

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE 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 VETERINAIRES

**SOUS LE THEME :**

*L'incidence des boiteries sur  
la production laitière chez les bovins*

**PRESENTE PAR :**

Mlle Reguieg imane

**ENCADRE PAR :**

Dr Ouared khaled



# DEDICACE

*Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie.*

*-Je dédie cet humble travail à ma très chère mère SALIHA.*

*Affable , honorable, aimable : tu présentes pour moi le symbole de la bonté par excellence la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*-À mon très cher père HABIBE.*

*Aucune dédicace ne serait exprimés l'amour l'estime , le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous, rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être, ce travail et le fruit de ces sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.*

*-À mon très cher Père ABEDEREZAK et son épouse CHAHRAZADE.*

*-À mes très cher sœurs SIHAME son mari MAHMED.*

*-À KHADIDJA, son mari OMAR et leurs enfants ALLAOU, MIMOU et le petit KACIMOU.*

*Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon cœur, je vous remercie pour votre hospitalité sans égal et votre affection si sincère.*

*-À mes cousines, cousins, tantes, oncles et toute ma famille.*

*-À WASSILA SAFIA qui nous a quittés voilà 6 mois (lah yarhmha).*

*-À ma chère ami (e) s :*

*-Imane Reggad (Elizabet), Sarra Azzam (sarrita), Rofeida (Rof) et tous mes camarades de groupe N°08.*

*Mlle Reguieg Imane*

## REMERCIEMENTS

*Mon Premier remerciement va à allah soubhanou wa taala.*

*Je tenais à remercier vivement mon encadreur **Dr Ouared Khaled** pour sa gentillesse sa disponibilité et sa contribution général à l'élaboration de ce travail.*

*Je présent mon sincères remerciement a **Dr Ben nacer** , Inspecteur vétérinaire de la wilaya de Mostaganem et tout leur collègues de la **DSA** pour m'avoir accueillis les bras ouverts.*

*Et puis un remerciement très chaleureux à mes adorables parents et toute ma famille.*

# SOMMAIRE

Introduction

Première partie : Etude bibliographique

## **Chapitre 1 : rappel anatomique du pied.**

<b>I) définition du pied</b> .....	02
<b>II) les éléments anatomiques du pied des bovins</b> .....	02
II.1) les os.....	02
<b>II.1.1) les os de la main des bovins</b> .....	02
a) les os métacarpiens .....	03
b) la phalange proximale.....	03
c) les sésamoïdes proximaux.....	03
d) l'articulation P1-P2 .....	03
e) la phalange intermédiaire.....	03
f) l'articulation P2-P3 .....	04
g) la phalange distale .....	04
h) les os sésamoïdes distaux .....	04
<b>II.1.2) les os du pied des bovins</b> .....	04
II.2) les moyens d'union .....	06
II.2.1) le membre antérieur .....	06
a) Les muscles antébrachiaux crâniens.....	07
b) les muscles antébrachiaux caudaux.....	07
c) les muscles propres de la main.....	08
d) fascias et gaines de la main .....	08

e) les ligaments de la main .....	09
e.1) l'articulation métacarpo-phalangienne .....	09
e.2) l'articulation inter phalangienne proximale .....	10
e.3) l'articulation inter phalangienne distale.....	10
e.4) les capsules articulaires.....	10
II.2.2) le membre postérieur.....	10
a) Les muscles de la région jambière crânial.....	10
b) Les muscles de la région jambière caudale.....	11
c) Les muscles propres du pied.....	12
<b>II.3) Innervation .....</b>	<b>12</b>
<b>II.3.1) Innervation de la main .....</b>	<b>12</b>
<b>II.3.2) Innervation du pied .....</b>	<b>13</b>
<b>II.4) vascularisation .....</b>	<b>14</b>
a) Vascularisation de la main .....	14
b) Vascularisation du pied.....	15
<b>II.5) l'onglon : soutien et protection.....</b>	<b>17</b>
a) Conformation externe .....	17
b) Conformation interne.....	18
b.1) Examen post-mortem des formations internes de l'onglon .....	19
b.2) Le pododerme .....	20
b.3) L'épiderme .....	21
b.4) Le tissu sous-cutané .....	22
<b>II.6) les appuis des bovins.....</b>	<b>23</b>
a) La biomécanique des membres.....	24
a.1) Répartition de la charge pondérale sur les onglons.....	24
a.2) Répartition de la charge au sein d'un même onglon.....	25
b) les conséquences de ces éléments de biomécanique .....	26
b.1) Modifications anatomique.....	26

b.2) Modifications des aplombs .....	26
b.3) Conséquences lésionnelles .....	27

## **Chapitre 2 : les différents types de boiteries.**

<b>I) Les boiteries chez les bovins</b> .....	29
<b>II) Processus diagnostique des boiteries chez les bovins</b> .....	29
<b>II.1) Degré de boiteries</b> .....	31
<b>III) les pathologies des onglons</b> .....	31
<b>A) Infectieuse</b> .....	31
1) Piétin d’Italie (dermatite déglité) .....	31
2) Piétin contagieux.....	33
3) Super piétin.....	35
4) Dermatite inter digité .....	35
5) Abscess de sole en pince .....	37
6) Infection de la ligne blanche.....	38
.....	38
b) Non infectieuse .....	39
1) fourbure.....	39
c) infection des articulations .....	42
1) arthrite septique.....	42
.....	42
2) arthrose.....	44
d) traumatisme.....	45

## **Chapitre 3 : l’incidence des boiteries sur la production laitière.**

<b>I) Première étude</b> .....	48
A) relation entre boiterie et la production l’laitière.....	48
B) relation entre boiterie et cellule somatique .....	49
C) Conclusion .....	50
<b>II) Deuxième étude</b> .....	51
<b>III) Troisième étude</b> .....	52
A) Conclusion .....	53

## **Chapitre 4 : partie expérimental.**

<b>Introduction</b> .....	
55	
<b>I) Interprétation</b> .....	69
<b>II) Discussion</b> .....	70
<b>III) Conclusion et recommandations</b> .....	71
<b>IV) Références bibliographiques</b> .....	72

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Vues dorsale et palmaire de la main du bœuf (BARONE, 1996a).....	05
<b>Figure 2</b> : Les phalanges du bœuf (BARONE, 1996a).....	06
<b>Figure 3</b> : Système artériel de l'onglon du membre postérieur d'un bovin.....	16
<b>Figure 4</b> : Formations internes de l'onglon et du pied.....	18
<b>Figure 5</b> : Coupe transversale de l'onglon au niveau de la sole.....	19
<b>Figure 6</b> : Les différentes parties du pododerme et leur localisation au sein de l'onglon..	20
<b>Figure 7</b> : Répartition de la charge sur les onglons postérieurs, l'animal étant «au carré..	25
<b>Figure 8</b> : onglon normal vue latéral .....	30
<b>Figure 9</b> : onglon normal vue de la sole .....	30
<b>Figure 10</b> : chute debout .....	31
<b>Figure11</b> : piétin d'Italie lésions rougeâtres à l'arrière du pied près du talon a la région inter digité .....	33
<b>Figure12</b> : présence de tissu nécrotique dans la région inter digitée .....	34
<b>Figure13</b> : nécrose extensive dans la région inter digité .....	35
<b>Figure14</b> : les crevasses en talon seraient une conséquence de la dermatite inter digitée ou le piétin d'hiver .....	36
<b>Figure15</b> : les sites les plus fréquents sont chez les animaux en engraissement.....	38
<b>Figure16</b> : infection de la ligne blanche .....	39
<b>Figure17</b> : Fourbure chronique .....	41
<b>Figure18</b> : Fourbure subclinique .....	41
<b>Figure19</b> : veau limousine atteint d'une arthrite septique .....	43
<b>Figure20</b> : lacération du paturon qui communique directement avec une articulation des onglons.....	44
<b>Figure 21</b> : facteur fermé de métacarpe digitale : remarquez la déviation interne importante à partir du boulet .....	46

<b>Figure22</b> : attelle stabilisant le métacarpe lors de transport de l'animal .....	47
<b>Figure23</b> : taureau souffrant d'une fracture du radius distal immobilisé avec un plâtre de fibre de verre .....	47
<b>Figure24</b> : variation de la production laitière selon le score locomoteur .....	48
<b>Figure 25</b> : variation du nombre de cellules somatiques selon le score locomoteur.....	49
<b>Figure 26</b> : les animaux sains de la 1 <sup>ère</sup> ferme .....	57
<b>Figure 27</b> : les animaux atteints de la 1 <sup>ère</sup> ferme .....	58
<b>Figure 28</b> : les types de boiteries .....	58
<b>Figure 29</b> : moyenne et production laitière 1 <sup>ère</sup> , 2 <sup>ème</sup> lactation des sains .....	58
<b>Figure 30</b> : les taux de production laitière de la 1 <sup>er</sup> et 2 <sup>ème</sup> lactation des atteints .....	59
<b>Figure 31</b> : les animaux sains de la 2 <sup>ème</sup> ferme .....	61
<b>Figure 32</b> : les animaux atteints de la 2 <sup>ème</sup> ferme.....	61
<b>Figure 33</b> : les différents types de boiterie.....	62
<b>Figure 34</b> : moyenne et production laitière 1 <sup>ère</sup> , 2 <sup>ème</sup> lactation des sains .....	62
<b>Figure 35</b> : moyenne et production laitière 1 <sup>ère</sup> , 2 <sup>ème</sup> lactation des atteints.....	62
<b>Figure 36</b> : les animaux sains dans la ferme N°3 .....	64
<b>Figure 37</b> : les animaux atteints dans la N°3 ferme.....	64
<b>Figure 38</b> : les différents types de boiteries.....	65
<b>Figure 39</b> : moyenne de production laitière 1 <sup>ère</sup> , 2 <sup>ème</sup> lactation des sains .....	65
<b>Figure 40</b> : le taux production laitière dans 1 <sup>er</sup> et 2 <sup>ème</sup> lactation des atteints .....	65
<b>Figure 41</b> : Dermatite inter digité.....	66
<b>Figure 42</b> : panaris inter digité .....	66
<b>Figure 43</b> : dermatite inter digité. ....	67
<b>Figure 44</b> : panaris inter digité. ....	67
<b>Figure 45</b> : fourchet .....	68
<b>Figure 46</b> : panaris inter digité.....	68

## Liste des tableaux

<b>Tableau N°1</b> : Nombre et pourcentage d'animaux sains.....	56
<b>Tableau N°2</b> : Nombre et pourcentage d'animaux atteints.....	56
<b>Tableau N°3</b> : types de boiteries .....	56
<b>Tableau N°4</b> : Production laitière et moyenne 1ère 2ème lactation des sains.....	56
<b>Tableau N°5</b> : production laitière et moyenne 1ère, 2ème lactation des atteints.....	57
<b>Tableau N°6</b> : Nombre et pourcentage d'animaux sains.....	60
<b>Tableau N°7</b> : Nombre et pourcentage d'animaux atteints.....	60
<b>Tableau N° 8</b> : type de boiterie .....	60
<b>Tableau N°9</b> : Production laitière et moyenne 1ère 2ème lactation des sains.....	60
<b>Tableau N°10</b> : Production laitière et moyenne 1ère 2ème lactation des atteints.....	61
<b>Tableau N°11</b> : Nombre et pourcentage d'animaux sains.....	63
<b>Tableau N°12</b> : Nombre et pourcentage d'animaux atteints .....	63
<b>Tableau N°13</b> type de boiteries.....	63
<b>Tableau N°14</b> : Production laitière et moyenne 1ère 2ème lactation des sains.....	63
<b>Tableau N°15</b> : Production laitière et moyenne 1ère 2ème lactation des atteints.....	64

# *Introduction*

## INTRODUCTION

---

Face à l'impératif de la demande croissante et soutenue en produit laitiers, tant sur le plan qualitatif que sur le plan quantitatif, l'Algérie se trouve dans le choix de continuer l'importation de poudre de lait en accentuant la dépendance ou se basé sur l'importation de vache laitières.

Le défi majeur gagné dans la production laitière est le développement de vaches à fort potentiel génétique, capable de produire de grandes quantités de lait. Nous avons en Algérie la possibilité d'accès directe à cette génétique à travers l'importation de génisses pleines.

Cependant, pour que ces génisses importées puissent intégrer efficacement le circuit de la production laitière et ne pas se retrouver en boucherie des mesures suivi de ces animaux doivent être prises.

Cela veut dire qu'il ne suffit pas seulement d'importer, il faut assurer la régularité de la production en mettant en œuvre un dispositif de prévention et de curation des nombreuses affections pouvant être la cause de cette baisse.

Les statistiques réalisé à travers plusieurs points du monde, et qui se sont concentrées sur l'analyse des performances productives de ces animaux dans de mauvaises conditions d'hygiène, d'entretien, et en l'absence de suivi et de professionnalisme, ont classé, parmi les principaux vecteur de réduction de la production laitière les affections liées aux boiteries.

De ce fait, notre démarche va consister tout au long de cette prospection à établir le lien entre justement les boiteries et la production laitière et leur influence.

# Première Partie

*Etude Bibliographique*

# Chapitre -1-

*Rappel Anatomique du Pied*

## I). Définition du pied :

En anatomie stricte, le pied du bovin est la partie distale du membre postérieur. Il compte 5 parties de haut en bas ; le canon, le boulet, le paturon, la couronne et le sabot.

En zootechnie, c'est la partie terminale des quatre membres qui est appelé pied. Chaque pied comprend deux doigts fonctionnels ; le doigt III, externe ou latéral et le doigt IV, interne ou médial, ainsi que deux doigts accessoires, non fonctionnels, situés en face palmaire du pied, en regard de la deuxième phalange.

Ils sont appelés **ergots** et sont les vestiges des doigts II pour l'interne et V pour l'externe. Le diagnostic différentiel des maladies du pied des bovins ne considèrera ici que les structures anatomiques comprises **entre l'articulation métacarpe-phalangienne et l'extrémité des membres postérieurs et antérieurs**. On peut aussi parler de **région digitale**.

Même si la majorité des affections concernent les membres postérieurs, les maladies pédales, notamment infectieuses, sont communes aux membres antérieurs et postérieurs.

D'aspect extérieur, le pied étudié ici comprendra alors le paturon, la couronne et les sabots des deux doigts.

Un onglon est une modification de l'épiderme qui contient un ensemble de tissus, dont l'articulation inter phalangienne distale. Il ne possède ni cartilage unguéal, ni fourchette, nibarre (FRANDSON, SPURGEON, 1992).

## II) Les éléments anatomiques du pied des bovins :

### II .1) Les os :

Pour chaque doigt, nous ne nous intéresserons qu'aux phalanges et à l'os petitsésamoïde. Le grand sésamoïde est en effet juste à la hauteur de l'articulation métacarpe - (ou métatarse)-phalangienne.

Les os constituant le pied sont alors : la phalange proximale (P1), la phalange moyenne ou intermédiaire (P2), la phalange distale ou troisième phalange ou encore l'os pédieux (P3) et l'os sésamoïde distal ou os naviculaire (BARONE, 1996a).

#### II.1.1) Les os de la main des bovins (figure 1 et 2) :

**a. Les os métacarpiens :**

Les bovins possèdent deux os métacarpiens soudés, le III et le IV formant l'os canonet un troisième, l'os métacarpien V qui est rudimentaire. Les métacarpiens III et IV sont de SOS 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 métacarpe-phalangienne ainsi formée.

**b. 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 métacarpe/taros-phalangienne ainsi formée. De plus, l'articulation ménage sur sa face palmaire ou plantaire une concavité sur laquelle s'insère un tissu fibrocartilage 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 condylaires (le condyle abaxial étant deux fois plus gros que le condyle axial) sur lesquels vient s'articuler la phalange moyenne (85).

**c. Les sésamoïdes proximaux :**

Comme nous venons de le voir, ils complètent l'articulation métacarpe/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.

**d. L'articulation P1-P2 :**

L'articulation dite P1-P2 correspond à la jonction entre la première phalange et la phalange intermédiaire d'un même doigt. C'est une articulation à charnière imparfaite.

Cette articulation est à l'**extérieur de la boîte cornée de l'onglon**, tout juste sous les doigts rudimentaires (soutenus par les phalanges rudimentaires), (BARONE, 1996a).

**e. La phalange intermédiaire :**

C'est un os court présentant une face dorsale convexe et une face palmaire planaiforme.

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 fibro-cartilagineux s'attache sur la phalange constituant le scutum moyen, sur lequel glisse le tendon perforant (fléchisseur profond du doigt).

#### **f. L'articulation P2-P3 :**

La phalange P2 s'articule avec les derniers éléments osseux de la main ; la phalange distale et l'os sésamoïde distal. Ainsi **l'articulation inter phalangienne distale (ipd) P2-P3** comprend trois os et une petite capsule articulaire. Elle se trouve à l'intérieur de la boîte cornée, sous le niveau de la bande coronaire (BARONE, 1996a).

#### **g. 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).

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 (53).

#### **h. 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.

#### **II.1.2) Les os du pied des bovins :**

L'os canon représente les os métatarsiens III et IV fusionnés comme leurs homologues de la main. L'os sésamoïde proximal est aussi appelé osselet accessoire et fait parfois défaut.

Les phalanges sont un peu plus fortes et un peu plus longues dans le pied que dans la main du bœuf.

Il n'y a pas de différence caractéristique entre les phalanges de la main et celles du pied.

Les insertions des muscles extenseurs et fléchisseurs se font exactement comme dans lamain.

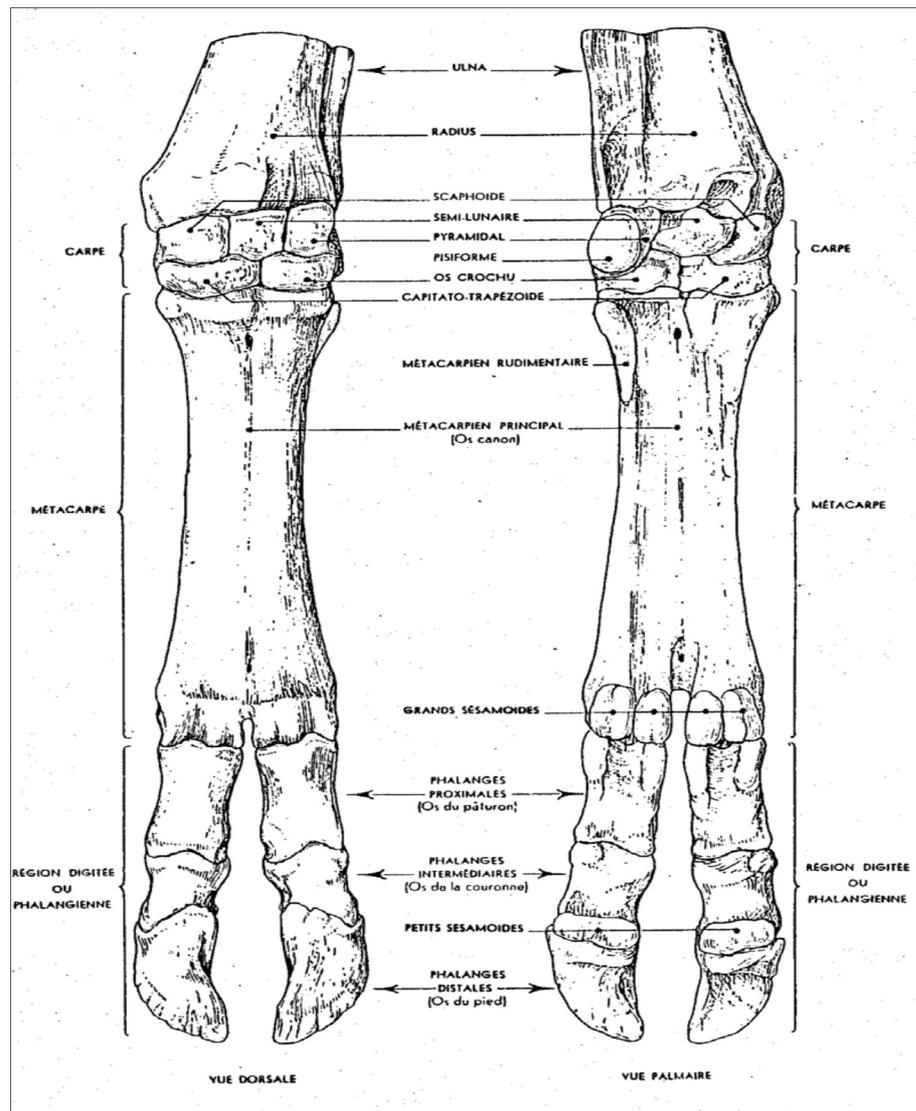


Figure 1 : Vues dorsale et palmaire de la main du bœuf (BARONE, 1996a).

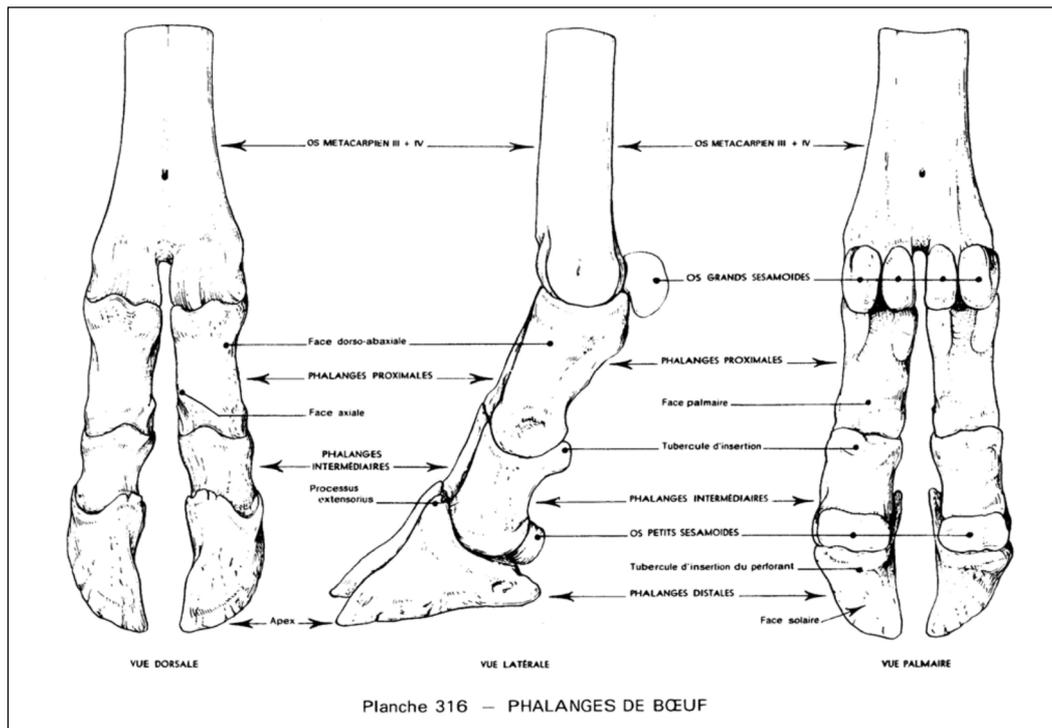


Figure 2: Les phalanges du bœuf (BARONE, 1996a).

## II.2) 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 métacarpe/taros-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.

### II.2.1) Le membre antérieur :

**a) Les muscles antébrachiauxcrâniens :**

Nous trouvons à ce niveau, les terminaisons tendineuses des muscles extenseurs des doigts, à savoir (84) :

- 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 extenseurs 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.

**B) Les muscles antébrachiaux caudaux :**

Sont présentes au niveau de l'articulation métacarpe-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 métacarpe-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 métacarpo-phalangienne, 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.

#### **c) 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 ».

#### **d) 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 retinaculum 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 *manicaflexoria*.

#### **e) 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.

##### **e.1) L'articulation métacarpo-phalagienne :**

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

- Les ligaments intersésamoïdiens (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.

### **e.2) 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.

### **e.3) 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 abaxiaux 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.

### **e.4) Les capsules articulaires :**

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

## **II.2.2) Le membre postérieur :**

### **a) 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 de 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.

b) 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 métatarso-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.

### **c) 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 autant 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.

## **II.3) Innervation :**

### **II.3.1) Innervation de la main :**

La main des bovins est innervée par plusieurs nerfs responsables des commandes motrices et sensitifs du membre Nous distinguons :

- Le nerf radial.

C'est le nerf moteur des muscles extenseurs de la main et il est également sensitif pour le territoire cutané de la face dorsale de la main.

Il descend sur cette face dorsale de façon médiane, jusqu'au tiers distal des métacarpes où il se divise pour former le nerf digital dorsal commun III et un rameau innervant la face abaxiale

du doigt III. C'est le nerf digital dorsal commun III qui assure l'innervation du coté axial de chaque doigt.

- Le nerf médian.

Il chemine sur la face palmaire des métacarpes jusqu'à leur moitié où il se divise en un rameau médial (dirigé vers le doigt III) et en un rameau latéral (dirigé vers le doigt IV). Ce dernier reçoit le rameau palmaire du nerf ulnaire dans la région du boulet.

Chaque rameau se divise ensuite en deux branches (axiale et abaxiale) innervant chaque doigt de la main. Il est moteur pour les muscles perforé et perforant assurant ainsi la flexion des doigts et il est sensitif pour la face palmaire de la main.

- Le nerf ulnaire.

Il se termine dans la main par deux rameaux principaux, l'un dorsal et l'autre palmaire. Le premier innerve la face abaxiale du doigt IV alors que le second rejoint le rameau latéral du nerf médian.

Le nerf ulnaire est ainsi moteur pour le fléchisseur superficiel des doigts et pour le chef ulnaire du fléchisseur profond des doigts, alors qu'il est sensitif pour la région digitale palmaire (rameau palmaire).

En définitive, chaque doigt est innervé par quatre nerfs digitaux propres (deux dorsaux et deux palmaires) issus des nerfs radiaux, médian et ulnaire.

## **II. 3.2) Innervation du pied :**

L'organisation nerveuse du pied est similaire à celle de la main. En effet, on retrouve dans chaque doigt, deux nerfs digitaux propres axiaux (l'un dorsal et l'autre plantaire) et deux nerfs digitaux propres abaxiaux (l'un dorsal et l'autre plantaire).

Ces rameaux terminaux sont issus de plusieurs nerfs :

- Le nerf métatarsien dorsal III.

Il est issu du nerf fibulaire profond et chemine sur la face dorsale des métatarses, de façon médiane. Dans la région du boulet, il donne naissance aux nerfs digitaux plantaires propres axiaux des doigts III et IV (avec l'aide des nerfs plantaires latéral et médial) et s'anastomose ensuite au nerf digital dorsal commun III.

Le nerf métatarsien dorsal III participe à l'innervation cutanée de la face dorsale du métatarse et des doigts. Le nerf fibulaire profond est de plus moteur pour le muscle extenseur commun des doigts. (Muscle extenseur du doigt médial III et muscle extenseur commun des

Doigts III et IV)

- Le nerf digital dorsal commun III.

Ce dernier est issu du nerf fibulaire superficiel de la même façon que les nerfs digitaux dorsaux propres III et IV abaxiaux. Après avoir reçu le nerf métatarsien dorsal III dans la région du boulet, il se divise en nerfs digitaux dorsaux propres axiaux des doigts III et IV.

Il intervient dans la sensibilité cutanée de la région crânio-latérale de la jambe. De plus, le nerf fibulaire superficiel, dont il tire son origine, est moteur du muscle extenseur latéral du doigt IV.

- Le nerf plantaire latéral.

Il est issu du nerf tibial, tout comme le plantaire médial et il donne naissance, dans la région du boulet, aux nerfs digitaux plantaires propres abaxial IV et axial IV. Le nerf plantaire médial participe à la formation du nerf digital plantaire propre axial IV, de la même façon que le nerf métatarsien dorsal III par le biais d'un rameau communicant.

- Le nerf plantaire médial.

Il est issu lui aussi du nerf tibial et il donne naissance, dans la région du tiers distal des métatarses, aux nerfs digitaux plantaires propres abaxial III et axial III. Comme nous venons de le voir, le nerf plantaire médial reçoit également une branche nerveuse axiale issue du nerf métatarsien dorsal III.

Les nerfs plantaires latéral et médial sont sensitifs pour toute la face caudale du pied.

Le nerf tibial, dont ils sont issus, est moteur pour tous les muscles jambiers caudaux, contrôlant de la sorte la flexion des doigts sur le métatarse.

#### **II.4) Vascularisation :**

a) 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 (5).

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.

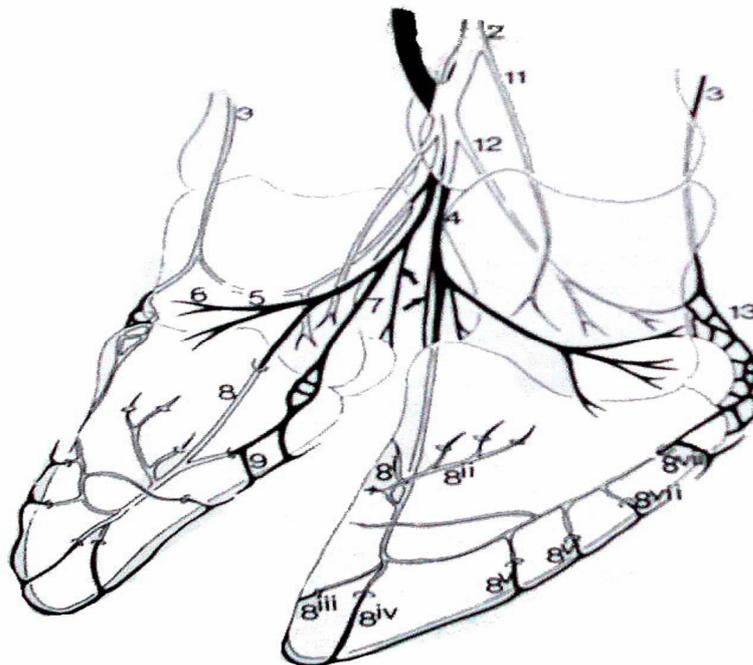
#### **b) Vascularisation du pied :**

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 (89) » et « Système veineux de l'onglon du membre postérieur d'un bovin (89) » sont numérotés dans le texte selon le modèle suivant :

-1-. 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 (5).

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 3:** Système artériel de l'onglon du membre postérieur d'un bovin.

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, Vermunt 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 -4-.

## **II.5) L'onglon : soutien et protection :**

L'onglon est formé de l'étui corné, situé à l'extrémité distale de chaque doigt de 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.

### **a). 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 péri oblique, coronaire, laminaire et solaire, 76, 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 péri oblique (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.

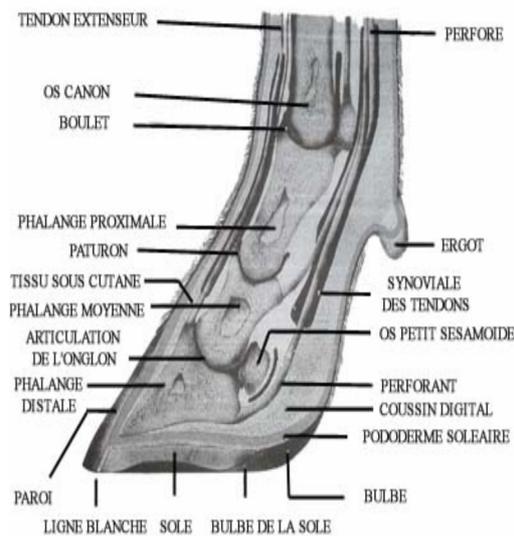
Le dessous de l'onglon est recouvert d'une corne plus souple, la corne solaire. Elle a une forme légèrement concave et remonte en direction de l'espace inter digité dans le creux axial de l'onglon. En se dirigeant vers l'arrière de l'onglon, la corne de la sole s'imbrique dans celle encore plus souple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

Le bulbe est quant à lui formé de corne péri oblique\* 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.

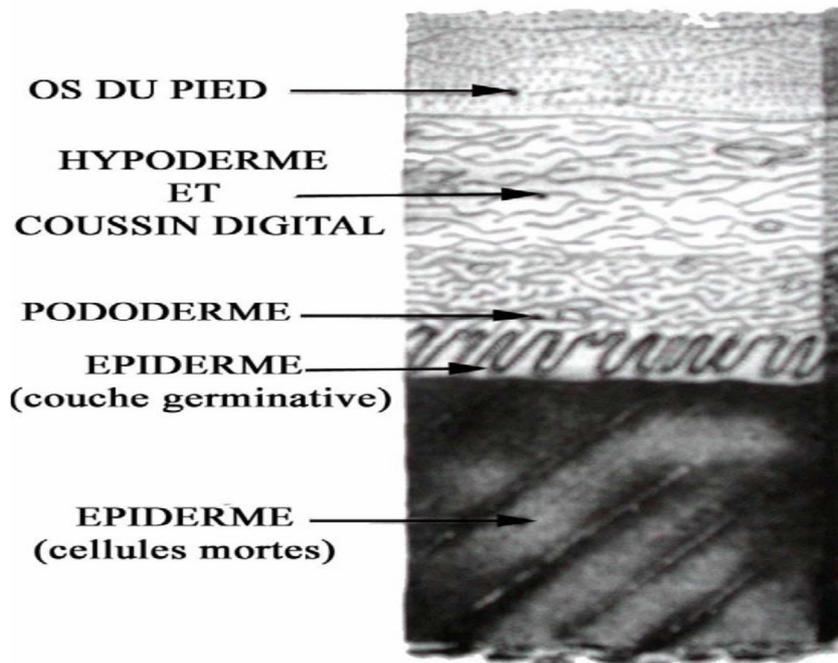
### b). Conformation interne de l'onglon :

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 4 :** Formations internes de l'onglon et du pied.

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 5:** Coupe transversale de l'onglon au niveau de la sole

L'appréciation de la structure du vif et de son organisation est en premier lieu rendue 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.

#### **b.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 métatarse 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.

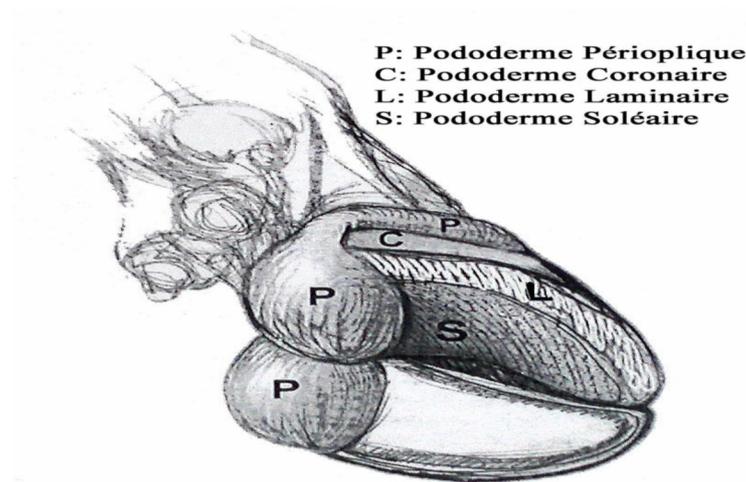
## b.2) Lepoderme :

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 péri oblique, 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 6 :** Les différentes parties du pododerme et leur localisation au sein de l'onglon.

Dans le pododerme coronaire, à l'origine d'une partie de la paroi (corne la plus dure du sabot), on ne compte pas moins de 80 papilles dermiques par millimètre carré. En revanche, dans le pododerme solaire\* ou péri oblique 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.

Figure 6 : Les différentes parties du pododerme et leur localisation au sein de l'onglon (87).

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).

### **b.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 furet 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. 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\*, périple qu'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.

Enfin, les tubules cornés péri pliques 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, soufrés notamment comme la cystéine et la Méthionine qui est important dans la réalisation des ponts entre filaments.
- des acides gras (acides linoléiques et arachidoniques)
- des minéraux (calcium).
- des oligo-éléments, zinc et cuivre par exemple.
- des vitamines (biotine).

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 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.

#### **b.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 trabécules, 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 axiaux, 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 amarre 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.

## **II.6) 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.

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.

#### **a). La biomécanique des membres :**

##### a.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 7 : Répartition de la charge sur les onglons postérieurs, l'animal étant « au carré »).

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

Avec un déplacement d'amplitude de 2,5 cm au niveau des hanches, Toussaint Raven(86) 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.

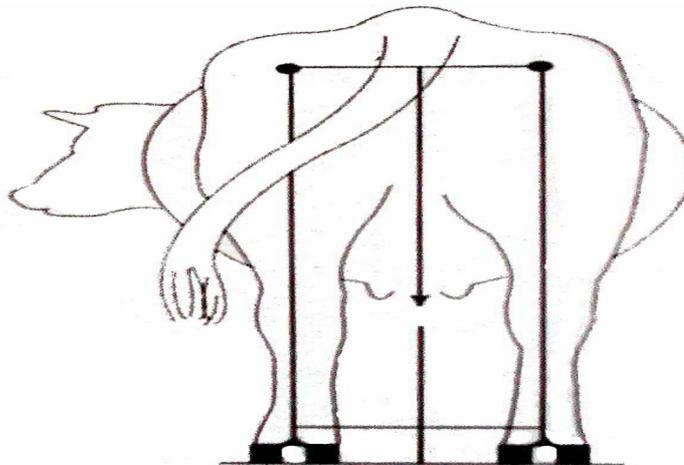
De plus, il a montré que les ligaments interdigitaux étant très développés et les articulations du pied étant de type trochléen, la répartition de la charge sur les deux onglons n'est pas égale. L'onglon externe reçoit ainsi les 3/5 de la charge et les 2/5 restants reposent sur l'interne.

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 gauche onglon interne, 48 kg,
- postérieur droit onglon interne, 48 Kg,

- postérieur droit onglon externe, 72 kg,

Et inversement lors de déplacement sur le membre gauche.



**Figure 7 :** Répartition de la charge sur les onglons postérieurs, l'animal étant « au carré ».

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.

#### **a.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.

**b). Les conséquences de ces éléments de biomécanique :**

**b.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.

**b.2). Modifications des aplombs :**

Ces modifications surviennent de façon classique suite :

-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 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 ».

-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.

### **b.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 -2-

*Les différents types de boîtiers*

**I) .Les boiteries chez les bovins :**

Pendant plusieurs années, les boiteries chez les ruminants étaient considérées comme des problèmes individuels et sans importance. Maintenant que l'on reconnaît leur importance économique ainsi que pour des raisons de bien-être, les boiteries sont en tête de liste des maladies importantes dans les troupeaux. Au cours des dernières années, des études économiques ont démontré des pertes considérables associées aux boiteries. Ces pertes proviennent des traitements (antibiotiques, pansements), gain quotidien diminué, perte de temps reliée aux manipulations des animaux malades, abattage avancé et mortalité. Plus de 70 % des boiteries chez les animaux en parquet d'engraissement proviennent des onglons. Les conditions les plus fréquentes sont le piétin, les abcès de sole en pince, la fourbure et des traumatismes variés. Les autres causes de boiterie en parquet sont des blessures aux membres (fractures, lacérations – 15 %), les infections des articulations (12 %) et finalement, des lésions reliées aux sites d'injection (3 %).

L'incidence annuelle des boiteries chez les bovins en engraissement est variable se situant 13 à 22 % selon les études. Les animaux avec boiteries peuvent constituer jusqu'à 70 % des abattages prématurés pour cause de croissance inadéquate.

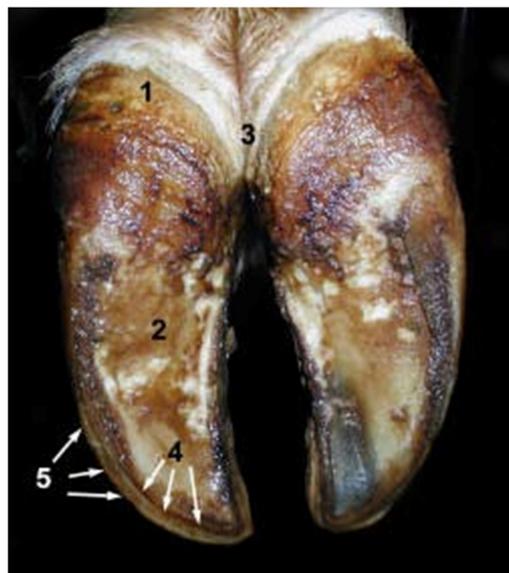
**II) Processus diagnostique des boiteries chez les bovins :**

Une anamnèse complète et un examen physique rigoureux restent primordiaux dans le processus de diagnostic des boiteries, peu importe l'espèce. Dans certains cas, la boiterie ne sera que la pointe de l'iceberg laissant présager une condition systémique plus sérieuse. Comme les onglons sont à l'origine de la plupart des boiteries, il est essentiel de toujours les examiner chez un bovin qui boite. Pour ce faire, le membre est soulevé et attaché solidement afin de permettre un examen adéquat et ainsi traiter la condition diagnostiquée.



**Figure 8 :**onglon normal vue latéral.

1-muraille, 2-talon, 3-bande coronaire, 4- onglon accessoire



**Figure 9 :** onglon normal vue de la sole.

1- talon, 2- sole, 3- espace interdigitée, 4- ligne blanche, 5- muraille

L'utilisation d'une chute conçue pour le parage des sabots facilite la tâche du tailleur et améliore le confort de l'animal, tout en étant plus sécuritaire. De plus, l'utilisation d'une « cage à sabot » permet de tailler rapidement un plus grand nombre de bovins. Plusieurs modèles existent sur le marché mais on distingue deux grandes familles de chutes : une première permet de coucher l'animal sur le côté tandis qu'un second modèle permet le maintien de l'animal debout.



**Figure 10** : chute debout.

Pour le piétin, condition la plus fréquente en engraissement, il est rarement nécessaire de lever le pied affecté. L'examen visuel est suffisant : boiterie, enflure autour du pied, température rectale. On peut classer les boiteries de la façon suivante :

### **II.1) Degré de boiterie :**

1. l'animal se déplace bien et la démarche est normale ;
2. démarche anormale mais se déplace bien ;
3. démarche anormale, l'animal a de la difficulté à se poser sur un de ses membres ce qui l'empêche de se déplacer ou de se lever normalement ;
4. l'animal est dans l'incapacité de se lever.

### **III) Les pathologies des onglons :**

#### **A) Infectieuse :**

##### **1) Piétin d'Italie :(dermatite digitée)**

Cette condition fortement contagieuse a été décrite pour la première fois par Dr Mortellaro en 1974 en Italie. Vers la fin des années 80, cette maladie fait son apparition en sol nord-américain et fait des ravages, en particulier dans le sud des États-Unis, principalement chez les grandes fermes laitières de l'état californien. 40 % des troupeaux californiens sont atteints occasionnant des pertes annuelles d'environ cinq millions de dollars américains. Cette maladie a traversé les frontières américaines pour se retrouver chez nous au milieu des années 90. Malheureusement, on ne connaît ni l'incidence, ni la prévalence exacte de cette maladie au

Québec. Il est donc difficile d'évaluer son importance économique, mais c'est sûrement la maladie des onglons numéro un au monde présentement. Une étude récente basée sur des observations à l'abattoir a démontré que 4 % des animaux de boucherie seraient affectés par la dermatite digitée

**Étiologie :**

Encore incertain, mais on suspecte fortement un *spirochetes* qu'on retrouve dans pratiquement toutes ces lésions. De plus, la réponse aux antibiotiques oriente les chercheurs vers une bactérie comme agent étiologique. L'environnement semble être un facteur prédisposant (stabulation libre, malpropreté).

**Présentation clinique :**

- Boiterie importante au niveau des membres postérieurs (degré 1) ;
- Pertes de production et de poids reliées à la douleur ;
- Peu d'enflure au niveau de la bande coronaire et du paturon contrairement au piétin (phlegmon).

**Lésions caractéristiques :**

- Presque toujours en talon, à la jonction avec la peau dans la région inter digitée ;
- Nauséabond ;
- Débute par une lésion rougeâtre et surélevée ressemblant à une fraise ;
- Les lésions plus chroniques ont des projections papillaires ressemblant à de longs poils ;
- Très douloureux à la palpation ;
- Tendance à saigner avec les manipulations ;
- Persiste pendant plusieurs mois si non traité.



**Figure11** : piétin d'Italie lésions rougeâtres à l'arrière du pied près du talon a la région inter digité.

#### **Traitement :**

Si l'incidence de la maladie est élevée dans un troupeau, tous les animaux avec ou sans lésions doivent être traités ce qui est difficile à appliquer en parquet d'engraissement. Malheureusement, les récurrences sont fréquentes et il est difficile de se libérer de ce fléau. Le traitement consiste à traiter les lésions localement avec des solutions d'antibiotiques, soit en aérosol ou sous forme de pédiluve (bain de pieds dans les étables à stabulation libre).

#### **2) Piétin contagieux :(phlegmon interdigité)**

##### **Étiologie :**

*Fusobacteriumnecrophorum*

Cette bactérie est présente dans l'environnement mais certaines conditions prédisposent l'animal au piétin : humidité élevée, stabulation libre malpropre, pâturage détrempé surtout autour des mangeoires, un sol ou un pâturage favorisant un traumatisme de la région inter digitée.

##### **Présentation clinique :**

- Cette condition est d'apparition soudaine ;

- La boiterie est sévère et parfois de non-appui (degré 2) ;
- Les animaux affectés de piétin font de la fièvre (40° C).

**Lésions caractéristiques :**

- Enflure importante symétrique au-dessus de la bande coronaire et parfois jusqu'au boulet.
- Très nauséabond ;
- Lésions nécrotiques entre les onglons sous forme de fissures jusqu'à une cavité de plusieurs centimètres remplie de matériel nécrotique ;
- Si non traité, le piétin pourra se compliquer de ruptures ligamentaires et d'infection des articulations.



**Figure12** : présence de tissu nécrotique dans la région inter digitée.

**Traitement :**

Débridement, désinfection et bandage, et traitement avec antibiotiques systémiques. On contrôle la maladie en s'assurant que la surface autour des mangeoires est sèche dans les limites du possible. Un pédiluve (bain de pieds) peut être utilisé si possible. Les épidémies de piétin en parc d'engraissement sont contrôlées par l'administration d'antibiotiques (tétracyclines) sous forme de prémix dans la ration alimentaire pour une durée de cinq jours. Il est préférable de traiter les cas sévères avec des antibiotiques injectables car les bovins ont de la difficulté à se lever pour aller manger ou boire les solutions médicamenteuses. Un traitement local (désinfection et débridement) accompagné d'un traitement systémique (injection) augmente les chances de succès.

### 3) SUPER PIÉTIN :

Forme très sévère du piétin conventionnel qui a été décrit en Angleterre au début des années 90 et en Amérique du Nord vers la fin des années 90. Sa manifestation est sporadique et son incidence faible, c'est à dire que peu d'animaux seront infectés dans le troupeau ;

- L'évolution est fulgurante et très rapide (< 24 heures) ;
- L'enflure monte plus haut que le piétin « conventionnel » ;
- Les onglons peuvent se détacher et « tomber » ;
- Une fois l'enflure sévère établie, peu de traitements sont efficaces ;



**Figure13** : nécrose extensive dans la région inter digitée.

La détection rapide (température corporelle élevée, début d'enflure de la bande coronaire) est essentielle pour la survie de l'animal. L'administration d'antibiotique injectable est le traitement de choix ainsi que l'application du même antibiotique localement à l'aide d'un pansement ou par injection directement dans la lésion. Cette souche bactérienne est malheureusement résistante à plusieurs antibiotiques.

Il est très important de contacter rapidement votre vétérinaire si vous soupçonnez un super piétin.

### 4) Dermatite inter digitée :(piétin d'hiver)

Cette pathologie se caractérise principalement par une inflammation superficielle de la région inter digitée sans perte d'intégrité de la peau, contrairement au phlegmon inter

digité. Cette infection de l'épiderme pourrait être à l'origine des crevasses en talon, en diminuant la qualité de la corne produite dans cette région de l'onglon.

### Étiologie :

Dichelobacternodosus

- Des conditions chaudes et humides favorisent le développement de cette bactérie anaérobie dans l'environnement ;
- Fréquent dans les étables attachées et les stabulations libres en saison hivernale.

### Présentation clinique :

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

### Lésions caractéristiques :

- L'épiderme inter digité est enflammé mais il n'y a pas d'ulcération ;
- Nauséabond ;
- On retrouve fréquemment des érosions du bulbe ou crevasses en talon.



**Figure14** : les crevasses en talon seraient une conséquence de la dermatite inter digitée ou le piétin d'hiver.

**Traitement :**

- Améliorer les conditions d'hygiène ;
- Désinfectant local (sulfate de cuivre en solution, solution d'iode) ;
- Parage des onglons ;
- Récidive fréquente au cours de l'hiver.

**5) Abscesses de sole en pince :**

**Étiologie :**

- Plaie pénétrante ;
- Abrasion excessive de la sole causée par les propriétés du ciment en place près des mangeoires ;
- Combat près des mangeoires et glissements excessifs ;
- L'incidence est importante dans les trois premières semaines qui suivent l'entrée en engraissement ;
- Les animaux élevés en pâturage et sevrés en automne pour rentrer en parquet immédiatement sont plus sujets à cette infection car la corne des onglons est plus tendre donc plus fragile sur le ciment ;
- Ulcère de sole infecté ;
- Infection de la ligne blanche disséquant sous la sole ;
- La fourbure pourrait être à l'origine des abscesses de sole en pince mais les onglons externes des membres arrière seront plus affectés.

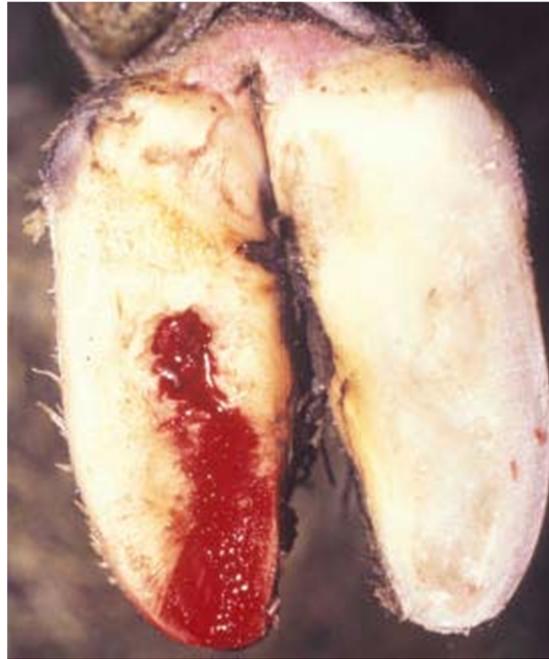
**Présentation clinique :**

- Boiterie sévère allant jusqu'à aucun appui, ou l'animal se portera sur l'onglon normal du même pied (degré 2) ;
- Apparition soudaine ;
- Les onglons extérieurs des membres avant sont les plus affectés.

**Lésions caractéristiques :**

- Présence de pus s'écoulant d'une ouverture à la pression de la sole ;
- Douleur importante si on presse sur la région infectée ;

- Les sites les plus fréquents sont en pince chez les animaux en engraissement et à la jonction sole-talon (site des ulcères de sole) chez les animaux adultes.



**Figure15** : les sites les plus fréquents sont chez les animaux en engraissement.

#### **Traitement :**

- Décompression et débridement agressif de la lésion (on enlève toute la sole « décollée ») ;
- Désinfection et bandage au besoin ;
- L'onglon normal du même pied est surélevé à l'aide d'un bloc de bois, évitant une pression excessive sur l'onglon infecté ;
- Antibiotique systémique si des structures profondes sont atteintes (enflure du paturon).

#### **6) Infection de la ligne blanche :**

Cette maladie se caractérise par l'accumulation de débris (fumier, roche) à la jonction muraille-sole = ligne blanche. La résultante est souvent un abcès.

#### **Étiologie :**

- Des conditions d'hygiène inadéquates, un milieu humide favorise une corne tendre pouvant permettre le détachement de la muraille et de la sole ;
- Malformation ou muraille abaxiale « de côté » trop longue ;
- Pauvre qualité de la corne consécutif à de la fourbure chronique.

**Présentation clinique :**

- Le degré de boiterie est variable (degré 1 à 2) ;
- Dans certains cas, l'abcès cheminera vers le haut et fistulera au-dessus de la bande coronaire.

**Lésions caractéristiques :**

Présence de matériel noirâtre à la jonction muraille-sole ;

Attention aux petites lésions de quelques millimètres, elles peuvent cacher un abcès en profondeur.



**Figure16** : infection de la ligne blanche.

**Traitement :**

- Décompression, débridement ;
- Bandage et bloc sur l'onglon normal au besoin ;

**B) Non infectieuse :**

**1) FOURBURE :**

L'évolution de cette condition et les signes cliniques sont plutôt discrets et insidieux chez les bovins, d'où l'appellation de fourbure sub-clinique. L'importance économique de cette condition est sous-estimée. La fourbure sub-clinique a été incriminée dans les abcès en pinces, les ulcères de sole, ainsi que les érosions du bulbe.

**Étiologie :**

- L'alimentation est un des facteurs les plus importants dans l'étiologie de la fourbure ;
- L'acidose ruminales est l'agent initial conduisant à la fourbure ; certaines conditions environnementales exacerberont le problème ;
- Sur un plan individuel, des maladies systémiques sévères telles que pneumonie, diarrhée, métrite et mammite aiguë peuvent amener de la fourbure qui sera toutefois clinique.

**Présentation clinique :**

- La présentation clinique peut être aiguë, chronique, sub-clinique ;
- Les signes aigus sont évidents, l'animal aura de la difficulté à se déplacer et restera couché (degré 2 à 3) ;
- Les animaux atteints de fourbure chronique ont un sabot déformé avec des sillons horizontaux prononcés ;
- La fourbure sub-clinique s'exprime de deux façons :
  - Maladie des onglons secondaire : infection de la ligne blanche, ulcère de sole, l'érosion du bulbe ;
  - Hémorragie sous-solaire : décoloration rougeâtre à jaunâtre de la sole. La plupart du temps sub-clinique et diagnostiquée lors de parage préventif.

**Lésions caractéristiques :**

- Décoloration de la sole par endroits ;
- Présence de maladies concomitantes telles que l'ulcère de sole, l'infection de la ligne blanche ;
- Sillons horizontaux proéminents et déformation concave de la muraille dorsale (chronique).



**Figure17** : Fourbure chronique.

Si, lors d'un parage préventif dans un troupeau, vous diagnostiquez plusieurs cas d'hémorragie sous-solaire, il est impératif de trouver l'origine de ce problème.



**Figure18** : Fourbure subclinique.

**Traitement et prévention :**

Le traitement varie selon les lésions trouvées lors du parage.

La prévention consiste principalement :

- À prévenir l'acidose ruminales :

- Quantité de fibre suffisante dans l'alimentation : ratio concentré / fourrage adéquat ;
- Qualité de la fibre adéquate (% ADF et NDF, longueur de la fibre) ;
- Tampon ruminales au besoin.

B - Confort des animaux :

- Litière suffisante ;
- Tapis de caoutchouc ou matelas si possible ;
- Logette confortable avec dimensions adéquates et en nombre suffisant.

**C) Infection des articulations :****1) Arthrite septique :**

Les problèmes articulaires sont d'origine infectieuse, dégénérative (arthrite), traumatique ou congénitale, la présentation clinique, le pronostic et le traitement varient énormément selon l'origine du problème, l'arthrite septique chez le bovin est d'origine bactérienne dans une majorité des cas, elle peut être causée par une plaie pénétrante directe sur l'articulation, une infection adjacente à l'articulation qui, éventuellement, va contaminer celle-ci, ou par une infection systémique comme une pneumonie, dans cette dernière catégorie, la bactérie prend la circulation sanguine et va se loger un peu partout dans les articulations. Chez l'animal adulte, les traumatismes directs sont plus fréquents (lacération, corps étranger) mais chez les veaux, ce sont surtout des infections systémiques (infection ombilicale, pneumonie, diarrhée), les bactéries isolées des articulations dépendent de l'origine de l'arthrite, depuis quelques années, *Mycoplasma bovis* est impliqué dans plusieurs pathologies dont les infections des articulations. Une pneumonie est à l'origine du problème et l'infection se dissémine dans une ou plusieurs articulations, les antibiotiques tels que la tétracycline, la spectinomycine (Adspec), la timilcosine (Micotil) et le florphénicol (Nuflor) ont une certaine efficacité contre les mycoplasmes mais un traitement prolongé (10 à 14 jours et même plus) est souvent nécessaire afin d'enrayer l'infection totalement et de diminuer les chances de récurrences.

**Étiologie :**

Une boiterie sévère (degré 2) d'apparition soudaine est sans aucun doute une des caractéristiques prédominantes de l'arthrite septique. Les signes d'atteinte systémique sont plus ou moins variables selon la cause de l'arthrite et la chronicité de la maladie (température élevée, respiration et cœur rapides, diminution d'appétit), l'articulation sera chaude, distendue, douloureuse et les mouvements sont limités. De plus, s'il y a une plaie au niveau de l'articulation où un diagnostic d'atteinte systémique est posé (infection du nombril, pneumonie, etc.), on doit soupçonner fortement la présence d'arthrite septique. Nous devons inclure dans le différentiel, les autres pathologies articulaires : rupture ligamen-taire, fracture articulaire et arthrose.



**Figure19** : veau limousine atteint d'une arthrite septique.



**Figure20** : lacération du paturon qui communique directement avec une articulation des onglons.

#### **Traitement :**

Les antibiotiques sont essentiels au traitement de l'arthrite septique. Ils ont pour but d'aider l'organisme à contrôler l'infection qui a envahi une articulation occasionnant des dommages, via plusieurs mécanismes, dont l'inflammation et la présence de pus. Bien qu'essentiels au traitement, ils ne constituent pas le seul élément

Thérapeutique et doivent être combinés à d'autres traitements, entre autres les anti-inflammatoires et le lavage articulaire

(Irrigation de l'articulation avec une solution stérile), et dans les cas plus sévères, l'artériotomie (ouverture de l'articulation).

#### **2) Arthrose (arthrite dégénérative) :**

C'est une altération non infectieuse chronique de l'articulation, caractériser par une dégénérescence primaire du cartilage et généralement accompagnée par une hypertrophie secondaire du cartilage et de l'os.

#### **Etiologie :**

Sur la base d'une étude sur 5 générations (Shupe) pense que la race et le mode d'élevage ont une influence sur la fréquence et la gravité des arthroses.

#### **Symptômes :**

Chez les animaux âgés, une boiterie chronique d'apparition lente est caractéristique. La boiterie peut persister des années les animaux présentent généralement des lésions graves de la hanche, du grasset ou du jarret.

L'atteinte des membres postérieures peut faire apparaître des aplombs caractéristique. la démarche est raide et les onglons sont projetés de façon nette vers le dehors.

**Traitement :**

Il n'existe pas. Certains cas répondants temporairement aux analgésiques tels que la butazolidine ou aux corticoïdes. On a utilisé récemment le DMSO (le diméthylsulfoxyde) avec des résultats décevants. On a employé sans résultats de nombreux traitements palliatifs.

**Prévention :**

On ne peut en entrevoir aucune. L'affirmation, non prouvée dans la plupart des cas du caractère héréditaire de l'arthrose pourrait mener à un programme d'élevage des seuls sujets non atteints. Comme l'affection se manifeste assez tard dans la vie la descendance des mâles et des femelles atteints risque de s'être déjà reproduite elle-même

**D) Traumatisme :**

L'environnement des bovins est propice aux blessures : sol glissant, barrières, machineries, entassement dans des lieux exigus. Les traumatismes les plus fréquemment rencontrés sont les fractures des os longs, les lacérations des membres distaux et les avulsions (arrachement) d'onglons. Les os les plus souvent fracturés sont les métacarpes (avant) et les métatarses (arrière) (figure 14). Mais tous les os du corps peuvent se fracturer (mandibules, tibia, fémur etc.). Le diagnostic est souvent évident car il y aura une déviation anormale. Il est primordial de déterminer à ce moment si la fracture est ouverte ou fermée. La présence de sang ou la visualisation d'un os qui sort de la plaie est compatible avec une fracture ouverte. Si la fracture est ouverte, l'abattage d'urgence est la meilleure solution pour les animaux commerciaux.



**Figure 21** : fracture fermée de métacarpe distale :

remarquez la déviation interne importante à partir du boulet.

Les fractures distales fermées peuvent être traitées avec un plâtre. Aussitôt la fracture diagnostiquée, elle doit être immobilisée jusqu'à ce que le vétérinaire examine l'animal. Une attelle à l'aide de tuyaux de PVC ou de morceaux de bois en incluant les articulations en bas et en haut de la fracture éviteront que la fracture devienne ouverte.



**Figure22** : attelle stabilisant le métacarpe lors de transport de l'animal.



**Figure23** : taureau souffrant d'une fracture du radius distal immobilisé avec un plâtre de fibre de verre.

# Chapitre -3-

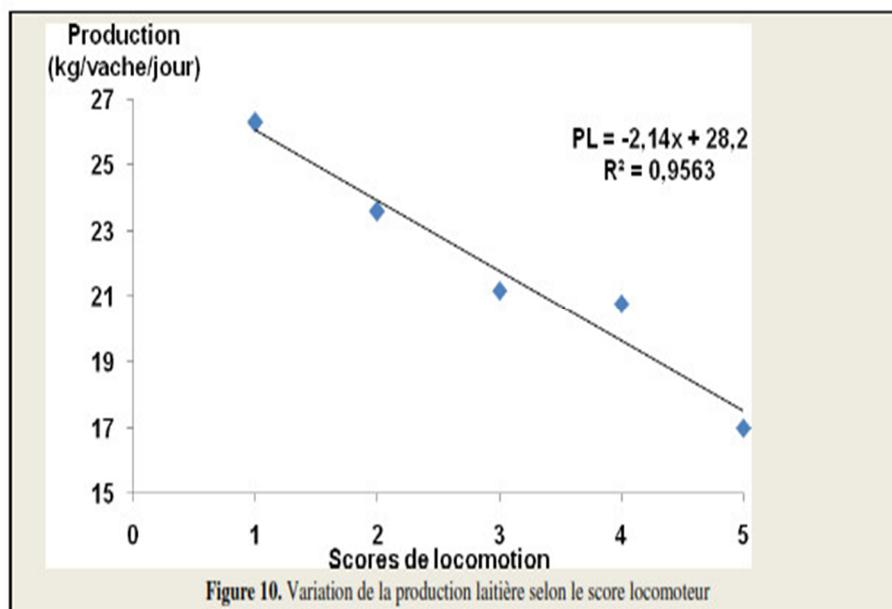
*L'incidence des boiteries sur la production laitière*

## I) première études :

### A) Relation entre boiterie et production laitière :

En s'appuyant sur la courbe de tendance (figure 23), on remarque que la production laitière moyenne varie selon le score locomoteur. La variation de la production laitière est expliquée par 95,63 % du score locomoteur. En outre, une variation d'une unité dans le score locomoteur induit une perte de 2,14 Kg de lait/vache/jour.

La moyenne de production laitière des vaches de score 1 est de 26,3 Kg /vache/jour et celle des vaches avec un score de 5 est de 17Kg /vache/jour. On peut dire que la production laitière et le score des boiteries sont corrélés négativement.



**Figure24 :** variation de la production laitière selon le score locomoteur.

On peut donc noter une perte significative de lait de 9,3 Kg /vache/jour causé par les boiteries au sein de la ferme soit une perte de 35% de la production laitière. Ceci coïncide avec les résultats trouvés par Bouichou (2008) qui rapporte qu'une vache qui a de graves problèmes de pieds et membre peut perdre jusqu'à 36 % de sa production laitière.

Les résultats obtenus affirment l'impact négatif des boiteries sur la production laitière au sein de la ferme, ces pertes sont considérées très importantes en les comparant avec ceux trouvés par Green et al. (2002) qui estiment

Une perte de production laitière attribuable à la boiterie à 360 Kg sur 305 jours. Les résultats soulignent l'importance d'une détection et d'un traitement rapide des boiteries, vu la

relation linéaire existant entre la gravité des boiteries et la diminution de la production laitière au sein de la ferme.

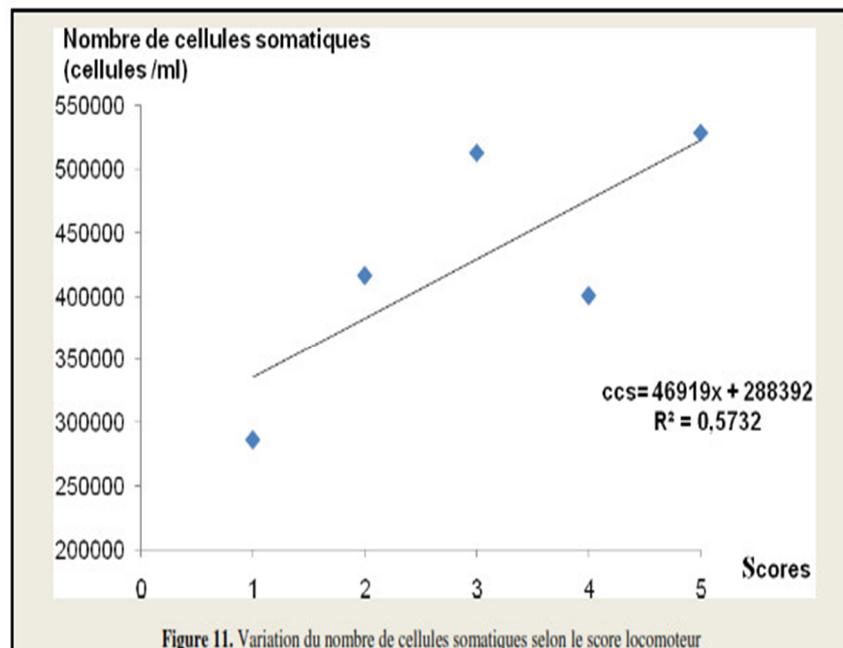
Ceci peut être dû à la non efficacité du traitement puisque au sein de la ferme il existe des vaches qui souffrent depuis plus qu'un an de problèmes de pathologies podales qui malgré la guérison après le traitement, elles manifestent des problèmes de pathologies podales.

Dans ce sens, on peut donc mettre en cause l'effet du traitement lui-même, puisque pour tous les types de maladies podales rencontrées, les mêmes traitements et les mêmes stratégies sont appliqués.

D'autre part l'état du bâtiment est en mauvaise situation, en plus une vache présentant un désordre locomoteur n'est pas toujours immédiatement traitée mais plutôt les jours qui suivent.

### B) Relation entre boiteries et cellules somatiques :

Selon la figure 2, on remarque que le nombre de cellules somatiques (CCS) varie selon la notation de locomotion. En effet seul un comptage des cellules somatiques du lait permet de déterminer la présence ou l'absence d'infection.



**Figure 25 :** variation du nombre de cellules somatiques selon le score locomoteur.

On s'appuyant sur la courbe de tendance (figure 24), on constate le nombre de cellules somatique varie linéairement en fonction du score locomoteur. Le coefficient de détermination, étant égal à 0,573, signifie que 57,3% de la variation du nombre de cellules somatiques s'explique par la variation du score locomoteur.

On peut donc noter que le nombre de cellules somatiques et le score locomoteur sont corrélés positivement, ce qui signifie que plus le score des vaches boiteuses augmentent plus le nombre des cellules augmente dans le lait.

Pour les vaches saines, ne présentant pas de boiteries notées score 1 le nombre de cellules somatiques est égal à 286507 cellules /ml, qui est un nombre conforme à la norme (400 000 cellules/ ml) et inférieur à celui observé chez les vaches boiteuses qui ont un score 5 présentant un nombre de cellule somatique égal à 529061 cellules/ ml qui est supérieur à la norme.

Ce nombre élevé peut être lié à la présence des mammites, de boiterie, environnement des vaches, l'hygiène de la salle de traite ainsi qu'à la gestion du troupeau.

### **C) Conclusion :**

Cette étude a montré que les pathologies podales présentent une incidence égale à 38,71% au sein de la ferme.

Les boiteries des pattes postérieures sont les plus fréquentes avec un pourcentage de 57,3%.

Une fréquence non négligeable qui met en doute plusieurs facteurs, tel que l'hygiène du bâtiment, l'équilibre alimentaire, la conduite de l'élevage et le confort de l'animal.

L'alimentation est la première raison à être remise en question dans un problème de boiterie. L'alimentation se base sur l'aliment concentré surtout dans les périodes 1 et 2 (lait/concentré < 2). Une ration plus riche en concentré, plus riche en amidon et plus pauvre en fibres provoque davantage de boiterie.

La présence des fourbures dans l'exploitation est un indicateur du problème d'excès de concentré.

L'étable des vaches laitières se trouvent dans un bas fond qui favorise la stagnation des eaux provoquant une humidité très élevée qui peut induire à l'apparition des maladies podales.

Le manque d'hygiène et d'humidité sont des facteurs de risque majeurs pour les boiteries d'origine infectieuses, en particulier la dermatite digité, les panaris qui sont présents dans l'exploitation. A partir de ces deux notations, la notation de propreté des pattes arrière et la notation de propreté l'état général des vaches on peut dire que la litière est sale ce qui peut causer les boiteries.

La production laitière est influencée par le problème de boiterie. En effet, 95,63% de la variation de la production laitière s'explique par le score locomoteur.

L'augmentation d'une unité de score induit une diminution de 2,14 Kg du lait/vache/jour. Dans ce travail la perte moyenne entre les scores 1 et 5 est de 9,3 Kg /vache/jour.

La maîtrise de la conduite d'élevage, du confort des animaux et de l'alimentation s'avère indispensable pour limiter les effets des maladies podales.

## II)Deuxième études :

L'objectif de cette étude mené était de confirmer l'hypothèse que les boiteries ont un impact négatif sur la production laitière et le cas échéant de déterminer la méthode la plus fine pour estimer cet impact. Pour ce faire, les données sanitaires et de production d'une grande exploitation laitière américaine (2800 vaches, 3 traites par jour) ont été utilisées sur une période de 3 ans

Afin d'estimer les pertes de production imputables aux boiteries, 2 grands types de méthodes ont été utilisées :

- -comparer les productions de vaches boiteuses et non boiteuses
- -comparer la production des vaches boiteuses avant et après l'épisode de boiterie

Durant l'étude, l'incidence des boiteries a été de 23%.

Dans la première approche consistant à comparer les vaches boiteuses et non boiteuses, les auteurs rapportent des productions laitières équivalentes et donc aucun impact des boiteries. Néanmoins, ce résultat est faussé par la typologie des vaches boiteuses. En effet, les vaches boiteuses étaient préférentiellement des vaches avec un plus fort niveau de production à l'origine (VLHP). De ce fait, en ne regardant que la production finale, on ne constate aucun effet. Le résultat est donc biaisé par des facteurs de variation du niveau de production (génétique, parité).

Dans la deuxième approche, consistant à comparer les courbes de production pré et post-boiterie, les auteurs rapportent une production en moyenne de 3 kg supérieure avant l'épisode de boiterie. Néanmoins, là encore le résultat est biaisé car la baisse potentiellement imputable aux boiteries pourrait être également imputable à la diminution physiologique durant la lactation de la production. Le stade de lactation est donc un biais potentiel.

Afin de circonvier à ces biais, un modèle prenant en compte les caractéristiques de la vache (niveau de production, parité, stade de lactation) a été élaboré. Il en résulte que les pertes de production laitière imputables aux boiteries seraient de 315 à 425 kg/vache/lactation selon que l'on compare vache boiteuse et non boiteuse ou vache boiteuse avant et après boiterie. L'estimation économique ne tient ici compte que des pertes de production laitière sans tenir compte des effets des réformes anticipées pour boiterie et d'éventuelles dégradations des performances de reproduction.

Au final, l'estimation de l'impact zootechnique et donc économique des maladies n'est pas facile à effectuer méthodologiquement car elle se heurte à de nombreux biais et facteurs de variation, et ce d'autant plus lorsque l'on parle de maladies multifactorielles. Quoiqu'il en soit, les résultats rapportés ici corroborent ceux d'études antérieures et soulignent l'intérêt de développer des plans de maîtrise et/ou de surveillance des boiteries en élevage.

### **III) Troisième études :**

Dans une étude précédente (Brochart et Fayet 1981) une relation entre le niveau de production laitière et le taux de boiteries a été mise en évidence : chaque augmentation de production de lait d'un litre par rapport à la moyenne des trois premiers contrôles, s'accompagne d'une majoration de 5,8 % de la fréquence des boiteries. Cette majoration provient plus particulièrement des pathologies podales métaboliques puisque leur fréquence passe de 4,4 à 17,4 % lorsque la production de lait par jour (moyenne du premier mois de contrôle) passe de 15-16 kg à 25-26 kg (Brochart 1987). Barnouin et Karaman (1986) ont mis en évidence une augmentation significative de la fréquence de pathologie podale (non infectieuse) avec le niveau de production, particulièrement chez les vaches Pie-Noires en 3e lactation et plus. Ces auteurs ont également mis en évidence un effet seuil puisqu'il est constaté une plus forte incidence des boiteries chez les vaches Pie-Noires à 3 lactations et plus, lorsque la production laitière maximum dépasse 35 kg par jour. Globalement, la fréquence de boiterie passe de 10,4 à 22, lorsque la production laitière maximum passe le seuil de 35 kg de lait par jour. Cette relation positive entre le niveau de production et la

sensibilité aux affections podales a été signalée par divers auteurs (Mortensen et Hesselhot 1982, Shanksetal1982). Du reste les observations concernant la contemporanéité du déclenchement des pathologies podales chez la vache avec la période légèrement postérieure au pic de production (Faye et al1986e, Dohooet al 1984, Brochart et Fayet 1981, Eddy et Scott 1980) ne peut que renforcer les conclusions de cette étude. L'augmentation de la sensibilité pathologique avec le niveau de production peut être en relation avec les niveaux nutritionnels plus élevés des vaches à haut potentiel laitier étant donné la proportion plus importante de concentré ingéré par ces animaux. Brochart et Fayet (1981) ont d'ailleurs constaté une liaison positive entre la sensibilité aux boiteries d'origine métabolique et l'importance des apports azotés par le concentré.

En conséquence, le «facteur de risque» principal de la pathologie podale paraît être l'intensification. Celle-ci s'exprime dans nos analyses multidimensionnelles (Faye 1988) sur l'axe principal de l'analyse factorielle. Elle correspond à un type de bâtiment dominant (stabulation libre), des caractéristiques de conduite d'élevage et de structures d'exploitation (âge précoce des génisses au premier vêlage, rapport STH/SAU plutôt faible), des conduites alimentaires (ration de base comprenant surtout de l'ensilage de maïs, pâture estivale sur prairie artificielle) et enfin par une dominante géographique et raciale (Grand-Ouest, race PieNoire). De ce point de vue, la glycémie moyenne plus élevée dans les élevages fortement affectés par les troubles podaux, peut être considérée aussi comme un paramètre de l'intensification. Cependant il est à noter que la holsteinisation progressive du cheptel français pie-noir devrait moduler l'augmentation des fréquences pathologiques podales que l'on pourrait attendre de la poursuite de l'intensification, la vache Holstein étant réputée moins sensible que la vache pienoire aux affections podales, en dépit d'un niveau de production laitière en général plus élevé.

### **Conclusion :**

L'E.E.P.C. qui concerne un échantillon d'élevages caractérisé par une grande diversité de situations, tant au niveau de leur structure que de leur conduite ou de leur situation géo climatique et technico-économique, a permis de mettre en évidence comme facteur essentiel de l'augmentation du risque de pathologies podales, l'intensification de la production laitière, celle-ci allant de pair avec une intensification fourragère. Cependant, l'augmentation des fréquences pathologiques podales n'est pas un corollaire absolu de l'intensification (indépendamment des progrès génétiques liés à la holsteinisation que l'on peut obtenir par ailleurs). Cette relation reflète surtout la nécessité d'une plus grande maîtrise des paramètres

de l'environnement et des conduites à tenir par l'éleveur lui-même ; les risques de troubles podaux augmentent en effet d'autant plus qu'un certain nombre de règles d'hygiène et de conduites d'élevage sont moins respectées (absence de pédiluve, absence de complémentation minérale, moindre surveillance des animaux, etc.). Dans une étude portant sur les taurillons de boucherie, Morisse et al(1987) concluaient en affirmant que les boiteries n'étaient que le reflet d'un certain nombre d'excès : excès de croissance et de précocité, excès alimentaires, excès de simplification au niveau du confort et des soins. Nous pouvons sans difficultés reprendre les termes de cette conclusion pour les appliquer à la vache laitière : une bonne maîtrise de l'environnement est l'une des conditions majeures de réussite, au plan sanitaire, de l'intensification de la production.

# Deuxième Partie

*Partie Expérimentale*

## INTRODUCTION

---

Pour connaître l'incidence des boiteries sur la production laitière plusieurs études en été réalisés dans différentes exploitations par leurs positionnements et environnements.

Mon travail a été basé sur des statistiques au sein de ces exploitations et a donné mes résultats sur les problèmes qui peuvent provoquer les boiteries sur la production laitière, donc tout le matériel utilisé dans cette expérimentation repose sur le nombre d'animaux et le taux de production laitière par vache par jour.

Mes sorties ont été réalisées sur 3 fermes différentes situées au niveau de la wilaya de Mostaganem exactement dans la daïra de Ain nouici précisément l'ouest.

Mes recherches en été élaborées à l'aide de l'inspecteur vétérinaire de la wilaya, un vétérinaire privé praticien et la subdivision de Ain nouici.

On a pris toutes les données de base concernant cette étude par une bonne anamnèse, un examen rapproché de vaches atteintes, l'identification des malades et les taux de leurs productions lactées, l'application du traitement et l'amélioration des malades après avoir traité.

**1ère ferme Mr Oukacha :**

**Tableau N°1 :** Nombre et pourcentage d'animaux sains.

<b>Nombre d'animaux sains</b>	<b>Nombre de vache saine</b>	<b>Nombre de génisse saine</b>
41	35	6
100%	85.36%	14.63%

**Tableau N°2 :** Nombre et pourcentage d'animaux atteints.

<b>Nombre d'animaux atteints</b>	<b>Nombre de vaches atteintes</b>	<b>Nombre de génisse atteints</b>
5	3	2
10,86%	6,52%	4,34%

**Tableau N°3 :** types de boiteries.

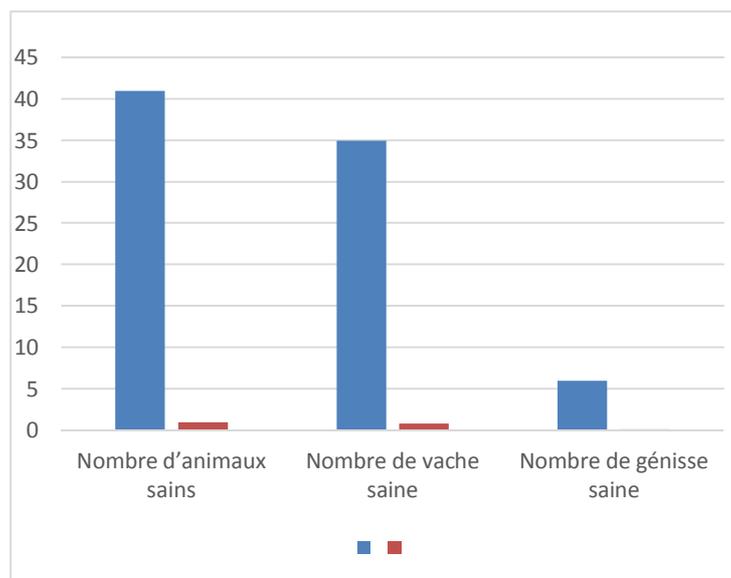
<b>Type de boiterie</b>	<b>Dermatite inter digité</b>	<b>Panaris</b>
5	2	3
100%	40%	60%

**Tableau N°4 :** Production laitière et moyenne 1ère 2ème lactation des sains.

	<b>Animaux d'exploitation sains</b>	<b>Production laitière</b>	<b>Moyenne</b>
1ère lactation	6	72L	12L
2ème lactation	35	560L	16L

**Tableau N°5** : Production laitière et moyenne 1ère, 2ème lactation des atteints.

	<b>Animaux d'exploitation atteints</b>	<b>Production laitière</b>	<b>Moyenne</b>	<b>Production laitière après traitement</b>
1ère lactation	2	13L	6.5L	16L
2ème lactation	3	25.8L	8.6L	30L



**Figure 26** : les animaux sains de la 1<sup>ère</sup> ferme.

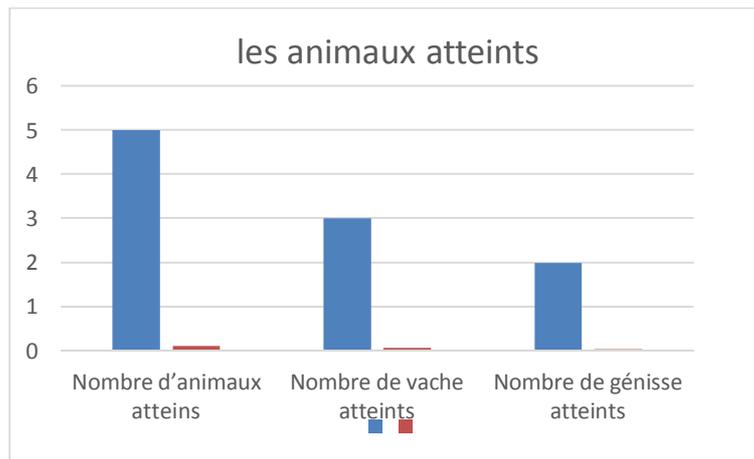


Figure 27 : les animaux atteints de la 1<sup>ère</sup> ferme.

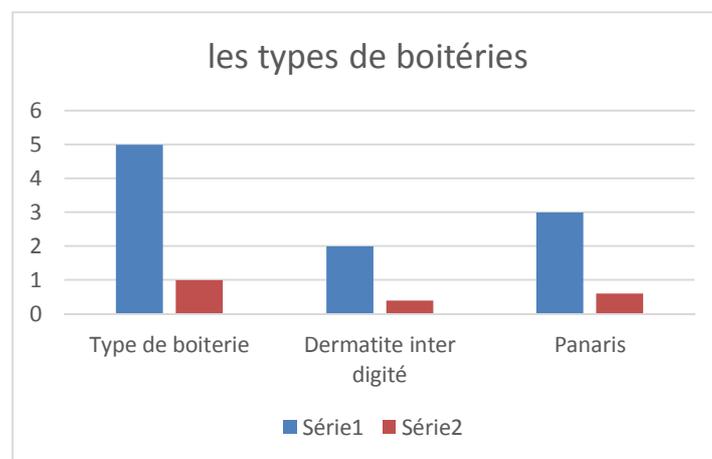


Figure 28 : les types de boiteries.

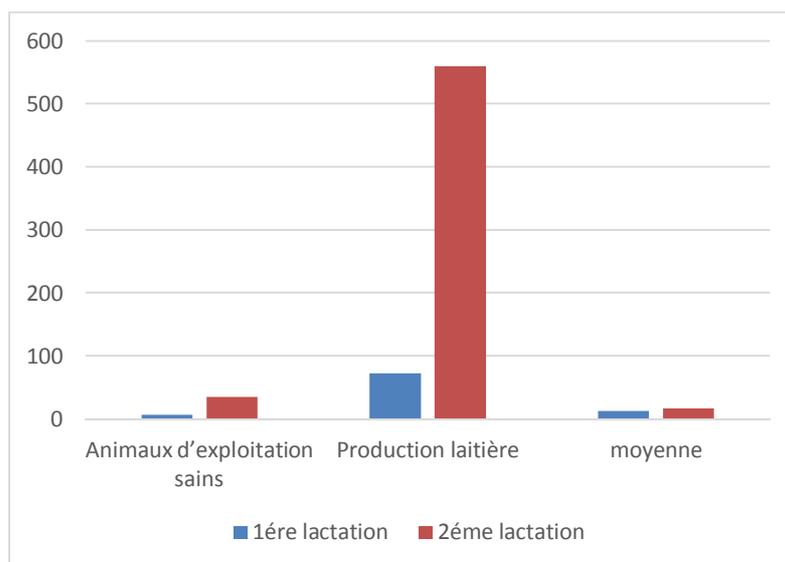
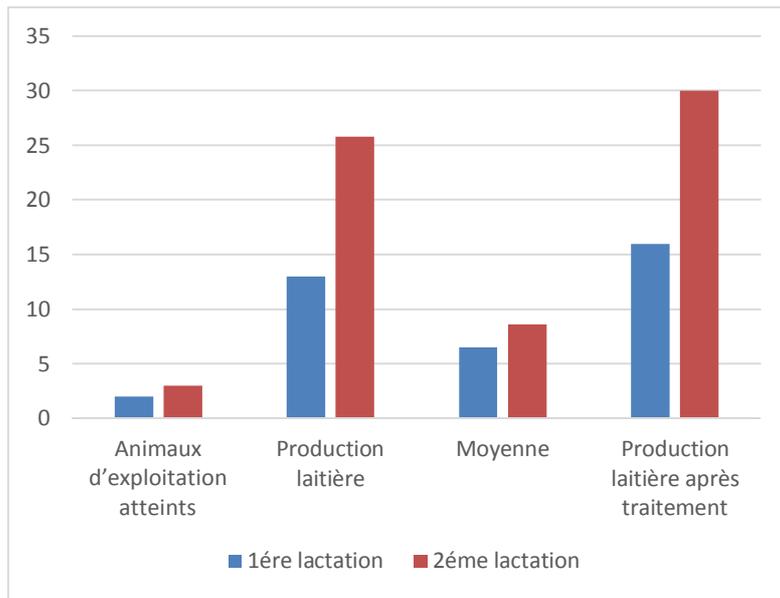


Figure29 : production laitière et moyenne en 1ère, 2ème lactation des sains.



**Figure 30 :** Les taux de production laitière de la 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> location des atteints.

**2ème ferme : Mr Amar**

**Tableau N°6 :** Nombre et pourcentage d'animaux sains.

<b>Nombre d'animaux sains</b>	<b>Nombre de vache saine</b>	<b>Nombre de génisse saine</b>
32	20	12
100%	62.5%	37.5%

**Tableau N°7 :** Nombre et pourcentage d'animaux atteints.

<b>Nombre d'animaux atteints</b>	<b>Nombre de vache atteints</b>	<b>Nombre de génisse atteints</b>
3	1	2
8,57%	2,85%	5,71%

**Tableau N°8 :** type de boiterie.

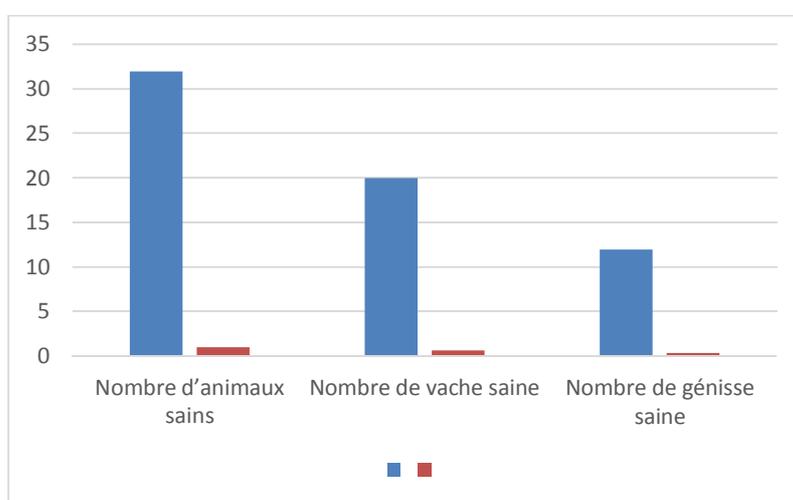
<b>Type de boiterie</b>	<b>Dermatite inter digité</b>	<b>Panaris</b>
3	2	1
100%	66,66%	33,33%

**Tableau N° 9 :** Production laitière et moyenne 1ère 2ème lactation des sains.

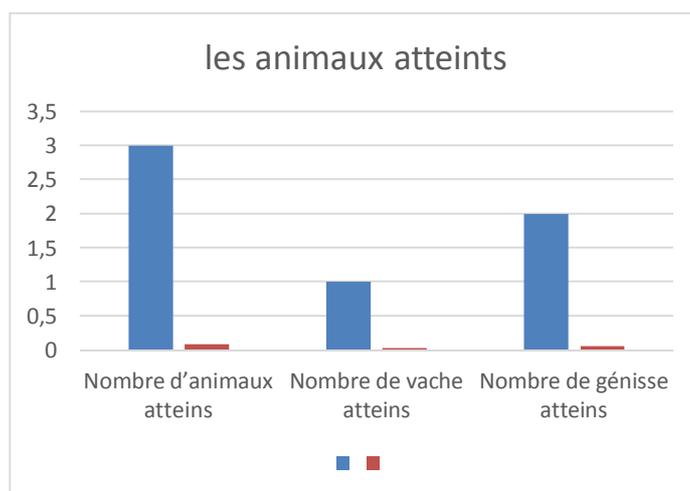
	<b>Animaux d'exploitation sains</b>	<b>Production laitière</b>	<b>Moyenne</b>
1ère lactation	12	156L	13L
2ème lactation	20	400L	20L

**Tableau 10** : Production laitière et moyenne 1ère 2ème lactation des atteints.

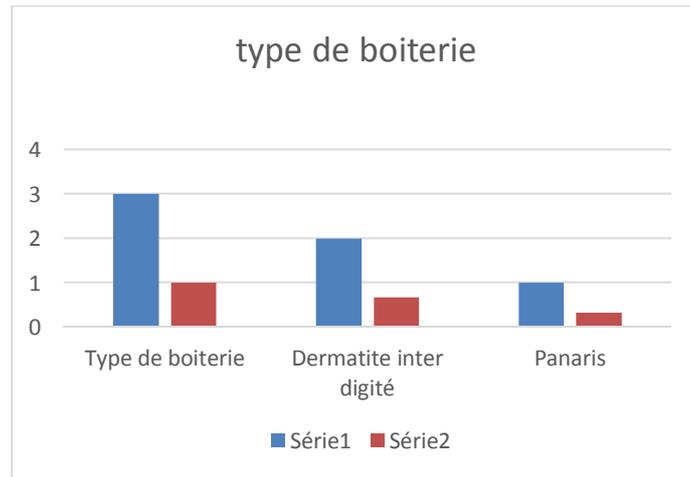
	<b>Animaux d'exploitation atteints</b>	<b>Production laitière</b>	<b>Moyenne</b>	<b>Production laitière après traitement</b>
1ère lactation	2	11L	5.5L	14L
2ème lactation	1	10L	10L	15L



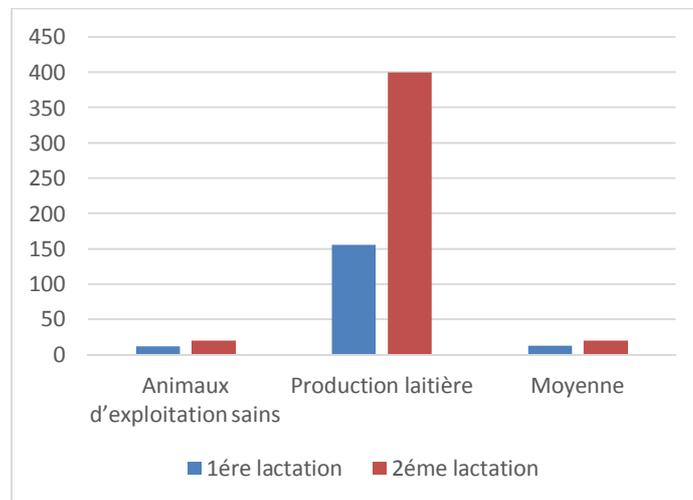
**Figure 31** : les animaux sains de la 2ème ferme.



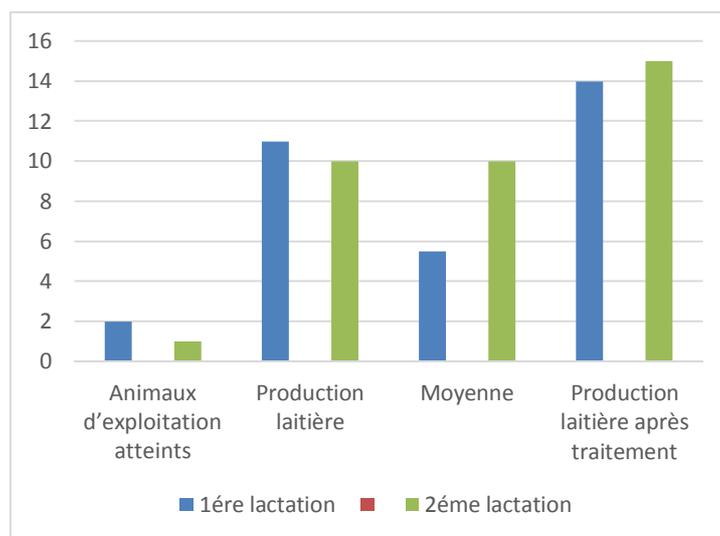
**Figure 32** : les animaux atteints de la 2ème ferme.



**Figure 33 :** Les différents types de boiteries.



**Figure 34 :** Moyenne et production laitière 1ère, 2ème lactation des sains.



**Figure35 :** Moyenne et production laitière 1ère, 2ème lactation des atteints.

**3ème ferme : Mr Sbaa**

**Tableau N°11 : Nombre et pourcentage d'animaux sains.**

<b>Nombre d'animaux sains</b>	<b>Nombre de vache saine</b>	<b>Nombre de génisse saine</b>
6	4	2
100%	66.66%	33.33%

**Tableau N°12 : Nombre et pourcentage d'animaux atteints.**

<b>Nombre d'animaux atteints</b>	<b>Nombre de vache atteinte</b>	<b>Nombre de génisse atteinte</b>
3	2	1
42.85%	28.56%	14.28%

**Tableau N°13 : type de boiteries.**

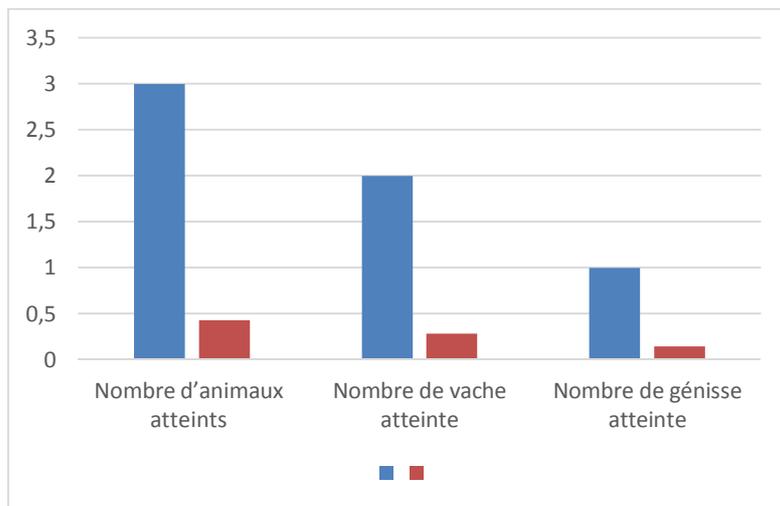
<b>Type de boiterie</b>	<b>Fourchet</b>	<b>Panaris</b>
2	1	1
100%	50%	50%

**Tableau N°14 : Production laitière et moyenne 1ère 2ème lactation des sains.**

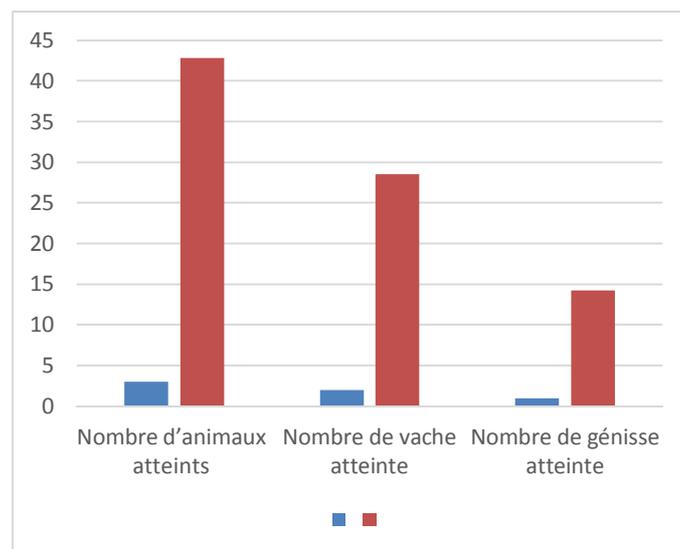
	<b>Animaux d'exploitation sains</b>	<b>Production laitière</b>	<b>Moyenne</b>
1ère lactation	2	20L	10L
2ème lactation	4	48L	12L

**Tableau 15** : Production laitière et moyenne 1ère 2ème lactation des atteints.

	Animaux d'exploitation atteints	Production laitière	Moyenne	Production laitière après traitement
1ère lactation	1	6.7L	6.7L	10.5L
2ème lactation	2	15.6L	7.8L	22L



**Figure 36** : les animaux sains dans la ferme N°3.



**Figure 37** : les animaux atteints dans la ferme N°3.

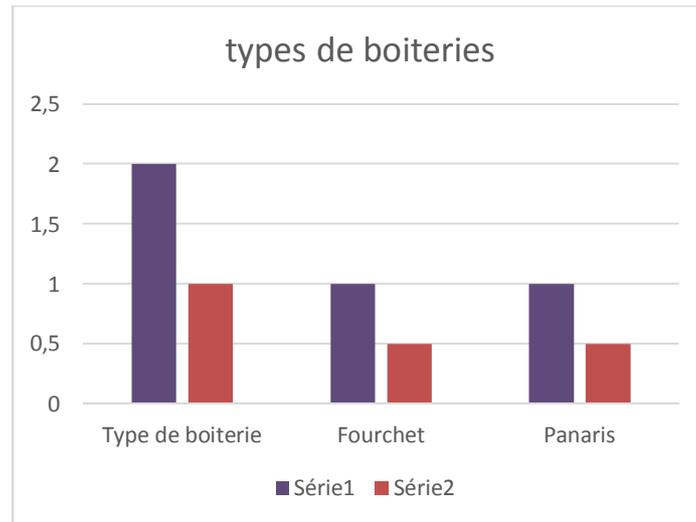


Figure 38 : Les différents types de boiteries.

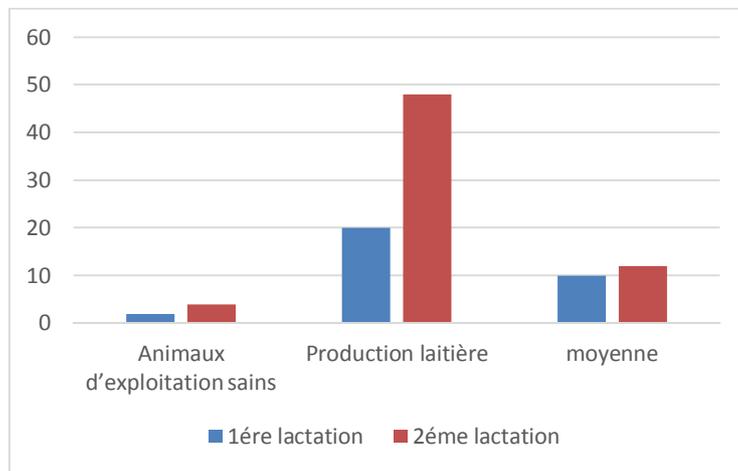


Figure39 : Moyenne de production laitière 1ère, 2ème lactation des sains.

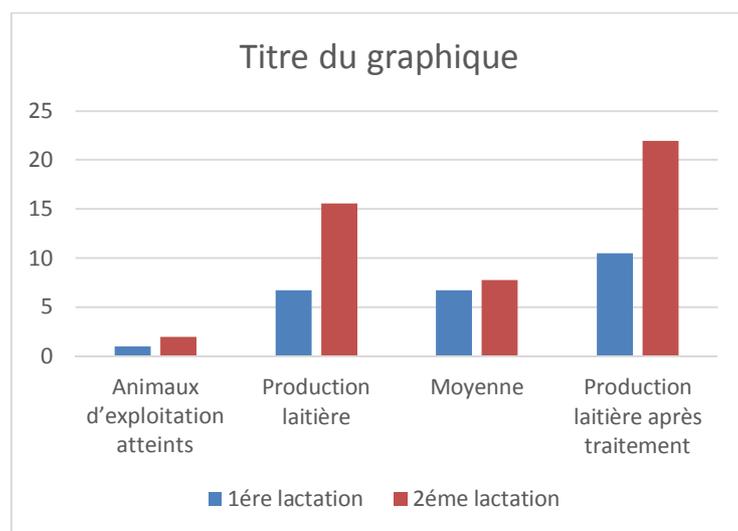


Figure 40 : Le taux production laitière dans 1<sup>er</sup> et 2ème lactation des atteints.

**Ferme N°1 :**



**Figure 41 :** Dermatite inter digité.



**Figure 42 :** panaris inter digité.

Ferme N°2 :

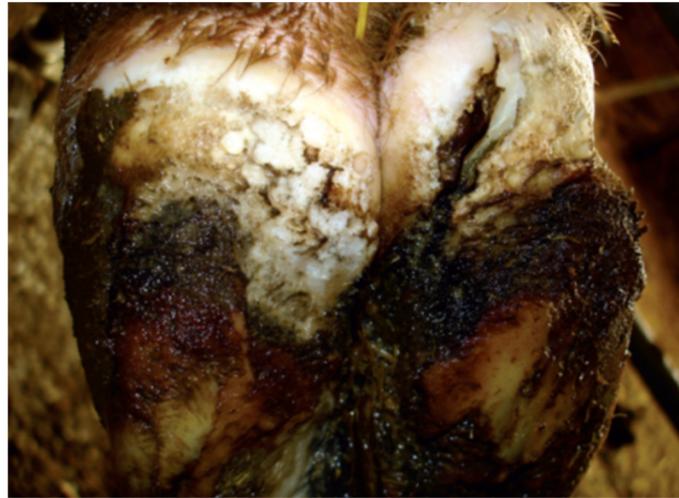


**Figure 43 :** dermatite inter digité.



**Figure 44 :** panaris inter digité.

Ferme N°3 :



**Figure 45 : fourchet**



**Figure N°46 : panaris inter digité.**

## **I). Interprétation :**

Le tableau N°1 montre le nombre des bêtes dans l'exploitation qui sont de 41 bêtes, dont 35 vaches en 2<sup>ème</sup> lactation, 6 en 1<sup>er</sup> lactation dont ces animaux vivent en stabulation entravée et sont nourris à base de concentrée et la paille.

Ces vaches sont importées de la France et l'Allemagne

Pour ce qui concerne le tableau N°2, il implique le nombre d'animaux atteints de boiterie ainsi que le pourcentage pour catégorie (1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> lactation)

Le 3<sup>ème</sup> tableau reflète aussi les types de boiteries constatés au niveau de l'exploitation a suivi la dermatite digité 40% et panaris 60%

Le 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> tableau réalisés nous indiquent la production laitière et avant et après l'atteinte de boiterie avec la moyenne de 16L elle diminue à 8,6L après l'atteinte et puis elle remonte après un traitement bien réussi à 16L

La même chose avec les vaches en 1<sup>ère</sup> lactation qui ont une moyenne de 12L puis baisse à 6L et revient à 10L après traitement.

D'après le tableau N°7 le nombre d'animaux sains est de 32 pour 91,42%, 20 vaches pour 57,14%, 12 génisses saines pour 34,28%.

Au vu du tableau N°8 on note que le nombre d'animaux atteints est de 3 pour 8,57%, 1 vache pour 2,58%, 2 génisses pour 5,71%.

Le tableau n°9 montre 3 types de boiteries pour 100%, 2 dermatite inter digité pour 66,66%, 1 panaris pour 33,33%.

- Il a été constaté d'après le tableau N° 9 et 10 que la production laitière des sains dans la 1<sup>ère</sup> lactation est de moyenne 13 L, 2<sup>ème</sup> lactation 20 L, les animaux atteints 1<sup>ère</sup> lactation 5.5 L, 2<sup>ème</sup> lactation 10L, après traitement production 1<sup>ère</sup> lactation 16L ,2<sup>ème</sup> lactation 30 L.

D'après le tableau N°11 on note que le nombre d'animaux sains est de 6 pour 100%, 4 vaches saines pour 66.66 ,2 génisses saines pour 33.33%.

Le tableau N°12 présente le nombre d'animaux atteints 3 pour 42.85%, 2 vaches atteintes pour 28.56%, 1 génisses atteintes pour 14.28%.

Il ressort du tableau N°13, 2 types de boiteries pour 100%, dont 1 fourchet pour 50%, 1 panaris pour 50%.

- Il a été constaté d'après le tableau N° 14 et 15 que la production laitière des sains dans la 1ère lactation est de moyenne 10 L, 2ème lactation 12 L, les animaux atteints 1ère lactation 6.5 L, 2ème lactation 7.8L, après traitement production 1ere lactation 10.5L ,2ème lactation 22 L.

## **II).Discussion :**

Cette étude et ces statistiques present lors de notre visite dans ces exploitations qui ont bien orienté dans notre recherche et en pu nous montrer, l'impact de ces atteintes podales sur la production laitière des vaches.

Si on discute les résultats obtenu par exploitation en observe que la valeur laitier arrive à la moyenne de 20 L/J/vache dans le cas normal en 2<sup>ème</sup> lactation par contre pour la 1<sup>ère</sup> lactation et de 15 L.

Pour ce qui est des vaches atteintes de boiteries (panaris et dermatite) on a pu remarquer que ces animaux présentent une chute brutale de la production laitière surtout pour les vaches en 2ème lactation par rapport la 1ère lactation.

Dont les valeurs sont compris entre (6,5L a 8.6L) ça signifie que se problèmes podale entraînent une perte de poids ainsi qu'une chute de lait ca été démontré par certain auteurs (**brochart et fayet 1981**) une relation entre le niveau de production laitière et le taux de boiteries a été mise en évidence : chaque augmentation de production de lait d'un litre par rapport des trois premiers contrôles s'accompagne d'une majoration de 5,8% de la fréquence des boiteries.

Cette majoration provient plus particulièrement des pathologies podale puisque leurs fréquence passe de 4,4 à 17,8 lorsque production de lait par jour passe à 15-16kg a 25-26kg (**brochare 1987**).

Lorsque ces animaux ont été traité efficacement ça a engendré une augmentation de production laitiers comme c'est le cas du tableau N°5 dans la valeur augmente 6,5 L à 12 L.

Ce qui peut conclure que cette pathologie à une influence et un impact considérable sur la production comme l'a montré nos statistique et c'est une perte sèche du point de vue économique.

# *Conclusion et Recommandation*

### **III) Conclusion et recommandation :**

Cette étude nous a permis de constater l'incidence des atteintes podales sur la production laitière et ce qui peut entraîner une boiterie simple sur la performance d'une vache laitière.

Notre étude nous a vraiment montré les capacités d'une vache à produire du lait, mais lorsqu'il y a une présentation de boiterie (douleurs très intenses) cela entraîne une chute très prononcée de la production de lait.

Afin de remédier à ce problème ou à cette pathologie, on recommande à nos éleveurs certaines mesures prophylactiques.

Au vu de nos résultats, nous recommandons ce qui suit :

- L'identification de chaque individu du troupeau par, des dossiers, des fichiers individuels, des calendriers qui doivent documenter des événements liés à l'animal.
- L'observation de l'état corporel des vaches laitières et leurs productions laitières.
- Un diagnostic rapide des boiteries.
- Les parages préventifs ainsi qu'un suivi sérieux sont fortement recommandés afin de détecter le plus tôt possible les anomalies dans la démarche ou la posture au repos.
- La recherche des causes favorisant les pathologies du pied.
- L'amélioration des conditions sanitaires du troupeau.
- L'application rapide du traitement pour le rétablissement de l'animal.

# *Références Bibliographiques*

**IV) Références bibliographiques :**

- ANDERSON L., LUNDSTROM K., 1981. The influence of breed, age, body weight and season on digital diseases and hoof size in dairy cows. *Zentr. Vet. Med.*, 28(2), 141-151.
- ARKINS S., 1981. Lameness in dairy cows. *Irish Vet. J.* N° 35. 135-140.
- BARNOUIN J., 1980. Enquête Eco-Pathologique Continue en élevages observatoires chez les ruminants : objectifs et stratégie. *Ann. Rech. Vét.*, 11(4), 341-350.
- BARNOUIN J., BROCHART M., 1986. Enquête Eco-Pathologique Continue : les objectifs et leur réalisation, le choix et la typologie des élevages. *Ann. Rech. Vét.*, 17(3), 201-208.
- BARNOUIN J., KARAMAN Z., 1986. Enquête Eco-Pathologique Continue. 9. Influence du niveau de production sur la pathologie de la vache laitière. *Ann. Rech. Vét.*, 17(3), 331- 346.
- BARNOUIN J., FAYET J.C., BROCHART M.,
- BOUVIER A., PACCARD P., 1983. Enquête Eco-Pathologique Continue : 1. Hiérarchie de la pathologie observée en élevage bovin laitier. *Ann. Rech. Vét.*, 14, 247-252.
- BARNOUIN J., FAYET J.C., JAY M., BROCHART M. et FAYE B. 1986. Enquête Eco-Pathologique Continue : facteurs de risques des mammites de la vache laitière. II. Analyses complémentaires sur données individuelles et d'élevage. *Can Vet J.*, 27 : 173-184
- BAZELEY K., PINSENT P.J.N., 1984. Preliminary observations on a series of outbreaks of acute laminitis in dairycattle. *Vét.Rech.*, 115, 619-622.
- BROCHART M., 1987. Foot tameness of the cows, a multifactorial disease. In «Cattle housing systems, lameness and behaviour». Proceeding of a seminar on the influence of the design of housing systems for cattle on lameness and on behaviour. Brussel - 3 juin 1986 - MartinusNighoff Publishers, p. 159-169, (FRANDSON, SPURGEON, 1992). (BARONE, 1996a),
- Green et al.: The Impact of Clinical Lameness on the Milk Yield of Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 2002 (85), 2250-2256. à



