy Housing Proc. Conf. ASAE Publications, 2003, 701, 171-177.** montré clairement que des vaches élevées sur des caillebotis recouverts de tapis de caoutchouc ajourés, présentaient moins de lésions de la sole caractéristiques de fourbure, que des animaux élevés sur caillebotis bétonnés.

Cependant, il ne faut pas perdre de vue que même s'ils constituent un bon moyen de réduire la dureté des sols, ils sont tributaires d'un nettoyage efficace en l'absence de quoi, de nouveaux problèmes notamment hygiéniques pourraient survenir.

Des matelas.

Ils sont rencontrés exclusivement en élevage laitier et sont utilisés pour améliorer le confort des logettes. Ils sont constitués généralement de boudins, remplis d'eau, d'air ou de billes de caoutchouc et ils sont recouverts d'un revêtement de caoutchouc ou encore de feutre imperméable (**BARONE R. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 1 Ostéologie. 1986.**).

La paille.

Elle constitue un autre moyen de diminuer la dureté des sols. Elle se retrouve dans les élevages laitiers, équipés d'une aire paillée permettant aux vaches de se coucher sur un sol

mou, dans les écuries entravées ou encore dans les stabulations accueillant les vaches allaitantes, les vaches laitières tarées ou encore les bovins à l'engraissement. Pour ces derniers et afin de diminuer l'incidence de la fourbure, on peut augmenter le paillage jusqu'à 4.5 kg/j et par animal.

La paille est ainsi un moyen simple, peu onéreux (car souvent disponible sur l'exploitation) et efficace pour diminuer la dureté du sol. En effet, en étant mélangée avec les bouses produites par les bovins, elle forme du fumier qui constitue alors un sol très souple et contribue donc à diminuer la pression exercée par le sol sur les structures internes du sabot.

De plus, le fumier peut ensuite être valorisé en étant épandu sur les champs et les pâtures et assurer ainsi un apport d'engrais animal. Cependant, l'utilisation de la paille nécessite tout d'abord un paillage suffisant, quotidien, ainsi qu'un curage régulier afin d'assurer une hygiène convenable et d'éviter ainsi l'apparition d'autres affections (fourchet), liées le plus souvent au défaut d'hygiène.

Le sable.

Il peut également être utilisé mais uniquement sur le sol des logettes. C'est un revêtement confortable, sain et très apprécié des vaches, réduisant l'incidence des mammites dans le troupeau(64) . Cependant, son élimination ainsi que sa manipulation ne sont pas très facile et il doit être exempt de cailloux qui peuvent s'immiscer dans la ligne blanche ou la sole et provoquer d'importantes lésions.

Des morceaux de caoutchouc issus de pneus recyclés. Ils peuvent également servir de coussins moelleux dans les logettes mais ils provoquent alors souvent des irritations et abrasions, lors du lever ou coucher des vaches.

La sciure de bois.

Elle trouve son utilité dans les logettes mais elle provoque, elle aussi, des abrasions et des lésions cutanées lors du coucher et relever des animaux. De plus, son prix élevé et sa faible disponibilité pour l'élevage font de ce matériau, un outil très rarement rencontré dans les bâtiments.

- **L'hygiène du logement.**

Comme nous l'avons vu précédemment, l'hygiène et l'humidité sont très importantes car elles garantissent la bonne santé du sabot.

Pour optimiser ces deux paramètres, il convient d'effectuer dans les bâtiments utilisant la paille comme litière, un paillage quotidien ainsi qu'un curage régulier, réalisé au moins deux fois par an et ce, jusqu'à une fois par mois suivant le type d'élevage. De plus, pour diminuer

l'humidité ambiante de l'aire paillée, celle-ci est généralement en légère pente (2 à 6%), favorisant de la sorte l'écoulement de l'eau et du purin vers une fosse à lisier située en contrebas(25) .

Dans les systèmes utilisant d'autres matériaux, le nettoyage au karcher (tapis en caoutchouc), ainsi que le remplacement fréquent de ceux-ci peuvent s'avérer utiles, tout en réalisant un curage régulier des surfaces restant bétonnées. Enfin, il faut veiller à la qualité de l'air, notamment à son degré d'humidité, afin que la corne de l'onglon ne se dessèche pas.

Ainsi, en cas de sécheresse excessive, on pourra doucher les pieds à l'aide d'un jet ou d'un situé sur le trajet des animaux (élevage laitier surtout).

- **Le type de logement.**

Le logement est un élément important dans la prévention des boiteries de la vache laitière et allaitante. En effet, toutes les lésions rencontrées, au cours ou non d'épisodes de fourbure (ulcères de la sole, lésions de la ligne blanche, dermatites, érosions de la corne du sabot), étaient significativement associées à des systèmes défectueux (mauvaise conception du bâtiment), à des sols trop durs ou abrasifs et à un manque d'hygiène(17) .

Il existe actuellement plusieurs types de logements adaptés aux différents cheptels, allaitant ou laitier et au statut des animaux : génisses, broutards*, bovins à l'engraissement, vaches taries.

Ces différents logements permettent un environnement plus ou moins confortable pour les animaux (aire d'exercice, confort et place au couchage, hygiène) diminuant ou non l'incidence des complications survenant à la suite de fourbure. Il convient donc de les choisir suivant l'usage attendu, en prenant soin d'envisager à la fois leurs avantages et leurs inconvénients.

- **L'étable ou stabulation entravée.**

C'était le type de logement rencontré traditionnellement en France, il y a une cinquantaine d'années et il est encore utilisé de nos jours pour l'élevage des vaches laitières et allaitantes dans de petites et anciennes fermes (élevant moins de 25 mères).

Dans ce type de logement, les bovins sont attachés les uns à coté des autres par des colliers, sur sol bétonné ou pavé, dont le confort est amélioré en assurant un paillage (environ 3 kg /vache et par jour) et un curage quotidien.

Dans les écuries entravées, les animaux sont donc à l'attache pendant toute la durée de leur séjour, ce qui permet de diminuer les interactions à risques entre animaux (affrontements,

bousculades à l'auge) mais ce qui favorise en même temps, une usure médiocre des onglons liée au manque d'exercice.

Ainsi, on peut optimiser le confort offert par ce type de logement en apportant suffisamment de paille, afin d'améliorer le couchage et en effectuant un parage préventif aussi souvent que nécessaire suivant le degré d'usure observé.

- **La stabulation libre**

Ce type de logement est actuellement le plus fréquemment rencontré dans l'élevage bovin et est caractérisé par une libre circulation des vaches au sein du bâtiment.

Ce type de bâtiment apporte donc un confort supplémentaire, qui peut cependant se révéler défavorable si l'aire fournie est mal conçue (nature des sols, dimensions) ou si son entretien (nettoyage notamment) est insuffisant. Dans la stabulation, il faut de plus s'assurer que chaque animal a sa place à l'auge, afin de diminuer les interactions entre animaux autour de la ration.

- **La stabulation à aire paillée intégrale.**

Dans ce système, les zones de couchage et d'alimentation sont réunies et entièrement paillées. Le confort des vaches est donc ici assuré exclusivement par la paille qui doit alors être apportée en quantité suffisante et curée régulièrement. On considère que la surface nécessaire par vache est de 10 m² minimum, ce qui nécessite 10 à 15 kg de paille par vache et par jour, le curage étant effectué à une fréquence variant de un à trois mois(6).

Ce logement se retrouve surtout dans l'élevage des broutards, génisses et vaches à l'engraissement qu'elles soient de races laitières ou allaitantes.

Un tel système est très confortable car très souple (aire paillée intégrale). Cependant, il est très dispendieux en paille et l'usure du sabot peut se révéler insuffisante (sol pas assez abrasif), notamment au niveau de la muraille et de la sole. A terme, le défaut d'usure se traduit par un excès de corne entraînant des défauts d'aplomb et peut prédisposer les animaux à développer des affections podales.

- **La stabulation paillée, aire d'alimentation exclue.**

Ce type de bâtiment est organisé de la même façon que le précédent, exception faite de l'aire d'alimentation qui n'est pas paillée et qui est souvent en hauteur, sur un trottoir. Celle-ci est toujours bétonnée et sa largeur est habituellement calculée afin que les bouses tombent sur l'aire paillée (en contre bas, lors de trottoir), lorsque les animaux se nourrissent ou sont pris aux cornadis.

L'aire paillée constitue ainsi une aire d'exercice, de rumination, d'alimentation fourragère (des bottes de foin sont souvent placées en hauteur entre deux cases) et de couchage dont le confort est assuré par l'épaisseur de fumier, par la quantité ainsi que par la fréquence du paillage et curage.

Ce système est beaucoup utilisé en élevage allaitant, pour les mères et leurs veaux, en élevage des broutards et génisses et de façon plus restreinte chez les élevages laitiers. Les bovins présents dans ces stabulations « mixtes » développent peu de lésions podales, du fait de la souplesse du sol de l'aire paillée et aussi car le temps passé sur l'aire bétonnée (trottoir d'alimentation) est réduit. Cependant, le trottoir peut parfois se montrer vulnérant du fait de la hauteur de sa marche et de l'angle qu'il forme(9) .

Comme pour la stabulation à aire paillée intégrale, ce système est également tributaire d'une grande quantité de paille disponible, d'un paillage quotidien et d'un curage régulier (de tous les mois à tous les six mois), afin d'éviter d'autres lésions podales par manque d'hygiène.

- **La stabulation à aire de couchage paillée, aire d'exercice et d'alimentation bétonnée.**

Ce type de bâtiment est utilisé exclusivement, comme le suivant, par l'élevage laitier.

Dans cette stabulation, un compromis est réalisé entre une aire de couchage paillée, souple, confortable et des aires d'exercice et d'alimentation bétonnées souvent sur caillebotis (notamment pour l'aire d'alimentation).

La surface paillée réduite permet de diminuer la quantité de paille et donc de fumier à gérer mais doit être suffisamment grande pour permettre à toutes les vaches de se coucher (compter environ 6 m² par vache). Là encore, et comme dans tous les systèmes utilisant de la paille, le confort est assuré par un paillage et un curage réguliers, suffisants(6.25) .

Les zones d'exercice et d'alimentation sont, quant à elles, bétonnées et donc plus vulnérantes pour les onglons. Des tapis de caoutchouc sont ainsi de plus en plus utilisés sur le parcours habituel des vaches, afin de réduire la pression exercée sur les structures internes du sabot.

- **La stabulation à logettes.**

La stabulation est organisée comme précédemment, sauf que l'aire paillée est remplacée par des stalles ou logettes. Celles-ci sont alignées côte à côte, selon plusieurs rangées, qui sont espacées les unes des autres par des allées centrales équipées de caillebotis et permettant de ce fait la récupération du lisier produit.

Ces logettes sont donc des zones de couchage individuelles, dont la conception et les dimensions découlent de la prise en compte du format des animaux et de la dynamique du

coucher et relève(25)r.

Ainsi, plusieurs paramètres doivent être modifiés afin de s'adapter au mieux au gabarit des animaux, dont :

la longueur et largeur des logettes ;

la hauteur et forme des séparations, devant ménager un espace de dégagement arrière (permettant l'allongement latéral des postérieurs) et avant (nécessaire au balancement de la tête lors du relever). Les séparations en P et celles avec sangle en nylon sont deux modèles bien adaptés et largement utilisés en élevage laitier ;

la position du dispositif anti-avancé, évitant à la vache de se coucher trop près du mur, l'empêchant alors de se relever correctement (relever en cheval).

Figure 17: Séparation des logettes en P ou avec sangle en nylon(25).



Ensuite, le confort de ces logettes peut être comme toujours, amélioré en utilisant un sol confortable et hygiénique, représenté le plus souvent dans la pratique, soit par une litière de paille, soit par des tapis de caoutchouc, d'arrangement et de conception très variables.

Enfin, il faut également que le nombre de logettes représente au moins 95% de celui des animaux du troupeau, afin de diminuer les interactions entre ceux-ci et d'optimiser leur confort .

En conclusion, ce type de logement semble avoir une influence bénéfique sur le stress des animaux, ainsi que sur leurs interactions sociales, en augmentant la circulation et en fournissant un accès continu à la nourriture.

Cependant, ce système est tributaire d'un revêtement confortable et d'une adaptation adéquate des logettes au gabarit des animaux, sans quoi ceux-ci se blessent lors du couché ou du relever.

Lorsque ces conditions ne sont pas remplies, les animaux seront alors retrouvés debout au milieu des logettes, les postérieurs en appui dans les allées centrales, ce qui augmente la durée de la charge supportée par les onglons ainsi que leur exposition à des matériaux vulnérants.

- **Correction de l'alimentation.**

Le rationnement et la façon dont il est géré, ont une grande importance dans le management de la fourbure. Lors d'un épisode d'acidose ruminale déjà associé ou non à de la fourbure, il faut immédiatement se tourner vers l'alimentation et rechercher les causes à l'origine du déséquilibre.

Selon **Nordlund(65)** (toutes les mesures ayant pour but d'augmenter la rumination et de diminuer ainsi les risques d'acidose ruminale, doivent être prises pour éviter l'apparition de fourbure.

Les lignes directrices les plus importantes à suivre pour éviter un épisode d'acidose ruminale sont :

- effectuer une transition alimentaire progressive, lors du passage du statut de vache tarie à celui de vache en lactation, ou lors d'une modification énergétique importante de la ration.

- utiliser des habitudes d'affouragement permettant de stimuler la digestion physiologique du rumen .

- mélanger les concentrés au fourrage de la ration (ration complète) ou fractionner sa distribution pendant toute la journée (distributeur automatique de concentrés) .

- distribuer la ration en deux fois au cours de la journée.

- laisser libre accès à des pierres à sel, afin d'augmenter la production de salive et d'augmenter la capacité tampon du rumen.

- laisser libre accès au fourrage tout au long de la journée et surtout après la distribution de concentrés .

La composition de la ration joue donc un rôle important dans la prévention de la fourbure, mais également la façon dont elle est préparée, distribuée et enfin le comportement alimentaire des animaux la consommant.

Ainsi, Bergsten montre dans une étude de 1994 (**BERGSTEN C. Haemorrhages of the sole horn of dairy cows as a retrospective indicator of laminitis: an epidemiological study. *Acta. Vet. Scand.*, 1994, 35, 55-66**), qu'un taux élevé de vaches présentant des hémorragies de la sole, était corrélé avec une distribution de concentrés réduite à moins de quatre fois par jour, avec un laps de temps insuffisant laissé aux vaches pour se nourrir à la mangeoire ou encore avec une distribution de concentrés antérieure à celle des fibres.

De plus, la ration doit comporter suffisamment de fibres efficaces, afin de stimuler le fonctionnement normal du rumen. Ainsi, une ration contenant à l'origine assez de fibres mais

étant mixée avant d'être distribuée, peut entraîner l'apparition de fourbure au sein du troupeau, car l'efficacité de ces fibres est alors diminuée. Le même phénomène peut également survenir lorsque les vaches font le tri de leur nourriture dans l'auge, délaissant les fibres grossières et préférant l'ensilage ou la farine.

Ces résultats montrent ainsi une relation très étroite entre la fourbure et le métabolisme ruminale dû à une gestion inadéquate de l'alimentation.

Bazin, Champy, Chupin et al. (BAZIN S, CHAMPY R, CHUPIN JM *et al.* **Maladies des bovins. 2^{ème}**) préconisent de compléter la ration journalière en bicarbonate de soude, afin d'éviter l'apparition de fourbure chez les taurillons à l'engrais ou chez les vaches laitières hautes productives. Chez ces dernières, ils conseillent d'incorporer pendant trois semaines après le vêlage, 250 g de bicarbonate de soude, alors que 150 g suffisent pour un taurillon à l'engrais pendant les premières semaines faisant suite à la mise en lots.

De plus, afin de protéger les onglons des futures génisses de remplacement, de hauts niveaux d'énergie ne devraient pas être fournis par l'alimentation avant l'âge de 18 mois, car même si ces génisses guérissent rapidement après une première atteinte, elles deviennent par la suite, prédisposées à d'autres atteintes pour lesquelles elles cicatriseront plus difficilement

Enfin, lors de troubles digestifs avérés, notamment lors d'acidose ruminale induite par un excès en concentrés, il semblerait que l'administration d'un traitement antihistaminique, au cours du stade précoce, puisse éviter l'apparition postérieure de fourbure.

2. Traitement des lésions.

Ces lésions peuvent être visibles à la surface de l'onglon, ou au contraire être très internes et être découvertes alors au cours d'une séance de parage préventif.

Pour corriger ces lésions, il existe deux types de parage : le parage préventif ou fonctionnel et le parage curatif.

Une fois l'onglon ayant retrouvé une forme et des appuis plus convenables, il convient de réaliser des soins locaux et généraux afin d'accélérer la guérison des lésions, d'éviter des complications secondaires et de gérer la douleur ressentie par l'animal.

- **Soins locaux des onglons.**

Les soins locaux les plus souvent mis en œuvre sont une désinfection locale des lésions, accompagnée de la surélévation de l'onglon lésé, afin de le soustraire à la pression douloureuse exercée par la charge qu'il soutient habituellement. Un pansement de l'onglon est réalisé en complément mais il entrave parfois la cicatrisation, entretenant un environnement humide où le pus et les sérosités ne peuvent être drainées. On peut également baigner l'onglon atteint de fourbure dans un bain d'eau chaude afin de restaurer sa circulation sanguine (33.40)

De plus, la fourbure pouvant intervenir dans les troupeaux avec une forte incidence (jusqu'à 78% du troupeau atteint dans les fermes de vaches laitières hautes productrices, **RADOSTITS O, GAY C, BLOOD D, HINCHCLIFF K. Laminitis**),

il est alors souvent nécessaire d'optimiser la santé des onglons en réalisant des pédiluves, qui vont assainir les lésions podales pouvant apparaître et éviter ainsi les complications infectieuses secondaires.

- **Prévention des surinfections bactériennes.**

Des pédiluves peuvent être réalisés en élevage laitier bi-quotidiennement (à la sortie de la salle de traite), afin de diminuer l'incidence des infections bactériennes secondaires aux lésions podales (infections par *Fusobacterium necrophorum* ou *Archanobacterium pyogenes* à l'origine de panaris et d'ulcération de la sole).

Pour cela, on utilise différents produits, largement répandus et économique, parmi lesquels le Crésyl, le formol, le sulfate de cuivre mais également l'eau de javel.

L'eau de javel a une très bonne activité antibactérienne mais elle devient inefficace au bout de 4 passages d'un troupeau de 150 vaches, limitant ainsi son utilisation dans le temps.

Le Crésyl peut également être employé mais, en dépit de sa relativement bonne activité contre les bactéries, il peut se révéler irritant et diminue alors les défenses naturelles du pied contre les agressions extérieures.

Le produit présentant la plus grande efficacité antibactérienne rémanente, est constitué de l'association de formol et de sulfate de cuivre. Celle-ci permet d'augmenter le nombre de passages du troupeau par le pédiluve, tout en gardant la même efficacité antibactérienne que lors de l'utilisation de formol seul et n'engendre aucune irritation locale(41).

Ces produits apportent un véritable plus dans la prévention des infections bactériennes secondaires à une lésion podale. Cependant il convient de les utiliser avec parcimonie et à bon escient car il s'agit de produits toxiques pouvant polluer l'environnement lorsqu'ils sont éliminés de façon inadéquate.

Enfin, l'utilisation de pédiluves peut également être nécessaire en élevage allaitant, mais l'absence d'un parcours à effectuer par les animaux complique sa mise en place.

- **Surélévation de l'onglon lésé :**

Il est possible d'utiliser pour cela des semelles en caoutchouc ou en bois qui seront fixées au sabot à l'aide de clous. Cette technique n'est cependant plus utilisée en raison du risque de pénétration des clous dans la ligne blanche et également suite aux lésions solaires dues aux clous qui se détachent et qui se nichent ensuite dans le pied d'une autre vache. De plus, ces

clous peuvent également être ingérés et causer une réticulo-péritonite traumatique dont l'issue est souvent fatale.

La méthode permettant de coller à l'onglon, des semelles de bois ou des sabots en caoutchouc est maintenant préférée de nos jours.

Pour cela, il faut tout d'abord nettoyer et sécher l'onglon, soit en le raclant avec une rainette, soit à l'aide d'une ponceuse électrique. On peut également utiliser une lampe à pétrole ou un petit chalumeau tenu à distance, afin de le réchauffer et de le sécher. Enfin, pour faciliter l'accès à la muraille axiale, on écarte les doigts, de 5 cm environ, à l'aide d'une bande ou d'un morceau de serviette.

Une fois l'onglon correctement paré, nettoyé et séché, la colle (**Technovit**) est appliquée sur la base de la muraille (semelle en bois) ou sur toute sa surface (sabotine en caoutchouc) ainsi que sur toute la sole, puis on l'applique fermement au sabot pendant quelques minutes. L'excès de colle est alors étalé sur le support, au niveau des talons pour en accroître la solidité et la capacité à supporter la charge.

Dans le cas de la semelle en bois, il faut que son extrémité soit alignée avec la pointe du sabot ou mieux encore, soit légèrement décalée en retrait, afin d'éviter le basculement du pied en arrière et une usure irrégulière de la semelle.

Lorsque ces semelles ou sabotines sont correctement posées, elles restent en place au moins 2 mois, ce qui est suffisant pour obtenir la cicatrisation de la partie lésée de l'onglon.

Il existait aussi il y a quelques années, des chaussures protectrices en plastique attachées par un lacet serré autour du boulet mais elles ne sont plus employées aujourd'hui, car mis à part les difficultés de fixation, le pied avait tendance à macérer à l'intérieur, ce qui retardait la cicatrisation des lésions.

- **Soins médicaux généraux.**

Ils consistent en un traitement de la douleur et de l'inflammation, à l'aide le plus souvent, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

De l'acide acétylsalicylique (aspirine) est administrée à la posologie de 20 mg/kg par voie orale toutes les 12h(47) ou de la flunixin méglumine (finadyne) à la posologie de 1 mg/kg par voie intraveineuse toutes les 12h .Pour les animaux non destinés à la consommation humaine, on prescrit de la phénybutazone à la posologie de 7 mg/kg per os qui sera renouvelée à la posologie de 4,4 mg/kg toutes les 24h(«34.74) .

Il est également possible d'effectuer un traitement à base d'injections parentérales d'antihistaminique et les résultats seront d'autant meilleurs que ce traitement aura été entrepris précocement (33.40) .

Enfin, de la méthionine (source de ponts disulfures) peut être apportée à la posologie de 10 g/j par vache et ce pendant une semaine dans l'alimentation, afin d'optimiser la maintenance ainsi que la réparation du coussin digital(40) .

Lorsque la correction de l'erreur à l'origine de la fourbure, le parage et le traitement médical prodigué par la suite, sont insuffisants pour permettre à l'animal de récupérer ses aplombs, on peut avoir recours à la chirurgie.

3. Traitement chirurgical de la fourbure :

3.1.1. La ténotomie du fléchisseur profond :

La ténotomie du fléchisseur profond a été décrite comme étant un traitement pouvant être réalisé en cas de fourbure sévère avec rotation de la troisième phalange.

Gayle et al(34). relatent le cas d'une primipare âgée de 27 mois présentée pour œdème de la mamelle, métrite, cétose et rétention placentaire faisant suite à un vêlage difficile survenu 11 jours auparavant. Durant les jours suivants, son état général diminua, la vache demeurant couchée à partir du 8ème jour d'hospitalisation. Elle développa alors une mammite aiguë (à colibacilles et pseudomonas) rebelle au traitement médical (ceftiofur, gentamicine) et nécessitant par la suite une mammectomie totale.

Une fois l'opération accomplie, la vache ne se releva toujours pas et présenta une gêne au niveau des quatre pieds, associée à un œdème des membres. Une radiographie des membres fut alors effectuée et montra un basculement de la phalange distale dans le doigt latéral droit et médial gauche des membres postérieurs, signe de fourbure chronique. La vache répondant peu au traitement médical et à la pose de talonnette sous les onglons sains, une ténotomie du tendon fléchisseur profond de chaque doigt atteint fut alors décidée.

Après une sédation, anesthésie locale et une asepsie du site, la peau fut incisée verticalement sur une longueur de 3cm sur la face plantaire du doigt, à quelques centimètres au-dessus de la couronne. L'incision fut poursuivie jusqu'à atteindre le tendon qui fut ensuite chargé sur des forceps de Kelly et sectionné. Enfin, le tissu sous-cutané et la peau furent, par la suite suturés de façon classique.

Dès l'opération réalisée, la vache présenta une amélioration de son comportement ainsi que du degré de fourbure et elle parvint à se lever par ses propres moyens. Enfin, deux mois plus tard, la vache était de retour dans sa ferme, libérée de toute fourbure.

Dans cette étude, les auteurs ont considéré que la tension constante exercée sur le tendon du fléchisseur profond (par la phalange en rotation) était à l'origine de la plus grande partie de la douleur. Ceci est confirmé par l'amélioration clinique quasi immédiate observée chez la vache sans manifestation douloureuse.

3.1.2. L'amputation.

Elle est réalisée lorsque les lésions du sabot sont compliquées d'ostéite nécrosante de la troisième phalange, de fracture de celle-ci ou encore lors d'arthrite de l'articulation interphalangienne distale. Ces complications peuvent survenir à la suite d'abcès de la sole, du talon, de la rupture de la ligne blanche ainsi que du basculement de la phalange distale(43) .

L'amputation des onglons atteints a ainsi été décrite comme étant un traitement réalisable en cas de fourbure chronique. Mais d'après une étude(69) .30% des animaux amputés de la sorte finiraient à l'abattoir dans les 7 mois suivant la chirurgie.

De plus, ce traitement chirurgical est limité aux animaux de faible poids et n'ayant qu'un seul onglon atteint.

Le traitement des lésions podales, secondaires à un épisode de fourbure repose donc tout d'abord sur le parage de l'onglon pouvant être amélioré par une désinfection des lésions et par une surélévation de l'onglon afin de favoriser la cicatrisation de celles-ci.

Cependant, lorsque ces lésions entraînent des répercussions sur l'ensemble de l'animal (douleur, boiterie entraînant une moindre prise alimentaire, un décubitus prolongé,...) un traitement médical peut alors être mis en place puis chirurgical si nécessaire. Quelle que soient les traitements mis en oeuvre et leur réussite, la thérapeutique la plus efficace repose encore sur la prévention de la fourbure et des lésions associées.

CHAPITRE 03 :
La glande mamelle et ses
pathologies

01 / ANATOMIE DE LA GLANDE MAMMAIRE :

Poids : 50 kgs (selon âge) AG et AD = 2/3

Conformation : 4 quartiers anatomiquement séparés (vache) par des ligaments

_ pas de passage direct de bactéries d'un quartier à l'autre

_ Capacité de la citerne : 1 litre de lait (moyenne) : danger de l'égouttage

Distribution du lait avant la traite

_ 60 % dans les alvéoles

_ 20 % dans les canaux

_ 20 % dans la citerne

Vascularisation : av. mammaire crâniale, caudale et honteuse externe

Innervation : nerfs honteux, génito-fémoral ou mammaire

(Année 2007-2008 Prof. Ch.Hanzen- Anatomie-physiologie de la glande mammaire et du trayon)

02/ Structure de la glande mammaire :

Système alvéolaire : synthèse du lait dans les alvéoles ou acinis (vésicules de 100 à 300 microns)

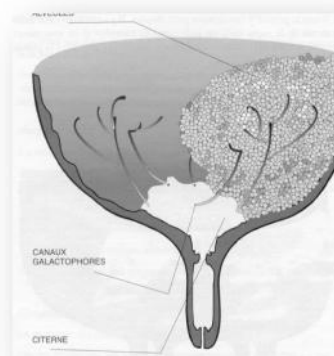
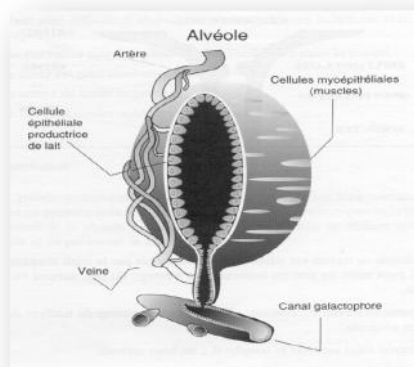
_ lactocytes internes

_ Cellules myo-épithéliales externes

_ Réseau artério-veineux périphérique (500 litres de sang / l de lait)

Système canaliculaire ou excréteur :

canaux galactophores, citerne du pis, sinus et canal du trayon



3-Anatomie du trayon

3-1 Organisation interne

a) Structure

Chacun des quatre quartiers correspond donc à une mamelle et présente à son sommet une papille mammaire ou trayon. Le trayon a la forme d'un cylindre de taille variable (6 à 8 cm de long pour 2 à 3 cm de diamètre) percé à son extrémité d'un ostium papillaire unique.

Au sein du parenchyme mammaire, se trouvent des conduits lactifères dans lesquels circule le lait, qui aboutissent au sinus lactifère. Celui-ci s'organise en une partie glandulaire (la plus grande) et une partie papillaire (figure 4).

La partie papillaire du sinus est longue de 5 à 6 cm et constitue la plus grande partie du trayon. Son extrémité se poursuit par le conduit papillaire ou canal du trayon, seconde partie du trayon, qui s'ouvre à l'extérieur. Ce dernier, long de 8 à 10 mm, présente un diamètre distal plus étroit que le diamètre proximal. Il est formé d'une muqueuse finement plissée qui se renforce à la jonction avec le sinus lactifère pour former une collerette appelée Rosette de Fürstenberg. Elle constitue un véritable système obturateur du conduit en dehors des traies ou des tétés, protégeant ainsi le sinus et le reste de la mamelle des invasions microbiennes ascendantes. Par ailleurs, des faisceaux de fibres musculaires dispersées se retrouvent dans l'épaisseur du trayon ; ceux-ci s'organisent en fibres musculaires circulaires à l'extrémité du conduit papillaire pour former le sphincter papillaire qui assure la fermeture du conduit en dehors des traies .

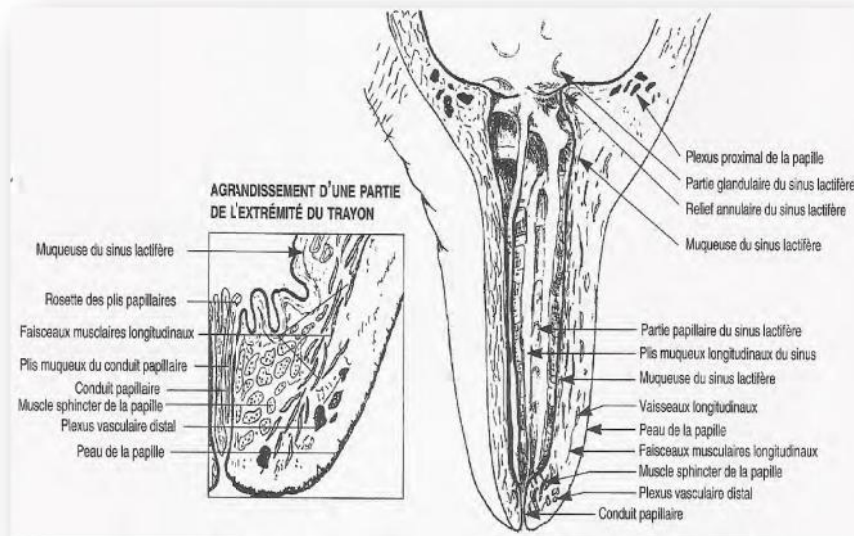


Figure 4 : Conformation et structure du trayon [4]



Figure 5 : Coupe longitudinale d'un trayon [28]

b) Vascularisation et innervation

Le trayon est pourvu d'un important réseau vasculaire artériel, veineux et lymphatique, relié à celui de la mamelle qui assure l'écoulement quotidien de 18000 à 20000 litres de sang. Les blessures du trayon s'accompagnent donc d'hémorragies parfois importantes, mais font aussi l'objet d'une cicatrisation très rapide.

Le système nerveux est surtout représenté par des terminaisons sensibles : les papilles tactiles de Merkel, les corpuscules de Meissner pour le contact, les corpuscules de Pacini, les corpuscules de Golgi-Mazzoni pour la pression, les corpuscules thermo-récepteurs de Krause pour le froid et les corpuscules de Ruffini pour la chaleur (figure 5).

3-2 Structure externe

La conformation du trayon joue un rôle très important lors de la traite car elle conditionne le maintien du manchon trayeur et l'efficacité des cycles de massage et d'aspiration. On recherchera donc un maximum d'homogénéité dans la conformation des trayons d'une même vache mais aussi entre les vaches d'un même troupeau.

3-3 la peau de trayon

La peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes (sébacées et sudoripares). Ceci la rend très sensible aux modifications extérieures de température, d'hygrométrie et de luminosité. L'épiderme est constitué de plusieurs couches de cellules qui subissent la kératinisation. La couche la plus superficielle ou stratum corneum est hydratée à partir du derme. A sa surface, un réseau compact de lipides et de kératine orienté parallèlement forme une barrière physique très efficace. L'épaisseur du stratum corneum est sous la dépendance directe des contraintes mécaniques qui lui sont imposées, tout particulièrement la traite.

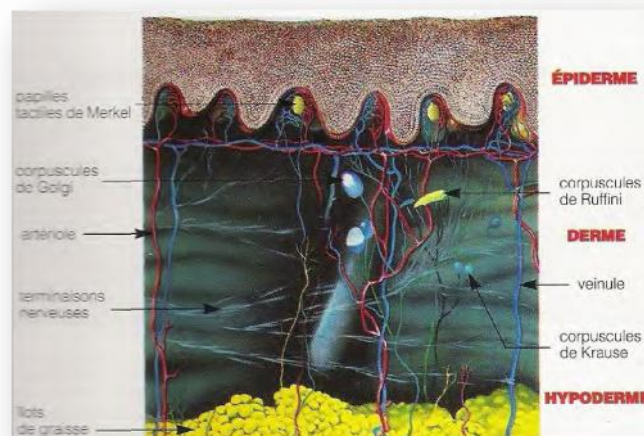


Figure 5 : Peau du trayon (Rybaltchenko)

Les défenses non spécifiques de la peau du trayon sont directement dépendantes du degré d'hydratation de l'épiderme. La pellicule hydro-lipidique qui recouvre l'épiderme limite les colonisations bactériennes de la peau en empêchant l'adhérence des germes.

Le degré d'hydratation de la peau du trayon a également des répercussions importantes sur la traite : une diminution de 25% de l'état d'hydratation de l'épiderme peut diminuer son élasticité de 75%. Or, pendant la traite, la longueur du trayon va augmenter de moitié. Ainsi, ce défaut d'hydratation empêche le trayon de répondre correctement aux variations cycliques de vide qui lui seront appliqué. Ainsi ; la traite induit des lésions épidermique propices aux colonosation par les germes et génère de la douleur (Brouillet p , Federis C, Durel L ..) cette même douleur peut induire pendant la traite une production d'adrénaline qui s'oppose aux effets de l'ocytocine .

C. Physiologie du trayon :

Dans la mamelle, le lait est stocké dans deux compartiments : la citerne et les alvéoles. Le lait de la citerne (environ 30% du volume total de lait trait) peut être facilement expulsé par la succion ou par la machine à traire sans préparation préalable. A l'inverse, le lait contenu dans les alvéoles (70% du volume total de lait trait) ne peut être extrait qu'à la condition de stimulations physiques principalement (auditives et visuelles également). La stimulation tactile de la glande mammaire active un mécanisme neuroendocrinien permettant la libération d'ocytocine par la post-hypophyse dans l'appareil circulatoire (figure 6). Pendant une courte durée, cette hormone permet une contraction des cellules myoépithéliales qui entourent les alvéoles, assurant l'expulsion du lait alvéolaire dans la citerne . Par ailleurs, l'ocytocine permet également un relâchement du sphincter du trayon. Le diamètre de celui-ci passe alors de 0 à 0,4 voire 0,8 mm puis, sous l'effet de la poussée exercée par le lait, à 3 ou 4 mm. Après la traite, ce diamètre revient à 0 mm en deux heures environ. Néanmoins, cette fermeture s'active principalement juste après la traite d'où l'intérêt de tremper les trayons dans des solutions antiseptiques sitôt la traite achevée de manière à éviter les contaminations ascendantes après la traite. Une bonne préparation de la mamelle assure une stimulation qui améliore la traite : celle-ci est alors continue et moins longue qu'en l'absence de stimulation où elle est longue et biphasique avec d'abord l'expulsion du lait citernal et dans un deuxième temps le lait alvéolaire (figure 7).

Outre l'ocytocine, l'adrénaline est une hormone fondamentale dans la physiologie du trayon au cours de la traite. Elle permet l'augmentation du débit sanguin et par là même la turgescence des trayons. L'adrénaline étant l'une des principales hormones du stress, une modification des paramètres d'ambiance au cours de la traite pourra modifier la sécrétion de cette hormone avec pour conséquence une rétention lactée.

Figure 6 : La sécrétion d'ocytocine [20]

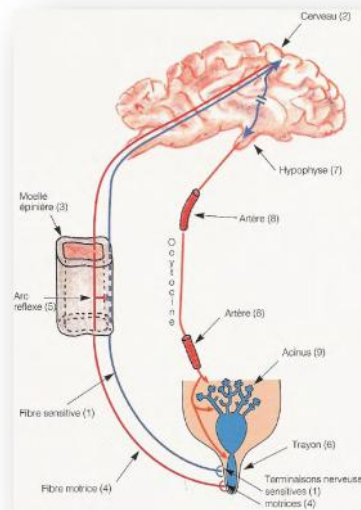
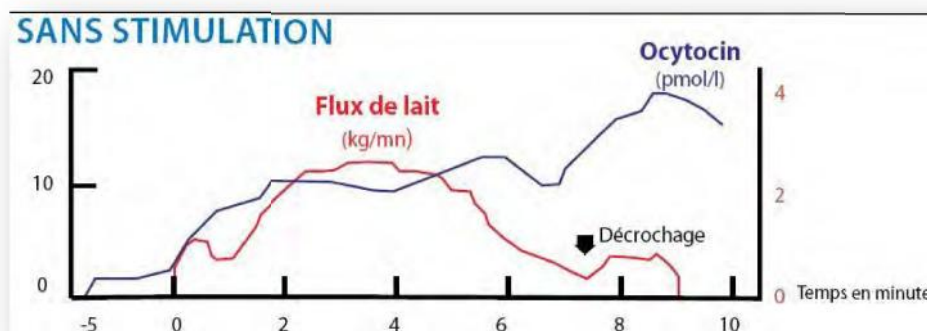
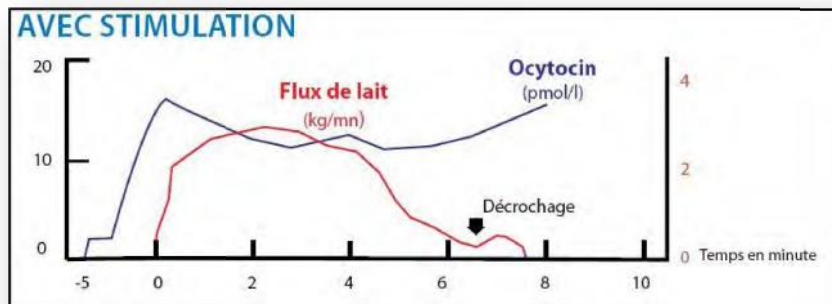


Figure 7 : Importance de la stimulation de la mamelle pour la libération d'ocytocine et le débit d'éjection du lait [33]





Légende : Effet d'une minute de stimulation manuelle avant la traite sur un profil moyen d'ocytocine (ligne bleue) et débit de lait (ligne rouge) pendant la traite. La traite a débuté immédiatement au temps 0

D. Le canal du trayon, une barrière naturelle

1. Conformation du canal du trayon

Le canal du trayon est la structure fondamentale qui assure l'intégrité de la mamelle : il est le carrefour entre le milieu intérieur de l'organisme qui doit être préservé et le milieu extérieur où le lait est évacué et d'où proviennent les germes. En dehors de la traite, il assure une excellente fermeture du trayon, par l'intermédiaire de la rosette de Fürstenberg, les longs .

Plis muqueux longitudinaux et spiralés et le sphincter musculaire qui l'entour distalement.

Cela permet à la fois de contenir le lait dans les sinus mais surtout de protéger la mamelle des invasions bactériennes à l'origine de mammite . **Mc Donald observe en 1975**

que la fréquence des affections mammaires est, en effet, en relation directe avec le diamètre du canal du trayon (tableau 1) , d'où l'importance de la fermeture du canal du trayon.

Tableau 1 : Mesure moyenne du diamètre du canal du trayon chez des vaches infectées ou non (Mc. Donald, 1975) .

Vaches infectées ou non	Diamètre du canal
20 quartiers infectés	0,48 mm
28 quartiers non infectés	0,38 mm
Vaches infectées ou non après exposition à <i>Staphylococcus aureus</i>	Diamètre du canal
26 quartiers infectés	0,86 mm
66 quartiers non infectés	0,36 mm

Par ailleurs, le sphincter permet en se contractant de rapprocher les replis muqueux longitudinaux qui s'imbriquent alors les uns dans les autres, constituant un obstacle physique à la progression des germes [Paulrud C.O., *Basic Concepts of the Bovine Teat Canal*].

2. Ultrastructure du canal du trayon

Le canal du trayon correspond à l'invagination de la peau du trayon et présente donc un épithélium stratifié d'origine ectodermique quasi identique à celui de la peau (Figure 8). L'épithélium y est néanmoins plus stratifié. Les kératinocytes se différencient en cornéocytes superficiels. La couche de kératine, issue de la dégénérescence du stratum corneum, joue un rôle de barrière entre les traites et est sans cesse renouvelée : les cellules mortes et autres débris cellulaires sont éliminés au cours de la traite.

La kératine est la protéine retrouvée en plus grande quantité (plus de 85%) à la surface du stratum corneum. Associée aux lipides extracellulaires, elle garantit une grande cohésion et protège les cellules sous jacentes des contraintes physiques majeures imposées par la machine à traire. Sa structure anfractueuse et ses particularités physico-chimiques constituent un obstacle majeur à la pénétration des germes, permettent une adsorption des micro-organismes, et limitent leur croissance grâce à des substances anti microbiennes : acides gras (laurique, palmitique...), protéines (défensines) et enzymes (xanthine oxidase...). Le phénomène d'adsorption permet de fixer les bactéries dans la couche de kératine et joue un rôle fondamentale dans la défense de la mamelle. Ainsi, à chaque traite, 30 à 40% de la kératine est éliminée par le flux de lait et surtout par le massage du trayon à chaque pulsation. L'extraction des premiers jets avant la traite assure ainsi une élimination non négligeable d'une charge microbienne contenue dans le canal du trayon.

Par ailleurs, pendant la période de tarissement, la présence d'un bouchon de kératine dans le canal du trayon et la présence d'un très faible volume de liquide (3 à 40 millilitres) riche en

lactoferrine (15 à 20 g/L), en immunoglobuline (20 à 30 g/L) et en leucocytes (plusieurs millions par millilitre) contribuent à protéger la glande mammaire des infections.

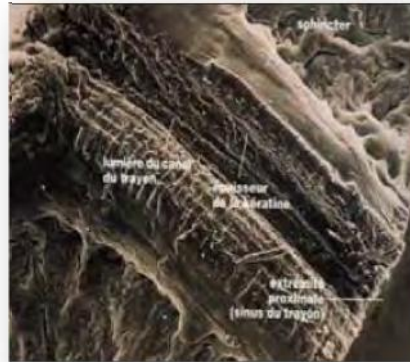


Figure 8 : Canal du trayon au microscope électronique à balayage (X80), Laboratoire Upjohn

LES DEFFERENTES ATTENTES PATHOLOGIQUES DE LA GLANDE MAMELLE

1-les mammites :

1.1. Définition

Une mammite est l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle. C'est la réaction de défense contre une agression locale de la mamelle, la plupart du temps d'origine infectieuse.

1.2. Etiologie

La grande majorité des mammites sont d'origine infectieuse. Cependant on note l'existence de mammites d'origine traumatique, physique ou chimique.

L'infection de la mamelle par voie exogène est de loin la plus fréquente, bien que des infections par voie endogène soient décrites, notamment par des mycoplasmes. Il faut noter aussi l'excrétion possible de micro-organismes dans le lait sans qu'il n'y ait de signes cliniques de mammite associés, par exemple lors de tuberculose, para-tuberculose, salmonellose, listériose et brucellose.

La plupart des infections sont d'origine bactérienne. Les mammites mycosiques sont rares.

Généralement une seule espèce bactérienne est en cause, plus rarement l'association de deux espèces est possible. On considère d'ailleurs que la présence de plus de deux germes dans un lait de mammite signe une contamination du prélèvement.

Traditionnellement on classe les espèces bactériennes responsables de mammites en deux groupes :

- Les espèces pathogènes majeures sont potentiellement responsables de mammites cliniques et regroupent les streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Str. dysgalactiae* subsp. *dysgalactiae*¹, *Str. agalactiae*), les entérocoques (*Enterococcus faecalis*...), les staphylocoques à coagulase positive (CPS) (*Staphylococcus aureus* subsp. *aureus*²), ainsi que les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* subsp. *pneumoniae*³, *Enterobacter aerogenes*...). Ces trois familles de germes sont responsables de la majorité des mammites cliniques, à hauteur de 80-90 p. cent (ARGENTE et al 2005, FABRE et al 1997). 1 Dans la suite du texte nous désignerons *Str. dysgalactiae* subsp. *dysgalactiae* par *Str. dysgalactiae*, l'autre sous espèce n'étant pas agent de mammites.

2 De même *S. aureus* subsp. *aureus* sera désigné par *S. aureus*. Sont plus rarement isolés *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, des mycoplasmes et des bactéries anaérobies.

- Les espèces pathogènes mineures sont exceptionnellement responsables de mammites cliniques, mais plutôt de mammites sub-cliniques. Ce sont essentiellement les staphylocoques à coagulase négative (CNS) (*S. xylosus*, *S. chromogenes*, *S. warneri*, *S. haemolyticus*...)

1.3. Pathogénie

1.3.1. Pénétration des germes dans la mamelle

Hormis le cas des mammites d'origine hématogène (mammites brucellique ou tuberculeuse), les germes pathogènes pénètrent dans la glande par le canal du trayon.

Le canal du trayon constitue la première barrière contre la pénétration des germes (cf. figure 1). Le sphincter à sa base maintient le canal fermé entre les traites. Ensuite la muqueuse du canal est tapissée de cellules kératinisées possédant des propriétés bactériostatiques. Ces cellules desquament régulièrement, ce qui contribue à l'élimination des germes dans le lait en début de traite.

Ainsi pour que les germes pénètrent, il faut d'abord que le sphincter soit ouvert.

L'ouverture du sphincter étant maximale à la fin de la traite, c'est lors de la traite et dans la demi-heure suivant la traite qu'a lieu la majorité des infections. De même le canal du trayon voit son diamètre augmenter au vêlage et au tarissement, d'où une sensibilité accrue des vaches aux infections pendant ces périodes.

Le franchissement du canal peut avoir lieu selon trois grandes modalités : - Soit par le phénomène d'impact lors de la traite mécanique : une entrée d'air intempestive au niveau d'un manchon trayeur provoque une baisse du niveau de vide dans la griffe, et le reflux de lait de la griffe vers les autres manchons trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce lait va alors déposer des germes au niveau des trayons sains.

- Soit par la multiplication de germes présents sur le trayon entre les traites : ces germes profitent de la fermeture différée du sphincter pour pénétrer dans le canal. Toute lésion du trayon (verruge, blessure, gerçure) favorise la multiplication des germes et par conséquent la fréquence des infections.

- Soit par l'introduction directe dans le sinus lactifère de germes lors de traitements intramammaires mal conduits ou de tout sondage du canal du trayon.

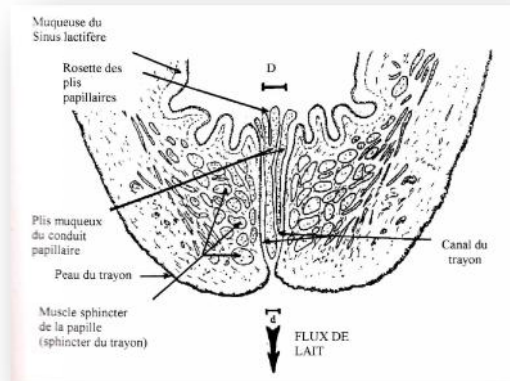


Figure 1: Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (d'après BARONE 1978).

1.3.2. Infection de la glande

Normalement la traite par son effet de vidange concourt à l'élimination des germes qui ont pu pénétrer dans le sinus lactifère. Les germes qui provoquent l'infection ont donc des propriétés d'adhésion à l'épithélium du sinus lactifère. On a réussi à montrer *in vivo* que *S. aureus* et *Str. agalactiae* adhèrent aux cellules épithéliales de la glande mammaire.

Ensuite les germes se multiplient rapidement et envahissent le tissu mammaire. La prolifération des germes s'accompagne de la production d'enzymes et de toxines qui vont léser le tissu sécrétoire et provoquer une modification qualitative du lait produit. Les bactéries se multiplient d'autant plus facilement que la réaction de défense cellulaire de la glande est longue à se mettre en place. En effet la glande mammaire saine renferme normalement peu de cellules. Les cellules les plus nombreuses alors sont les macrophages, mais leur aptitude à phagocyter les germes pathogènes est diminuée par rapport aux monocytes sanguins, à cause de la phagocytose des débris cellulaires et des globules de gras du lait.

1.3.3. Inflammation de la mamelle et cellules du lait

La mamelle saine contient peu de cellules, ce sont principalement des macrophages (66-88%) ainsi que des lymphocytes, des cellules épithéliales desquamées, et quelques polynucléaires :

Lors d'infection, les lésions du tissu sécrétoire provoquent l'afflux massif de polynucléaires neutrophiles sanguins dans la glande par diapédèse (cf. figure 2). Ces derniers deviennent alors le type de cellule majoritaire dans le lait. Ils représentent de 50% des cellules lors d'une infection modérée, à 90% lors de mammite aiguë. La numération de l'ensemble des cellules somatiques du lait constitue une bonne estimation du nombre de polynucléaires neutrophiles et donc de l'état inflammatoire de la glande mammaire.

Les polynucléaires, de par leur capacité de phagocytose, constituent la principale défense de la mamelle contre les infections. Cependant comme pour les macrophages leur capacité à phagocyter les germes est réduite par rapport aux polynucléaires sanguins.

L'afflux massif de polynucléaires modifie profondément la qualité de la sécrétion : le lait contient des caillots de fibrine et des grumeaux.

Il existe aussi d'autres systèmes de défense de la glande comme les lactoferrines, le lysozyme, le système lacto-péroxydase-thiocyanate-péroxydase présent dans le lait.

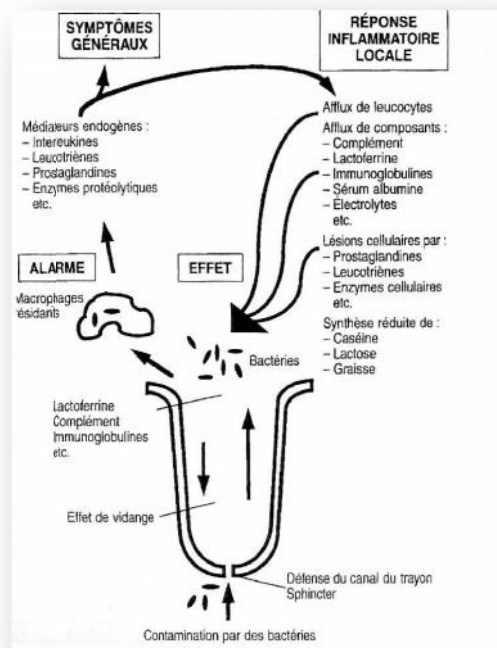


Figure 2: Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la KREMER et al 1990)

1.3.4. Evolution

Suivant le pouvoir pathogène du micro-organisme et l'efficacité des réactions de défense de la glande, l'évolution se fait :

- Vers la guérison spontanée, lorsque la réponse cellulaire est de bonne qualité.
- Vers l'extension de l'inflammation et de l'infection, lorsque le micro-organisme est très pathogène. On observe alors des manifestations cliniques de mammite.
- Vers la persistance de l'infection dans la glande, on parle de mammite subclinique, un équilibre s'installe entre l'infection et la réponse inflammatoire de la glande. Lorsque l'équilibre se rompt l'expression clinique reprend.

1.4. Clinique

1.4.1. Mammite clinique

La définition d'une mammite clinique est la présence de symptômes fonctionnels, c'est-à-dire une modification de la sécrétion de la glande. La quantité et l'aspect du lait changent, reflétant une perturbation des fonctions de sécrétion et filtration.

En plus de ces symptômes fonctionnels, on peut observer des symptômes locaux classiques de l'inflammation : rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint. On parle alors de mammite aiguë. Lors de mammite chronique, le quartier s'atrophie et se sclérose.

Enfin parfois on observe des symptômes généraux liés à une intoxication. Ils se traduisent par une altération de l'état général (abattement, anorexie, hyperthermie, rumination, déshydratation, troubles locomoteurs...). On parle alors de mammite suraiguë.

Nous allons maintenant évoquer les différents types de mammites cliniques rencontrés.

1.4.1.1. Mammite suraiguë

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

On distingue deux formes caractéristiques :

- La mammite paraplégique : la vache est en décubitus, en syndrome fébrile (tachycardie, tachypnée, hyperthermie...), parfois en diarrhée. Les symptômes locaux peuvent être frustrés, il convient alors de faire le diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire en observant la sécrétion qui est rare et séreuse. Des entérobactéries sont le plus souvent associées à ce type de mammite.
- La mammite gangreneuse : l'inflammation du quartier atteint est très violente, puis suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur séparant les tissus sains des tissus nécrosés froids, noirâtres à gris plombé. La sécrétion est rare et nauséabonde. L'évolution rapide conduit à la mort en l'absence de traitement. Le germe mis en cause est *S. aureus*, parfois associé à des anaérobies.

1.4.1.2. Mammite aiguë

Le quartier est enflammé, la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et ne se solde pas par la mort de l'animal. En l'absence de traitement l'évolution vers la chronicité est fréquente. Tous les germes potentiellement responsables de mammite peuvent être isolés.

1.4.1.3. Mammite chronique

Elle est le plus souvent secondaire à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose cicatricielle. La mamelle devient noueuse à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés.

1.4.2. Mammite sub-clinique

Elle est par définition asymptomatique : la sécrétion paraît macroscopiquement normale même en début de traite, les signes locaux et généraux sont absents. Seul l'examen du lait au laboratoire permet de mettre en évidence des modifications chimiques (baisse du taux de caséines et de lactose, augmentation du taux de chlorures), bactériologiques (présence de germes) et surtout cellulaire du lait, en l'occurrence augmentation des cellules somatiques du lait (surtout les polynucléaires neutrophiles). Les germes en causes sont essentiellement à Gram positif (staphylocoques et streptocoques).

Les mammites sub-cliniques, beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau.

1.5. Epidémiologie

1.5.1. Epidémiologie descriptive

1.5.1.1. Indicateurs

La littérature concernant les mammites définit trois paramètres permettant de caractériser l'évolution des infections dans un élevage : la prévalence, l'incidence et la persistance.

La prévalence est le nombre de cas par unité de temps. Concernant les mammites on parle de niveau d'infection. Le niveau d'infection est le nombre de quartiers atteints dans le troupeau à un instant donné. On l'estime grâce au taux cellulaire moyen du lait de tank (TCT) sur 6 mois (cf. tableau 3).

Tableau 3: estimation du niveau d'infection à partir du TCT

Taux cellulaire de tank	% de quartiers infectés (niveau d'infection)
200 000 cell. /mL	3 à 7 %
400 000 cell. /mL	8 à 12 %
800 000 cell. /mL	20 à 25 %

L'incidence est le taux de nouvelles infections (TNI) par unité de temps. On l'estime par les comptages cellulaires individuels (CCI) des primipares. En effet, la mamelle étant saine avant le part, on estime que toute augmentation des CCI au-delà de 300 000 cell/mL traduit une nouvelle infection.

La persistance est la durée moyenne des infections dans le quartier sur une année ramenée en pourcentage. Une persistance de 50% signifie une infection qui a perduré 6 mois dans le quartier.

La persistance et l'incidence varient indépendamment l'une de l'autre. Un même niveau d'infection élevé (TCT=800 000 cell. /mL) peut être dû soit à un TNI de 40% associé à une persistance de 50%, soit à un TNI de 80% et une persistance de 25%.

1.5.1.2. Facteurs de variations

1.5.1.2.1. Facteurs liés à l'animal

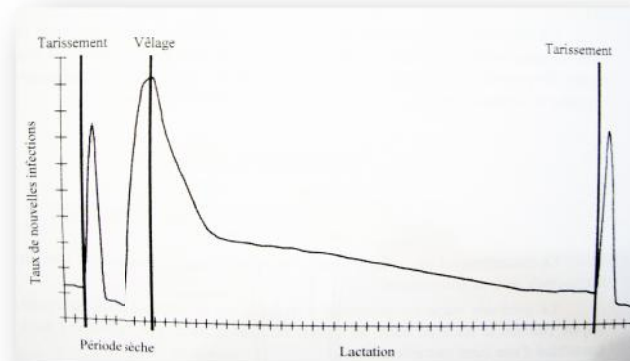
• Le stade de lactation

La plupart des nouvelles infections ont lieu pendant les trois premiers mois de lactation (cf. figure 3). Parmi celles-ci et les infections ultérieures, 80 % persistent jusqu'au tarissement. De plus, la moitié des quartiers assainis se réinfectent pendant la même lactation, donc seulement 10 % des quartiers nouvellement infectés pendant la lactation considérée seront réellement assainis avant le tarissement. Cette persistance des infections sub-cliniques explique leur importance économique.

Ensuite pendant la période sèche on observe de nouvelles infections (15-20%) pendant les trois premières semaines du tarissement, ainsi que dans les quinze jours précédant le vêlage. Entre ces deux périodes la mamelle complètement involuée semble résistante aux infections hormis celles dues à *Arcanobacterium pyogenes* (cf. figure 3).

Enfin en l'absence de traitement au tarissement, 80% des infections persistent jusqu'au vêlage.

Figure 3: Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (d'après BRADLEY 2004)



• **Mamelle**

Les vaches aux mamelles très développées, « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés. La forme des trayons intervient aussi dans la sensibilité. Par conséquent dans les schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques.

De même la vitesse de traite, qui dépend du diamètre du canal et de son élasticité, a une très forte corrélation avec la fréquence des infections.

• **Nombre de lactation**

L'incidence des mammites augmente avec l'âge, le sphincter du trayon perdant de son élasticité, et la mamelle se rapprochant des jarrets.

1.5.1.2.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne

L'espèce bactérienne en cause joue surtout un rôle dans la persistance de l'infection de la glande. Les mammites à staphylocoques sont les plus persistantes, ces derniers formant des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où ils sont insensibles aux antibiotiques.

La prévalence des différentes bactéries est différente selon la période de lactation : *E. coli* est surtout rencontré dans les semaines suivant le vêlage, *Arcanobacterium pyogenes* est plus courant chez les vaches tariées et les génisses, par contre *S. aureus* peut être rencontré à tout moment pendant la lactation.

Lors de mammites à *S. aureus* dans un élevage, on n'isole sur les différents laits de mammites qu'une seule et même souche qui prédomine largement, ce qui tend à prouver que l'infection

s'étend des quartiers infectés vers les quartiers sains lors de la traite (GUERIN 1998). Ce caractère monoclonal ou oligo-clonal des infections à *S. aureus* dans un élevage était classiquement admis jusqu'à présent (SERIEYS et GICQUEL-BRUNEAU 2005), mais il est controversé par certains. A l'opposé lors de mammites à *E. coli*, on isole différents génotypes dans le même élevage : dans ce cas l'infection se fait plutôt à partir du milieu, le réservoir de la bactérie étant environnemental.

1.5.1.2.3. Facteurs liés au logement

Le logement intervient de deux façons.

Il conditionne d'abord la fréquence des traumatismes des trayons, ces derniers favorisant les bactéries qui ont pour réservoir la peau du trayon et les plaies du trayon. Des conditions de logements défectueuses ont une incidence négative directe sur le taux cellulaire du tank et les mammites dites de traite.

Enfin la pollution microbienne du lieu de couchage et l'ambiance du bâtiment conditionnent le taux de contamination du trayon. La conséquence est une augmentation du nombre de mammites dites d'environnement.

La conception du logement doit tenir compte de ces notions. Le logement doit permettre d'éviter au maximum les lésions des trayons dont on connaît les circonstances d'apparition : relevé difficile lors de logettes mal conçues, couchage sur sol rugueux, glissades sur le béton non rainuré, bousculades en sortie de traite autour de l'abreuvoir...

Pour diminuer au maximum les contaminations des trayons par les germes d'environnement, la plus grande attention doit être portée au lieu de couchage. En particulier l'état de la litière, sa température et son humidité, une bonne litière devant être sèche et ne pas ; excéder 38°C, auquel cas il faut la changer. Des normes existent concernant la surface de litière par animal (7m² minimum) et le volume d'air par animal, elles ont été édictées pendant les années 80 et il convient aujourd'hui de les adapter aux vaches hautes productrices dont les ;besoins sont bien supérieurs.

1.5.1.2.4. Facteurs liés à la traite

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire sont impliqués dans les mammites par deux mécanismes : les lésions du trayons et les phénomènes de reflux de lait ou phénomènes d'impact.

Comme nous l'avons déjà vu, les lésions du trayon affaiblissent son rôle de barrière vis-à-vis des micro-organismes. Parmi les défauts de fonctionnement de la machine en cause, on peut citer un niveau de vide excessif qui entraîne l'éversion du canal du trayon et un

pulsateur défectueux. Pour ce qui est de la technique de traite, toute sur-traite ou défaut d'arrachage des griffes peuvent occasionner des lésions du trayon.

Le phénomène d'impact (cf. figure 4) est dû à des entrées d'air intempestives au niveau d'un manchon trayeur, qui vont occasionner une baisse du niveau de vide dans ce manchon trayeur et un reflux du lait de ce trayon vers les autres faisceaux trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce reflux de lait peut être le vecteur de germes.

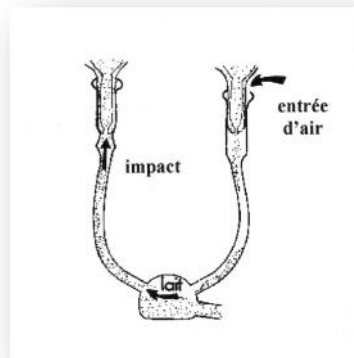


Figure 4: Schéma du phénomène d'impact (National Mastitis council, 1985)

Enfin on observe aussi des phénomènes de traite humide, les trayons baignant dans le lait qui n'est pas évacué assez vite, notamment lors de problèmes de pulsation ou de mauvaise évacuation du lait due à une pente de lactoduc trop faible (<1%).

L'ensemble des opérations de traite va conditionner la qualité du lait et la santé de la mamelle. Dans l'idéal la traite devrait commencer par un lavage des mains du trayeur.

Ensuite la préparation de la mamelle à la traite commence par le nettoyage de la mamelle, soit à l'aide de lingettes à usage unique, soit de douchettes. Vient ensuite l'élimination des premiers jets, les premiers jets devraient être éliminés sur un bol à fond noir pour détecter précocement les mammites. Encore beaucoup d'éleveurs les éliminent malheureusement sur le sol de la salle de traite. La qualité de détection des mammites conditionne la rapidité de mise en œuvre du traitement et donc son efficacité. Toutes mammites non dépistées évoluent le plus souvent en mammites sub-cliniques et vont ainsi constituer des réservoirs de germes dangereux pour les autres quartiers du troupeau. De plus l'élimination des premiers jets avant la traite permet l'élimination des germes contenus dans le trayon ce qui diminue la charge microbienne du lait.

Ensuite la pose des gobelets trayeurs doit se faire en douceur, en pliant les tuyaux courts pour éviter les entrées d'air dans le circuit et le phénomène d'impact. Le décrochage automatique de la griffe diminue sérieusement le risque de sur-traite lié au décrochage manuel. Pendant la traite il ne doit pas exister de bruits de succion ou de craquement qui signent des fuites au niveau des manchons et le risque d'apparition du phénomène d'impact.

Une fois la traite terminée, il est fortement conseillé d'appliquer sur chaque trayon un produit de trempage au pouvoir couvrant et antibactérien, qui va empêcher la pénétration des germes pendant la demi-heure suivant la traite, le temps que le sphincter du trayon se referme.

Pour la même raison il est conseillé d'alimenter les animaux après la traite de manière à ce qu'ils ne se couchent pas juste après.

Enfin il faudrait aussi établir un ordre de traite : les primipares et les vaches en début de lactation (supposées non infectées) devraient être traitées en premier, les vaches atteintes de mammites cliniques ou sub-cliniques en dernier ou avoir un poste de traite qui leur est réservé.

1.5.2. Epidémiologie synthétique

De l'étude des facteurs de risques des mammites décrits précédemment découlent différents modèles épidémiologiques.

1.5.2.1. Le modèle mammites de traite

La transmission des germes a lieu pendant la traite de quartiers infectés à quartiers sains, pendant la traite (cf. figure 5).

Les bactéries en cause sont les germes à réservoir intra-mammaire ou mammaire, à savoir principalement *S. aureus*, *Str. agalactiae* et *Str. dysgalactiae*. Souvent le même germe et la même souche sont retrouvées dans les différents quartiers infectés d'un même troupeau, ce qui montre que la transmission a lieu le plus souvent d'un quartier infecté à un autre lors de la traite.

Les sources primaires des germes sont intra-mammaires ou situées au niveau des lésions des trayons. Comme le type clinique le plus souvent rencontré est chronique voire sub-clinique, les germes persistent longtemps dans la mamelle. De plus toute politique de réforme insuffisante et tout traitement antibiotique mal conduit augmentent d'autant plus cette persistance.

Des réservoirs relais interviennent aussi comme les manchons fissurés, la tuyauterie et les recoins de la machine à traire difficilement nettoyables.

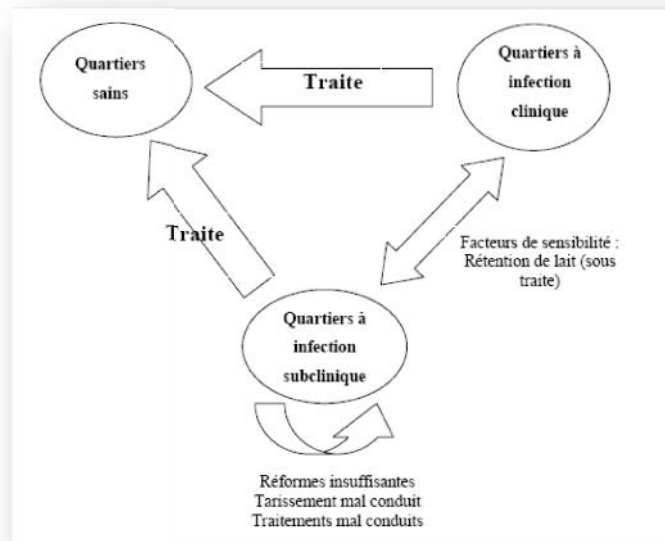


Figure 5: Cycle épidémiologique des mammites de traite (d'après BERTHELOT et al 1987)

1.5.2.2. Le modèle mammites d'environnement

La transmission des germes a lieu essentiellement en dehors des traites, par contact du trayon avec la litière souillée lors du décubitus (cf. figure 6). L'infection se fait par multiplication active des germes au niveau du trayon et remontée du canal du trayon. La période la plus favorable pour l'infection se situe juste après la traite, lorsque le sphincter du trayon est encore ouvert, surtout s'il n'y a pas de trempage ou si le produit de trempage est inactivé par de la matière organique. En dehors de cette période la contamination peut se faire si les germes pullulent dans les litières ou si le temps de couchage est plus long, lors du postpartum par exemple.

Ces mammites sont le plus souvent aiguës avec une inflammation violente du quartier, elles sont aussi plus brèves que les mammites de traite.

Les germes en cause sont les entérobactéries, *Str. uberis*, et les entérocoques. Dans un même troupeau on retrouve rarement les mêmes sérotypes d'*E. coli* plusieurs fois, par conséquent la transmission se fait rarement de quartiers infectés à quartiers sains.

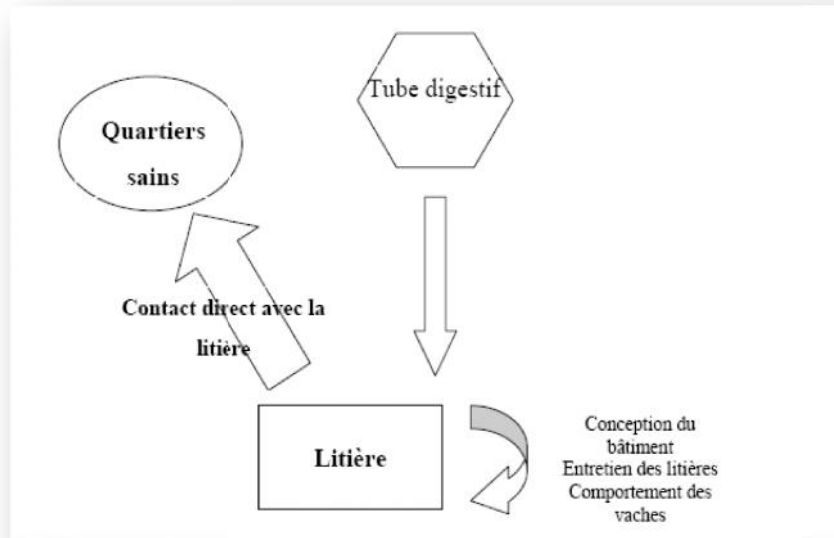


Figure 6: Cycle épidémiologique des mammites d'environnement (d'après BERTHELOT et al 1987)

1.5.2.3. Les modèles d'association et d'exposition

En élevage la dichotomie modèle mammites de traite/modèle mammites d'environnement est rarement aussi nette. L'éleveur, en essayant de contrôler les mammites, peut en modifier l'aspect épidémiologique. Les deux modèles peuvent co-exister dans le même élevage, on parle alors de modèle d'association. La domination d'un modèle par rapport à l'autre dépend des mesures prises contre l'autre modèle.

Le modèle d'exposition, rare, se rencontre lors d'apparition de mécanismes de transmission très puissants, comme un dérèglement de la machine à traire. On a alors une véritable épizootie de cas cliniques très rapidement.

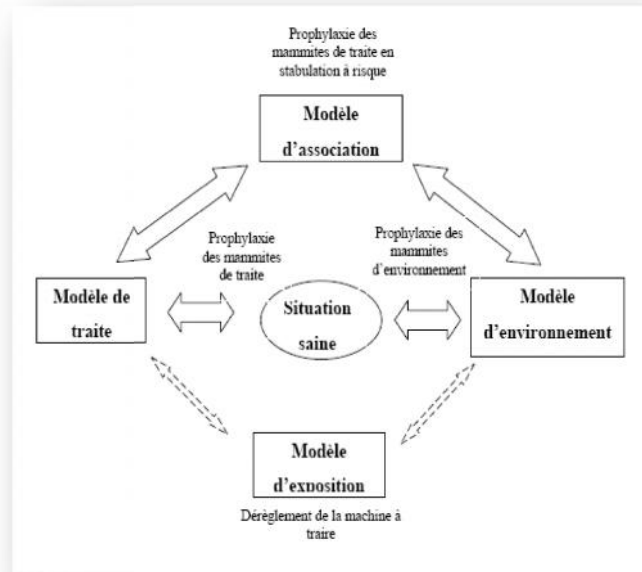


Figure 7: Evolution des mammites dans un élevage (d'après BERTHELOT et al 1987)

Chapitre N° 04 :
L'influence des boîtes sur la
production laitière

1- les impacts économiques de la douleur :

« La douleur est une composante quasi-systématique des troubles de santé à l'origine de pertes économiques »

Les effets propres de la douleur sur les performances des bovins sont peu documentés. En revanche, des estimations des impacts techniques et économiques des principaux troubles de santé sont disponibles en élevage bovin laitier et peuvent servir de base de réflexion (cf. tableau ci-dessous).

En effet, la douleur est une composante quasi-systématique des troubles de santé.

	Ingestion	Production laitière	Reproduction ¹	Longévité ²	Fréquence
Référence	(Bareille et al 2003)	(Fourichon et al 1999)	(Fourichon et al 2000)	(Beaudeau et al 2000)	(Fourichon et al 2001)
Mammite clinique	+	++	0	++	40-50 % ³
Boiterie	++	++	++	0/+	10-15 % ³
Dystocie	+	0	++	++	5-10 % ⁴
Métrite	0/+	0/+	+++	+	5-10 % ⁴
Fièvre de lait	++	+	+	+	5-10 % ⁴
Cétose clinique	+++	++	+	+	1-4 % ⁴
Déplacement de caillette	++	+++	0	+++	0-2 % ⁴

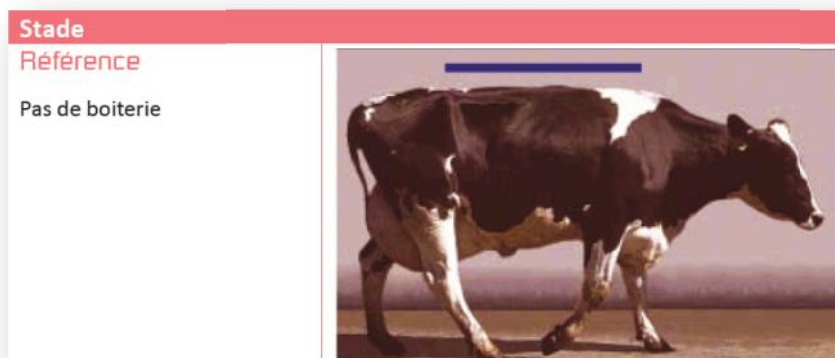
Fréquence et effets des principales maladies sur les fonctions de production chez la

(échelle de 0 : sans effet, peu fréquent ; à +++ : effet important, très fréquent)(d'après Gogny M. et Bareille N. 2008).

2- Influence d'une boiterie sur l'ingestion et la production laitière :

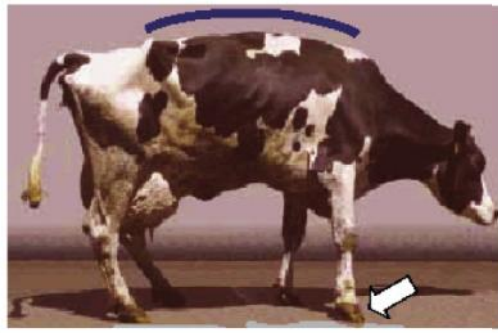
Parmi tous les troubles de santé, les boiteries sont un modèle très intéressant dans la mesure où le phénomène douloureux est probablement responsable de la majeure partie des signes cliniques et des effets zootechniques associés (comportement et posture modifiés de l'animal afin d'atténuer la douleur présente).

L'impact de la boiterie sur l'ingestion et la production laitière est d'autant plus élevé que la boiterie est importante (d'après Robinson P.H., 2001).



Palier III

Ingestion : - 16 %
Production laitière : - 36 %
Risque de réforme : x 5



Palier II

Ingestion : - 7 %
Production laitière :- 17 %
Intervalle Vêlage Insémination
1 (IVI1) : + 25 jours



3- Influence économiques de déférente types des boiteries et les méthodes de prophylaxie :

Les boiteries, notamment les affections podales, constituent, par leur fréquence et leur importance économique la troisième maladie en élevage bovin laitier, après les problèmes de reproduction et les mammites. Les conséquences des boiteries sont multiples, les coûts et pertes économiques liés aux boiteries sont élevés et les soins aux animaux engendrant du travail supplémentaire. Les conséquences sont également à considérer au niveau de l'individu, un animal boiteux éprouvant plus de difficultés à se déplacer compte tenu de la douleur. Les boiteries constituent une des principales atteintes au bien-être des vaches laitières. L'animal boiteux va moins s'alimenter et s'abreuver, et en conséquence produira moins de lait. Parallèlement. Pour toutes ces raisons, le risque de réforme anticipée est 8,4 fois plus élevé chez un animal boiteux par rapport à un animal sain.

La fréquence des troubles locomoteurs chez les vaches laitières est en augmentation ces dernières années : en moyenne 10,9 cas pour 100 vaches présentes 365 jours et 25-30 cas pour 100 vaches à un instant donné . Cela tient à l'évolution des modes de logement (en particulier

le développement des logements en logettes et en aire paillée non accumulée), des systèmes d'alimentation, à la charge de travail des exploitants qui induit une baisse de la qualité des soins aux animaux boiteux et enfin aux regroupements de troupeaux qui favorisent l'introduction puis la dissémination des maladies à composante infectieuse.

Les interventions pour lutter contre ces troubles locomoteurs se limitent le plus souvent à l'intervention d'un pédicure bovin, qui réalise le parage curatif des animaux les plus atteints ou de l'ensemble du troupeau.

Très peu d'organismes agricoles ou para-agricoles, voire aucun, proposent des interventions structurées visant à prévenir l'apparition de ces troubles et à en assurer un traitement précoce. Il a donc été décidé d'élaborer une méthode d'intervention par la mise en commun de l'expertise de zootechniciens et vétérinaires de différents organismes de conseil en élevage et de recherche-développement. Ce travail a abouti à la rédaction de ce document qui doit permettre un apprentissage de la méthode par les intervenants habituels en exploitation bovine laitière.

Le terme de boiterie correspond littéralement au signe clinique présenté par les animaux qui manifestent une suppression ou un allègement de l'appui sur un membre douloureux générant une marche atypique lors du déplacement. Plusieurs affections du pied peuvent notamment conduire à ces boiteries. Chez la vache laitière, trois maladies principales sévissent à l'état enzootique dans les troupeaux : la fourbure subaiguë, le fourchet (ou dermatite inter digitée) et la maladie de Mortellaro (encore appelée dermatite digitée). Les facteurs favorisant la survenue de la maladie dans le troupeau sont pour partie différentes pour ces trois affections. Ainsi une lutte efficace contre les boiteries implique l'établissement préalable du diagnostic de l'affection en cause dans le troupeau.

Le panaris peut également être ajouté à la liste, mais il sévit plus sous forme d'épisodes apparaissant sur une courte période de l'année. Les circonstances d'apparition de cette affection sont en général facilement identifiables. Nous avons jugé qu'il n'était pas nécessaire de développer une méthode spécifique pour cette maladie. Il y est fait mention ponctuellement dans le cahier complémentaire de méthode d'analyse des risques liés à l'habitat.

Le plan d'actions peut comporter in fine des actions coûteuses (aménagements du bâtiment, ajout d'additifs alimentaires, ...) susceptibles d'être peu appliquées. Pour améliorer l'observance des plans de maîtrise de la santé animale par les éleveurs, il apparaît donc important pour eux de connaître en amont de toute action en plus des marges de progrès

techniques attendus, les coûts de mise en place de ces mesures ainsi que les marges de progrès économiques espérées.

Outre le fait de s'intéresser aux boiteries des vaches laitières qui constitue une nouveauté, plusieurs originalités de la méthode peuvent être soulignées :

D'après CASDAR Santé boiteries – Etapes de l'intervention V5 – 1 juin 2010

– Elle repose sur l'établissement d'un diagnostic précis, basé sur l'observation des pieds, des affections podales prépondérantes dans le troupeau et leur hiérarchisation en fonction de leur importance au sein de l'élevage. Ceci permet ensuite de raisonner l'importance des facteurs de risque présents dans l'exploitation et de cibler les priorités d'action ;

– L'identification des facteurs de risque est basée sur une investigation différenciée selon la maladie

Diagnostiquée et non sur une investigation systématique de tous les facteurs de risque de boiterie. Cette méthode permet un gain de temps dans la réalisation de la visite et améliore l'efficacité de l'intervention.

– Dans l'étape d'identification des facteurs de risque, une phase d'observation des animaux et de leurs Performances (comportement, aspect extérieur, composition du lait, ...) est conduite au préalable de l'observation des facteurs de risque eux-mêmes. Il est par exemple inutile de mesurer les dimensions des logettes si les vaches les utilisent convenablement...

– Le plan d'actions est élaboré en fin de visite en concertation avec l'éleveur qui a assisté à toute l'intervention et sur la base d'une évaluation personnalisée du manque à gagner engendré par la maladie avant intervention, des montants prévisibles des dépenses à engager et in fine de la marge de progrès économique qu'il peut attendre de la mise en place du plan d'actions. Pour cela, le logiciel « Economie des plans de maîtrise des mammites et des boiteries » a été développé et mis à disposition des utilisateurs.

– Un suivi de l'exploitation est fortement recommandé dans les mois qui suivent l'intervention afin de Vérifier l'observance des recommandations, de remotiver l'éleveur, d'infléchir le plan d'actions si nécessaire et de suivre d'évolution de la santé du troupeau.

*Présentation générale de la
méthode et des étapes de
l'intervention*

1. Première étape :

1.1. Premier contact et collecte initiale d'informations :

Cette étape consiste en un échange d'informations réciproques entre l'intervenant et l'éleveur sur l'intervention qui peut être réalisée et sur les attentes de l'éleveur.

L'intervenant, par téléphone ou lors d'une visite initiale, présente sommairement les grandes étapes de l'intervention et ses implications en termes pratiques. Il convient d'insister sur la nécessité de :

- la disponibilité de l'éleveur durant une journée complète,
- maintenir les vaches bloquées au cornades le matin de l'intervention pour réaliser une évaluation de la posture des vaches en statique,
- organiser la venue d'un pédicure bovin le matin de l'intervention pour établir le diagnostic de la (des) maladie(s) en cause.
- mettre à disposition des données technico-économiques pour réaliser une évaluation personnalisée du manque à gagner induit par les boiteries dans l'exploitation (le tri des documents avant la visite est conseillé pour gagner du temps).

La tarification de l'intervention sera également présentée. Elle peut être évaluée selon le temps de travail qu'elle nécessite. Ainsi, la méthode nécessite en moyenne 2 journées de travail hors étape de suivi : ½ journée de préparation, 1 journée d'intervention proprement dite et ½ journée pour la rédaction du compte-rendu.

Le suivi intervient plus tard et peut être réalisé par un autre intervenant, par exemple celui qui a référé le cas. La facturation d'une demi-journée de parage doit également être ajoutée.

Une auto-évaluation de la situation peut être conduite par l'éleveur. Elle consiste en un ensemble de questions simples, ne nécessitant pas de calculs, qui permettent de faire un point sur l'appréciation de l'éleveur sur sa situation actuelle et sur les projets d'évolution de l'exploitation à moyen terme. L'éleveur décrit la fréquence des boiteries dans son élevage en termes de vaches atteintes sur une année et de gravité, mesurée par la durée de la boiterie et par la réforme éventuelle de l'animal. Il décrit également les actions qu'il a mises en place pour essayer de limiter les boiteries (pédiluve, ajout de bicarbonate, ...) et, s'il les a arrêtées, les raisons de leur arrêt.

Ainsi, il est demandé à l'éleveur de renseigner le nombre de vaches qu'il a traitées au cours de l'année

écoulée, ainsi que le nombre des boiteries simples, des boiteries durables et des boiteries sévères et compliquées. Compte-tenu du contexte réglementaire, le plus souvent, seuls les traitements médicamenteux sont enregistrés sur le cahier sanitaire d'élevage. Les traitements par parage curatif et soins locaux sont notés de façon plus inconstante, mais ils doivent tout de même être estimés par l'éleveur pour avoir une vision plus précise de la situation.

Le recensement du nombre de boiteries sévères et compliquées (niveau 4) est souvent bien réalisé : il correspond aux vaches qui ont eu des lésions sévères occasionnant des traitements longs et qu'il faut envisager de réformer.

Dans beaucoup de troupeaux, le nombre de boiteries durables (niveau 3) est assez facilement évalué notamment pour les éleveurs qui regardent le pied dès les premiers signes de boiterie. Mais, ce chiffre doit être modulé en fonction de l'aptitude de l'éleveur à détecter les vaches boiteuses et à les traiter.

Finalement, le nombre de boiteries simples (niveau 2) ne peut être réellement évalué que dans les exploitations où l'éleveur intervient rapidement pour soigner ses vaches boiteuses. Le traitement local administré a guéri rapidement la vache.

Les vaches non traitées et détectées lors de la visite ne peuvent pas être comptabilisées à cette phase (*cf.* **observation des postures anormales des vaches maintenues au cornadis**).

Se reporter au document d'accompagnement P-1 : Premier contact / Auto-évaluation de la situation vis-à-vis des boiteries

Pour l'analyse des risques liés à l'alimentation, les taux de matière grasse et de matière protéique et la teneur en urée du lait du troupeau doivent être regardés ; un tableau d'évolution sur 18 mois de ces valeurs peut être pré-rempli par l'éleveur. Les résultats mensuels individuels de contrôle laitier au cours de l'année écoulée sont également intéressants à évaluer, notamment pour la connaissance du stade de lactation des vaches et pour l'analyse des risques liés à l'alimentation. Cependant, vu le nombre de feuilles que cela représente, il faudra prévoir de les consulter sur place lors de la visite.

Se reporter au document d'accompagnement P-2 : Eléments à collecter avant l'intervention

Le logiciel « Economie des plans de maîtrise des mammites et des boiteries » permet d'estimer les pertes économiques dues aux boiteries dans une exploitation bovine laitière, c'est-à-dire le manque à gagner résultant de l'effet des maladies sur les animaux atteints. Les coûts ou dépenses de santé doivent être ajoutés à ces pertes pour évaluer l'impact économique des maladies. Le programme nécessite de disposer au préalable de données décrivant la situation de l'exploitation. Le calcul des pertes est réalisé pour une exploitation à partir de données sanitaires (nombre de cas de maladies), techniques et économiques (prix et valeurs). Ces données sont issues des documents existants dans l'exploitation (registre sanitaire de troupeau, gestion technico-économique) ou d'estimations. L'éleveur fournit ces informations dans un document envoyé par courrier avant le déplacement sur l'exploitation.

Se reporter au document d'accompagnement P-2 : Eléments à collecter avant l'intervention

Les contacts téléphoniques ont lieu dans les semaines suivant cette première étape afin de fixer une date de rendez-vous qui convienne aux différentes personnes impliquées dans l'étape 2 : intervenant, pédicure bovin et éleveur. Un contact direct avec le pédicure bovin est également conseillé afin de recueillir son sentiment sur la situation du troupeau et lui décrire la méthode et son rôle lors de l'intervention.

1.2. Préparation finale de l'intervention en exploitation

Un ou deux jours avant l'intervention en exploitation, il est bon de contacter l'éleveur pour fixer les derniers détails comme par exemple lui rappeler de laisser ses vaches bloquées au cornadis. Les documents envoyés par l'éleveur peuvent être relus et une saisie des données technico-économiques peut être réalisée sur le logiciel « Economie des plans de maîtrise des mammites et des boiteries ».

Il convient aussi de préparer le matériel à emporter .

2. Deuxième étape : l'intervention en exploitation

L'objectif principal de cette étape est d'aboutir à la formulation de recommandations sous forme d'un plan d'actions fixant les mesures destinées à atteindre des objectifs réalistes en matière de réduction de la fréquence de boiteries. Les recommandations sont obtenues à l'issue d'un processus d'analyse en plusieurs sous étapes (Figure 1). La mise en place d'une démarche diagnostique (observations, identification des maladies, diagnostic individuel puis collectif) permet de déterminer la ou les maladies sévissant dans le troupeau, de hiérarchiser leur importance (gravité et fréquence) puis d'investiguer les facteurs de risque de la ou des maladies dans le troupeau. Ensuite, une hiérarchisation des facteurs de risque issue du diagnostic permet de proposer des mesures à mettre en œuvre qualifiées de critiques (indispensables pour espérer une évolution favorable de la situation) et d'additionnelles (permettant de renforcer l'évolution favorable des mesures critiques). Un plan d'actions combinant les actions critiques et additionnelles détaillant clairement.

les actions à mener constitue le produit final de cette étape d'intervention en élevage. Cette intervention se déroule sur une journée, avec en matinée un travail d'évaluation de la fréquence des boiteries et de diagnostic des maladies en cause aux côtés du pédicure bovin, et l'après-midi l'investigation des facteurs de risque présents dans l'élevage pour terminer par l'élaboration du plan d'actions. Bien que rattachée à cette étape, la rédaction du compte-rendu est bien souvent faite dans la semaine suivant l'intervention en élevage. Néanmoins, une restitution initiale à l'éleveur comprenant le diagnostic, l'estimation de l'impact économique et les principales mesures de maîtrise permet de justifier les conseils et de concrétiser la journée d'audit.

2.1. Evaluation de la fréquence des boiteries et le diagnostic des maladies en cause

Cette étape comporte deux phases. La première phase consiste à évaluer la fréquence des vaches boiteuses par observation le jour de la visite des postures anormales des vaches bloquées au cornadis. Elle permet de compléter l'auto-évaluation de la situation demandée à l'éleveur avant l'intervention notamment pour la fréquence de vaches non traitées détectées lors de la visite. La deuxième phase consiste à établir le diagnostic d'affection par l'inspection des lésions des onglons.

a. Evaluation de la fréquence des vaches boiteuses par leur observation au cornadis

Devant la difficulté de noter les vaches en mouvement (réactions de peur, identification individuelle difficile et impossibilité d'observer les vaches une à une en un temps raisonnable), il a été choisi de se baser sur l'observation des mouvements de soulagement du pied, de la qualité des aplombs postérieurs et de la courbure de la ligne du dos des vaches maintenues au **cornadis**. L'évaluation permet de repérer, plus ou moins facilement selon les conditions de sa réalisation, des stades variés d'atteinte de l'appareil locomoteur.

Il faut compter environ 3 vaches par minute. De ce fait, nous proposons de noter les vaches dans une limite de 70 vaches (prises au hasard dans les cas de grands troupeaux).

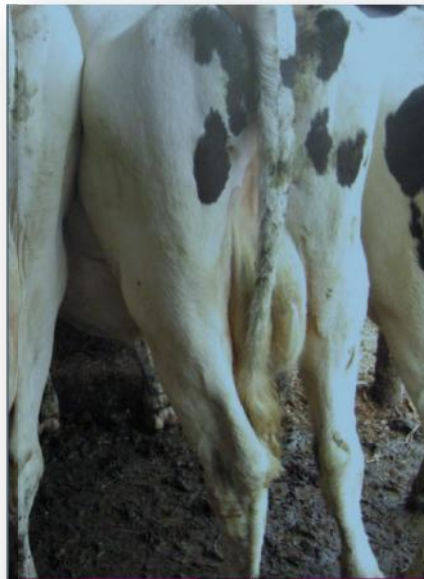
Cet examen permet de jauger les compétences de l'éleveur en matière de détection des vaches boiteuses en comparant les résultats obtenus aux réponses données dans le questionnaire expédié quelques temps avant la visite. De plus, faire cet exercice en présence de l'éleveur permet d'apprécier sa capacité à prendre rapidement en charge ses vaches boiteuses et de le former à la détection précoce des vaches atteintes lors de la visite.



Note 0 : membres droits et parallèles et ligne du dos droite



Note 1 : rotation légère des pieds ou ligne du dos arquée



Note 2 : rotation importante des pieds

Il est à noter que la prévalence des vaches notées 1 ou 2 peut atteindre plus de la moitié du troupeau.

Ces données permettent de réévaluer et compléter le nombre de cas de boiteries déclarés par l'éleveur lors de l'auto-évaluation :

– les vaches notées 2 présentent assurément des signes cliniques de suppression d'appui.

Lorsque l'intensité de la boiterie est importante, nous considérons que manifestement l'éleveur tolère de garder ces vaches sans soins, et suggérons que le nombre de boiteries

durables dans le tableau 1 puisse être augmenté du nombre de vaches boiteuses recensées lors de cette phase.

– les vaches notées 1 et celles notées 2 qui montrent des signes légers de soulagement du pied présentent presque toujours des lésions podales. Il faut les compter en tant que vaches non traitées détectées lors de la visite.

.Une discussion finale doit être engagée avec l'éleveur de façon à valider au mieux le nombre de cas qu'il a subi lors de l'année écoulée. Ce sont ces chiffres qui sont intégrés dans le calcul de l'impact économique de la situation initiale : ils sont donc importants.

A partir des données collectées, une description de la parité (primipares *versus* multipare) et du stade de lactation (90 premiers jours *versus* reste de la lactation) des vaches notées 1 ou 2 peut être réalisée. La fréquence des vaches boiteuses pour les quatre catégories décrites permettra de révéler une différence, si elle existe (*cf.* partie Synthèse diagnostique des maladies en cause et des périodes à risque)

Se reporter au document d'accompagnement I-1 : Notation de la posture des vaches au cornadis

S'il n'y a pas de cornadis sur l'exploitation, cette phase ne peut être réalisée convenablement, notamment pour réaliser un comptage et une identification des vaches boiteuses. Cependant, les boiteries peuvent bien entendu être repérées lors du déplacement des vaches. Les vaches les plus touchées (note 2) auront un mouvement des membres asymétrique, le dos arrondi et pourront marquer un mouvement de balancier de la tête à chaque pas. Les vaches touchées plus modérément (note 1) auront le dos légèrement arrondi, la tête portée basse et auront des enjambées d'amplitude raccourcie. Les vaches saines (note 0) se déplaceront par grandes enjambées, la tête relevée et le dos plat. Faire ce travail de notation par déplacement dans le troupeau sans déranger les vaches peut éventuellement être envisagé dans les troupeaux calmes mais prend plus de temps.

b. Reconnaissance des lésions des onglons et des maladies en cause

Quinze vaches au minimum doivent être choisies pour établir un diagnostic des lésions podales impliquées. Nous recommandons de choisir 4 vaches saines (notées 0), 4 vaches à atteinte sévère (notées 2) et 7 vaches à atteinte modérée (notées 1). Cet échantillonnage permet d'avoir une bonne vision de la diversité des atteintes podales du troupeau. Cependant, il vaut mieux écarter les vaches très boiteuses du troupeau vu qu'elles ont souvent des lésions chroniques et aggravées (difficulté de trouver la lésion initiale) et que leur parage prendra plus de temps. Afin que ce diagnostic soit le plus fiable possible, l'échantillon doit comporter des vaches primipares et multipares, des vaches en début (moins de 90 jours) et en milieu de lactation.

Il est conseillé de repérer les vaches à parer au fur et à mesure de leur notation au cornadis avec un marquage à la cuisse en utilisant un code permettant de reconnaître les vaches notées 0, 1 ou 2. Les vaches choisies sont libérées du cornadis et acheminées vers l'enclos préparé par le pédicure bovin.

Il est recommandé d'associer l'éleveur à cette phase de repérage et d'interprétation des lésions des pieds.

En effet, cela permet de valider les connaissances de l'éleveur sur ce domaine et de réexpliquer si besoin.

Bien souvent, les éleveurs parlent de lésions avec des termes erronés ; la discussion avec l'éleveur à ce moment de l'intervention permet de mieux analyser ses capacités à dispenser des soins adaptés aux vaches.

Enfin, en visualisant les lésions, il peut effectivement accepter plus facilement le diagnostic de maladie qui est fait par l'intervenant et, éventuellement, que son hypothèse propre se révèle fautive ; l'outil est donc autant diagnostique que pédagogique pour l'éleveur et permet son adhésion au plan de maîtrise proposé ensuite.

La prise de photos est recommandée pour avoir un support qui pourra illustrer le compte rendu.

Les lésions présentes sur chaque pied postérieur des vaches parées seront recherchées et notées selon leur sévérité par le biais de la méthode antérieurement développée par Delacroix et l'équipe de formation des pédicures bovins du CFPPA du Rheu. Certaines lésions sont spécifiques d'une maladie (érosion du talon pour le fourchet, lésion de la maladie de **Mortellaro**) (Figure 2), d'autres sont communes à deux maladies (les bleimes circonscrites, les ulcères de la sole et les cerises pour le fourchet et la fourbure subaiguë), d'où la nécessité d'explorer toutes les lésions du pied et de les interpréter. Certaines incertitudes subsistent cependant encore pour certaines lésions.

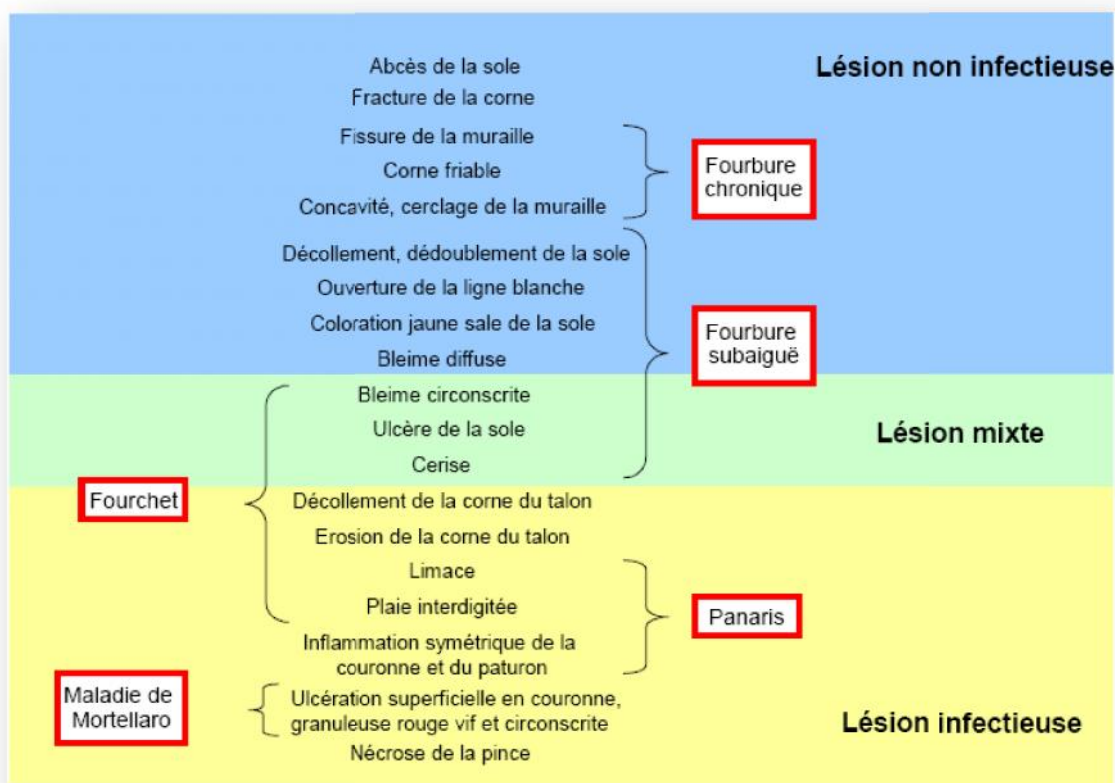


Figure 2 : Principales lésions podales des bovins et leur interprétation en termes de maladies en cause (d'après M. Delacroix)

Toutes les lésions de chaque pied des membres gauche et droit doivent être notées animal par animal. Si une même lésion est identifiée à différents stades de sévérité sur un même pied, seul le stade le plus sévère est noté. La notation de ces lésions ne commence qu'une fois le parage fonctionnel réalisé, c'est-à-dire lorsque les onglons interne et externe sont de même longueur et de même hauteur ; le rééquilibrage des charges entre onglons a alors été réalisé. Le degré de sévérité de l'érosion de talon constitue une exception : il doit être noté dès le début du parage car cette lésion peut totalement disparaître après le parage fonctionnel.

*Cette première phase de l'intervention permet d'identifier la ou les principales maladies en cause et de les hiérarchiser.

Elle permet aussi d'identifier les catégories de vaches les plus concernées en terme d'âge et de parité.

Ceci peut se faire sur la base des observations faites lors de la notation de la posture en statique (cf. fin de la partie b) lors de l'exploration des variations de notes selon la parité (primipare *versus* multipare) et selon le stade de lactation (90 premiers jours *versus* reste de la lactation). Ceci peut être confirmé lors du parage par un relevé des caractéristiques des vaches présentant des lésions sévères. Un questionnement de l'éleveur sur les caractéristiques des animaux touchés par les boiteries depuis un an peut venir renforcer les observations faites ponctuellement lors de l'intervention.

Se reporter au document d'accompagnement I-3 : Synthèse diagnostique des maladies en cause et des périodes à risque

Dans le cas où une population de vaches apparaît plus touchée, cet élément de diagnostic ne devra pas être oublié à l'étape d'identification des facteurs de risque vu que cela doit amener à une inspection plus minutieuse de certains facteurs (par exemple, inspection de la conduite d'élevage en période de transition si les plus atteintes sont celles en début de lactation).

2.2. Identification des facteurs de risque et synthèse diagnostique

Les facteurs de risque sont ici employés dans leur sens le plus large : il s'agit d'éléments de conduite, d'équipements ou de caractéristiques des vaches qui sont reconnus comme favorisant la survenue de la maladie sur un animal et par conséquent dans un troupeau.

Trois grands groupes de facteurs de risque de boiterie peuvent être distingués : ceux liés à l'habitat, à l'alimentation et à la conduite sanitaire. Tous trois diffèrent selon les maladies du pied. Ainsi, la composante infectieuse du fourchet, de la maladie de Mortellaro et du panaris implique un défaut d'hygiène des sols, alors qu'il n'est pas à suspecter lors de fourbure subaiguë ou chronique. Une investigation ciblée des facteurs de risque peut être menée pour chaque maladie et est illustrée en tableau 5 pour les trois maladies du pied les plus fréquentes en troupeaux de vaches laitières. Pour le panaris, la démarche est beaucoup plus simple car les facteurs de risque *quasi* exclusifs sont la présence de zones à risque traumatique pour l'espace interdigité et une hygiène défectueuse.

Nous recommandons d'utiliser dès que possible les données d'observation des animaux qui peuvent révéler des risques présents. Ainsi, mieux vaut, en première approche, contrôler la propreté des animaux plutôt que d'interpréter les dires de l'éleveur pour évaluer l'hygiène du logement et observer les mouvements de lever et de coucher des vaches plutôt que de mesurer *in extenso* les dimensions des logettes et la nature du sol pour évaluer le confort du couchage. Si l'observation des animaux se révèle normale, il est alors inutile de détailler plus les observations et le questionnement de l'éleveur sur ce sujet.

L'autre intérêt de cette phase d'observation des animaux est d'identifier les secteurs à problèmes. Ainsi, même si l'intervenant n'a pas toutes les compétences pour mener à bien l'investigation des facteurs de risque, il peut recommander l'intervention du conseiller habituel de l'exploitation pour résoudre le problème.

La méthode d'investigation des facteurs de risque et d'interprétation des données collectées est détaillée dans trois guides méthodologiques.

Se reporter au document méthodologique M-1 : Méthode d'investigation des risques liés à l'habitat

Se reporter au document méthodologique M-2 : Méthode d'investigation des risques liés à l'alimentation

Se reporter au document méthodologique M-3 : Méthode d'investigation des risques liés à la conduite sanitaire

Afin de mener à bien la visite et de ne pas oublier d'observer certains éléments, des documents d'accompagnement ont été conçus. Ils servent de memento et permettent de prendre des notes sur les facteurs de risque repérés. Il est conseillé d'indiquer, pour chaque facteur de risque observé, s'il est maîtrisable ou non et si l'éleveur a la volonté ou la possibilité de le maîtriser facilement ; cela facilitera le travail de conception du plan d'actions.

Se reporter au document d'accompagnement I.4 : Liste des indicateurs et facteurs de risque liés à l'habitat

Se reporter au document d'accompagnement I.5 : Liste des indicateurs et facteurs de risque liés à l'alimentation

Se reporter au document d'accompagnement I.6 : Liste des indicateurs et facteurs de risque liés à la conduite sanitaire

Une phase de synthèse doit suivre cette démarche d'identification des facteurs de risque. Elle est réalisée par l'intervenant qui doit mobiliser ses connaissances sur la ou les maladies en cause et son expérience antérieure pour classer les facteurs de risque en 2 catégories :

- les facteurs de risque dits critiques pour lesquels aucune amélioration de la situation ne peut être espérée sans leur maîtrise,
- les facteurs de risque complémentaires qui contribuent à aggraver la situation lorsqu'ils sont associés aux facteurs de risque critiques.

Se reporter au document d'accompagnement I.7 : Synthèse et hiérarchisation des facteurs de risque de boiteries

2.3. Formulation de recommandations

Au cours de cette étape, l'intervenant dressera, puis exposera à l'éleveur ses conclusions (tout en relevant par écrit les principaux points en vue du compte-rendu final), en distinguant bien les 3 items :

- **un rappel de la situation** : l'intervenant explicite le niveau de résultat et les caractéristiques

épidémiologiques et cliniques des boiteries dans l'exploitation. Pour ce dernier point, il est important de bien expliquer que l'action doit en général cibler d'abord une réduction de la vitesse de survenue des nouveaux cas (incidence) avec l'image « du robinet et de la baignoire » ;

- un **bilan des facteurs responsables de cette situation** (à savoir pourquoi et comment on en est arrivé à cette situation). L'intervenant respectera bien la dichotomie entre **facteurs majeurs (critiques)** et **facteurs**

complémentaires. Ceci permettra de gagner du temps lors de la discussion et validation des mesures critiques par la suite (voir plus bas). La présentation des photos prises lors de la visite peut permettre de porter son attention sur des facteurs de risques qu'il aurait jusqu'alors négligé ;

- **la liste des mesures de correction recommandées**, en distinguant bien

1 à 3 mesures critiques qui doivent limiter ou supprimer l'effet des facteurs majeurs identifiés ci-dessus.

Une mesure *quasi* inapplicable ou irréaliste ne sera pas proposée. Il convient de rappeler qu'un facteur

majeur restera non maîtrisé et d'insister sur la nécessité d'appliquer les autres mesures pour espérer améliorer la situation.

et, éventuellement 1 à 3 mesures additionnelles dirigées contre les facteurs de risque complémentaires (en nombre d'autant plus limité qu'il y a déjà plusieurs mesures critiques). La facilité de mise en œuvre et/ou le coût faible des actions à mettre en place sont des éléments importants dans le choix des actions recommandées et doivent être mis en avant dès cette étape. Il est en général efficace de bien expliquer en quoi les actions vont agir sur les facteurs en cause sur la base d'un schéma simple tel que celui de la figure 3. Des éléments de pronostic, c'est-à-dire une évaluation *a priori* des résultats attendus suite à une mise en place complète du plan d'actions (situation attendue dans X mois, dans 1 an ...) aident aussi à convaincre, et seront nécessaires pour élaborer le dispositif de suivi-évaluation (voir plus loin).

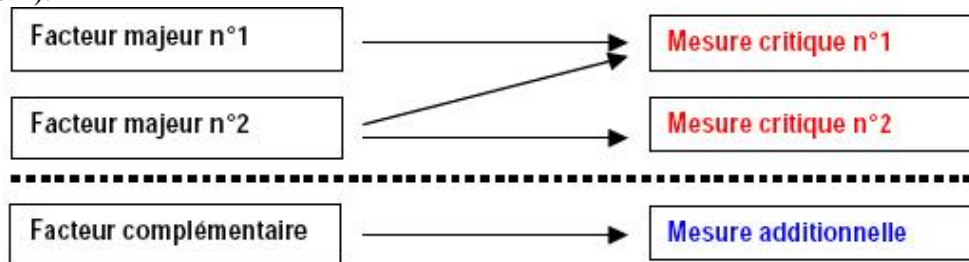


Figure 3 : Principe d'argumentation des mesures de correction

2.4. Discussion et finalisation du plan d'actions

Le plan d'actions consiste en des techniques et moyens à mettre en œuvre par l'éleveur (modifications de pratiques, procédures nouvelles détaillées, enregistrements à effectuer ...) et/ou par le recours à des intervenants spécialisés (parage régulier des vaches par exemple). La règle du petit nombre d'actions préconisées (5 maximum, dont 3 mesures « critiques ») est essentielle pour améliorer leur observance par l'éleveur. Le plan d'actions est à compléter par un calendrier de mise en place des mesures de maîtrise accompagné d'un calendrier des résultats attendus (par exemple, échéance à 6 mois, 1 an, 18 mois...). La formulation écrite du plan d'actions (et des objectifs) est indispensable pour éviter toute dérive de mémorisation. Une validation *a priori* de la part de l'éleveur sera recherchée le plus possible, et ceci pas à pas pour chaque mesure préconisée : a-t-il compris le caractère nécessaire des mesures et la relation de cause à effet visée ? Peut-il et va-t-il mettre œuvre les mesures préconisées ? Ceci passe notamment par l'obtention d'une reformulation opérationnelle de sa part (qui va faire, quand ou à partir de quand, comment, ... ?) pour chaque action et non par un acquiescement fugace. La meilleure formule est de déboucher explicitement sur un calendrier de mise en place des mesures. Lorsque l'intervention diagnostique est conduite par un consultant, l'intervenant régulier doit y participer et reprendre à son compte la question de la déclinaison opérationnelle et de l'élaboration du calendrier de mise en place des mesures préconisées. Ceci est nécessaire pour bien l'associer à la démarche et le repositionner comme interlocuteur de l'éleveur. Le consultant doit y veiller.

Les intervenants devront donc, en fonction du niveau d'acceptation des recommandations préconisées ou de réaction défavorable de la part de l'éleveur, compléter les explications biologiques et médicales par des éléments de renforcement, et notamment (il faudra aussi les mettre dans le compte-rendu d'intervention).

– **le pronostic**, c'est-à-dire une évaluation *a priori* des résultats attendus d'une mise en place complète *versus* incomplète du plan en mettant en avant la ou les mesures à effet rapide. Les actions préconisées se caractérisant toutefois par des délais de réponse et des efficacités dans le temps variables, il importe de bien l'annoncer. Ainsi, l'amélioration résultante peut être lente et progressive pour des actions visant uniquement au renforcement de la prévention, alors que, à l'inverse, les actions de traitement des vaches

boiteuses, actives à très court terme sur la prévalence, n'ont pas d'effet bien pérenne sans renforcement de la prévention .

– **le bien fondé économique** des recommandations préconisées grâce au logiciel d'évaluation technico-économique qui a été développé. L'outil permet de passer directement et pédagogiquement de l'évaluation initiale à une approche « coûts-bénéfices » des modifications envisagées (voir détails ci-dessous).

La finalisation du contenu du plan d'actions comporte une dernière étape qui est relative au suivi et à l'évaluation de la mise en œuvre des résultats obtenus. La conception du dispositif dans ce domaine doit tenir

compte du pronostic d'évolution de la situation après mise en œuvre du plan qui est établi par l'intervenant en s'appuyant sur son expérience, mais aussi des éventuelles difficultés pressenties en matière d'observance.

Les composantes du suivi et les indicateurs préconisés seront eux aussi à discuter et à faire valider par l'éleveur, notamment s'il lui échoit de faire des enregistrements supplémentaires.

2.5. Evaluation *a priori* de la rentabilité économique du plan d'actions

Le logiciel « Economie des plans de maîtrise des mammites et des boiteries » permet de calculer l'impact économique des boiteries dans une exploitation bovine laitière, c'est-à-dire le manque à gagner résultant de l'effet des maladies sur les performances zootechniques des animaux atteints et les coûts ou dépenses de santé inhérents à ces maladies (coûts des mesures de prévention, des traitements, etc....).

L'évaluation de la rentabilité du plan d'actions de type « coûts-bénéfices » repose sur la confrontation, d'une part, de l'estimation du manque à gagner dû aux boiteries sur l'année précédant l'intervention comparée à celui pronostiqué sur une même durée après la mise en application du plan d'actions et, d'autre part, de l'évolution des coûts de maîtrise avant et après application du plan. Ainsi, la rentabilité attendue du plan de maîtrise peut être estimée.

L'évaluation du manque à gagner se base sur :

– le nombre de vaches présentant des cas de boiteries de différents niveaux de gravité (cf. Tableau 1) dans la situation sanitaire initiale comme dans la situation sanitaire pronostiquée,

– les effets moyens associés à la survenue des différents cas de boiteries sur la production laitière, la fécondité et le risque de réforme issus de données disponibles dans la littérature scientifique,

– les caractéristiques technico-économiques de l'exploitation.

L'évaluation des coûts de maîtrise se base sur :

– les coûts des mesures de maîtrise mises en place sur l'année écoulée qui peuvent être retrouvés dans la comptabilité de l'exploitation,

– les coûts des mesures de maîtrise à mettre en place sur l'année suivante. Afin de prévoir au mieux ces coûts, un référentiel des prix pratiqués actuellement par les fournisseurs est intégré au logiciel.

– l'évolution du nombre de traitements consécutive à l'évolution de la situation sanitaire.

Afin d'évaluer plus finement et de façon réaliste le rapport « coûts/bénéfices » de la mise en place d'un plan de maîtrise, les coûts annuels doivent être correctement renseignés. Ainsi les charges annuelles liées à un investissement (équipements, aménagements de locaux, ...) sont calculées en tenant compte de la durée d'amortissement et d'un coefficient modulateur. Ce dernier a été défini à dire d'expert et varie en fonction

de la quote-part de justification qu'il est raisonnable d'admettre pour l'amélioration des boiteries. Trois niveaux ont été distingués : 25, 50 et 75 %. Des frais financiers (équivalents aux intérêts en cas de prêt) sont également intégrés dans ce calcul. Par exemple : si dans un plan de maîtrise est incluse l'installation d'un racleur automatique, et si le coût d'achat prévisionnel est de 12 000 € avec une durée d'amortissement de 15

ans, en appliquant coefficient modulateur est de 50 %, l'impact financier annuel de cette installation dans le plan de maîtrise serait de 565 €

Le dernier écran du logiciel permet de visualiser les résultats attendus en comparaison de la situation initiale, en ce qui concerne les manques à gagner, l'impact total ainsi que le coût des améliorations proposées. Un graphique récapitulatif exportable sous format Excel et intégrable dans le compte-rendu écrit, est généré automatiquement (figure 4).

Figure 4 : Exemple de représentation graphique de la rentabilité économique d'un plan d'actions vis-à-vis des boiteries dans une exploitation Plusieurs évaluations économiques alternatives sont envisageables en fonction des mesures acceptées ou non par l'éleveur. Différents impacts économiques pourront ainsi être calculés (en fonction du plan de lutte suivi) et comparés, au moment de la discussion avec l'éleveur immédiatement après la visite d'intervention.

Pour chaque situation alternative, un pronostic de situation obtenue doit être réalisé. Il convient de bien préciser à l'éleveur que ce logiciel ne procure que des estimations de l'impact économique des boiteries dans son exploitation, les données économiques réelles n'étant en pratique pas mesurables. De même, la situation pronostiquée et l'impact économique de cette nouvelle situation sont également estimés et ne peuvent être garantis. L'amélioration est en effet dépendante de la mise en œuvre effective par l'éleveur du plan d'actions préconisé.

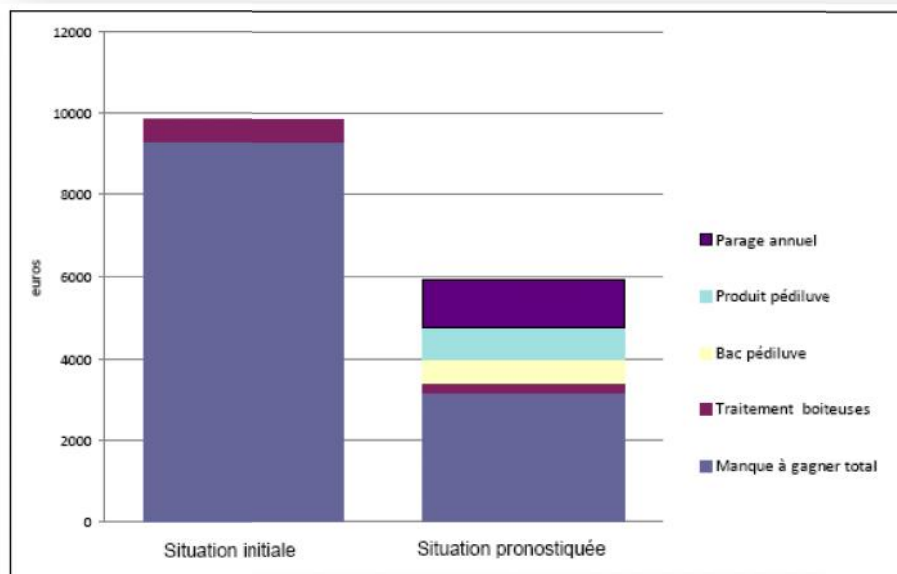


Figure 4 : Exemple de représentation graphique de la rentabilité économique d'un plan d'actions vis-à-vis

Plusieurs évaluations économiques alternatives sont envisageables en fonction des mesures acceptées ou non par l'éleveur. Différents impacts économiques pourront ainsi être calculés (en fonction du plan de lutte suivi) et comparés, au moment de la discussion avec l'éleveur immédiatement après la visite d'intervention.

Pour chaque situation alternative, un pronostic de situation obtenue doit être réalisé.

Il convient de bien préciser à l'éleveur que ce logiciel ne procure que des estimations de l'impact économique des boiteries dans son exploitation, les données économiques réelles n'étant en pratique pas mesurables. De même, la situation pronostiquée et l'impact économique de cette nouvelle situation sont également estimés et ne peuvent être garantis. L'amélioration est en effet dépendante de la mise en œuvre effective par l'éleveur du plan d'actions préconisé.

2.6. Rédaction du compte-rendu

Deux formes de retour vers l'éleveur sont réalisées : la première l'a été par oral (c'est un mode de communication peu formel, mais interactif) lors de l'intervention sur l'exploitation, la deuxième par écrit (plus formelle) sera envoyée à l'éleveur dans les 5 jours qui suivront l'intervention. Il est important qu'il n'y ait pas de contradiction apparente entre les éléments contenus dans ces 2 formes de retours.

Le compte-rendu envoyé à l'éleveur doit d'abord mettre en avant les améliorations médicales et économiques attendues par l'application du plan de maîtrise. Cet élément de communication doit favoriser l'observance, si jamais une hésitation existait encore de la part de l'éleveur, ou était apparue suite à des échanges avec d'autres conseillers depuis l'intervention. C'est pourquoi, pour le compte-rendu, le plan suivant est proposé :

- Partie 1 : L'impact économique des boiteries et les gains médicaux et économiques espérés
- Partie 2 : Le coût détaillé du plan d'actions
- Partie 3 : Le diagnostic de la ou des maladie(s) impliquée(s) et les facteurs expliquant la situation sanitaire
- Partie 4 : Le plan d'actions à mettre en œuvre
- Partie 5 : Le calendrier de mise en place

Il semble important à ce stade de ne pas oublier de se ré-confronter au document d'auto-évaluation rempli par l'éleveur qui, s'il est fidèle, positionne le fond de perception et attitude de celui-ci. La structure (ordre des éléments), le poids donné aux différents éléments de contenu, ou le style de rédaction doivent être mobilisés pour contrecarrer les éléments tels les *a priori* et raisonnements biologiquement ou économiquement erronés. Un profil de recherche de performance technique, ou alors plus économique, le besoin de soutien ou l'affirmation d'indépendance, ..., doivent être pris en compte.

Se reporter au document d'accompagnement I.8 Trame de compte-rendu écrit

3. Troisième étape : le suivi des actions mises en place

3.1. Intérêt du suivi et préalable à son exécution

Prévoir un suivi dès le début de l'intervention est indispensable. En effet, les éleveurs ne se contentent souvent pas d'un avis unique et rediscutent du travail réalisé par l'intervenant initial avec d'autres conseillers. Les conseils donnés par une tierce personne n'ayant pas appliqué toute la démarche peuvent venir à l'encontre du plan de maîtrise proposé d'où un risque d'inaction de l'éleveur ou de mise en place de mesures de maîtrise inappropriées à sa situation.

Afin de mener à bien la visite de suivi, la personne chargée du suivi, si elle n'a pas effectué l'intervention, devra se procurer, auprès de l'intervenant, l'ensemble des cahiers et des résultats relatifs à la visite d'intervention afin de s'approprier les méthodes d'approche. Elle doit aussi avoir accès au compte-rendu écrit de la visite.

3.2. Etapes de la visite de suivi

Plusieurs étapes composent cette visite de suivi :

- Evaluer l'observance des recommandations et, si besoin, rechercher les raisons de leur non observance et proposer éventuellement des actions alternatives ayant le même effet attendu que la recommandation non appliquée .
- Evaluer l'évolution médicale de la situation par la mesure du nombre de traitements réalisés depuis l'intervention en exploitation et par l'évaluation de la fréquence des boiteries par observation des vaches au cornadis ; il peut être intéressant d'inciter l'éleveur à prévenir l'intervenant de la visite d'un pédicure bovin afin que l'observation des lésions podales soit intégrée à cette évaluation ;
- En cas d'évolution défavorable de la situation, envisager de refaire une évaluation des maladies en cause

ou, *a minima*, rechercher si des facteurs de risque nouveaux sont apparus.

Se rapporter au document d'accompagnement S.1 : Suivi de la fréquence des boiteries

Se rapporter au document d'accompagnement S.2 : Evaluation de la mise en application des mesures de maîtrise et de suivi des facteurs de risque

Le nombre des visites de suivi et la durée du suivi sont difficiles à fixer *a priori*. Un éleveur constatant une évolution favorable de sa situation sera enclin à ne pas souhaiter continuer les visites qu'il jugera inutiles, tandis qu'un autre ne voyant pas d'amélioration aura besoin d'un soutien, surtout si la situation nécessite de la persévérance avant d'avoir un résultat visible. Le nombre de visites à réaliser devra être **CASDAR Santé boiteries – Etapes de l'intervention V5 – 1 juin 2010**

Programmée sur la base de 2 à 3 visites sur une durée prévisionnelle de 1 an. Une première visite peut être programmée 3-4 mois après le début du plan (ne pas la positionner trop tard). Dans les situations difficiles.

une visite peut être programmée plus tôt, quitte à la repousser sur demande de l'éleveur. Un autre approche peut être de prévoir un temps spécifique dédié à cette opération sur certaines visites périodiques, si un tel mode de travail contractuel est déjà en place

1- Présentation des méthodes d'investigation des facteurs de risque

a pour objectif d'aider à identifier les facteurs de risque de boiteries liées à l'habitat qui ont pu conduire à la situation décrite aux étapes antérieures. De nombreux points sont vraisemblablement améliorables dans les exploitations. Cependant, il s'agit bien ici de repérer les anomalies majeures qui ont pu entraîner ces boiteries. Les facteurs de risque repérés sont donc à hiérarchiser pour proposer un plan d'actions ciblé ne comportant qu'un nombre limité de recommandations.

Encadré 1 : Etapes d'analyse des risques liés à l'habitat

Pour l'analyse du risque de diminution du temps de couchage

- OA Identification de mouvements de lever et/ou de coucher anormaux
- OA Identification de positions anormales des vaches couchées
- OA/QE Identification de répartitions hétérogènes des vaches sur l'aire de vie
- OA Lésions corporelles repérées lors de la phase diagnostique
- OB Dimensions de l'aire de couchage
- OB Accessibilité à l'aire de couchage en stabulation libre
- OB Confort des surfaces de couchage
- QE Durée de la traite et du blocage des vaches au cornadis
- QE Temps d'utilisation du bâtiment et pratique du zéro-pâturage
- QE Gestion des changements d'habitat en péripartum

Pour l'analyse du risque de traumatisme lors des déplacements des animaux

- OA Observation du comportement des vaches entre elles et vis-à-vis de l'éleveur
- OA Observation du comportement des vaches en déplacement
- OA Observation de la position des vaches à l'auge
- OB Surface de l'aire d'exercice et dimension des couloirs de circulation
- OB Existence de cul-de-sac ou d'obstacles sur le passage des animaux
- OB Qualité des surfaces des zones de circulation
- OB Cornadis et barre au garrot
- QE Neutralisation des bétons neufs
- QE Temps d'utilisation du bâtiment et pratique du zéro-pâturage
- QE Etat des chemins d'accès aux pâtures
- QE Gestion des changements d'habitat en péripartum

Pour l'analyse du risque d'humidité et de défauts d'hygiène

- OA Appréciation de l'état de propreté des pieds
- OA/QE Identification de répartitions hétérogènes des vaches sur l'aire de vie
- OB Propreté et humidité des sols
- OB Positionnement des abreuvoirs et des râteliers
- OB Evaluation des conditions d'ambiance
- QE Mesures d'entretien des zones de couchage
- QE Mesures d'entretien de l'aire d'exercice
- QE Temps d'utilisation du bâtiment et pratique du zéro-pâturage
- QE Etat des chemins d'accès aux pâtures

2. Risque de diminution du temps de couchage des animaux

La diminution du temps de couchage des animaux contribue à une surcharge de poids sur les pieds, en particulier sur la zone typique de l'ulcère de la sole. Ceci conduit à terme à l'émergence de lésions de fourbure et aggrave les lésions de fourchet (érosion du talon associée à des ulcères de la sole). Cependant, ce facteur ne semble pas intervenir dans la survenue ou l'aggravation de la maladie de Mortellaro.

2.1 Observation des animaux sur l'aire de vie

A défaut de pouvoir mesurer directement le temps de couchage des animaux, l'observation des animaux doit chercher à repérer des situations d'inconfort ou de compétition qui sont connues pour diminuer le temps de couchage des vaches.

a. Identification de mouvements de lever et/ou de coucher anormaux

En stabulation en logettes et en étable entravée, repérer les mouvements de lever ou de coucher anormaux des vaches par observation d'au moins 10 mouvements.

Une anomalie dans les mouvements de lever et de coucher peut révéler une conception inadaptée de l'habitat (stalles ou logettes de taille insuffisante créant des obstacles pour le mouvement de l'encolure, système d'attache entravant les mouvements des animaux, surfaces peu confortables, ...). Si elles ont des difficultés de relever ou de coucher, les vaches vont hésiter à se coucher et donc augmenter leur temps passé debout.

Nous rappelons ci-dessous les mouvements normaux de lever des vaches (Figure 1). Il existe plusieurs types de mouvements anormaux de lever des vaches : mouvement interrompu, vache qui rampe sur ses genoux pour reculer, relever en cheval (voir photographie 1).

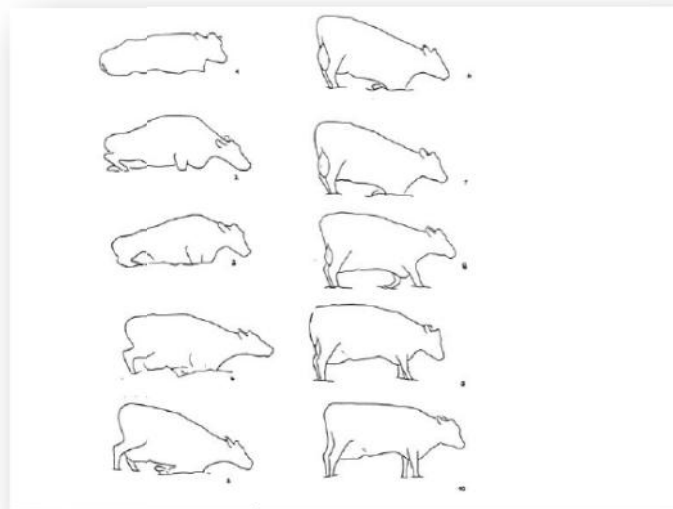


Figure 1 : Mouvement normal de lever d'une vache (d'après Andrae et Smidt, 1982 ; Fraser et Broom, 1997)



Photographie 1 : mouvement de relever en cheval du au fait que le mur empêche le mouvement normal de relever

b. Identification de positions anormales des vaches couchées

En stabulation en aire paillée ou à logettes, repérer s'il existe des vaches se couchant en dehors de l'aire paillée ou des logettes, c'est à dire sur l'aire d'exercice. Elles peuvent être repérées par un état de propreté très dégradé.

En stabulation à logettes et en étable entravée, repérer les positions incorrectes des vaches couchées et les lésions corporelles localisées au niveau de certains reliefs osseux, tels que les carpes, le garrot, le dos, ...

Des positions anormales des vaches dans les logettes peuvent s'expliquer par une difficulté à réaliser le mouvement de relever. Elles anticipent en modifiant leur position de couchage : couchage à l'envers (tête au niveau de l'aire d'exercice), couchage en dehors des logettes, couchage en biais dans la logette, ... D'autres positions anormales peuvent s'expliquer par une taille trop petite des logettes ou par de mauvais positionnements des aménagements : membre postérieur dépassant dans les logettes adjacentes, membre postérieur dépassant dans le couloir (abrasions sur le seuil des logettes...), membre antérieur dépassant le limiteur d'avancement trop encombrant, dos heurtant les barres de logettes, ... Dans tous les cas, il est probable que les vaches vont hésiter à se coucher et augmenter leur temps passé debout.

En aire paillée, la présence de vache se couchant en dehors de l'aire paillée s'explique le plus souvent par une densité trop élevée ou par une compétition élevée dans le bâtiment ; la durée de couchage des vaches peut alors être réduite. **CASDAR Santé boiteries – Cahier Méthode d'analyse des risques V5 – 1 juin 2010**

c. Identification de répartitions anormales des vaches sur l'aire de vie

En stabulation en aire paillée ou à logettes, repérer s'il existe des densités importantes de vaches dans une partie du bâtiment ou sur l'ensemble du bâtiment. Cette observation doit être faite à un moment de calme des animaux tel que le début d'après-midi. Il peut être utile de confirmer avec l'éleveur que ce phénomène n'est pas observé non plus en période venteuse, chaude ou ensoleillée.

Le regroupement de vaches sur une partie particulière du bâtiment peut révéler un problème d'ambiance ou d'hétérogénéité de confort du couchage. Cela a pour conséquence une attente des vaches pour se coucher dans les zones préférées et un temps passé debout augmenté. Il en est de même lors de densité globale élevée qui va conduire à un accès limitant au couchage.

d. Identification de lésions corporelles repérées lors de la phase diagnostique

Repérer les tarsites avec leurs différents niveaux de sévérité : tarsites anciennes (épaississement du jarret), tarsites avec plaies récentes, abrasions et dépilations du jarret. En stabulation à logettes et en étable entravée, repérer les lésions corporelles (abrasion, dépilation ou gonflement) localisées au niveau de certains reliefs osseux, tels que les carpes, le garrot, le dos, ...

Les tarsites proviennent du frottement du jarret sur des surfaces abrasives telles que le béton. Elles signent donc un manque de confort de la zone de couchage, plus ou moins associé à un défaut d'hygiène du couchage. Elles peuvent également être de nature traumatique, lors de couchers violents répétés en raison d'une lésion podale douloureuse et ancienne.

Les abrasions du cuir des carpes sont le plus souvent consécutives à un frottement des carpes sur le sol au cours du mouvement de lever afin de libérer de la place pour le balancier de l'encolure. Des lésions peuvent également apparaître sur d'autres reliefs osseux suite à des contacts plus ou moins brutaux répétés dans le temps avec les structures métalliques des logettes lors du coucher et/ou lors du relever de la vache.

Il est rare de n'observer aucune lésion des tarse sur les vaches laitières logées en logettes ou en étable entravée ; de ce fait, l'interprétation des lésions de tarsite doit se baser sur les seuils d'alerte.

2.3 Observations et mesures de certains éléments du bâtiment

a. Dimensions de l'aire de couchage

Vérifier si le logement est adapté au gabarit des vaches et à la taille du troupeau en termes de surface de l'aire paillée ou de dimensions des stalles et logettes.

Pour les stalles et les logettes, repérer les obstacles à l'avant de la stalle pouvant gêner la vache dans l'exécution des mouvements de lever et de coucher (auges surélevées...).

Les recommandations en matière de surface disponible par animal et de conception des stalles et des logettes sont rappelées succinctement. Les dimensions des stalles et des logettes dépendent du gabarit des vaches ; il faut mesurer au préalable la longueur diagonale des vaches (entre la pointe de l'épaule et la pointe de la fesse) sur le tiers des animaux les plus grands du troupeau.

Dimension de couchage en stabulation libre à aire paillée 1 m² de surface utile pour 100 kg de poids vif soit de 6 à 8 m² par vache laitière.

Aire rectangulaire de préférence avec 8 à 12 m de profondeur maximum.

Dimension des logettes en stabulation libre.

Les logettes sont à adapter au gabarit des vaches du troupeau. Pour cela, il convient de mesurer la longueur diagonale des plus grandes vaches du troupeau (le tiers supérieur), c'est à dire la distance entre la pointe de l'épaule et la pointe de la fesse.

Les mesures suivantes sont recommandées (Figure 3) :

- position du limiteur d'avancement : la distance entre le limiteur d'avancement et le seuil de la logette est égale à la moyenne des longueurs diagonales + 8 cm.
- position de la barre au garrot : entre 5 et 25 cm plus en avant de l'arrière de l'arrêtoir au sol.
- hauteur de la barre au garrot (distance entre le sol de la logette et la face inférieure de la barre au garrot) :
 - pour des vaches à petit gabarit (moins de 137 cm au garrot) : entre 103 et 105 cm,
 - pour des vaches de gabarit moyen (environ 142 cm au garrot) : entre 107 et 108 cm,
 - pour des vaches de grand gabarit (plus de 145 cm au garrot) : entre 112 et 115 cm.

- largeur de la logette : 1,20 à 1,25 m.
- longueur de la logette : au moins 85 cm (dans l'idéal, de 90 cm à 1 m) après la face arrière du limiteur d'avancement, soit 2,70 m si la logette fait face à un mur ou à un tas de paille faisant obstacle.
- seuil des logettes : entre 15 et 23 cm de hauteur.
- pente du sol de la logette : entre 2 et 3 %.

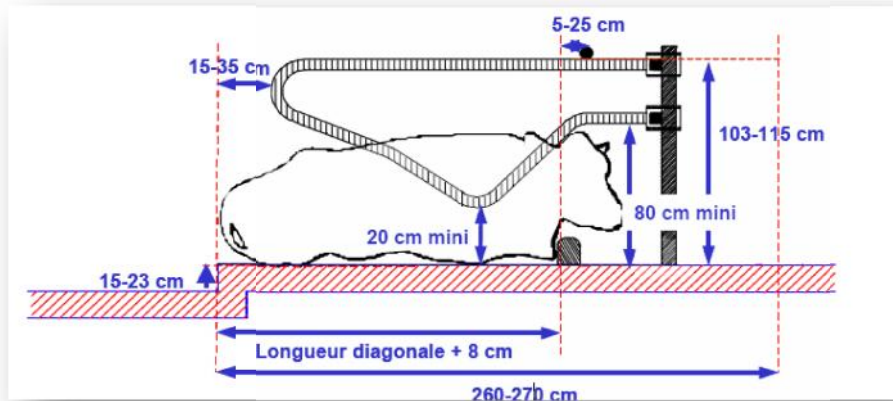


Figure 3 : Dimensions recommandées des logettes prenant en compte le gabarit des vaches.

b. Accessibilité à l'aire de couchage en stabulation libre

Vérifier si le nombre de logettes est adapté à la taille du troupeau, et si l'aire paillée n'est pas segmentée.

La recommandation en terme de nombre de logettes est d'au minimum une logette par vache logée ; lorsque l'exploitation est équipée d'un robot de traite avec circulation dirigée, l'étalement des activités des vaches peut permettre de descendre à 95 % de logettes par rapport au nombre total de vaches présentes. Lorsque les aires paillées sont segmentées dans

plusieurs bâtiments, les vaches ne les utilisent pas de façon homogène : elles préfèrent rester regroupées quitte à ne pas se coucher faute de place ou choisir un bâtiment plutôt qu'un autre.

c. Confort des surfaces de couchage

Vérifier si le revêtement du sol est confortable (quantité de paille pour les aires paillées et les logettes en béton paillées, présence de matelas et tapis confortables, non glissants et bien posés, ...) et si le limiteur d'avancement n'est pas traumatisant.

Quantité de paille en aire paillée

- La quantité de paille en aire paillée accumulée doit être de 1 kg par m² et par jour (maximum 1,2 kg par m² et par jour), avec un doublement des quantités en paille le premier jour après curage de la litière,
- Le confort peut être insuffisant lorsque le curage est fait très souvent (tous les jours à toutes les semaines) : la litière n'est alors pas accumulée.

Quantité de paille en logettes béton paillées

- La quantité préconisée pour assurer le confort des logettes en béton est d'au moins 3 kg par logette et par jour, quantité compatible avec un stockage des déjections sous forme de fumier.
- La paille doit être présente sur l'arrière de la logette pour limiter l'abrasion des tarsi,

- La quantité minimale de paille est de 1,5 kg par logette et par jour ; cette quantité reste compatible avec un stockage des déjections sous forme de lisier mais, en deçà, un tapis ou un matelas est recommandé pour améliorer le confort,

Tapis et matelas Les tapis sont des surfaces de revêtement monocouche. Les matelas sont quant à eux constitués d'une « bâche » ou toile de couverture qui contient un garnissage de matière hachée (boudins de caoutchouc, ...). Tapis et matelas assurent une protection mécanique et thermique vis à vis du béton. Pour assurer un confort correct aux animaux, ces surfaces doivent respecter les recommandations suivantes :

- les tapis doivent présenter une épaisseur de 3 cm,
- leur surface ne doit pas être glissante : elle doit être suffisamment rugueuse sans être abrasive,
- les tapis et matelas doivent être recouverts d'un peu de litière afin d'absorber l'humidité,
- les tapis et matelas doivent s'étendre au minimum de l'arrêtoir au sol jusqu'à l'arrière du seuil de logette afin de recouvrir l'arête souvent abrasive du seuil de logette. Si cela n'est pas techniquement possible, il faut fixer l'arrière du matelas à 1 ou 2 cm maximum du seuil des logettes.

2.4 Questions à l'éleveur sur des éléments non observables lors de la visite

a. Durée de la traite et du blocage des vaches au cornadis

Demander à l'éleveur quelle est la durée de la traite et quel est le temps de blocage des vaches au cornadis par jour.

La traite et le blocage au cornadis sont des moments de la journée où la station debout est imposée aux vaches. Il est conseillé que la traite dure moins de 1h30 et le blocage moins d'une heure. CASDAR Santé boiteries – Cahier Méthode d'analyse des risques

b. Temps d'utilisation du bâtiment et pratique du zéro-pâturage

Demander à l'éleveur s'il pratique le zéro-pâturage et sinon quelle est la durée des périodes de pâturage de ses vaches (jour uniquement, ainsi que jour et nuit).

Plus le bâtiment est utilisé, plus les facteurs de risque de diminution du temps de couchage vont s'appliquer aux vaches. C'est donc un facteur d'aggravation de la situation qu'il faut prendre en compte au moment de la hiérarchisation des facteurs de risque.

L'éloignement des parcelles peut cependant constituer une limite à l'effet bénéfique de la sortie des vaches au pâturage.

c. Gestion des changements d'habitat

Demander à l'éleveur si les génisses, voire les vaches taries, changent de système de logement autour du vêlage.

Passer sans transition d'une aire paillée réservée aux génisses ou aux vaches taries, à une stabulation libre à logettes diminue fortement le temps de couchage des animaux, d'une part, et augmente significativement les déplacements, d'autre part. Ces phénomènes sont accentués lorsque les dimensions des logettes ou des stalles sont trop petites. L'adaptation au nouveau système de logement doit être prise en charge par l'éleveur par habitude avant vêlage (lors de la mise à la reproduction par exemple) ou par une incitation au couchage lors de l'entrée en bâtiment (bloquées dans la logette la nuit, ...).

*Partie
expérimentale*

Introduction

Notre travail à été effectuée au niveau de la willaya de TIARET .

La première ferme de BELHADJ qui est situe à la route de mellakou ;
et la deuxième ferme de HAYDRA au Tiaret.

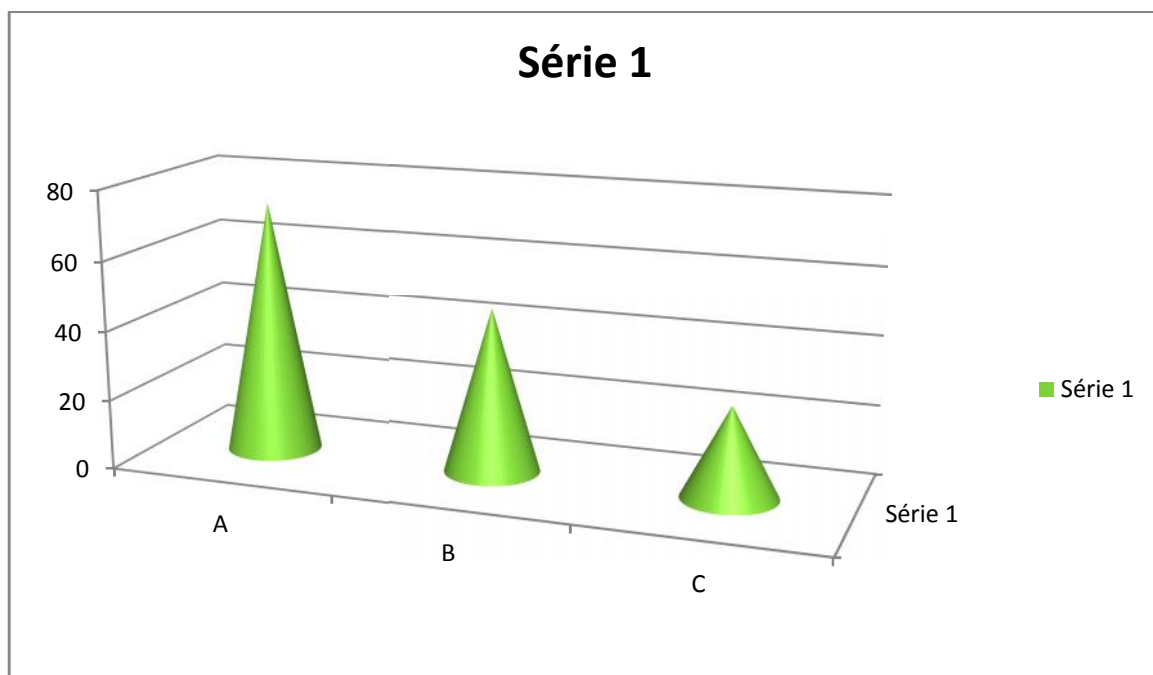
Les deux ferme contient un cheptel de bovin. Dans la premier ferme il
ya 73 animale ; 47 génisses et 26 vaches laitiers et pour la deuxième
ferme il ya 17 vaches laitiers de rac amélioré.

Constitué l'étude de l'incidence des boiteries sur la production laitière
à suivi les statistiques formulé de notre recherche ce qui pose s'il ya
une relation entre les boiteries et la production laitière chez les bovins.

La ferme de belhadj (rue de mallakou)

Tableau n°01 :

Nombres d animaux total	Nombres des genisses	Nombres des vaches
73	47	26



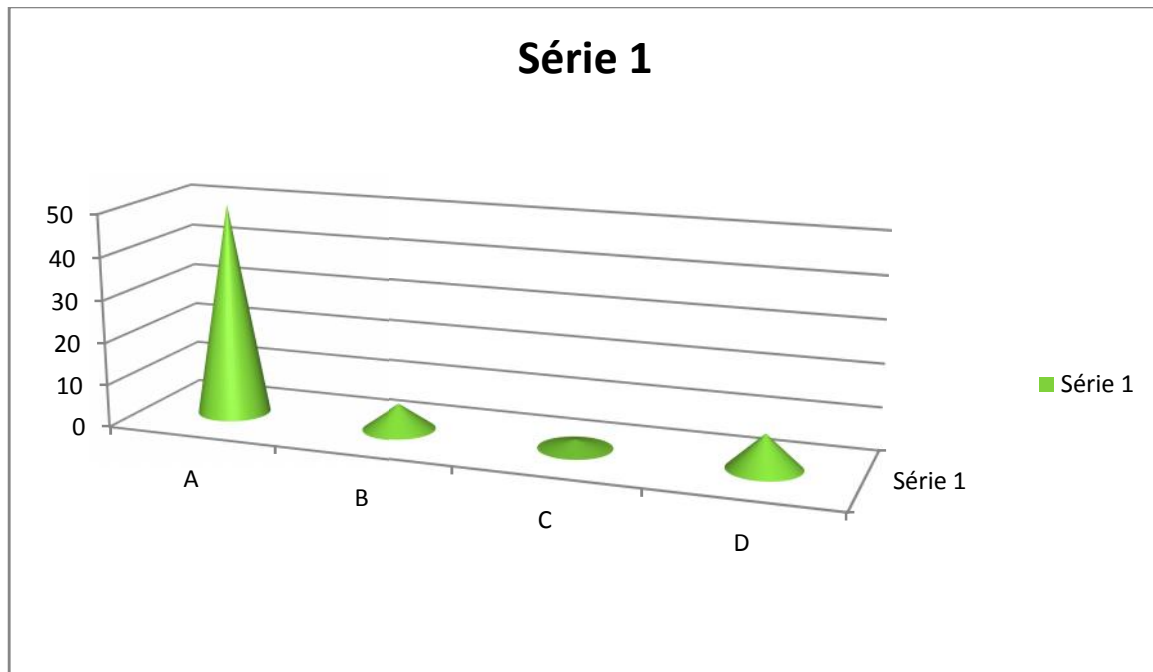
Graphique n°1 : nombre total des animaux et des génisses et des vaches dans la ferme

Interpretation :

Le graphe n°1 présente le nombre total d'animaux (A) dont le pourcentage 100% ainsi que le nombre des vaches (C) dont le pourcentage 64.38% et des génisses (B) dont le pourcentage 35.61%.

Tableau n°2 :

Nombre d'animaux atteint	Nombre des génisses atteint	Nombre des vaches atteint	Nombre des femelles atteint
50	06	02	08



Graphique n°2 : nombre des animaux et des génisses et des vaches et l'ensemble des femelles atteintes par boiterie

Interprétation :

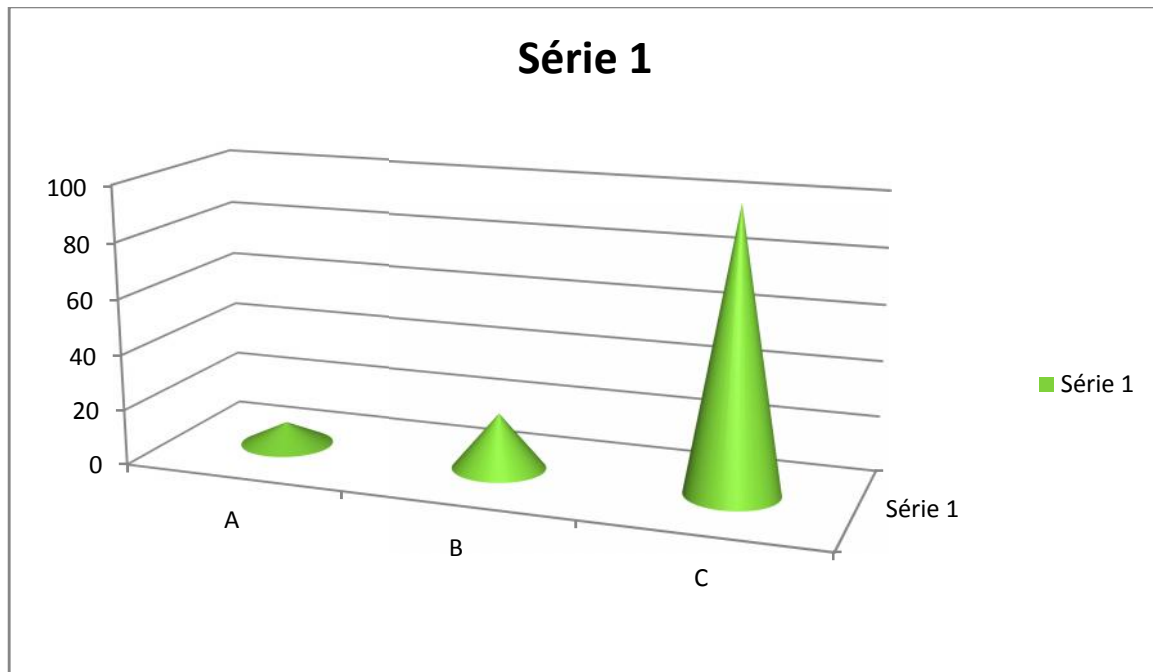
Le graphe présente le nombre des animaux atteints (A) dont le pourcentage 68.49% ainsi que le nombre des génisses atteintes (B) dont le pourcentage 12% et des vaches atteintes (C) dont le pourcentage 4% et l'ensemble des femelles atteintes par boiteries 16%.

Discussion :

- On remarque que le nombre des têtes atteintes par boiterie est 68.49% par rapport au nombre total des animaux mais si on prend les animaux par catégorie on observe que le nombre des vaches atteintes est inférieur aux génisses (4% → 12%)
- Le graphe n°2 montre que les génisses sont les plus exposées de cette maladie par rapport aux vaches et due tout simplement à l'adaptation des animaux.

3. tableau n° 3 :

Nombre des femelles atteintes	Moyenne de lait traité/jour avant l atteintes	Quantité de lait total/jour
08	20 L	100 L



Graphique n°3 : nombre des femelles atteintes et la quantité de lait produite par jour avant l'atteinte et la moyenne total du lait produite par jour

Interprétation :

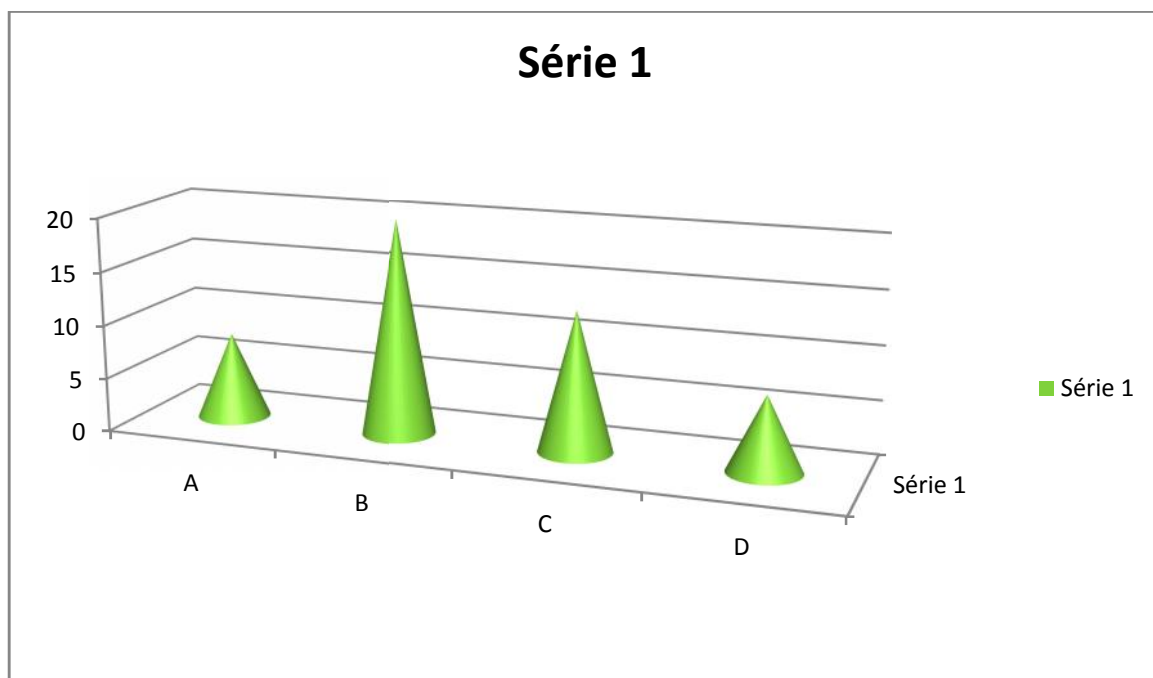
Le graphe présente le nombre des femelles atteintes (A) dont le pourcentage 16% ainsi que la quantité du lait produite par jour (B) dont le pourcentage 20% et la moyenne total du lait produite par jour (C).

Discussion :

En plus ce qui est due la production laitier on remarque que la moyenne du lait traiter par vache est de 20L avant l'atteinte par contre après l'atteinte la moyenne diminué vers 13L /J ce qui est très significables dans cette ferme.

4. tableau n°4 :

Nombre des femelles atteintes	Quantité du lait produite avant l'atteinte	Quantité du lait produite après l'atteinte	Quantité de lait diminuer
08	20L /j	13L/j	07L



Graphique n ° 04 : nombre des femelles atteinte et la moyenne de lait produite avant et après l atteinte et la quantité diminuer

Interprétation :

Le graphe présente le nombre des femelles atteintes (A) dont le pourcentage 16% ainsi que la quantité de lait produite avant l atteinte (B) dont le pourcentage 20% et après l'atteinte (C) dont le pourcentage 65% et la quantité diminuer (D) dont le pourcentage 53.84%.

Discussion :

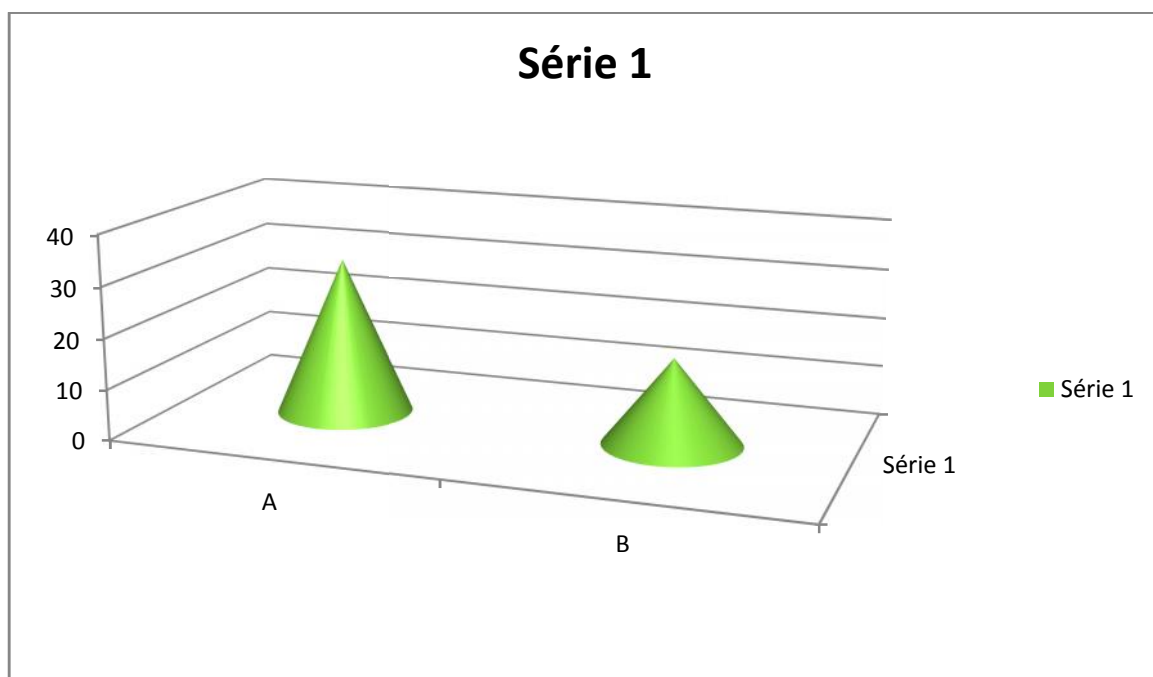
Le graphe donne une image des pourcentages de lait produisait avant et après l'atteinte des vaches et des génisses par boiteries .

On note que la production laitière par ces vaches et génisses à diminuer jusqu'à 65% a cause de la boiterie comme indique le graphe (c). On voie que la production laitière est d'autant plus basse que la boiterie est importante.

2^{eme} ferme : Haydra (F.P)

Tableau n°5 :

Nombre des animaux	Nombre des vaches
31	17



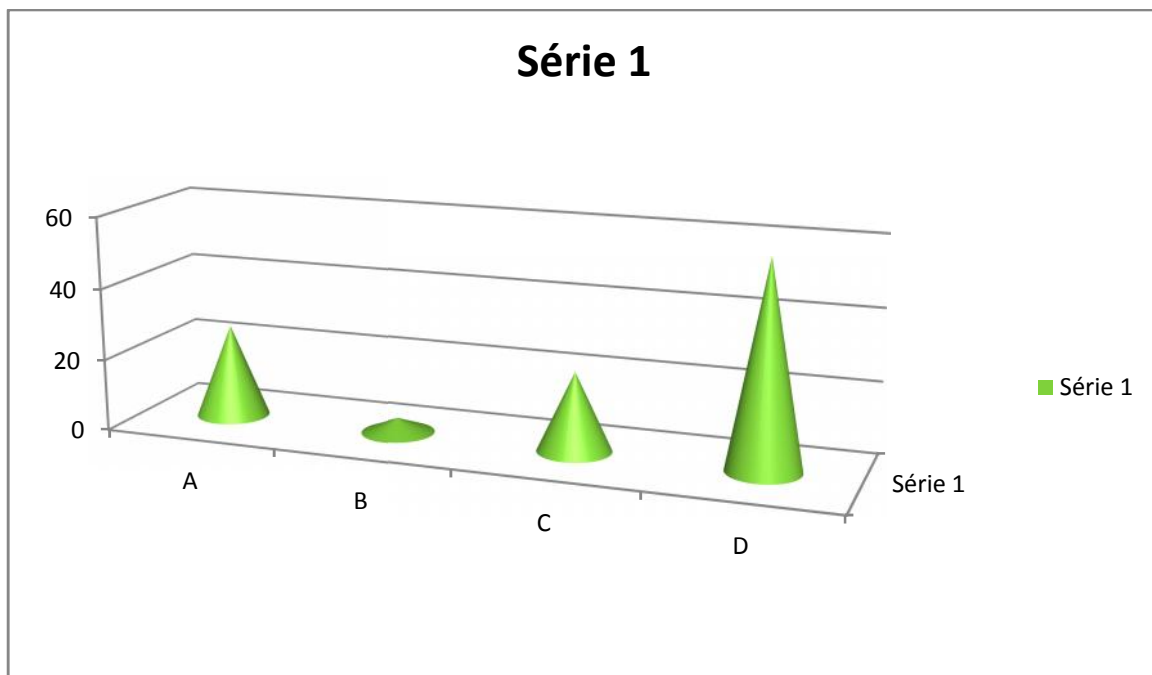
Graphique n° 5 : nombre des animaux et des vaches dans la ferme

Interprétation :

Le graphe présente le nombre des animaux (A) ainsi que le nombre des vaches (B) et de pourcentage 54.83% .

Tableau n° 6

Nombre des animaux atteint	Nombre des vaches atteintes	Moyenne de lait produite par jour avant l atteinte	Moyenne total de lait produite
26	04	22L	57L



Graphique n° 6 : nombre des animaux atteint et nombre des vaches atteintes et la moyenne et la quantité de lait produite par jour avant l atteinte

Interprétation :

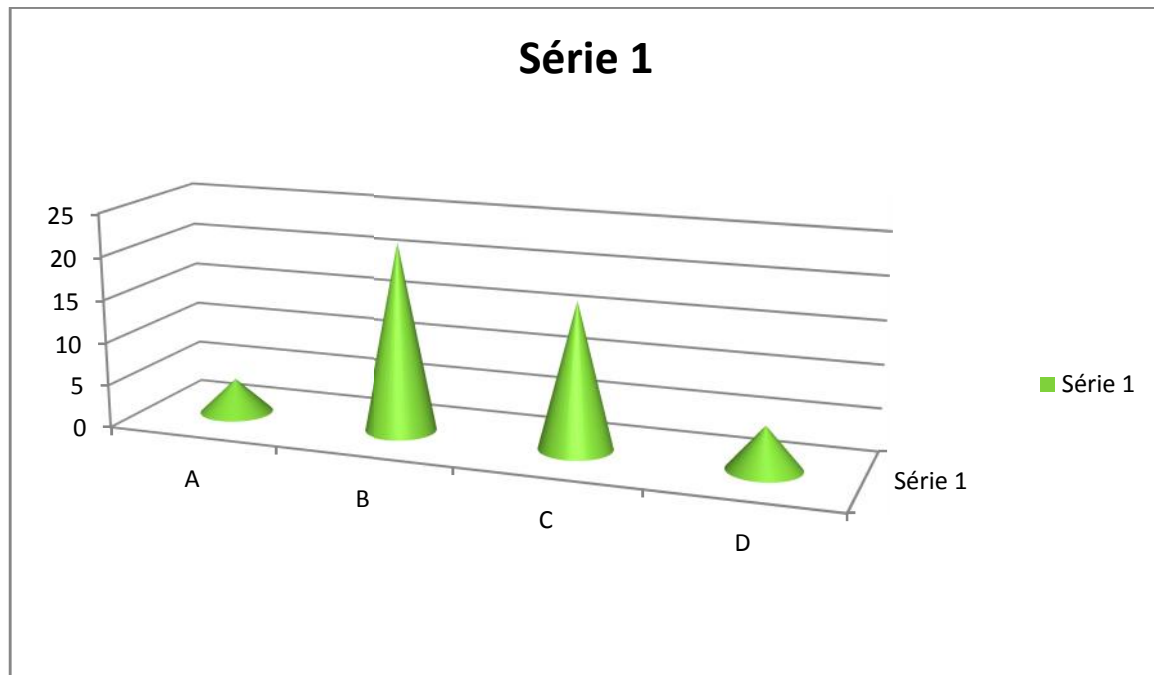
Le graphe présente le nombre des animaux atteint (A) dont le pourcentage 83.87% ainsi que le nombre des vaches atteintes (B) dont pourcentage 15.38% et la moyenne de lait produite par jour (C) dont pourcentage 38.59% et la moyenne total (D)

Discussion :

On remarque que le pourcentage totales des animaux 26 atteintes par boiterie est basse par rapport a la première ferme par contre le pourcentages des vache atteintes est supérieure 15.38% on constate que ces vaches produisent une quantité très importante de lait avant l'atteinte comme l'indique le graphe .

Tableau n° 7:

Nombre des vaches atteintes	Moyenne de lait produite avant l'atteinte	Moyenne de lait produite après l'atteinte	Quantité de lait diminuer
04	22L	17L	05L



Graphique n ° 7 : le nombre des vaches atteintes et la quantité de lait produite avant et après la l atteinte et la quantité diminuer

Interprétation :

Le graphe présente le nombre des vaches atteintes (A) dont le pourcentage 15.38% ainsi que la quantité de lait produite avant l atteinte (B) dont le pourcentage 38.59% et la quantité produite après l atteinte (C) dont le pourcentage 77.27% et la quantité diminuer (D) dont pourcentage 29.41%.

Discussion :

On remarque que dans cette ferme l'incidence des boiteries sur la production laitier et minime cela est due a la bonne gestion d'élevage et le confort du bâtiment sauf la transition alimentaire .

Le pourcentage de la quantité de lait produisait par jour c'est 77.27% comme l'indique de la graphe (C). On note que cette quantité de lait diminue dans cette ferme est très élevé para port a la première ferme.

CONCLUSION

les troubles locomoteurs constituent par leur fréquence et leur impact économique global le troisième trouble de santé en élevage laitier après les troubles de la reproduction et les infections intra-mammaires. Chez les éleveurs enquêtés, les boiteries représentent un coût peu plus de 6 % du coût vétérinaire total. Trois grands groupes de facteurs de risque de boiterie peuvent être distingués : ceux liés à l'habitat, à l'alimentation et à la conduite sanitaire. Ils sont différents selon les maladies du pied. Ainsi, la composante infectieuse du fourchet, de la maladie de **Mortellaro** et du panaris implique un défaut d'hygiène des sols, alors qu'il n'est pas à suspecter lors de fourbure subaiguë ou chronique. La fréquence des boiteries en troupeaux bovins laitiers est en constante augmentation : en 2001, en moyenne 10,9 cas pour 100 vaches présentes/an (**Fourichon C et al, 2001**) et en 2006, 25-30 cas pour 100 vaches/an (**Toczé C. 2006**). Cette augmentation est à mettre en relation avec l'évolution des logements (logettes notamment) et de la structure des troupeaux. Les mesures de prévention sont basées sur l'hygiène des aires de vie des animaux, la limitation des risques traumatiques, le respect des apports alimentaires afin d'éviter le risque d'acidose, les déficits énergétique et les carences marquées en minéraux, une prévention des boiteries par un parage régulier et des traitements adaptés.

Recommandation

Tout dépend des études précédentes on recommande :

le respect des apports alimentaires. Pour cela, il faut réduire le niveau énergétique de la ration.

-amélioration hygiènes :

- Habitat : logettes, stabulation libre, quantité et fréquence du paillage, du curage et de la désinfection des locaux, qualité des sols, jeunesse des bétons, rainurages, marches devant les auges, marches dans les voies d'accès à la salle de traite.

-Statut sanitaire du troupeau :

Un suivi de l'exploitation est fortement recommandé dans les mois qui suivent l'intervention afin de vérifier l'observance des recommandations, de remotiver l'éleveur, d'infléchir le plan d'actions si nécessaire et de suivre l'évolution de la santé du troupeau .

-Évitez de transporter le bétail par temps chaud; transportez-le entre 20 heures et 8 heures, et diminuez la densité de chargement. Ne déplacez pas les animaux d'un environnement relativement frais à un qui est chaud durant l'été.

-la limitation des risques traumatiques

Quelle que soit la taille du troupeau, tous les élevages devraient être équipés d'un moyen de contention (cage mobile ou fixe, couloir équipé d'un système de levage des pattes avant et arrière avec accès des deux côtés de l'animal) afin d'intervenir en toute sécurité (pour l'animal et l'éleveur) pour toutes les pathologies de l'animal (boiteries, vêlage, vaccination, traitement individuel). L'objectif est d'intervenir le plus rapidement possible afin de faire un premier diagnostic pour soulager l'animal au plus tôt (sans antibiothérapie) en attendant l'intervention d'un professionnel.

La liste
Les références
Partie bibliographique

- (1) ADAM J. Sur une enzootie d'aflatoxicose bovine, avec avitaminose A, métrite, fourbure des adultes et diarrhée des veaux. *Bull. Soc. Prat. De France*, février 1988, **T 72**(2), 77-82
- (3) ANDERSEN PH. Bovine endotoxigenesis. Some aspects of relevance to production diseases. A review. *Acta. Vet. Scand. Suppl.*, 2003, **98**, 141-155.
- (4) ANDERSSON L. An attempt to induce laminitis in cows by intraruminal infusion of lactic acid. *Acta. Vet. Scand.*, 1981, **31**, 140-142.
- (5) ANONYME *Guide de dissection des mammifères domestiques (équidés, ruminants, carnivores). Membre pelvien*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique d'Anatomie, 1989, 137P.
- (6) ASSOCIATION TERRE DE SOMME loi 1901. *Site portail du Pays de Somme* [enligne],[<http://www.terredesomme.com/elevage/batiments.asp>], (consulté le 27/09/05).
- (7) BARGAI U, SHAMIR I, LUBLIN A, BOGIN E. Winter outbreaks of laminitis in dairy calves: aetiology and laboratory and pathological findings. *Vet. Rec.*, 1992, **131**, 411-414.
- (8) BARONE R. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 1 *Ostéologie*. 1986.
- (9) BAZIN S, CHAMPY R, CHUPIN JM *et al.* Maladies des bovins. 2^{ème} éd. Editions France Agricole, 1994.
- (10) BELGE F, BILDIK A, BELGE A, KILICALP D, ATOSOY N. Possible association between chronic laminitis and some biochemical parameters in dairy cattle. *Aust. Vet. J.*, Sept 2004, **82**(9), 556-557
- (12) BERGSTEN C. A photometric method for recording hoof diseases in cattle, with special reference to haemorrhages of the sole. *Acta Vet. Scand.*, 1993, **34**, 281-286.
- (13) BERGSTEN C. Causes, risk factors, and prevention of laminitis and related claw lesions, *Acta Vet. Scand.*, 2003, Suppl. **98**, 157-166.
- (14) BERGSTEN C. Haemorrhages of the sole horn of dairy cows as a retrospective indicator of laminitis: an epidemiological study. *Acta. Vet. Scand.*, 1994, **35**, 55-66.
- (15) BERGSTEN C, FRANK B. Sole haemorrhages in tied heifers in early gestation as an indicator of laminitis : Effects of diet and flooring. *Acta. Vet. Scand.*, 1996a, **37**, 375-382
- (16) BERGSTEN C, FRANCK B. Sole haemorrhages in tied primiparous cows as an indicator of periparturient laminitis : Effects of diet, flooring and season. *Acta. Vet. Scand.*, 1996b, **37**, 38-394.
- (17) BERTIN-CAVARAIT C. Lors de fourbure, la nutrition de l'épiderme est stoppée. *La semaine Vétérinaire*, 2005, **1184**, 44-46
- (19) BOOSMAN R. Bovine Laminitis. Histopathologic and arteriographic aspects, and its relation to endotoxaemia. *PhD Thesis*, 1990, Rijksuniversiteit, Utrecht, Netherlands.
- (20) BOOSMAN R, KOEMAN J, NAP R. Histopathology of the bovine pododerma in relation to age and chronic laminitis. *J. Vet. Med.*, 1989, **36**, 438-446.
- (21) BOOSMAN R, MUTSAERS C, DIELEMAN S. Sympathico-adrenal effects of

endotoxaemia in cattle. *Vet. Rec.*, 1990, **127**, 11-14.

(22) BOOSMAN R, NEMETH F, GRUYS E. Bovine laminitis: clinical aspects, pathology and pathogenesis with reference to acute equine laminitis. *Vet. Quarterly*, 1991, **13**, 163-171.

(23) BOOSMAN R, NEMETH F, GRUYS E, KLARENBECK A. Arteriographical and pathological changes in chronic laminitis in dairy cattle. *Vet. Quarterly*, 1989, **11**, 144-155.

(24) BOSSE P. *L'environnement dans les locaux d'élevage*. Polycopié. ENVA Service de zootechnie et économie rurale, 1993, 71

Sept 1998, 98-127.

(28) BUDRAS KD, HABIL DR, MULLING CH *et al.* Rate of keratinization of the wall segment of the hoof and its relation to width and structure of the zona alba (white line) with respect to claw disease in cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 1996, **57**, 444-455.

(29) BUDRAS KD, GEYER H, MAIERL J *et al.* Anatomy and structure of hoof horn [workshop report]. *Proceeding of the 10th International Symposium on Lameness in Ruminants*, Lucerne, Switzerland, 1998, 176-188.

(30) CHASTANT-MAILLARD S. La métrite puerpérale aiguë chez la vache. *Comptes rendus des Journées Nationales des GTV*, mai 2005, 265-272.

(31) COGNY M, MARTEL J, PELLERIN J *et al.* Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires. 12^{ème} Ed. *Le Point Vétérinaire*, 2003, 405p, 448-449, 614p, 653-654, 790p, 871p.

(32) DIRKSEN G. Rumen fonction and disorders related to production disease. in *Proc. VII Int. Conf. Dis. Farm Anim.*, Cornell Univ, Ithaca, NY, 350p.

(33) EBEID M. Bovine laminitis: a review. *Vet. Bull.*, 1993, **63**(3), 205-213.

(34) GAYLE J, BURELLE G, ANDERSON K, REDDING W, BLIKSLAGER A. Deep digital flexor tenotomy for treatment of severe laminitis in a cow. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2001, **219**(5), 644-646.

(35) GREEN EM, ADAMS HR. New perspectives in circulation shock: Pathophysiologic mediators of the mammalian response to endotoxemia and sepsis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1992, **200**, 1834-1841.

(36) GREENOUGH PR. The subclinical laminitis syndrome. *Bov. Pract.*, 1985, **20**, 144-149.

(37) GREENOUGH PR, MAC CALLUM F, WEAVER A. Les boiteries des bovins. *Le point Vétérinaire*, 2nd ed, 1983

(38) GREENOUGH PR. Lameness in cattle. *WB Saunders*, 3rd ed, Philadelphia, 1997.

(39) GREENOUGH PR. Observations on bovine laminitis, *In practice*, 1990, **12**, 169-173.

(40) GREENOUGH PR. An illustrated compendium of bovine lameness in cattle. *Modern Veterinary Practice*, Part 1, 1987, **68**, 6-9.

(42) Groupe Vétérinaire de Corbigny (58800). Le parage orthopédique chez les bovins In :Orthopédie bovine. *Bulletin des GTV*, 1998, **1**(578), 25-27

(43) Groupe Vétérinaire de Corbigny (58800). Soins des pieds chez les bovins In :Orthopédie bovine. *Bulletin des GTV*, 1998, **1**(578), 29-40.

(44) HABERMEHL K. Haut und hautorgane. In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E, Editors. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, vol. **III**, Paul PAREY, Berlin, Hamburg, 1996, 485-492, 545p.

(45) JUNGBLUTH T *et al.* Soft walking on loose systems for dairy cows. In: Jann K (Editor): *Fifth Int. Dairy Housing Proc. Conf. ASAE Publications*, 2003, **701**, 171-177.

- (47) LEONARD F *et al.* Effect of different housing conditions on behaviour and foot lesions in Friesian heifers. *Vet. Rec.*, 1994, **134**, 490-494
- (48) LEONARD F *et al.* Effect of overcrowding on claw health in first-calved Friesian heifers. *Brit. Vet. J.*, 1996, **152**, 459-472.
- (51) LOHUIS J. Infections utérines post-partum chez la vache : bactériologie et fertilité. In : *Congrès de la Société Française de Buiatrie. Le nouveau péripartum*, Paris, 25-26 Nov 1998, 155-166.
- (53) MAGGINI M. De la pathologie podale chez les bovins. *Thèse Vét.*, Toulouse, 1982, **12**, 113p.
- (61) MORTENSEN K *et al.* Pathogenesis of bovine laminitis (diffuse aseptic pododermatitis). Experimental models. In: P.J. Hartigan and M.L Monaghan (Editors), 4th World Congress on Dis of Cattle. *Irish Cattle Vet. Ass.*, Dublin, Ireland, 1986, 1025-1030.
- (62) MÜLLING C, GRÖNEMEYER D, MATZKE M, WALTER A. Foot anatomy: new methods of investigation and therapeutics implications. *Comptes Rendus des Journées Européennes de Buiatrie*, Paris, 2004, 157-160
- (74) RADOSTITS O, GAY C, BLOOD D, HINCHCLIFF K. Laminitis In: *Vet. Med., A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 9th ed. : WB Saunders, 2000, 1805-1810.
- (75) REMY D, CHASTANT-MAILLARD S , MIALOT JP. *Les mammites chez les bovins*. Polycopié. ENVA, Unité Pédagogique de Pathologie de la reproduction, 2001, 85p.
- (76) REMY D, MILLEMANN Y. Le parage fonctionnel des bovins. *Le Point Vétérinaire*, 1999, **30**(197), 31-40.
- (81) SMITH B. Uterine abnormalities : retained fetal membranes. In : *Large animal internal medicine*. 3rd ed. Saint Louis: Mosby, 2002,1303-1304.
- (82) STOBER M. Conseils pratiques pour le traitement des affections des onglons chez les bovins. *Le Point Vétérinaire*, 1977, **6**, 21-2
- (84) THERIN M, FONTAINE M, BRUNET E. *Guide de dissection des mammifères domestiques (équidés, ruminants, carnivores). Membre thoracique*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique d'Anatomie, 1988, 57p.
- (85) THERIN M. *Ostéologie. Membres thoracique et pelvien*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique d'Anatomie, 1992, 38p.
- (87) VAN AMSTEL SR, SHEARER JK. Abnormalities of hoof growth and development. In : *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, SAUNDERS WB ed, March 2001, **17**, 73-91.
- (89) VERMUNT J, LEACH D. A macroscopic study of the vascular system of the bovine hind limb claw. *N. Z. Vet. J.*, 1992, **40**, 139-145
- (90) VERMUNT J, LEACH D. A scanning electron microscopic study of the vascular system of the bovine hind limb claw. *N. Z. Vet. J.*, 1992, **40**, 146-154.
- (91) YERUHAM I, AVIDAR Y, BARGAI U *et al.* Laminitis and dermatitis in heifers associated with excessive carbohydrate intake : skin lesions and biochemical findings. *J.*

South Afr. Vet. Ass., 1999, **70**(4), 167-171.

GREENOUGH, WEAVER, 1997 / ANDREWS, 2000

DELACROIX, 2000e / KIRCKPATRICK, LALMAN, 2004 / ANDREWS, 2000).

ANDREWS, 2000

DELACROIX, 2000e /ANDREWS, 2000

BERG JN. et FRANKLIN CL., 2004 (University of Missouri Columbia

GREENOUGH et al. 1983

V l'Ouest, puis en 1990, par Navetat, dans l'Allier.

ILLEMIN, 1969

TOUSSAINT-RAVEN, 1992

Bergsten (13)et Mülling(62)

Année 2007-2008 Prof. Ch.Hanzen- Anatomie-physiologie de la glande mammaire et du trayon

[20] Gourreau J.M., Arfi L., Brouillet P., Coussi G., Fiéni F., Lacombe J.F., Paulizzi L., Simonin F.

Accidents et maladies du trayon

Ed. France Agricole, 1995

[28] Institut de l'élevage

Maladies des bovins

Ed. France agricole, 2008, 797p

[33] Mayer et al

Journal of Endocrinology 103, 1984, 355

[40] Serieys F.,

Efficacité des spécialités de pré et post trempage des trayons : les essais de terrain

Bulletin des GTV 3, 1996, 7 – 18

[Paulrud C.O., *Basic Concepts of the Bovine Teat Canal*

balayage (X80), Laboratoire Upjohn

ARGENTE et al 2005, FABRE et al 1997

d'après BARONE 1978.

la **KREMER et al 1990)**

BRADLEY 2004

GUERIN 1998

SERIEYS et GICQUEL-BRUNEAU 2005

National Mastitis council, 1985

BERTHELOT et al 1987

Gogny M. et Bareille N. 2008

Robinson P.H., 2001

CASDAR Santé boiteries – Etapes de l'intervention V5 – 1 juin 2010

d'après Andrae et Smidt, 1982 ; Fraser et Broom, 1997)

. CASDAR Santé boiteries – Cahier Méthode d'analyse des risques V5 – 1 juin 2010