



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Les boiteries des vaches laitières et l'effet de l'alimentation

Présenté par

YOUKHSEF Djamel

Devant le jury :

Présidente : Dr. EZZEROUG R. M.C.B ISV Blida

Examinatrice : Dr. TARZAALI D. M.A.A ISV Blida

Promotrice : Dr. HADJ OMAR K. M.C.B ISV Blida

Année : 2020 /2021

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord, à remercier Dieu de m'avoir aidé à réaliser ce mémoire.

Je remercie ma promotrice **Dr HADJ OMAR**, maitre assistante A à l'institut des sciences vétérinaires de l'université de Blida 1, m'avoir fait confiance ; je tiens à lui témoigner ma gratitude pour ses encouragements, sa disponibilité, sa patience sa gentillesse et ses qualités scientifiques et humaines.

Je remercie l'ensemble du jury ; pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Mes sincères remerciements à :

Dr EZZROUG R, maitre de conférences B à l'institut des sciences vétérinaires de l'université de Blida 1, qui m'a fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.

Dr TARZAALI D maitre assistante A à l'institut des sciences vétérinaires de l'université de Blida 1, pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Mes vifs remerciements vont également à tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires, Blida1.

Enfin je remercie tous ceux qui ont collaboré de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Qu'ils trouvent ici l'expression de mes sincères remerciements.

Dédicace

Je dédie ce travail à ceux qui n'ont point failli à leur devoir, dont le soutien n'a été sans relâche et sans faille, déjouant tout obstacle, afin de me donner une vie de miel et de joie, ma mère. Je vous remercie pour ce que vous êtes: une mère extraordinaire, je vous remercie pour l'encouragement, la confiance et les sacrifices.

Ce travail est avant tout pour vous. C'est votre amour qui m'a permis d'être maître de mon avenir et d'être là aujourd'hui.....merci.

A mes très chères sœurs et leur familles Fatima, Djamila, Houa et Dalila pour leur présence et encouragements

A mes très chers frères Yazid, Mohand, Kamel et lemnouar pour leur conseils et encouragements.

A la petite famille de mon frère Nouara et leur deux formidables enfants Taher et Kenza pour leurs présence et la bonne ambiance.

A mes chers neveux Redouane, Salma, Rafik, Nesrine, Salim, Amel, Soufiane, Rida, mounir, Juba, Ayoub, Yasmine, Mouloud et Célia.

A toute ma famille.

A mes très chers amis de l'institut vétérinaires Amine, Lies, Massinissa, Micipsa, Saïd, Tahar, Bilal, Samir et Djilali.

Ainsi qu'à tous ceux qui me sont chers.

•

Résumé

L'objectif de ce travail est de démontrer l'effet de l'alimentation sur l'incidence des boiteries chez les vaches laitières. Les boiteries dans les élevages bovins représente un vrai obstacle pour le développement et limite très fortement la productivité et la rentabilité des entreprises bovines, en particulier les entreprises laitières, soit une perte de 35% de la production laitière, la réalisation de ce travail a été basée sur la recherche bibliographique des travaux déjà existants sur l'anatomie des pieds des bovins ainsi que la Classification, l'appréciation et l'incidence des boiteries par la suite nous avons estimé le risque d'une atteinte locomotrice via le facteur de la ration, la relation entre les boiteries et la production laitières et Les différentes erreurs de rationnement qui déclenche le processus des fourbures et l'installation d'une boiterie métabolique. La ration des bovins joue un rôle majeur dans le management des élevages, mais une ignorance minime peut aboutir à de vraies pertes économiques engendrées par le cout élevé des soins vétérinaires, la réforme des vaches boiteuses et la diminution de la productivité du lait. Les erreurs du rationnement sont le premier facteur qui conduit aux boiteries métaboliques et seulement la prévention qui peut limiter leur incidence. Ce qui fait appel d'urgence aux conseillers vétérinaires et pareur dans le but d'aider les éleveurs à bien faire attention et prendre conscience du risque associée à l'alimentation et prendre soins de leurs animaux.

Mots clés : **alimentation, rationnement, fourbure, boiterie, vaches laitières.**

الملخص

الهدف من هذا العمل هو إظهار أثر التغذية على حدوث الشهوة في أبقار الألبان. وتمثل الحالات في مزارع الماشية عقبة حقيقية أمام التنمية وتحد بشدة من إنتاجية وربحية مشاريع الماشية ، ولا سيما أعمال الألبان ، وخسارة 35 في المائة من إنتاج الحليب ، واستند هذا العمل إلى البحوث الببليوغرافية للأعمال القائمة بشأن تشريح أقدام الماشية والتصنيف ، وقد قدرنا ، في وقت لاحق ، احتمال مشاركة مكان العمل من خلال عامل حصص الإعاشة ، والعلاقة بين النزوة وإنتاج الحليب ومختلف أخطاء الترشيد التي تؤدي إلى عملية التريبع وتركيب نزوة الأيض

وتلعب حصص الماشية دوراً رئيسياً في إدارة المزارع ، ولكن الحد الأدنى من الجهل يمكن أن يؤدي إلى خسائر اقتصادية حقيقية ناجمة عن ارتفاع تكلفة الرعاية البيطرية ، وطرده الأبقار السخيفة ، وانخفاض إنتاجية الحليب. إن تقنين الأخطاء هو العامل الأول الذي يؤدي إلى التأسف الأيضي والوقاية وحدها التي يمكن أن تحد من حدوثه. ويستدعي ذلك على وجه الاستعجال تقديم مستشارين بيطريين ومختصين لمساعدة المزارعين على توخي الحذر والوعي بالمخاطر المرتبطة بالتغذية والعناية بحيواناتهم.

..الكلمات الرئيسية: الغذاء ، الترشيد ، الاربعة ، اللطف ، الأبقار

Abstract

The objective of this work is to demonstrate the effect of feeding on the incidence of lameness in dairy cows. The lameness in cattle farms represents a real obstacle for the development, and limits very strongly the productivity and the profitability of the bovine enterprises, in particular the dairy enterprises, that is to say a loss of 35% of the milk production, the realization of this work was based on the bibliographical research of the already existing works on the anatomy of the feet of the bovines as well as the classification, the appreciation and the incidence of lameness, then we estimated the risk of a locomotors damage via the factor of the ration, the relation between lameness and milk production and the different errors of rationing which triggers the process of laminitis and the installation of a metabolic lameness. Rationing of cattle plays a major role in farm management, but a small ignorance can lead to real economic losses due to high cost of veterinary care, culling of lame cows and reduced milk productivity. Rationing errors are the primary factor leading to metabolic lameness and only prevention can limit their incidence. This urgently calls for veterinary advisors and feeders to help farmers be aware of the risk associated with feeding and caring for their animals.

Keywords: food, rationing, laminitis, lameness, dairy cows.

Table des matières

Introduction	1
Chapitre 01 Anatomie du pied des bovins.....	2
1.1. Topographie et terminologie du pied des bovins	2
1.2. Structures osseuses	3
1.2.1. Os du carpe.....	3
1.2.2. Os du métacarpe.....	4
1.2.3. Os du tarse	4
1.2.4. Os du métatarse	5
1.2.5. Doigts	5
1.2.5.1. Phalange proximale.....	6
1.2.5.2. Phalange moyenne.....	6
1.2.5.3. Phalange distale	6
1.2.5.4. Os sésamoïdes proximaux	6
1.2.5.5. Os sésamoïde distal.....	6
1.3. Moyens d'union.....	7
1.3.1. Membre thoracique.....	7
1.3.1.1. Muscles antébrachiaux crâniens.....	7
1.3.1.1.1. Extenseur commun des doigts.....	7
1.3.1.1.2. Extenseur latéral du doigt	7
1.3.1.1.3. Extenseur radial du carpe	7
1.3.1.1.4. Muscle extenseur oblique du carpe	8
1.3.1.2. Muscles antébrachiaux caudaux	8
1.3.1.2.1. Muscle ulnaire latéral.....	8
1.3.1.2.2. Fléchisseur profond des doigts	8
1.3.1.2.3. Fléchisseur superficiel des doigts.....	8
1.3.1.3. Muscles à tendon court	9
1.3.1.4. Muscles propres de la main.....	9
1.3.1.4.1. Fascias et gaines de la main.....	9
1.3.1.4.1.1. Fascia dorsal.....	9
1.3.1.5. Ligaments de la main.....	11
1.4. Membre pelvien	11
1.4.1. Muscles jambiers crâniens	11

1.4.1.1.	Muscle péronier antérieur.....	11
1.4.1.2.	Muscle tibial crânial	11
1.4.1.3.	Muscle long extenseur du doigt.....	12
1.4.1.4.	Muscle extenseur latéral du doigt	12
1.4.2.	Muscles jambiers caudaux	12
1.4.2.1.	Muscle gastrocnémien	12
1.4.2.2.	Muscle fléchisseur superficiel des doigts	12
1.4.2.3.	Muscle fléchisseur profond des doigts.....	12
1.4.2.4.	Muscle long fibulaire	13
1.4.3.	Muscles propres du pied	13
1.4.4.	Fascias, ligaments, et gaines du pied	13
1.5.	Innervation de la main et du pied	14
1.5.1.	Innervation de la main	14
1.5.1.1.	Nerf radial	14
1.5.1.2.	Nerf médian	14
1.5.1.3.	Nerf ulnaire	15
1.5.2.	Innervation du pied.....	15
1.5.2.1.	Nerf plantaire latéral.....	15
1.5.2.2.	Nerf plantaire médial	16
1.5.2.3.	Nerf fibulaire superficiel	16
1.5.2.4.	Nerf fibulaire profond	16
1.6.	Vascularisation de la main et du pied.....	17
1.6.1.	Vascularisation du pied	17
1.6.2.	Vascularisation de la main.....	19
Chapitre 02 Classification, appréciation et incidence des boiteries		21
2.1.	Introduction	21
2.2.	Classification	21
2.2.1.	Boiterie d'appui	21
2.2.2.	Boiterie de soutien :.....	21
2.2.3.	Boiterie mécanique.....	21
2.2.4.	Boiterie mixte	21
2.3.	Evaluations de la démarche des vaches laitières	22
2.4.	Evaluation de la propreté du troupeau :	23
2.5.	Incidence des boiteries	24
Chapitre 03 Alimentation et les boiteries des vaches laitières.....		26

3.1.	Alimentation, facteur de risque et prédisposant des boiteries	26
3.2.	Relation entre boiterie et production laitière.....	27
3.3.	Alimentation, acidose ruminale, fourbure et boiterie.....	28
3.3.1.	Erreur dans la gestion de l'alimentation et fourbure (Boiterie).....	28
3.3.1.1.	Influence des fibres.....	28
3.3.1.2.	Influence des protéines.....	29
3.3.1.3.	Influence des glucides rapidement fermentescibles.....	30
3.3.2.	Acidose ruminale et fourbure (boiterie).....	31
3.3.2.1.	Relation entre fourbure et acidose.....	31
3.3.2.2.	Mécanisme d'apparition de l'acidose ruminale.....	32
3.3.2.2.1.	Lors d'excès en glucides ou en protéines	32
3.3.2.2.2.	Lors d'insuffisance en fibres.....	32
3.3.2.3.	Conséquences de l'acidose ruminale.....	33
3.3.2.3.1.	Perturbation de la perfusion périphérique.....	33
3.3.2.3.2.	Diminution de la biotine.....	33
3.4.	Conduite à tenir face aux boiteries d'origine alimentaire	34
3.4.1.	Correction de l'alimentation	34
	Conclusion	36
	Références bibliographiques	37

Table des figures :

Figure 1 : Terminologie utilisée en anatomie : Exemple de la main gauche du bovin	2
Figure 2 : Représentation schématique des os du carpe	3
Figure 3 : Vues dorsales et palmaire d'une section distale de l'os canon	4
Figure 4 : Représentation schématique des os du tarse chez le bovin	5
Figure 5 : Ostéologie des doigts d'un pied de bovin	5
Figure 6 : Tendons du pied du bœuf, face dorsale	10
Figure 7 : Tendons de la main du bœuf, face palmaire	10
Figure 8 : Tendons du pied du bœuf, face plantaire	13
Figure 9 : Innervation de la main gauche du bovin	14
Figure 10 : Innervation du pied du bovin	17
Figure 11 : Artères et veines du pied du bœuf en vue palmaire	18
Figure 12 : Artères et veines de la main du bœuf en vue palmaire	20
Figure 13 : Notation de la motricité des vaches laitières	22
Figure 14 : Notation de la motricité des vaches laitières	23
Figure 15 : Répartition des vaches selon la grille d'évaluation de la locomotion	24
Figure 16 : Localisation des affections podales	25
Figure 17 : Facteurs prédisposant des boiteries	27
Figure 18 : Variation de la production laitière selon le score locomoteur	28
Figure 19 : Concentration en protéines sériques chez des génisses atteintes de fourbure suite à une surcharge en concentrés	30

Introduction

L'alimentation des bovins et des vaches laitières en particulier est très pertinente, et constitue un facteur indispensable afin d'assurer l'entretien, la santé, la productivité et la rentabilité des entreprises mais une légère ignorance dans le management peut conduire à de divers problèmes dont les boiteries métaboliques. Les boiteries, notamment les affections podales, constituent, par leur fréquence et leur importance économique la troisième maladie en élevage bovin laitier (**Delacroix, 2000**), Après les problèmes de reproduction et les mammites. Selon Certains auteurs (**Faye et Barnouin, 1988**), représentent une incidence de 9.96%. Les conséquences des boiteries Sont multiples, les coûts et pertes économiques liés aux boiteries sont élevés (**Fourichon et al., 2001 a & b**), et les soins aux animaux engendrant du travail supplémentaire (**Centre D'Écopathologie Animale, 1993**), ce qui donne lieu à une forte consommation d'antibiotiques (**Brujinis et al., 2010**). Les conséquences sont également à considérer au niveau de l'individu, un animal boiteux éprouvant plus de difficultés à se déplacer compte Tenu de la douleur. Les boiteries constituent une des principales atteintes au bien-être des vaches Laitières (**Rushen, 2001**), Elles sont le résultat d'interactions entre l'environnement, le management d'exploitation, la nutrition et les caractéristiques de l'animal (**Olmos et al., 2009**). L'animal boiteux va moins s'alimenter et s'abreuver, et en conséquence produira moins de lait. Parallèlement, les performances de reproduction peuvent être altérées car la détection des chaleurs est rendue plus délicate du fait d'une limitation du chevauchement. Pour toutes ces raisons, le risque de réforme anticipée est 8,4fois plus élevé chez un animal boiteux par rapport à un animal sain (**Sprecher et al., 1997**). La fréquence des troubles locomoteurs chez les vaches laitières est en augmentation ces dernières années : en moyenne 10,9 cas pour 100 vaches présentes 365 jours (**Fourichon et al., 2001c**) et 25-30 cas Pour 100 vaches à un instant donné (**Toczé, 2006**). Le terme de boiterie correspond littéralement au signe clinique présenté par les animaux qui manifestent une suppression ou un allègement de l'appui sur un membre douloureux générant une marche atypique lors du déplacement. Plusieurs affections du pied peuvent notamment conduire à des boiteries (**Faye et al., 1986 a et b**). Ainsi une vache présentant une boiterie au cours d'une lactation.

Chapitre 01 Anatomie du pied des bovins

1.1. Topographie et terminologie du pied des bovins

Les bovins possèdent quatre pieds dont deux sont situés à l'extrémité des membres thoraciques et deux à l'extrémité des membres pelviens. Afin de pouvoir étudier leur anatomie et la décrire de la façon la plus précise, il convient d'introduire quelques éléments de vocabulaire. Lors de la description d'une structure anatomique, on appelle la face latérale de celle-ci la face la plus externe, opposée à la face la plus interne appelée face médiale. Une face crâniale et une face caudale sont aussi définies, l'une orientée vers l'avant de l'animal alors que l'autre est dirigée vers l'arrière. Concernant le pied, ces deux adjectifs sont remplacés par les termes dorsal et palmaire pour le membre thoracique et dorsal et plantaire pour le membre pelvien. Sur une structure telle que le pied se terminant par deux doigts distincts, on nomme face axiale la face du doigt la plus proche de l'axe du pied et face axiale la plus éloignée. Enfin l'adjectif proximal sera utilisé pour désigner une structure proche de l'origine du membre au contraire de distal pour une structure éloignée de celle-ci. (Therin, 1992).

Ces différents éléments sont présentés dans la Figure 1.

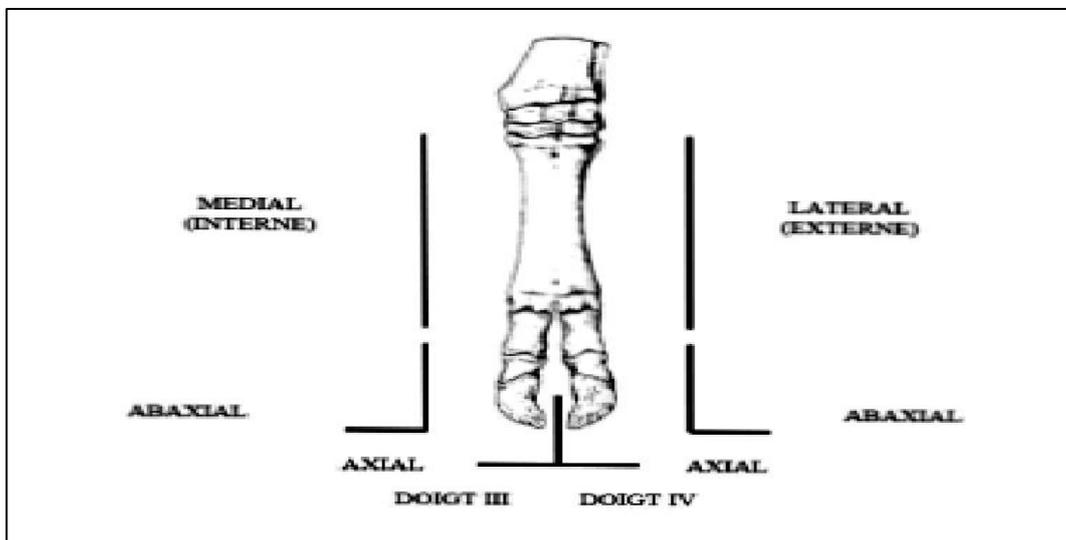


Figure 1 : Terminologie utilisée en anatomie : Exemple de la main gauche du bovin (Greenough et al., 1983)

1.2. Structures osseuses

Dans un premier temps on s'intéressera aux différentes structures osseuses constituant le pied du bovin, de la plus proximale à la plus distale. Le carpe et le métacarpe se rapportent aux membres antérieurs tandis que le tarse et le métatarse sont leurs équivalents dans le pied (membres postérieurs).

1.2.1. Os du carpe

Ils sont organisés en deux rangées (Figure 2), la rangée proximale constituée de quatre os et la distale de deux (Bressou et al., 1978 ; Barone, 2017). Pour la distale, l'os radial du carpe est le plus médial ainsi que le plus volumineux et est situé dans le prolongement du radius. L'os ulnaire du carpe est le plus latéral et répond à l'ulna ainsi qu'au radius. L'os intermédiaire du carpe est quant à lui situé entre les deux et en contact avec le radius. A ces trois os s'ajoute l'os accessoire du carpe situé sur la face palmaire du carpe (Barone, 2017). La rangée distale est quant à elle constituée de deux os, le premier qui est issu de la soudure des os carpaux II et III se nomme l'os capitatotrapézoïde et le second, latéral au premier, est l'os carpal IV ou os crochu. Ces deux os sont en contact avec l'os issu de la fusion des métacarpes III et IV (Barone, 2017).

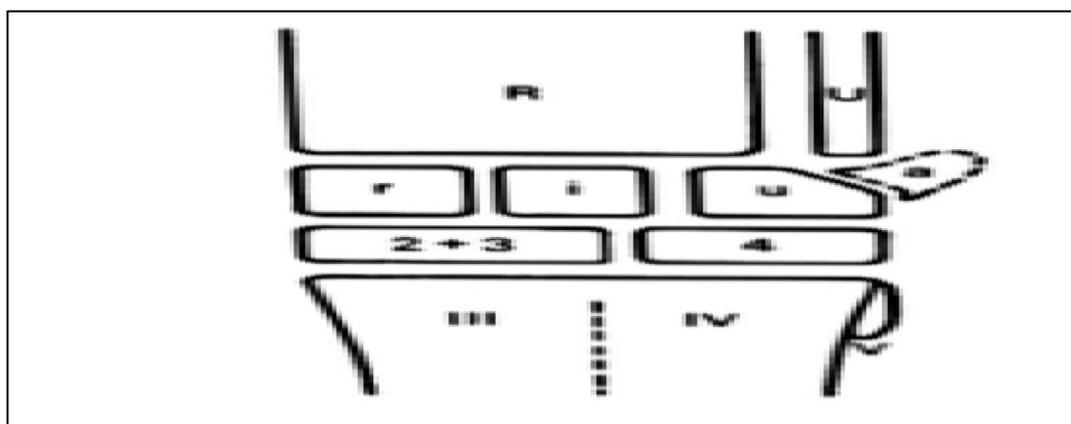


Figure 2 : Représentation schématique des os du carpe (R : Radius, U : Ulna, a : os accessoire du carpe, i : os intermédiaire du carpe, r : os radial du carpe, u : os ulnaire du carpe, 2 – 4 : os carpal 2 à 4, III à V : os métacarpien III à V) (Dyce et al., 2009)

1.2.2. Os du métacarpe

Ils sont au nombre de deux chez le bovin. Le premier, issu de la fusion des os métacarpiens III et IV, est appelé os canon (**Bressou et al., 1978 ; Barone, 2017**), le second est l'os métacarpien V ou os métacarpien rudimentaire situé latéralement au premier et qui est fortement réduit. La fusion des métacarpes III et IV n'est pas complète, comme le montre l'existence de deux têtes distales et des gorges longitudinales situées sur les faces dorsale et palmaire de l'os (**Budras et al., 2003**) (Figure 3). En coupe transversale, un septum osseux est visualisable entre les deux cavités médullaires des os métacarpiens III et IV.

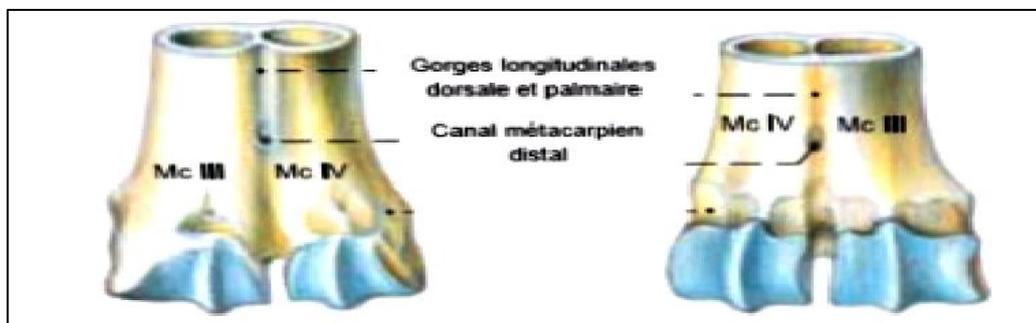


Figure 3 : Vues dorsales et palmaire d'une section distale de l'os canon (Mc III : métacarpe III, Mc IV : métacarpe IV (**Budras et al., 2003**))

1.2.3. Os du tarse

Tout comme le carpe, le tarse est constitué de plusieurs rangés d'os (Figure 4). Il existe une rangée proximale et une rangée distale séparées par l'os central situé entre le talus et les os tarsaux II et III. Cependant chez les bovins, l'os central et l'os tarsal IV ont fusionné pour donner l'os centroquartale (**Budras et al., 2003**). La rangée proximale est l'association de l'os tibial (talus) en face médiale et de l'os fibulaire (calcaneus) en face latérale. Elle répond au tibia et au vestige de la fibula. La rangée distale est constituée de l'os tarsal I (petit cunéiforme), de l'os issu de la fusion des os tarsaux II et III (grand cunéiforme) et de l'os centro-quartale (**Bressou et al., 1978**).

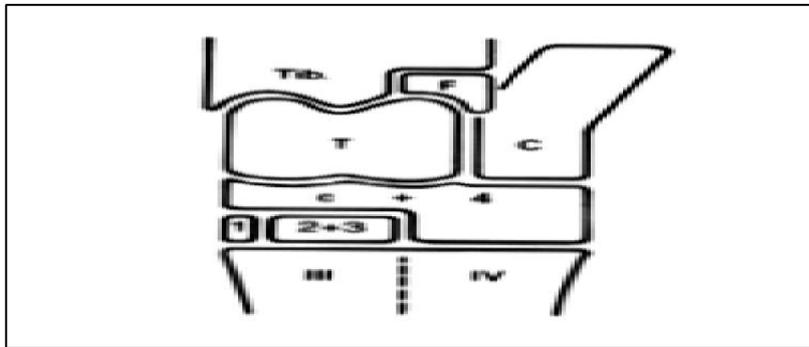


Figure 4 : Représentation schématique des os du tarse chez le bovin. (Tib : tibia, F : Fibula, T : Talus, C : Calcaneus, c : os central du tarse, 1-4 : os tarsal 1 à 4, III-IV : os métatarsien III ou IV) (Dyce et al., 2009).

1.2.4. Os du métatarse

Leur organisation est la même que celle du métacarpe, ils sont en revanche plus longs et leur section est circulaire alors que celle des os du métacarpe est aplatie en face palmaire (Blondaux, 2006).

1.2.5. Doigts

Ils sont au nombre de deux par pied et sont constitués de trois phalanges distinctes ainsi que de six os sésamoïdes (Figure 5). L'existence de deux doigts supplémentaires vestigiaux, les doigts II et V, sont visualisable par de très petits osselets inclus dans les ergots (Barone, 2017)

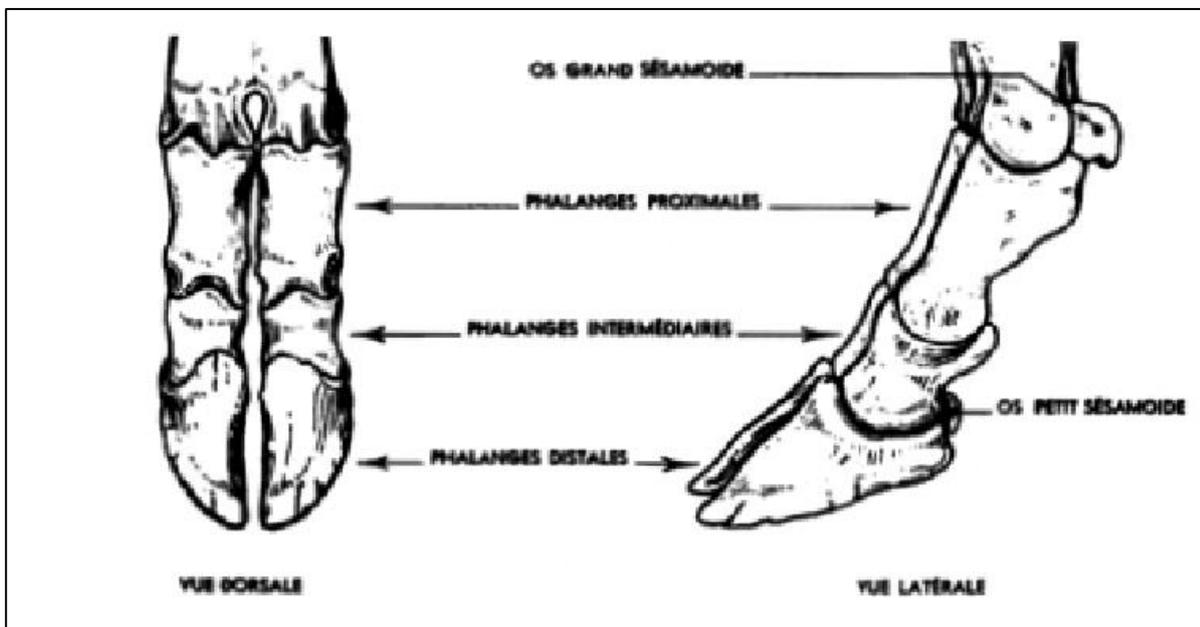


Figure 5 : Ostéologie des doigts d'un pied de bovin (Barone, 2017).

1.2.5.1. Phalange proximale

Elle est considérée comme un os long et est située entre le métacarpe/métatarse et la phalange moyenne. Elle est aplatie sur sa face axiale et possède trois faces et deux extrémités. Son extrémité distale est composée de deux reliefs condyloïdes séparés par une gorge (**Budras et al., 2003**).

1.2.5.2. Phalange moyenne

Il s'agit d'un os court dont le corps est bref et étranglé, sa face dorsale est convexe et sa face palmaire/plantaire est planiforme. L'extrémité proximale possède deux cavités séparées par un relief, le tout permettant une complémentarité avec l'extrémité distale de la phalange proximale (**Budras et al., 2003**). Sur la face palmaire se trouve un relief transversal appelé torus palmaire/plantaire complété d'une formation fibro-cartilagineuse le scutum moyen (**Barone, 2017**). Son extrémité distale est identique à celle de la phalange proximale.

1.2.5.3. Phalange distale

Tout comme la phalange moyenne, il s'agit d'un os court. Celui-ci est le plus distal du doigt et supporte l'onglon de ce dernier, on parle alors de phalange unguéale (**Barone, 2017**). Chez le bovin elle est étroite, allongée et son processus extensorus est développé (**Bressou et al, 1978**), le tendon fléchisseur profond du doigt s'insère dessus. La phalange proximale possède une cavité médullaire, la phalange moyenne n'en possède pas forcément et la phalange distale, qui est un os spongieux, en est dépourvu (**Maggini, 1982**).

1.2.5.4. Os sésamoïdes proximaux

Ils sont au nombre de deux par doigt, situés du côté palmaire ou plantaire et complètent l'articulation métacarpo/métatarso-phalangienne. Pour chaque doigt l'os sésamoïde externe est plus volumineux mais moins allongé que l'os sésamoïde interne (**Bressou et al., 1978**).

1.2.5.5. Os sésamoïde distal

C'est un os plat, situé sur la face palmaire/plantaire de l'extrémité distale de la phalange moyenne et qui aide au renfort de l'articulation interphalangienne distale en donnant appui au tendon du fléchisseur profond du doigt (**Blondaux, 2006**).

1.3. Moyens d'union

1.3.1. Membre thoracique

Chez les bovins, il n'existe pas de muscle ayant un corps charnu situé uniquement dans la main (**Bressou et al., 1978**). Ceux présents ont tous pour origine l'avant-bras ou de la jambe, ainsi les structures anatomiques présentes dans la main sont les tendons de ces muscles. Ils sont à répartir en deux grands groupes, ceux à tendons longs qui se terminent dans le doigt et ceux à tendons courts qui se terminent sur l'extrémité proximale du métacarpe (**Barone, 2017**).

1.3.1.1. Muscles antébrachiaux crâniiaux

La Figure 6 illustre la position des tendons des muscles évoqués dans ce paragraphe.

1.3.1.1.1. Extenseur commun des doigts

Il provient de l'épicondyle latéral de l'humérus et possède deux tendons qui traversent le carpe dans la même gaine synoviale. Le plus large qui est aussi plus crânial est celui de l'extenseur médial du doigt. Il se termine principalement sur la phalange moyenne mais aussi sur la phalange distale du même doigt et sur la phalange proximale du second doigt de la main. Au niveau du paturon, le tendon est rejoint par la branche axiale et abaxiale du muscle interosseux III. Le second tendon de l'extenseur commun des doigts est l'extenseur commun des doigts III et IV dont le tendon se divise au-dessus du paturon. Chaque branche ainsi que sa gaine synoviale se termine sur le processus extensorius de chacune des deux phalanges distales de la main (**Budras et al., 2003**). La fonction de ces muscles est l'extension du carpe et du doigt lors de la protraction ou de la phase d'appui (**Barone, 2017**).

1.3.1.1.2. Extenseur latéral du doigt

Il provient du ligament collatéral latéral. Le tendon du muscle extenseur latéral du doigt est rejoint par les branches du muscle interosseux IV et se termine de la même façon que l'extenseur médial du doigt (**Budras et al., 2003**). Il assure la même fonction que le muscle extenseur commun des doigts (**Barone, 2017**).

1.3.1.1.3. Extenseur radial du carpe

Il provient de la crête épicondylaire de l'humérus et se termine sur la face dorsale de l'os canon. Il est le muscle le plus volumineux de l'avant-bras (**Bressou et al., 1978**). Il est extenseur du carpe lors de la phase de protraction (**Barone, 2017**).

1.3.1.1.4. Muscle extenseur oblique du carpe

Il est enfermé dans une gaine synoviale et se situe à côté du tendon de l'extenseur radial du carpe. Il se termine sur le métacarpe III.

1.3.1.2. Muscles antébrachiaux caudaux

1.3.1.2.1. Muscle ulnaire latéral

Son origine est l'épicondyle latéral de l'humérus et il se termine sur l'os accessoire du carpe et l'os canon. Il limite l'hyper extension du carpe lors de l'appui du membre (**Barone, 2017**).

1.3.1.2.2. Fléchisseur profond des doigts

Il provient de l'épicondyle médial de l'humérus, du bord caudal de l'olécrane et de la face palmaire du radius. Les tendons provenant des différents chefs du muscle fusionnent au niveau du carpe pour donner le tendon perforant qui se divisera à son tour en deux branches s'accrochant sur le tubercule d'insertion situé en face palmaire de la phalange distale (**Budras et al., 2003**). Sa fonction est la flexion du carpe et des doigts, il limite de plus la descente du boulet lors de la phase d'appui du membre (**Barone, 2017**).

1.3.1.2.3. Fléchisseur superficiel des doigts

Provenant de l'épicondyle médial de l'humérus, il reçoit de plus un renfort fibreux provenant du radius, le ligament accessoire. Il se termine en deux branches sur le revers palmaire de la phalange moyenne. Il traverse le carpe accompagné du tendon du fléchisseur profond des doigts par le canal carpien. En région métacarpienne le tendon du fléchisseur superficiel couvre celui du fléchisseur profond, ceux-ci sont séparés par le fascia palmaire. Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, ils sont tous les deux recouverts d'une gaine épaisse, la gaine digitale. Dans la région des os sésamoïdes proximaux, le tendon du fléchisseur superficiel des doigts vient enrouler celui du fléchisseur profond, l'anneau ainsi formé se nomme la manica flexoria. C'est cette structure anatomique qui donne aussi un second nom au tendon du fléchisseur superficiel des doigts : le tendon perforé. Par analogie, celui du fléchisseur profond des doigts peut aussi s'appeler le tendon perforant (**Blondaux, 2006**). Ses fonctions sont les mêmes que le second muscle fléchisseur des doigts à la différence qu'il est uniquement fléchisseur de l'articulation interphalangienne moyenne (**Barone, 2017**).

1.3.1.3. Muscles à tendon court

Leur fonction est la flexion du carpe. Ils sont au nombre de trois : le muscle rond pronateur et les fléchisseurs radial et ulnaire du carpe (**Budras et al., 2003**).

1.3.1.4. Muscles propres de la main

Ce sont les muscles interosseux III et IV situés sur la face palmaire de la main. Ils s'attachent au métacarpe et se terminent sur l'os sésamoïde et le tendon du muscle extenseur correspondant. Ils étaient auparavant nommés ligaments suspenseurs du boulet en lien avec leur fonction : le maintien de l'angle métacarpo-phalangien lors de la phase d'appui (**Blondaux, 2006**).

1.3.1.4.1. Fascias et gaines de la main

Dans la main lorsque les tendons des muscles passent au niveau d'une articulation, ceux-ci sont entourés d'une gaine visant à faciliter leur mouvement et assurer leur contention. Une gaine est formée de deux feuillets : un superficiel et un profond. Au niveau de l'articulation, le fascia se renforce avec des fibres transversales et assure alors le rôle du feuillet superficiel. Le feuillet profond quant à lui a une organisation qui peut différer, il peut ainsi être une capsule articulaire par endroits ou associé à d'autres structures fibreuses. Dans la gaine, une synoviale vaginale entoure le tendon. Elle comprend de la même façon un feuillet pariétal qui est au contact des parois de la gaine, un feuillet tendineux au contact du tendon et le mésotendon permettant de les mettre en continuité. Ce dernier permet le passage des nerfs et des vaisseaux sanguins destinés au tendon. Cette synoviale s'étend plus proximale et plus distale que la gaine tendineuse donnant deux récessus : le récessus proximal et le récessus distal (**Blondaux, 2006**).

1.3.1.4.1.1. Fascia dorsal

Sur la face dorsale de la main le fascia dorsal est la continuité du fascia antébrachial. Le feuillet superficiel participe à l'élaboration du rétinaculum des extenseurs alors que le feuillet profond correspond à la capsule articulaire dorsale du carpe (**Barone, 2017**), (Figure 7).

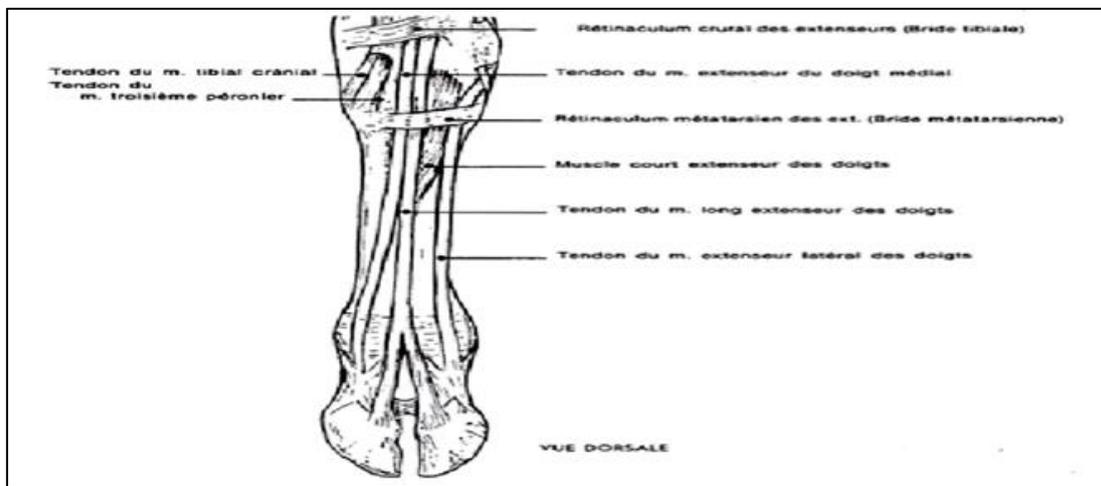


Figure 6 : Tendons du pied du bœuf, face dorsale. (Barone, 2017)

1.3.1.4.2. Fascia palmaire

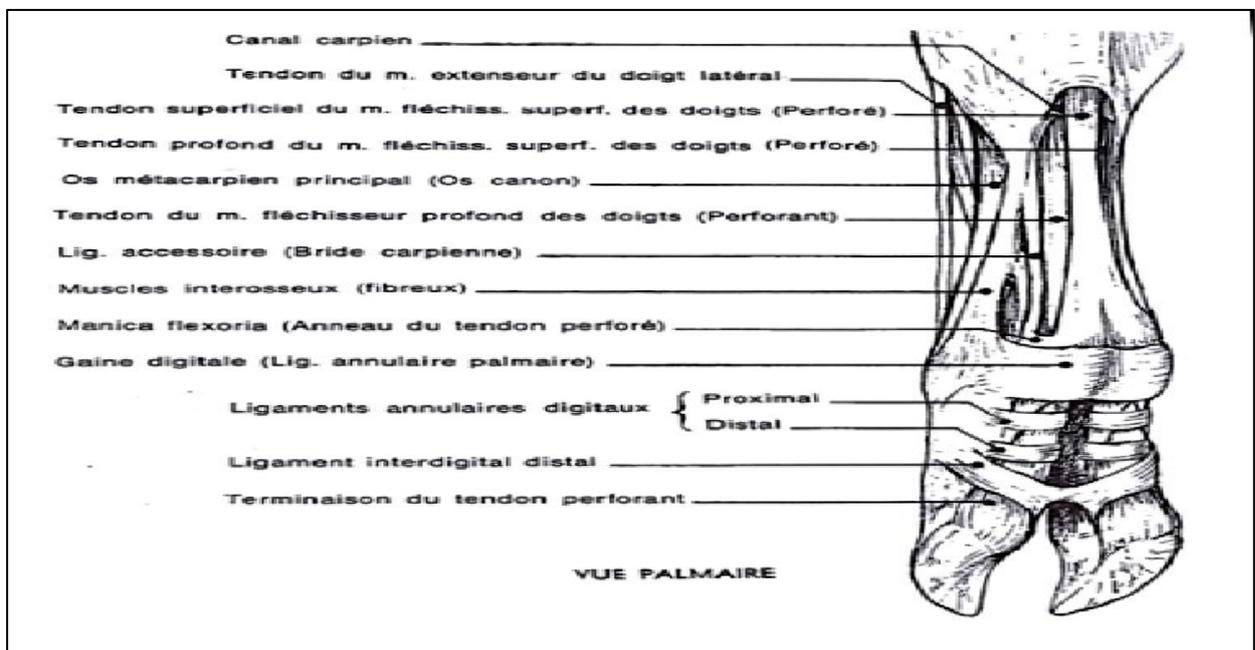


Figure 7 : Tendons de la main du bœuf, face palmaire. (Barone, 2017)

Sur la face palmaire du carpe (Figure 7) se trouve le canal carpien. Il est délimité en surface par le rétinaculum des fléchisseurs et en profondeur par la capsule articulaire palmaire du carpe. Les tendons des muscles fléchisseurs profond et superficiel des doigts passent au travers du canal carpien dans une seule et même synoviale vaginale. Toujours sur la face palmaire plus distalement se trouve le fascia palmaire qui, bien qu'ayant la même organisation que le fascia dorsal, est beaucoup plus développé. Le feuillet superficiel est constitué de trois ligaments annulaire : le ligament annulaire palmaire en regard des os sésamoïdes proximaux, le ligament annulaire digital proximal en regard de la phalange proximale et le ligament annulaire digital distal en regard des deux dernières phalanges. Le feuillet profond de la gaine digitale est formé de la face palmaire des phalanges mais aussi de formations fibreuses telles que le scutum

proximal formé des os sésamoïdes proximaux et du ligament intersésamoïdien ou scutum moyen (**Barone, 2017**).

Il existe une seconde structure anatomique permettant aux tendons de coulisser plus facilement : les bourses synoviales. À la différence des gaines synoviales, celles-ci n'entourent pas le tendon mais s'appliquent uniquement sur sa face plus profonde. La paroi de ces bourses est formée par une membrane synoviale capable de sécréter la synovie et de remplir la bourse. Dans la main il existe deux bourses synoviales : la bourse subtendineuse des tendons extenseurs des doigts et la bourse podotrochléaire. La première est située sur la face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne et sépare le tendon extenseur des doigts de la capsule articulaire dorsale du boulet. La seconde est située entre le tendon fléchisseur profond du doigt et l'os sésamoïde distal (**Barone, 2017**).

1.3.1.5. Ligaments de la main

Leur rôle est de renforcer la capsule articulaire là où les mouvements doivent être limités. Ils peuvent être classés en trois groupes : les ligaments intersésamoïdiens unissant deux os sésamoïdes, les ligaments sésamoïdo-phalangiens unissant les os sésamoïdes aux phalanges proximale et moyenne et les ligaments métacarpo-phalangiens unissant l'os métacarpien III à l'ensemble sésamoïdo-phalangien (**Bressou et al., 1978**)

1.4. Membre pelvien

1.4.1. Muscles jambiers crâniens

1.4.1.1. Muscle péronier antérieur

Il s'attache d'un côté dans la fosse de l'extenseur du fémur et se termine sur l'os tarsal issu de la fusion des os tarsaux II et III sous le ligament collatéral latéral et sur les métatarses II et IV. Il est perforé par le tendon du muscle tibial crânial (**BUDRAS et al, 2003**).

1.4.1.2. Muscle tibial crânial

Provenant de la fosse tibiale et du condyle tibial, il fusionne avec le vestige du muscle long extenseur du doigt I. Il se termine sur l'os tarsal I et sur les métatarses III et IV. C'est un muscle fléchisseur du pied (**Barone, 2017**).

1.4.1.3. Muscle long extenseur du doigt

Prenant naissance dans la fosse de l'extenseur du fémur, son organisation est similaire à celle de l'extenseur commun des doigts de la main. Il se divise en deux branches : une latérale superficielle qui donne l'extenseur des doigts III et IV et une médiale profonde qui donne l'extenseur médial des doigts, l'extenseur du doigt III (**Budras et al., 2003**). Ce muscle est extenseur du grasset, fléchisseur du tarse et extenseur des doigts ; il intervient dans la flexion du pied (**Barone, 2017**).

1.4.1.4. Muscle extenseur latéral du doigt

Extenseur de la phalange, aussi appelé extenseur du doigt IV, il provient de l'extrémité fibreuse de la fibula et se termine en face dorsale de la phalange proximale du doigt IV (**Barone, 2017**)

1.4.2. Muscles jambiers caudaux

1.4.2.1. Muscle gastrocnémien

Il possède deux branches proximales provenant de la face supra-condyloire du fémur et se termine sur la tubérosité calcanéenne. Ces deux branches sont séparées presque jusqu'à la fin du muscle (**Budras et al., 2003**). Il est fléchisseur du grasset et extenseur du tarse tout en stabilisant le jarret lors de la phase d'amortissement (**Barone, 2017**)

1.4.2.2. Muscle fléchisseur superficiel des doigts

Passant entre les deux branches du muscle gastrocnémien, ce muscle a par ailleurs la même origine que la branche latérale du muscle gastrocnémien sur la fosse supra-condyloire du fémur. Il se termine sur le scutum moyen de chaque phalange moyenne (**BUDRAS et al., 2003**). Sa fonction est la flexion des phalanges moyennes par rapport aux phalanges proximales, la flexion du doigt sur métatarse et l'extension de la jambe, enfin il participe passivement au soutien du membre lors de la locomotion (**Barone, 2017**). Il est l'équivalent du muscle perforé de la main.

1.4.2.3. Muscle fléchisseur profond des doigts

De même, il existe un muscle ayant un rôle similaire au muscle perforant de la main : le fléchisseur profond des doigts. Il correspond à un ensemble de trois muscles : le muscle tibial caudal, le fléchisseur latéral des doigts et le fléchisseur médial des doigts. Ces trois muscles voient leurs tendons fusionner pour donner le fléchisseur commun profond des doigts qui a la

même organisation que son homologue situé dans la main. Ces trois muscles ont pour origine la fibula, le condyle latéral du tibia et la face plantaire du tibia (**Budras et al, 2003**). Leurs fonctions sont l'extension du tarse, la flexion des doigts et le soutien des articulations lors des déplacements (**Barone, 2017**).

1.4.2.4. Muscle long fibulaire

Anciennement appelé le muscle long péronier latéral, il se trouve sur la face plantaire du tarse et s'accroche à l'os tarsal I (**Barone, 2017**).

1.4.3. Muscles propres du pied

Chez les bovins l'organisation des muscles propres de la main et du pied sont relativement les mêmes, cependant on note dans le pied la présence du muscle court extenseur des doigts (**Blondaux, 2006**).

1.4.4. Fascias, ligaments, et gaines du pied

Leur organisation est très similaire à celle de ceux se trouvant dans la main (Figure 8) (**Blondaux, 2006**).

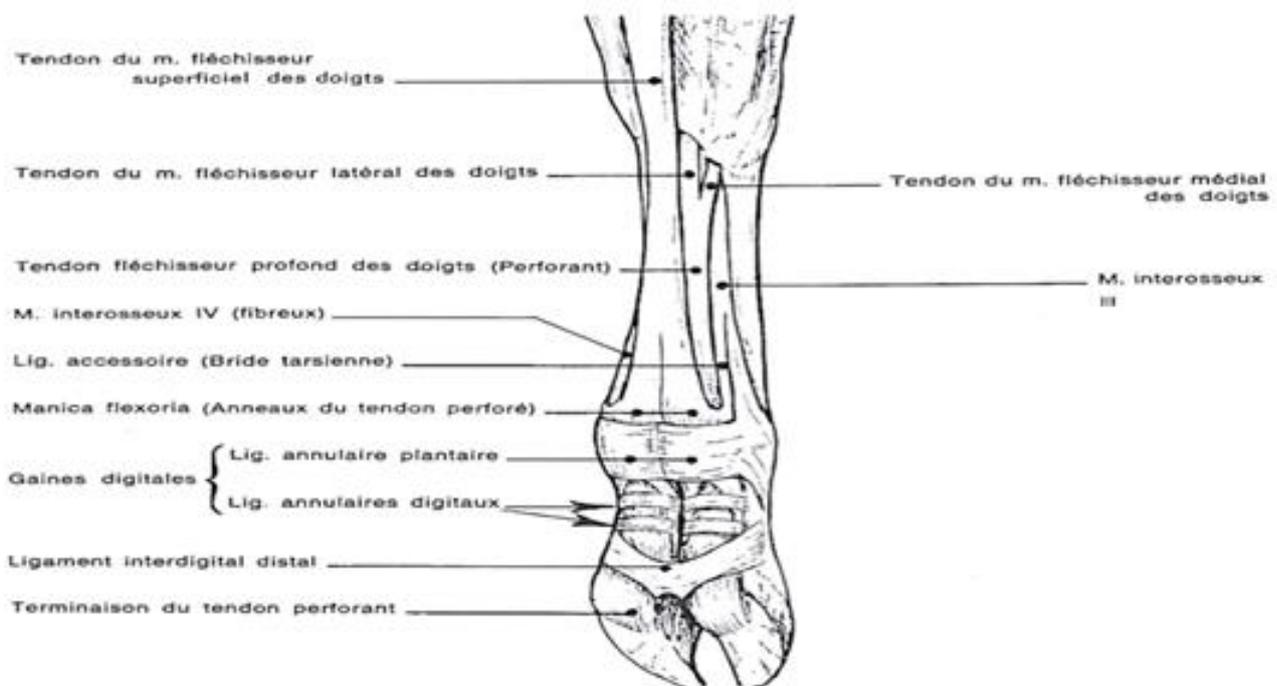


Figure 8 : Tendons du pied du bœuf, face plantaire. (**Barone, 2017**)

1.5. Innervation de la main et du pied

1.5.1. Innervation de la main

Celle-ci est assurée par plusieurs nerfs devant assurer la motricité et la sensibilité de la main, Chaque doigt possède quatre nerfs : deux palmaires et deux dorsaux.

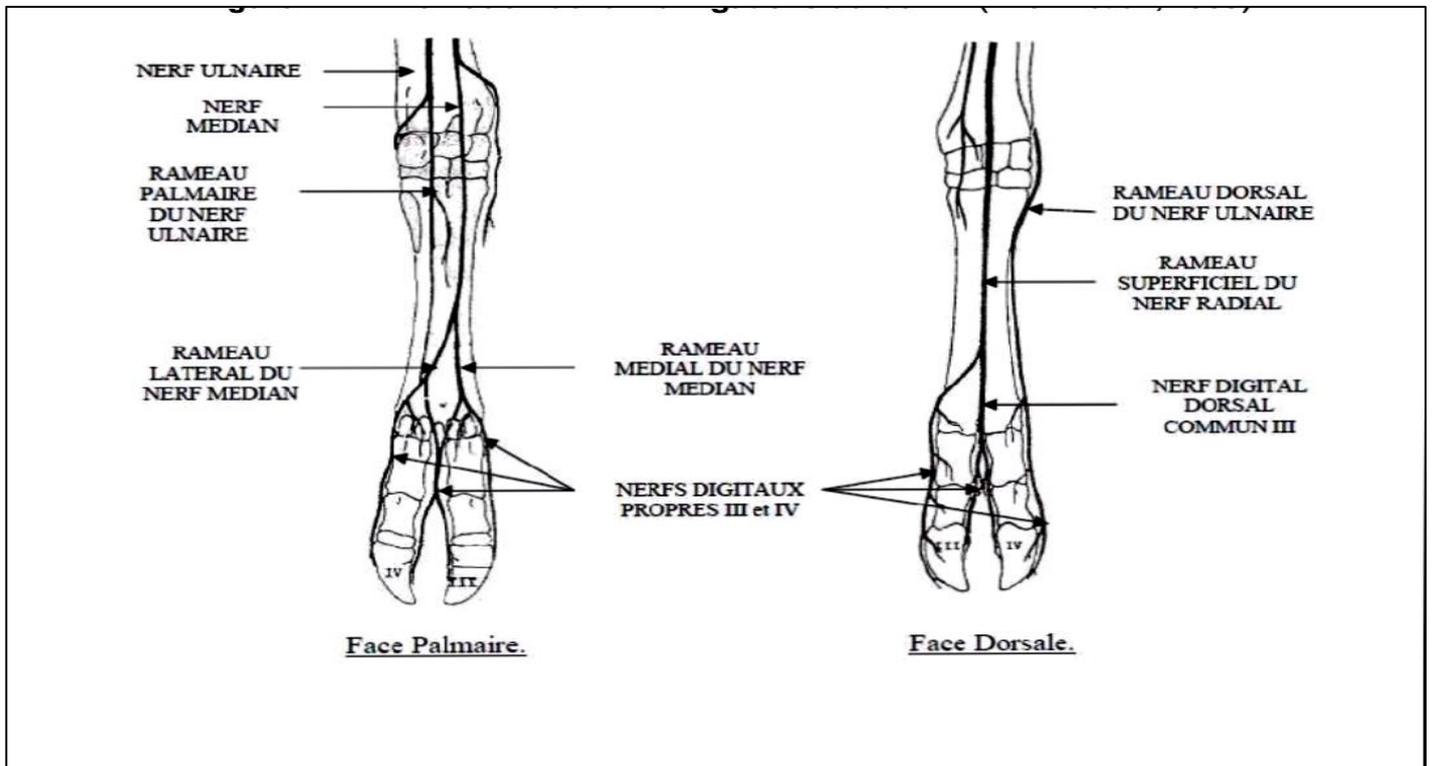


Figure 9 : Innervation de la main gauche du bovin. (THERIN et al, 1988)

1.5.1.1. Nerf radial

La branche superficielle du nerf radial passe dorsomédialement au carpe. Il peut être palpé au niveau de la moitié du métacarpe. Il donne à cet endroit les nerfs dorsaux communs des doigts II et III. Le premier donnera ensuite le nerf axial dorsal du doigt II (ergot médial) et le nerf abaxial dorsal du doigt III. Le second rejoint l'espace interdigité pour donner le nerf axial dorsal du doigt III et celui du doigt IV (BUDRAS et al, 2003).

Ce nerf est moteur pour les muscles extenseurs de la main et sensitif pour le territoire cutané de la face dorsale de la main (Barone et Simoens, 2010).

1.5.1.2. Nerf médian

Il se trouve en face palmaire et arrive dans la main par le canal carpien. Au niveau du métacarpe, il se divise en deux branches donnant un rameau médial innervant le doigt III et un

rameau latéral innervant le doigt IV. Chacun de ses rameaux se divisant à son tour pour donner un rameau axial et un rameau abaxial pour le doigt innervé (**Budras et al, 2003**).

Le nerf médian est moteur pour les muscles fléchisseurs profond et superficiel des doigts et sensitif pour la face palmaire de la main (**Barone et Simoens, 2010**).

1.5.1.3. Nerf ulnaire

Il se divise en deux rameaux, un dorsal et un palmaire, au milieu de l'avant-bras.

Le rameau palmaire se divise à nouveau en deux branches, une superficielle et une profonde. La branche profonde rejoint alors les muscles interosseux alors que la branche superficielle fusionne avec le nerf médian pour donner le nerf digital commun palmaire IV. Il se divisera alors en un rameau axial innervant le doigt V (ergot latéral) et un abaxial pour innerver le doigt IV (**Budras et al, 2003**).

Le rameau dorsal rejoint la face dorsale environ deux centimètres proximement à l'os accessoire du carpe et reste sur la face latérale du carpe. Il devient le nerf commun du doigt IV. Au niveau de la zone dorsolatérale du boulet, il donne naissance au nerf axial dorsal du doigt V. L'autre partie du nerf deviendra le nerf abaxial dorsal du doigt IV (**BUDRAS et al, 2003**). Ce nerf est moteur pour le fléchisseur superficiel des doigts, pour le chef ulnaire du fléchisseur profond du doigt et sensitif pour la région digitale palmaire (**Barone et Simoens, 2010**).

1.5.2. Innervation du pied

L'organisation de l'innervation est la même que dans les doigts de la main, avec quatre nerfs par doigt (Figure 10). Le nerf tibial se divise pour donner le nerf plantaire latéral et le nerf plantaire médial.

1.5.2.1. Nerf plantaire latéral

Il descend en profondeur et latéro-distalement pour rejoindre le métatarse. Au niveau de son croisement avec le tendon du fléchisseur profond il donne un rameau profond qui rejoint les muscles interosseux III et IV, le reste prend le nom de nerf digital commun plantaire IV. Ce dernier donne un rameau innervant la face plantaire axiale du doigt V et un autre la face plantaire abaxiale du doigt IV (**Budras et al., 2003**).

1.5.2.2. Nerf plantaire médial

Il descend le long du côté médial du tarse et du métatarse, il se divise au tiers distal du métatarse pour donner le nerf digital commun plantaire II et le nerf digital commun plantaire III. Le premier donne un rameau qui innerve la face plantaire axiale du doigt II et un autre qui innerve la face plantaire abaxial du doigt III. Le second rejoint le milieu de la phalange proximale et se divise en un rameau innervant la face axiale et plantaire du doigt III et un autre faisant de même pour le doigt IV. Chacun de ces nerfs reçoit une branche du nerf dorsal superficiel et du nerf dorsal profond (**Budras et al., 2003**).

Les nerfs plantaires sont sensitifs pour la face plantaire du pied. Le nerf tibial lui est moteur pour les muscles jambiers caudaux (**Barone et Simoens, 2010**).

1.5.2.3. Nerf fibulaire superficiel

Il donne proximatement un rameau dorsal : le nerf digital commun dorsal du doigt IV. Celui-ci se sépare en deux rameaux pour innerver la face axiale et dorsale du doigt V d'une part et la face dorsale et abaxiale du doigt IV d'autre part. Le rameau principal du nerf fibulaire superficiel se divise au niveau du tiers proximal du métatarse pour donner le nerf digital commun dorsal III et le nerf digital commun dorsal II. Ce second rameau innerve la face dorsale axiale du doigt II et la face dorsale abaxiale du doigt III. Le nerf digital commun III rejoint l'espace interdigital pour innerver les faces axiales dorsales des doigts III et IV. Juste avant d'innerver ces territoires il envoie une branche au nerf dorsal profond du doigt III (**BUDRAS et al, 2003**).

Ces nerfs sont moteurs pour le muscle extenseur latéral du doigt IV et sensitifs pour la région crano-latérale de la jambe et de la main (**Barone et Simoens, 2010**).

1.5.2.4. Nerf fibulaire profond

Il rejoint l'espace interdigité par la face dorsale du métatarse. Il prend alors le nom de nerf métatarsien dorsal III, reçoit une branche du nerf fibulaire superficiel et se divise pour rejoindre les nerfs digitaux plantaires axiaux (**Budras et al., 2003**).

Ces nerfs sont moteurs pour le muscle extenseur commun des doigts et sensitifs pour la face cutanée dorsale du métatarse et des doigts (**Barone et Simoens, 2010**).

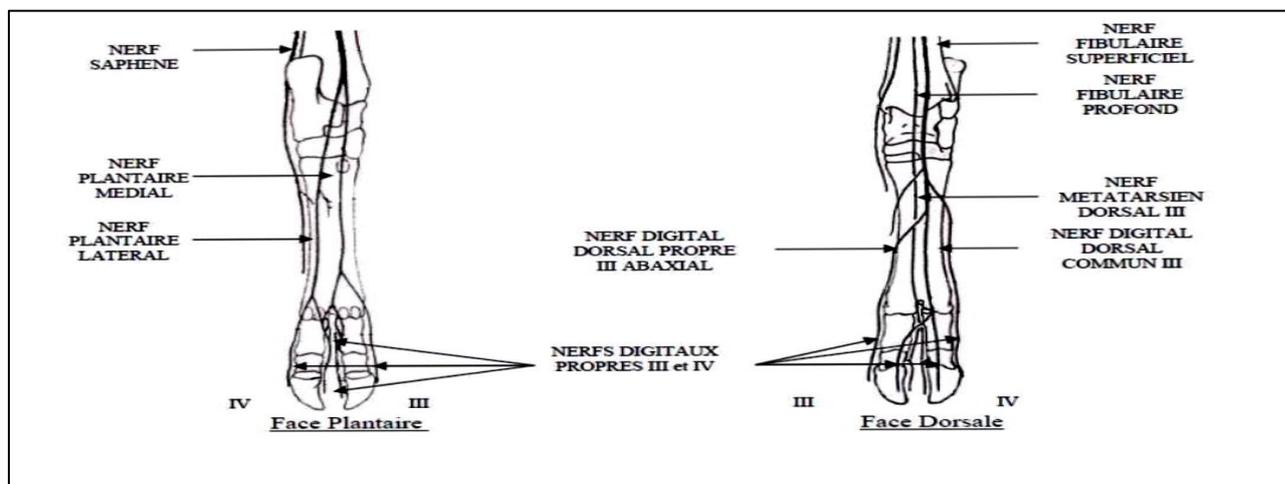


Figure 10 : Innervation du pied du bovin. (**Blondaux, 2006**)

1.6. Vascularisation de la main et du pied

De façon générale les artères et les veines suivent le même trajet et présentent les mêmes divisions que les nerfs.

1.6.1. Vascularisation du pied

Sur la face plantaire (figure 11), on retrouve les artères et veines plantaires médiales suivant le trajet du nerf tibial. Ainsi, elles se situent sur la face médiale du tarse et du métatarse et sont recouvertes par le fascia. Au niveau du métatarse, elles prennent place dans l'espace entre les tendons du muscle interosseux et celui de fléchisseur profond des doigts prenant alors le nom de branches superficielles de l'artère et veine plantaires superficielles. Elles se séparent ensuite donnant naissance aux artères et veines digitales plantaires des doigts II et III. Suivant alors la séparation expliquée pour les nerfs similaires, elles se divisent pour donner les artères et veines digitales plantaires axiales II et III et digitales plantaires abaxiales III et IV. Il est à noter que l'artère et la veine digitales plantaires communes III s'anastomosent avec l'artère et la veine métatarsiennes dorsales via l'artère et la veine interdigitées (**Budras et al., 2003**). Toujours sur la face plantaire se trouvent l'artère et la veine plantaires latérales qui suivent le trajet du nerf plantaire latéral. Juste après avoir rejoint latéralement le tendon du fléchisseur profond des doigts distalement au tarse, elles prennent le nom d'artère et veine digitales plantaires

Communes IV après avoir émis des rameaux en direction des muscles interosseux III et IV. Elles se distribueront alors de la même façon que l'artère et la veine digitales plantaires communes III pour donner les artères et les veines digitales propres axiales V et digitales propres abaxiales

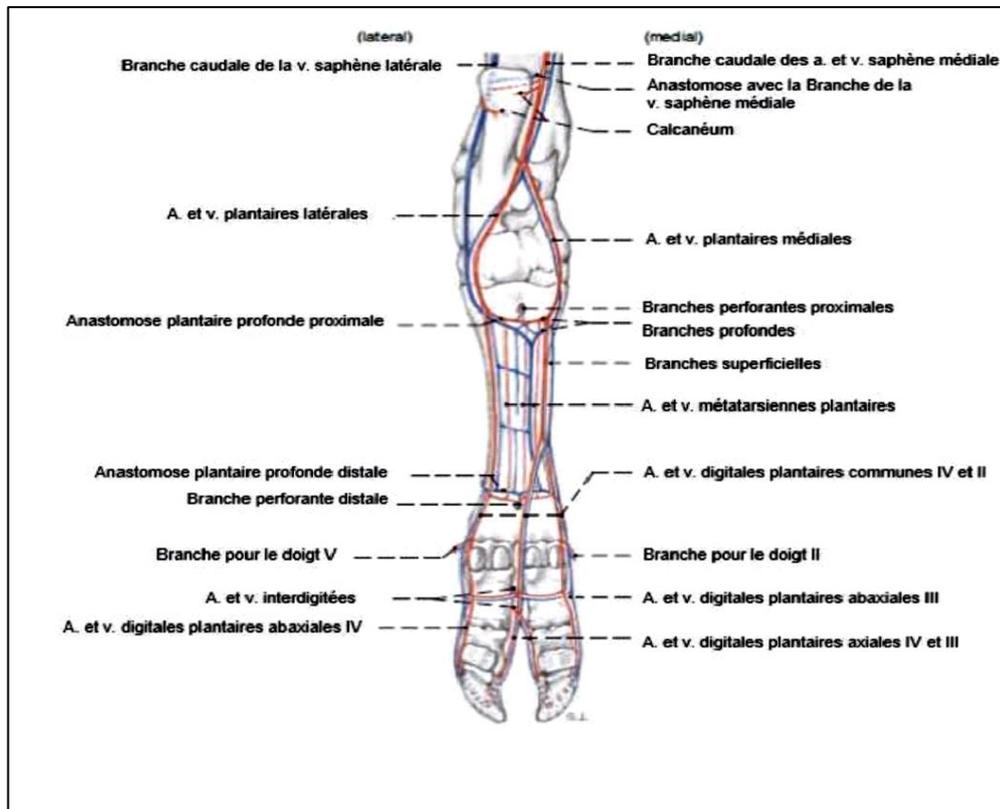


Figure 11 : Artères et veines du pied du bœuf en vue palmaire. (Budras et al., 2003)

IV (Budras et al., 2003). Les artères digitales propres axiales III et IV émettent un rameau en direction de leur bulbe respectif et descendent en longeant les phalanges. Arrivées au niveau de leur onglon, elles émettent des artères en direction du pododerme et du coussin coronaire avant de pénétrer dans leur phalange distale associée par le foramen axial. Après ceci, elles se répandent en un réseau artériel interconnecté qui vascularise les dermes coronaires, pariétaux, bulbaires et solaires associés. Ces systèmes artériels pododermiques s'anastomosent en direction plantaire avec l'artère du bulbe. Le retour sanguin de ces vaisseaux est assuré de façon similaire avec un réseau de veines interconnectées drainant le sang situé dans les capillaires de la phalange, de la paroi, de la sole et du bulbe. Il est à noter que dans le pododerme, afin de faciliter le retour veineux, il existe des valves (Vermunt et Leach, 1993). Sur la face dorsale se trouvent presque uniquement des veines assurant le retour veineux depuis les structures étudiées précédemment. Les veines digitales dorsales propres axiales III et IV

direction plantaire avec l'artère du bulbe. Le retour sanguin de ces vaisseaux est assuré de façon similaire avec un réseau de veines interconnectées drainant le sang situé dans les capillaires de la phalange, de la paroi, de la sole et du bulbe. Il est à noter que dans le pododerme, afin de faciliter le retour veineux, il existe des valves (**Vermunt et Leach, 1993**). Sur la face dorsale se trouvent presque uniquement des veines assurant le retour veineux depuis les structures étudiées précédemment. Les veines digitales dorsales propres axiales III et IV débouchent dans la veine digitale dorsale commune III qui remonte le long de l'axe du membre pour fusionner avec la veine digitale dorsale commune IV et donner la branche crâniale de la saphène latérale (**Vermunt et Leach, 1993 ; Budras et al., 2003**).

1.6.2. Vascularisation de la main.

Elle est assurée par les artères médiane, radiale, collatérale ulnaire et interosseuse qui se sont anastomosées au niveau du carpe (Figure 12). Les vaisseaux issus de ces différentes artères se déploient dans la main de façon similaire au pied afin de donner pour chaque doigt deux artères dorsales et deux palmaires qui s'anastomosent par endroits. Le retour veineux quant à lui comporte un réseau superficiel collectant le sang provenant des capillaires du derme de l'onglon en prenant un nom différent en fonction du territoire drainé : solaire, pariétal ou coronaire. Un second réseau plus profond assure lui le drainage des structures internes et est constitué pour chaque doigt de deux veines digitales palmaires propres et de deux veines digitales propres dorsales. Elles donneront ensuite les veines digitales communes qui donneront la veine céphalique (**Blondaux, 2006**).

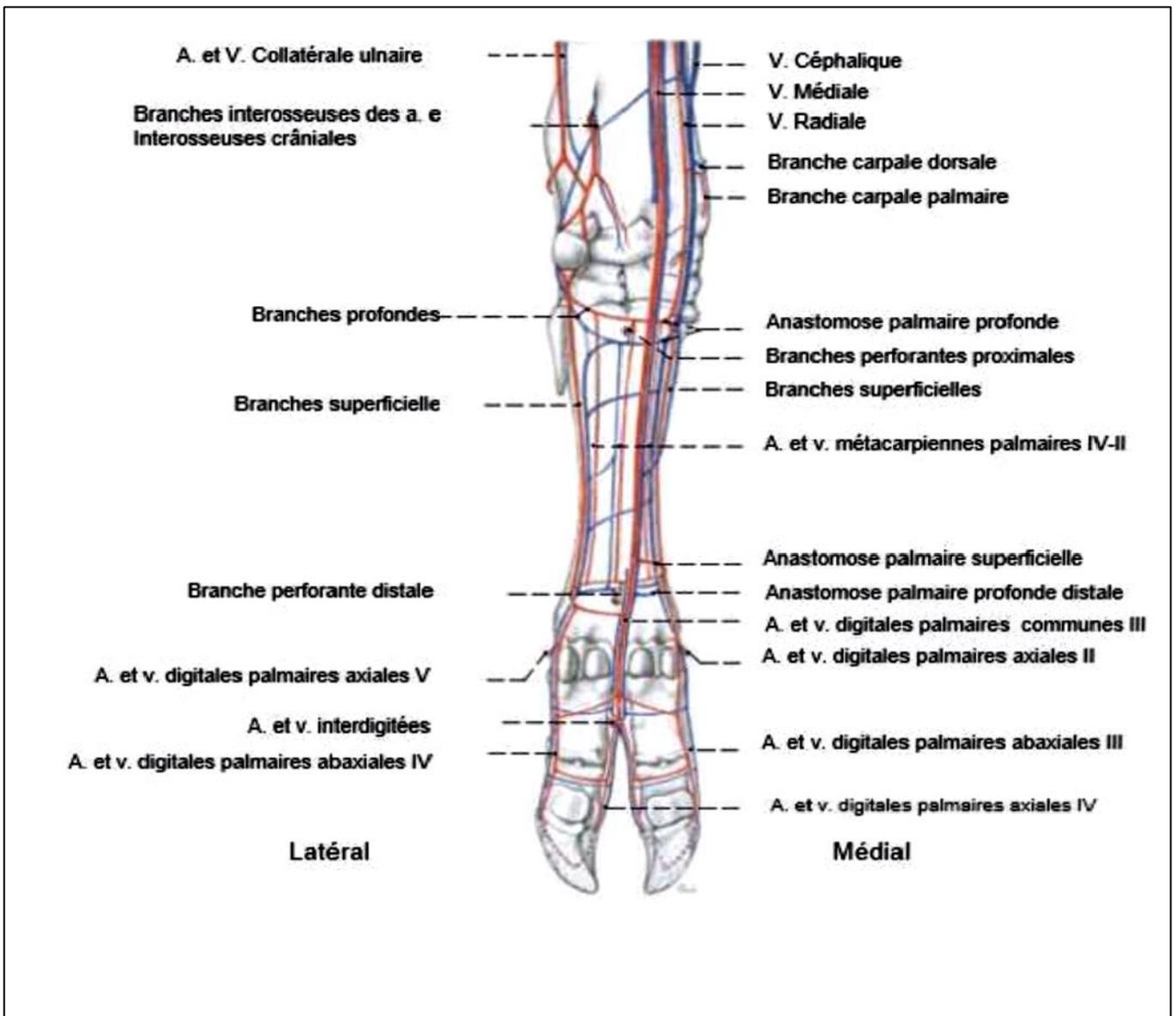


Figure 12 : Artères et veines de la main du bœuf en vue palmaire. (Budras et al., 2003).

Chapitre 02 Classification, appréciation et incidence des boiteries

2.1. Introduction

Les boiteries sont un symptôme d'une maladie de l'appareil locomoteur et on les a classées selon le signe, dont le quel, l'animal s'est présenté par la consultation. L'interprétation des signes peut suggérer le lieu et la gravité de la lésion, selon la classification (**Paul P.R GREENOUGH 1981**), nous avons classés les boiteries en 04 catégories :

2.2. Classification

2.2.1. Boiterie d'appui

Ce type de boiterie met en cause un organe essentiel de support du membre. L'animal cherche à diminuer la douleur provoquée par le poids du corps en réduisant la durée de la phase d'appui du pas (contact de l'onglon avec le sol). Les boiteries d'appui sont généralement dues à des lésions très douloureuses (abcès de la sole, fracture parcellaire).

2.2.2. Boiterie de soutien :

Cette forme de boiterie résulte aussi d'une tentative pour diminuer la douleur. La marche est modifiée de façon à diminuer la mise à l'épreuve de l'organe atteint, articulation ou ligament par exemple. Il s'agit d'un effort volontaire pour diminuer l'usage d'une partie du membre, en réduisant son extension ou sa flexion par exemple. Les abductions et adductions anormales, l'appui préférentiel sur un onglon ou une partie d'onglon sont des manifestations de boiterie de soutien.

2.2.3. Boiterie mécanique

La boiterie mécanique est involontaire. Les ruptures de muscles ou de ligaments ou les lésions nerveuses provoquent ce type de boiterie, qui est souvent caractéristique de la lésion en cause.

2.2.4. Boiterie mixte

Malheureusement pour le clinicien, la plupart des boiteries sont mixtes. La classification est importante pour l'appréciation de l'origine des symptômes. Le clinicien a souvent des difficultés à interpréter les signes d'une boiterie donnée. La meilleure méthode est de se concentrer d'abord sur les caractères du membre à l'appui, puis sur les modifications de la démarche et enfin sur les aspects plus mécaniques du problème. Cela demande du temps et de la patience avec certaines vaches. L'inspection est généralement plus utile dans le diagnostic des boiteries

hautes que celles des doigts. La compétence doit être acquise par expérience, malgré le recours fréquent à d'autres moyens de diagnostics.

2.3. Evaluations de la démarche des vaches laitières

Les vaches de l'élevage bovin laitier ont été utilisées pour faire des notations de locomotion. Une évaluation de la locomotion se fait en attribuant à chacune des vaches une note qui varie de 1 jusqu'à 5 et ceci selon la grille ci-dessous (Figure 13) de (Sprecher et al., 1997). La vache qui porte un score de trois et plus est considérée malade (boiteuse).



Figure 13 : Notation de la motricité des vaches laitières (Sprecher et al., 1997).

- **1. Normale** : se tient debout et marche normalement, jambes bien placées.
- **2. Légèrement boiteuse** : se tient debout mais le dos plat, mais courbe le dos en marchant, la démarche est légèrement anormale.
- **3. Modérément boiteuse** : se tient debout et marche avec le dos courbé, enjambée courte avec une ou plusieurs pattes. Un léger affaissement des ergots du membre opposé au membre affecté peut être observé.

➤4. **Boiteuse** : se tient debout et marche avec le dos courbé. Favorise une ou plusieurs pattes, mais peut encore mettre du poids dessus. Un affaissement des ergots du membre opposé au membre affecté est observé.

➤5. **Boiteuse** : dos courbé, refuse de mettre du poids sur une seule patte. Peut refuser ou à beaucoup de difficultés à se lever.

2.4. Evaluation de la propreté du troupeau :

Pour une meilleure évaluation de la propreté du bâtiment d'élevage, considéré comme facteur majeur de risque de boiteries des bovins. L'évaluation de la propreté du troupeau est réalisée en jugeant la propreté des pattes arrière (**Dufour et al. 2010**) et de l'état général (**Interbev., 2009**) par des grilles de notation (Figure 14).

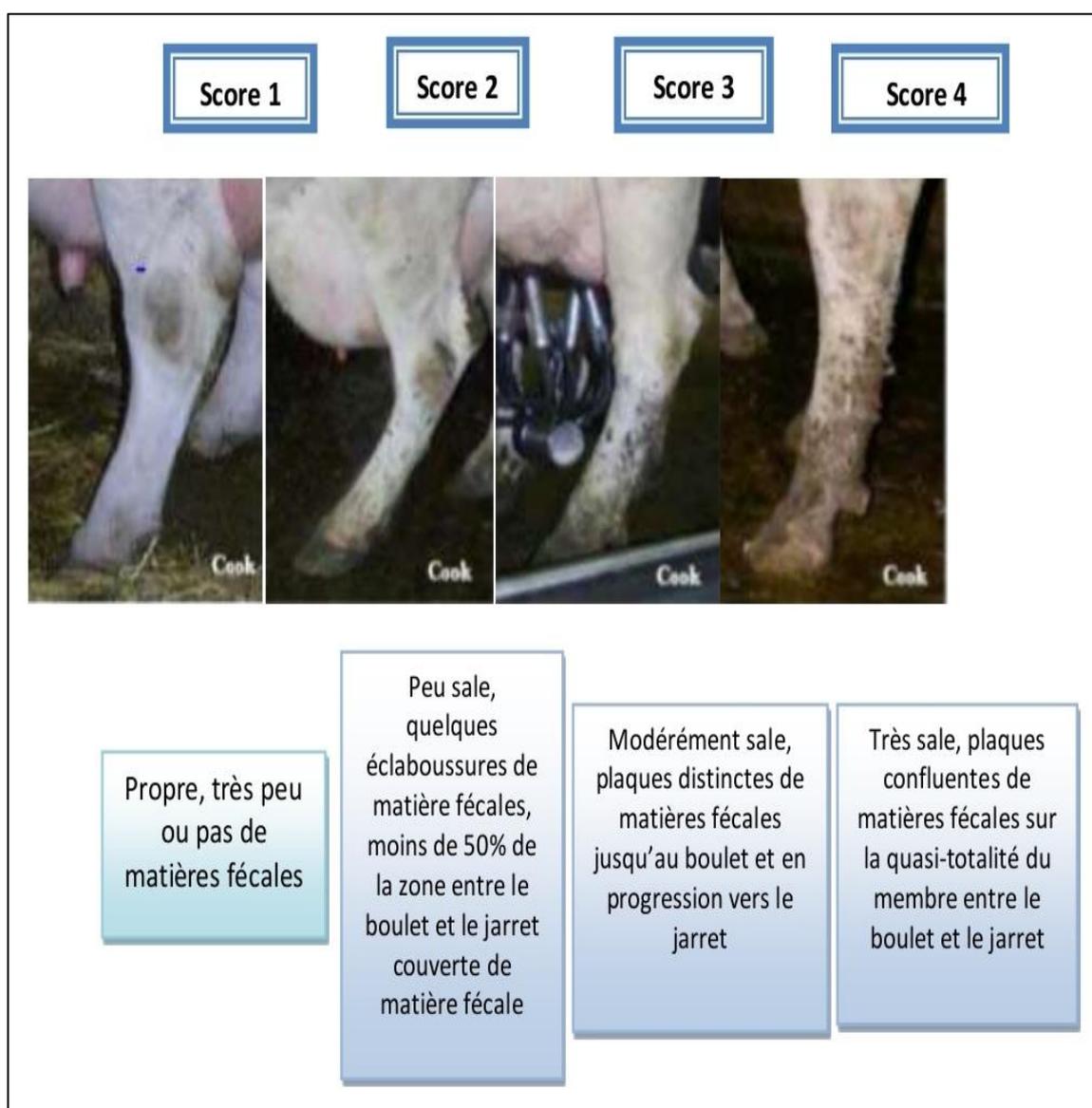


Figure 14 : Notation de la motricité des vaches laitières (**Sprecher et al., 1997**).

2.5. Incidence des boiteries

La répartition des vaches selon la grille d'évaluation de la locomotion est présentée dans la Figure 15.

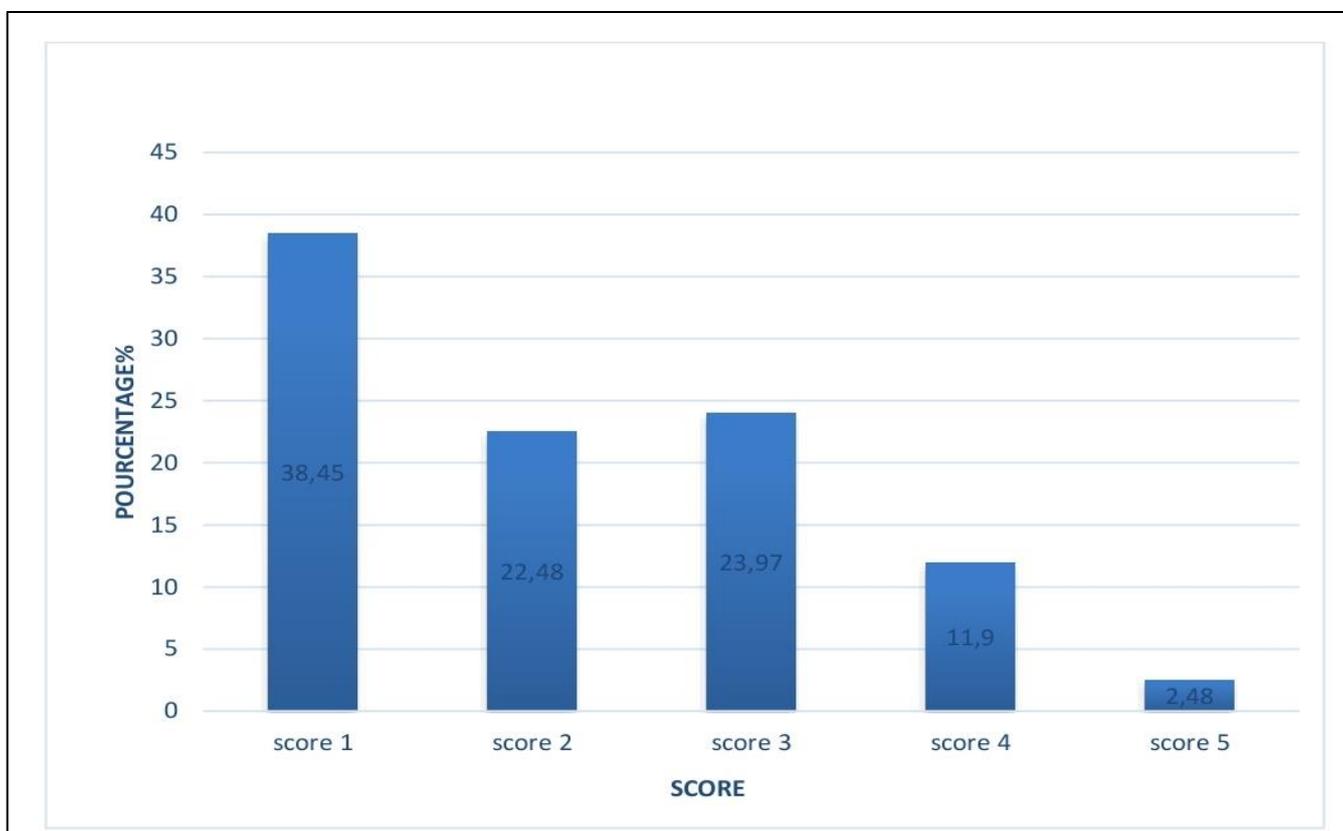


Figure 15 : Répartition des vaches selon la grille d'évaluation de la locomotion (**Sprecher et al., 1997**).

La figure 15 montre que les scores 1, 2 et 3 présentent respectivement des pourcentages de 38,45%, de 22,84% et de 23,97%. Pour les scores 4 et 5, le pourcentage des vaches sont respectivement de 11,9% et de 2,84%. Ces résultats ne coïncident pas avec les résultats de (**Mounier et al., 2009**), qui ont trouvé que dans un troupeau , 80% des vaches doivent avoir une note de 1 ou 2, moins de 15% une note de 3, moins de 4% une note de 4 et moins de 1% Une note de 5. Les boiteries doivent être détectées le plus tôt possible en observant soigneusement la démarche et le maintien des animaux. Plus l'animal présente des signes visibles de boiterie, plus le stade pathologique du pied est avancé. Les vaches qui obtiennent un score plus que 2 devraient être examinées et se faire parer les sabots pour éviter des problèmes plus graves comme ont indiqué (**Gourreau et Bendali., 2008**). Les résultats au niveau de la ferme Chergui ont montré que les vaches souffrant des pathologies des pieds présentent 38,71% (score > 2) de l'effectif total c'est un pourcentage élevé. Les vaches saines représentent 61,29% de l'effectif total. Ces résultats trouvés ne coïncident pas avec celles de Green et al. (2002) qui ont

trouvés que la prévalence de boiterie en élevage laitier est de l'ordre de 2 à 20%. La présence de boiterie peut être considérée comme un problème sanitaire qui incite l'éleveur à pratiquer le parage préventif dont la pratique au niveau de la ferme est irrationnelle. La fréquence des boiteries enregistrée serait due aussi à qualité de logement, principalement la présence de pierre dans l'aire d'exercice avec un paillage insuffisant, ainsi que l'humidité élevée en période hivernale. Par ailleurs, on oublie trop souvent que la meilleure prévention des maladies reste la surveillance et l'observation des animaux. En effet, **(Faye et Iescourret, 1989)** ont rapporté que lorsque l'éleveur consacre un temps spécial pour observer son troupeau, l'incidence des boiteries diminue de 11,9% contre 16,8% en période de stabulation. La localisation des affections podales au sein de la ferme Chergui sont représentées par la figure 16.

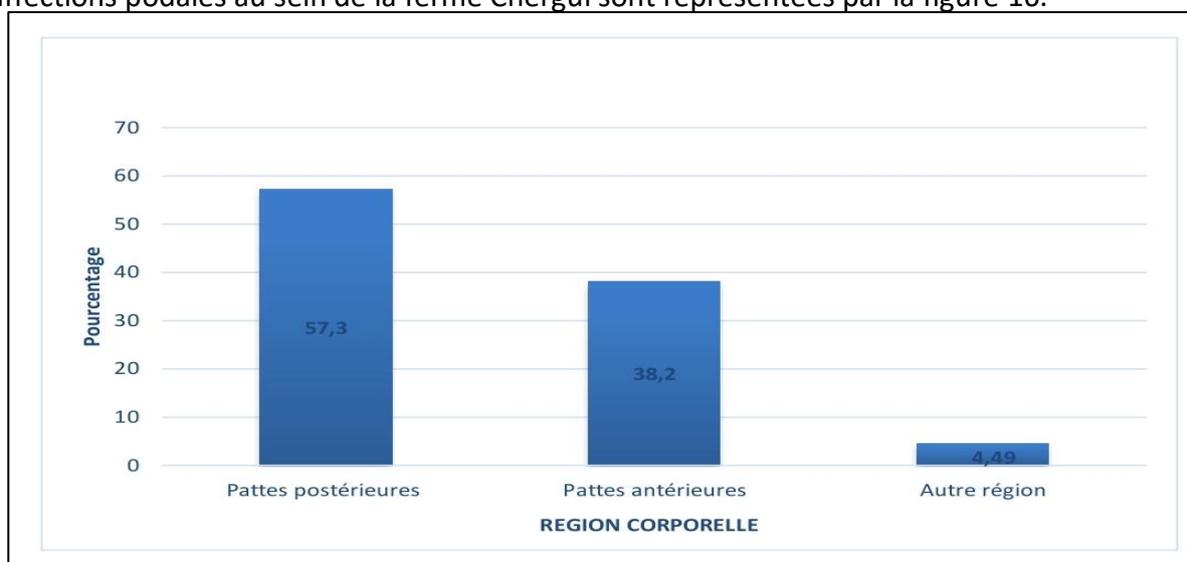


Figure 16 : Localisation des affections podales **(Bayrem et al. 2014)**.

D'après la figure 16, on remarque que les boiteries des pattes postérieures sont les plus fréquentes avec un pourcentage de 57,3%, en plus on trouve que 38,2% des maladies podales sont localisés sur les pieds antérieurs (figure 16), par contre 4,49% des boiteries sont localisés sur autres régions corporelles. Ces résultats trouvés vont dans le même sens que ceux rapportés par Gourreau et Bendali (2008), qui trouvent 90% des affections podales sont localisés sur les pieds postérieurs et 10% de boiteries sont localisés sur les pieds antérieurs et autres.

Chapitre 03 Alimentation et les boiteries des vaches laitières

3.1. Alimentation, facteur de risque et prédisposant des boiteries

Plusieurs études tendent à montrer que l'alimentation énergétique joue un rôle important dans le développement des troubles métaboliques du pied (**Peterse et al., 1984**). L'excès d'énergie ou d'azote dans la ration favorise ainsi l'apparition de la fourbure, ou pododermite, une inflammation de la couche conjonctive profonde au niveau de la sole. Les conséquences des boiteries peuvent s'expliquer par une ration mal adaptée comme à indiquer (**Clément, 2005**), très souvent et peut être trop souvent, l'alimentation est la première raison à être remise en question dans un problème de boiterie. Une ration plus riche en concentré, plus riche en amidon et plus pauvre en fibres provoque d'avantage des boiteries sévères, en particulier de la fourbure. Comme a expliqué (**Thierry, 2013**) les vaches laitières consomment des rations très riches en énergie sous forme d'hydrate de carbone, elles sont donc en permanence à la limite de l'acidose du rumen. Cette situation entraîne l'absorption de substances à effet vasculaire notamment au niveau des petits vaisseaux sanguins du pied. D'après **Vagneur, (2006)** une ration trop acidogène peut entraîner des boiteries par fourbure, avec décollement de paroi, ulcères et déformation du sabot.

Selon **Nilson, (1963)**, une alimentation riche n'est pas associée seulement à la fourbure mais aussi à une production élevée et on a suggéré que des affections des doigts se rencontrent plus souvent dans un pareil cas. Les productions élevées tendent à accompagner un poids corporel important, lui-même en rapport avec l'alimentation. La gestation soumet de plus à une surcharge anormale les onglons, les tendons, les ligaments et les articulations des membres et constitue une prédisposition des affections.

Les observations cliniques et expérimentales faites sur les bovins recevant de fortes quantités de fluor ont nettement montré que les aliments contaminés par une pollution du milieu ou par des additifs impurs (phosphates naturels) peuvent provoquer des boiteries graves. Un trouble du métabolisme minéral est directement en cause dans l'ostéomalacie. On incrimine des carences vitaminiques dans certaines affections des muscles et du squelette (Figure 17).

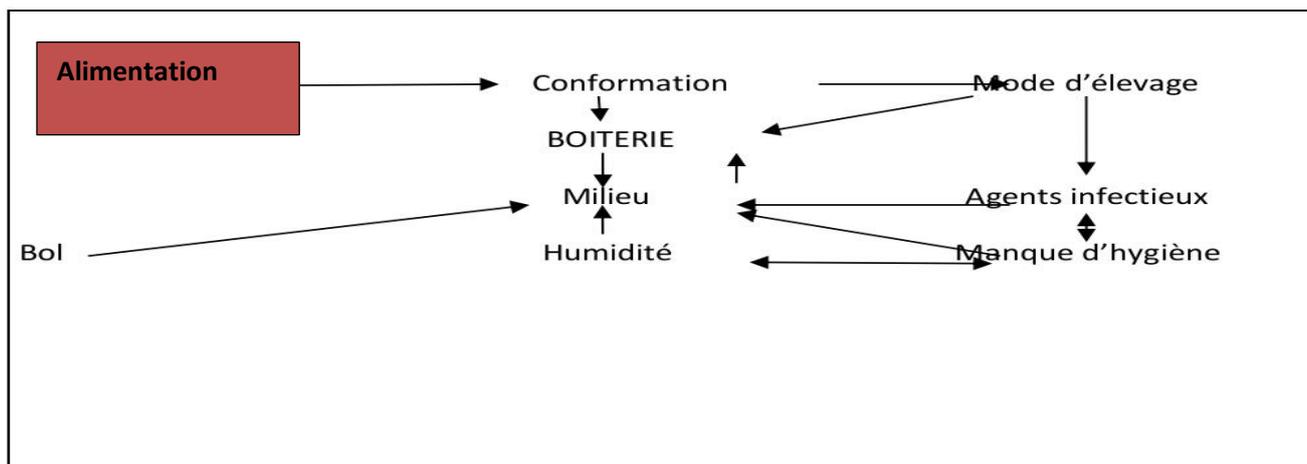


Figure 17 : Facteurs prédisposant des boiteries. (Paul Greenough, 1981)

3.2. Relation entre boiterie et production laitière

En s'appuyant sur la courbe de tendance (figure 18), 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 17 Kg /vache/jour. On peut dire que la production laitière et le score des boiteries sont corrélés négativement.

D'après la figure suscitée (figure.18). On constate une perte de production laitière 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.

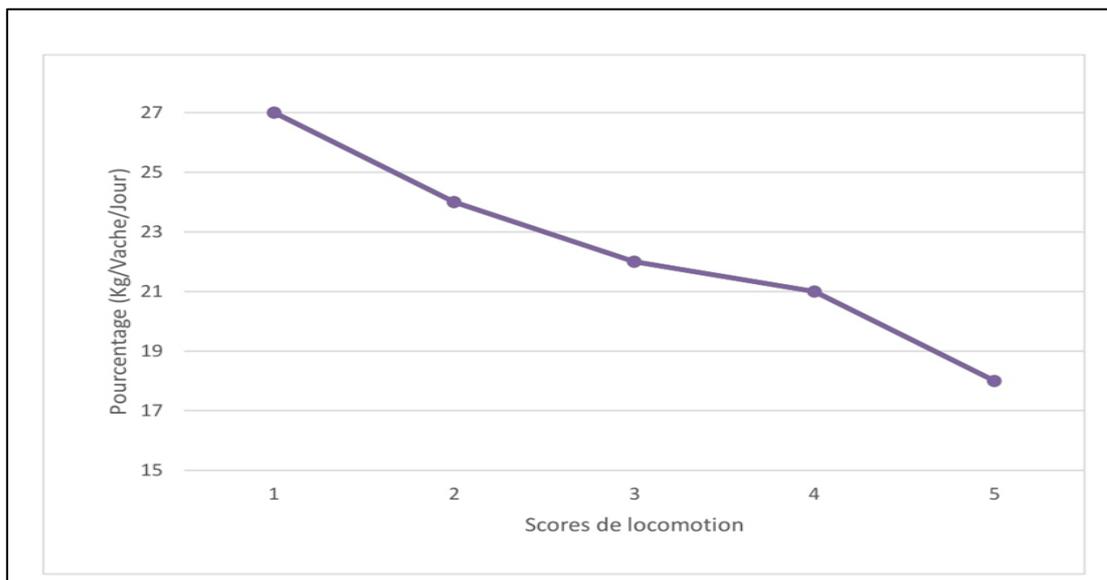


Figure 18 : Variation de la production laitière selon le score locomoteur. (*Journal of New Sciences, 2014*).

3.3. Alimentation, acidose ruminale, fourbure et boiterie.

Comme nous avons commencé à le voir, la gestion de l'alimentation des bovins est un facteur clé dans le développement de fourbure, notamment l'apport d'une quantité excessive d'hydrates de carbone, rapidement fermentescibles dans le rumen, qui induit une acidose ruminale (**Nocek et al., 1979**). Cependant, d'autres erreurs dans l'équilibre de l'alimentation peuvent être mises en cause dans l'apparition d'acidose ruminale, comme une quantité trop abondante en protéines ou une insuffisance en fibres.

3.3.1. Erreur dans la gestion de l'alimentation et fourbure (Boiterie).

3.3.1.1. Influence des fibres.

Une étude réalisée par **Livesey et al. (1984)** a montré que, chez un cheptel laitier nourri avec une ration restreinte en fourrage, 68% des vaches présentaient des symptômes de fourbure clinique au vêlage et 64% de ces mêmes vaches avaient des ulcères de la sole deux à trois mois après. Le cheptel témoin nourri avec la même quantité de concentrés mais ayant un accès libre au fourrage présentait, quant à lui, un pourcentage de 8% de vaches au vêlage atteintes de

fourbure clinique, et 8% présentaient par la suite des ulcères de la sole. Ces résultats mettent en avant, le rôle important joué par les fibres contenues dans le Fourrage, dans la prévention de la fourbure et des lésions solaires. Ainsi, un concentré distribué avec une quantité insuffisante de fibres fonctionnelles, provenant du fourrage, prédispose les vaches à présenter de la fourbure, associée à des lésions solaires survenant secondairement. Le rôle des fibres dans la prévention de l'acidose ruminale est en fait, un rôle exclusivement mécanique. En effet, par leur rugosité, elles stimulent la mastication, la rumination et donc la production de salive, riche en bicarbonates, qui a ainsi un rôle de tampon du contenu ruminal. La salive prévient donc la chute trop importante du pH ruminal, Lors de l'ingestion de la ration et toute diminution de sa production aura des conséquences immédiates en termes d'acidose. Une quantité suffisante de fibres fonctionnelles est donc essentielle pour permettre le fonctionnement normal du rumen (**NOCEK et al. 1997**). Ces fibres fonctionnelles doivent être suffisamment longues pour stimuler la production de salive. Ainsi, la distribution d'une ration mixée, même si celle-ci comportait auparavant suffisamment de fibres (**Bergsten. 2003**), (**Shaver. 2000**), entraînera une efficacité moindre sur la mastication et la production de salive, d'où la prédisposition à développer une acidose ruminale.

3.3.1.2. Influence des protéines.

Une étude réalisée en 1988 a montré qu'un apport excessif en protéines chez des vaches laitières, 3 à 26 semaines après le vêlage, était associé à un score clinique de boiterie plus élevé que dans les échantillons témoins, nourris avec une ration contenant moins de protéines (**Manson et al., 1988**). Dans cette étude, des ulcères ainsi que des hémorragies solaires étaient également présents chez les animaux recevant une trop grande quantité de protéines et ces lésions sont considérées comme étant des symptômes de fourbure subclinique. Cependant, l'influence des protéines dans la pathogenèse de la fourbure n'est pas encore clairement définie. En effet, leur rôle et leur mode d'action ne sont pas encore précisément compris, même si certaines recherches ont mis récemment en évidence la relation entre pourcentage élevé de protéines dégradables dans le rumen, boiterie et fourbure (**Nocek et al., 1997**).

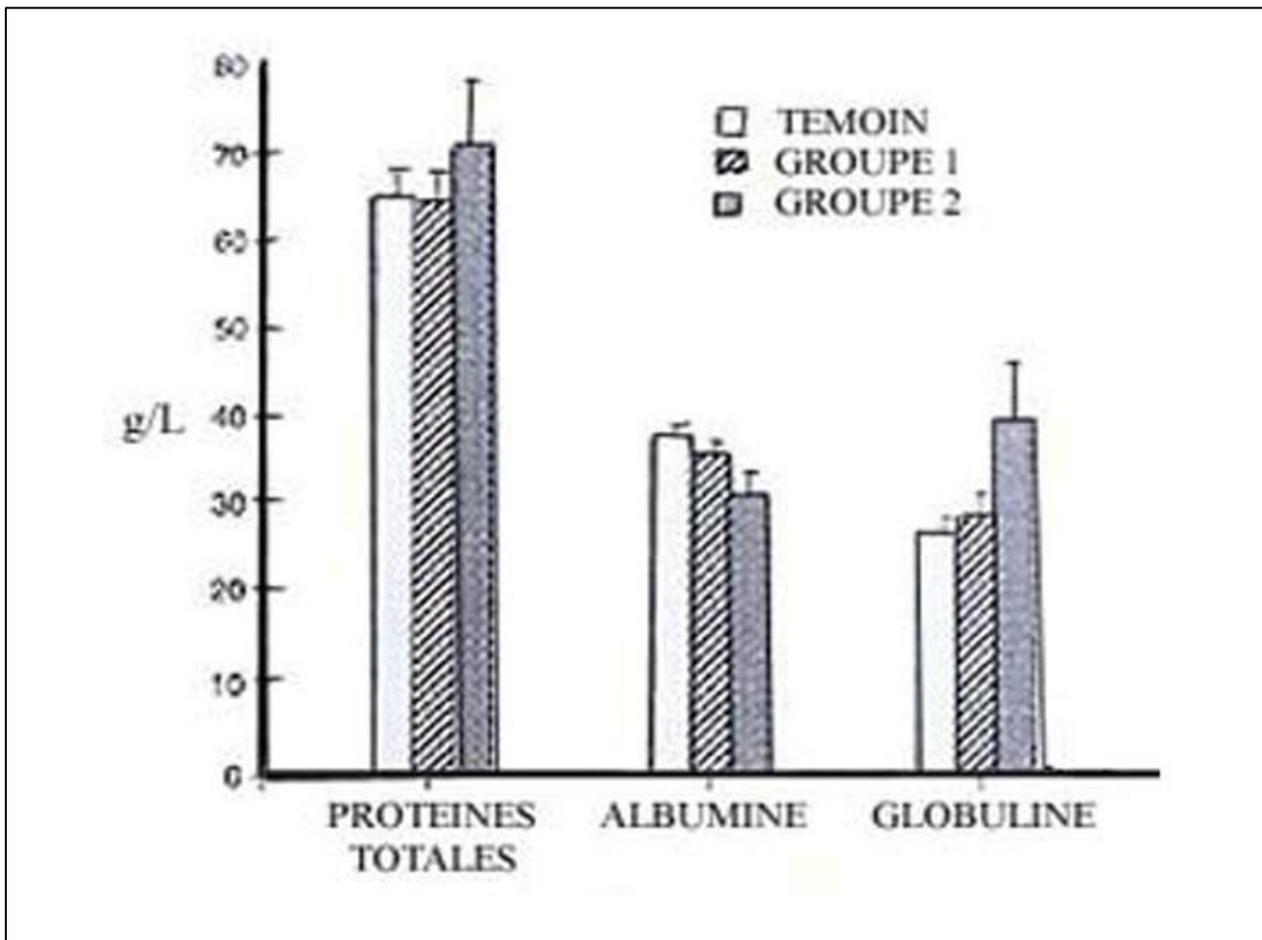


Figure 19 : Concentration en protéines sériques chez des génisses atteintes de fourbure suite à une surcharge en concentrés (Yeruham et al. 1999).

3.3.1.3. Influence des glucides rapidement fermentescibles.

Dans le cadre d'études expérimentales, des épisodes de fourbure ont été induits chez des chevaux, en les alimentant avec une ration riche en glucides. Le même type d'expérimentation a ensuite été réalisé chez les bovins et les rations distribuées ont provoqué l'apparition de symptômes évocateurs de fourbure (inconfort en station debout, douleur au niveau des onglons, boiterie, renforcement du pouls digité) ainsi que des lésions podales survenant quelques temps après. Les scientifiques utilisèrent ensuite, ces lésions de la corne de l'onglon comme outils rétrospectifs pour apprécier l'influence de différents facteurs de risques (alimentation notamment) sur l'apparition de fourbure (Bergsten, 1993) et (Peterse, 1980). De plus, des études réalisées (Manson et al., 1987 et 1988a), respectivement en 1987 et 1988 ont montré qu'un rapport concentrés/fourrage élevé ainsi qu'un apport trop important en concentrés, étaient associés avec des scores cliniques de boiterie plus élevés que dans les échantillons témoins nourris avec des rations moins intensives. Dans ces études, des ulcères

ainsi que des hémorragies solaires étaient présents, associés à une boiterie et ces lésions sont considérées comme étant des symptômes de la fourbure subclinique.

Enfin, l'apport brutal d'une quantité excessive de glucides rapidement fermentescibles dans le rumen, sans avoir recours à une transition alimentaire préalable, a été évoqué par différents scientifiques (**Bradley et al 1989**), (**Greenough. 1990**) et (**Yeruham et al., 1999**) comme étant la cause la plus fréquente d'induction de fourbure chez les bovins.

3.3.2. Acidose ruminale et fourbure (boiterie).

3.3.2.1. Relation entre fourbure et acidose.

Comme nous venons de le voir, de nombreuses expériences ont démontré l'existence d'une relation entre des erreurs de rationnement (excès en glucides ou en protéines rapidement dégradables dans le rumen, manque de fibres efficaces) et la fourbure. De plus, des signes cliniques d'acidose ruminale furent associés à ces erreurs de rationnement, ce qui permit aux scientifiques, dont **Nordlund (1995)**, d'établir la relation entre fourbure et acidose. Cependant, cette relation est encore un peu confuse car certains résultats contradictoires plus ou moins anciens furent reportés. En effet **Andersson (1981)** introduit une large quantité d'acide lactique directement dans le rumen de vaches, sans obtenir de symptômes cliniques de fourbure, bien que le pH ruminal ait chuté à 5 unités. **Momcilovic et al. (2000)** ont réduit le pH ruminal et augmenté la quantité de D-lactate sanguin, en alimentant des bovins avec des rations riches en glucides rapidement fermentescibles, sans pour autant induire de fourbure, bien que des signes d'inconfort aient été relevés chez ces derniers.

Enfin, toujours en **2000**, **Prentice**, au cours d'une expérience où des bovins recevaient de l'amidon en vue de diminuer leur pH ruminal, a observé chez un bœuf ayant ingéré une grande quantité d'amidon, des symptômes de fourbure associés à des lésions solaires, sans que le pH ruminal descende en dessous de 6 unités. En opposition, les bovins ayant ingéré moins d'amidon mais ayant un pH ruminal en dessous de 6, ne développèrent pas de fourbure. Ainsi, il semblerait y avoir une prédisposition à développer une acidose ruminale chez certains animaux et d'autres facteurs pourraient intervenir également pour expliquer qu'une alimentation riche en amidon puisse provoquer de la fourbure, sans pour autant être accompagnée d'une diminution du pH ruminal. L'efficacité des sécrétions recouvrant les muqueuses du tractus digestif et assurant un rôle de barrière, pourrait alors expliquer la pénétration ou non d'agents vaso-actifs dans la circulation sanguine lors de ces expériences.

Cependant, la relation fourbure/acidose ruminale est clairement validée par de nombreux scientifiques (**Nocek et al. 1997**), (**Nordlund. 1995**) même si certains détails sont encore manquants.

3.3.2.2. Mécanisme d'apparition de l'acidose ruminale.

3.3.2.2.1. Lors d'excès en glucides ou en protéines

Lors d'une erreur de rationnement, notamment lors de la distribution d'une quantité excessive de glucides rapidement fermentescibles (erreur la plus fréquente), ceux-ci sont dégradés par les bactéries ruminales qui se multiplient alors en réponse à la disponibilité élevée du substrat organique. Il s'ensuit une augmentation de la production en acides gras volatiles qui entraîne une diminution du pH ruminal, devenant ainsi favorable à la croissance de *Streptococcus Bovis*, l'un des principaux producteurs d'acide lactique dans la panse (**Nocek et al., 1997**). Si l'erreur est ponctuelle et de faible importance, les populations microbiennes diminuent rapidement, en réponse à la diminution de la disponibilité des nutriments (glucides, Protéines) et l'acidose n'aura été que subclinique (pH compris entre 5 et 5,5), (**Nagaraja et al., 1990**). En revanche, si le déséquilibre alimentaire persiste, la baisse du pH stimule la croissance de *Streptococcus Bovis*, produisant de l'acide lactique, à l'origine d'une nouvelle baisse de pH. Il en résulte alors une diminution très élevée du nombre de bactéries consommatrices d'acide lactique, provoquant une nouvelle chute du pH, cette fois-ci en-dessous de 5 unités (acidose aiguë), (**Nagaraja et al., 1990**). Le milieu ruminal devient alors propice à la croissance des lactobacilles, eux aussi producteurs d'acide lactique, alors que la population de *streptococcus Bovis* diminue. En effet, Russell et al. ont montré que la vitesse de croissance de *Streptococcus Bovis* diminuait dramatiquement dans le rumen entre 5,3 et 5,1 unités pH (**Russel et al., 1979**). Du fait de ces évènements en cascade, le métabolisme ruminal entre dans un processus où le pH < 5 favorise la croissance des lactobacilles, qui produisent de l'acide lactique entretenant ce pH acide et donc l'acidose du rumen (**Nocek et al., 1997**).

3.3.2.2.2. Lors d'insuffisance en fibres.

Lors d'un manque en fibres fonctionnelles dans la ration, la diminution de la mastication, de la rumination et donc de la salivation, est à l'origine de l'acidose. En effet, plusieurs études (**Livesey et al., 1984**) et (**Manson et al., 1987**) ont avancé qu'une ration pauvre en fibres prédisposait les vaches à présenter un épisode de fourbure au vêlage, associé à des lésions solaires survenant deux à trois mois après. Dans ces situations, la diminution de la production

de salive, suite à la baisse de rugosité de la ration, entraîne une chute du pH ruminal par diminution des ions bicarbonates apportés par la salive (rôle de tampon). Cette chute de pH entraîne ensuite les mêmes évènements que précédemment, jusqu'à aboutir à une acidose ruminale avec les conséquences qui en découlent.

3.3.2.3. Conséquences de l'acidose ruminale.

3.3.2.3.1. Perturbation de la perfusion périphérique.

Les modifications digestives faisant suite à l'acidose ruminale sont une baisse de la motilité du rumen, une stase ainsi qu'une ruminite, associée à une hyperkératose des papilles ruminales (32 DIRKSEN). Ces changements sont propices à la pénétration de microbes (*Fusobacterium necrophorum*), toxines (**Vermunt et al., 1992**) et agents vaso-actifs issus de la bactériolyse et de la dégradation tissulaire (**Nocek et al., 1997**) à travers la paroi ruminale (endotoxines, histamine,...). Une fois la circulation sanguine atteinte, ils peuvent alors provoquer des troubles vasculaires au niveau du pododerme et donc induire un épisode de fourbure. De plus, une hyperosmolarité du contenu ruminal se produit secondairement à l'augmentation d'acide lactique et un appel d'eau s'établit en direction du rumen, entraînant une diminution de volume du secteur extracellulaire. Cette déshydratation extracellulaire est ensuite à l'origine de troubles de la circulation périphérique renforçant par le fait l'action des substances vaso-actives au niveau du pododerme.

L'acidose ruminale semble ainsi agir de deux façons dans la pathogenèse de la Fourbure : Tout d'abord, elle permet le passage d'agents à propriétés vaso-actives au sein de la circulation sanguine, engendrant des troubles vasculaires, notamment au niveau des onglons ; de plus, par sa propre pathogénie, elle entraîne une déshydratation importante, associée à une baisse de la fréquence cardiaque, à l'origine d'une diminution de la perfusion périphérique.

3.3.2.3.2. Diminution de la biotine

La biotine joue un rôle essentiel dans l'intégrité de la paroi du sabot et donc dans le développement de la fourbure et installation de la boiterie. La biotine est produite, dans les conditions physiologiques, par les micro-organismes ruminants mais un environnement acide pourrait altérer cette production.

Midla et al. (1998) ont ainsi montré qu'une supplémentation en biotine diminuait les lésions de la ligne blanche. Lorsque l'on suspecte une carence en biotine, on peut alors apporter une

supplémentation de 20 mg par animal et par jour. Cependant, en conséquence de la vitesse relativement faible de la croissance cornée, on ne peut pas observer de résultat positif de cette supplémentation, avant plusieurs mois (**Seymour, 1998**).

3.4. Conduite à tenir face aux boiteries d'origine alimentaire

3.4.1. Correction de l'alimentation

Le rationnement et la façon dont il est géré, ont une grande importance dans le management de la fourbure et les boiteries qui en résultent. Lors d'un épisode d'acidose ruminale déjà associé ou non à de la fourbure, il faut immédiatement se tourner vers l'alimentation et rechercher les causes à l'origine du déséquilibre.

Selon **Nordlund (1995)**, toutes les mesures ayant pour but d'augmenter la rumination et de diminuer ainsi les risques d'acidose ruminale, doivent être prises pour éviter l'apparition de fourbure.

Les lignes directrices les plus importantes à suivre pour éviter un épisode d'acidose ruminale sont :

- effectuer une transition alimentaire progressive, lors du passage du statut de vache tarie à celui de vache en lactation, ou lors d'une modification énergétique importante de la ration (**Yeruham et al., 1999**) ;
- utiliser des habitudes d'affouragement permettant de stimuler la digestion physiologique du rumen ;
- mélanger les concentrés au fourrage de la ration (ration complète) ou fractionner sa distribution pendant toute la journée (distributeur automatique de concentrés) ;
- distribuer la ration en deux fois au cours de la journée ;
- laisser libre accès à des pierres à sel, afin d'augmenter la production de salive et d'augmenter la capacité tampon du rumen ;
- laisser libre accès au fourrage tout au long de la journée et surtout après la distribution de concentrés (**Ebeid, 1993**).

La composition de la ration joue donc un rôle important dans la prévention de la fourbure, mais également la façon dont elle est préparée, distribuée et enfin le comportement alimentaire des animaux la consommant. Ainsi, **Bergsten** montre dans une étude de 1994, qu'un taux élevé de vaches présentant des hémorragies de la sole, était corrélé avec une distribution de concentrés réduite à moins de quatre fois par jour, avec un laps de temps insuffisant laissé aux vaches pour se nourrir à la mangeoire ou encore avec une distribution de concentrés antérieure à celle des fibres.

De plus, la ration doit comporter suffisamment de fibres efficaces, afin de stimuler le fonctionnement normal du rumen (**Nocek, 1997**). Ainsi, une ration contenant à l'origine assez de fibres mais étant mixée avant d'être distribuée, peut entraîner l'apparition de fourbure au sein du troupeau, car l'efficacité de ces fibres est alors diminuée. Le même phénomène peut également survenir lorsque les vaches font le tri de leur nourriture dans l'auge, délaissant les fibres grossières et préférant l'ensilage ou la farine.

Ces résultats montrent ainsi une relation très étroite entre la fourbure et le métabolisme ruminal dû à une gestion inadéquate de l'alimentation.

Bazin et al., (1997) préconisent de compléter la ration journalière en bicarbonate de soude, afin d'éviter l'apparition de fourbure chez les taurillons à l'engrais ou chez les vaches laitières hautes productives. Chez ces dernières, ils conseillent d'incorporer pendant trois semaines après le vêlage, 250 g de bicarbonate de soude, alors que 150 g suffisent pour un taurillon à l'engrais pendant les premières semaines faisant suite à la mise en lots.

De plus, afin de protéger les onglons des futures génisses de remplacement, de hauts niveaux d'énergie ne devraient pas être fournis par l'alimentation avant l'âge de 18 mois, car même si ces génisses guérissent rapidement après une première atteinte, elles deviennent par la suite, prédisposées à d'autres atteintes pour lesquelles elles cicatriseront plus difficilement (**Ebeid M., 1993**).

Enfin, lors de troubles digestifs avérés, notamment lors d'acidose ruminale induite par un excès en concentrés, il semblerait que l'administration d'un traitement antihistaminique, au cours du stade précoce, puisse éviter l'apparition postérieure de fourbure (**Nocek. 1997**).

Conclusion

Actuellement, les boiteries du pied faisant suite à l'alimentation, sont encore trop nombreuses et elles constituent un véritable fléau économique, tant par le manque à gagner qu'elles produisent, que par la mise à la réforme anticipée des animaux.

Comme nous l'avons vu dans les chapitres précédents, les boiteries métaboliques sont associées à des systèmes d'élevage intensif où le rationnement est optimisé au maximum afin d'obtenir la meilleure productivité bouchère ou laitière. Les animaux élevés dans de tels systèmes, reçoivent donc une ration riche en protéines, en glucides mais pauvre en fourrage, afin d'augmenter la densité énergétique de la ration ainsi que son ingestion. Des déséquilibres alimentaires sont donc assez fréquents et peuvent aboutir à des épisodes de fourbure et l'incidence d'une boiterie. De plus, les affections, les conditions de logement de ces animaux, leur état général, ainsi que leur management peuvent favoriser la survenue de ces épisodes entraînant alors des pertes économiques irréversibles pour l'éleveur. La prévention constitue encore le moyen le plus sûr pour empêcher l'apparition d'une boiterie métabolique. Ainsi, l'éleveur occupe un rôle clé et devra prendre des mesures préventives lui permettant de contrôler les facteurs de risques de la boiterie. La prévention des déséquilibres alimentaires doit tout d'abord être entreprise. Pour cela, il faut réduire le niveau énergétique de la ration et favoriser la digestion physiologique du rumen en apportant une quantité suffisante de fibres efficaces. La gestion de la distribution de la ration, de sa préparation, du respect des transitions alimentaires et de son adaptation à chaque tranche d'âge est ensuite importante à définir puis à contrôler. Enfin, le logement et l'hygiène jouent un rôle important dans la prévention des boiteries, car ils favorisent l'apparition de traumatismes sur les onglons, augmentent l'incidence des complications et fragilisent de ce fait le sabot, le rendant encore plus sensible à un épisode de fourbure. La profession de vétérinaire voit ainsi s'agrandir davantage l'étendue de ses domaines d'action avec l'introduction de l'audit d'élevage dans ses compétences.

Références bibliographiques

ANDERSSON L. 1981 An attempt to induce laminitis in cows by intraruminal infusion of lactic Acid. Acta. Vet. Scand, 31,140-142.

BARONE R. 2017 Anatomie comparée des mammifères domestiques Tome 1 : Ostéologie. 5^{ème} éd. Paris, Vigot.

BARONE R. 2017 Anatomie comparée des mammifères domestiques Tome 2 : Arthrologie et myologie. 4^{ème}Ed. Paris, Vigot.

BARONE R., SIMOENS P. 2010 Anatomie comparée des mammifères domestiques Tome 7 : Neurologie II. Système nerveux périphérique, glandes endocrines, Esthésiologie. Paris, Vigot.

BAYREM J. BOULBABA R. N M'HAMDI., 2014. Journal of new science article Sept 01.2014.

BERGSTEN C. 2003, Causes, risk factors, and prevention of laminitis and related claw lesions, Acta Vet. Scand., Suppl. 98, 157-166.

BERGSTEN C. A 1993 photometric method for recording hoof diseases in cattle, with special reference to haemorrhages of the sole. Acta Vet. Scand., , 34, 281-286.

BLONDAUX S. 2006 La Fourbure bovine. Actualités. Thèse Méd. Vét., École nationale Vétérinaire d'Alfort

BOUICHOU E. 2008 Etude de cas : Troubles locomoteurs et Comportements Nutritionnels des bovins, février 2008. Grand Casablanca. [Http://www.memoireonline.com/03/12/5502/m_tude-de-castroubleslocomoteurs-dorigine-alimentaire-chez-lesbovins-et-solutions-Proposees.htm](http://www.memoireonline.com/03/12/5502/m_tude-de-castroubleslocomoteurs-dorigine-alimentaire-chez-lesbovins-et-solutions-Proposees.htm).

BRADLEY HK, SHANNON D, NEILSON DR., 1989 Subclinical laminitis in dairy heifers, Vet. Rec. 125, 177-179.

BRESSOU C., MONTANÉ L., BOURDELLE E. 1978 Anatomie régionale des animaux domestiques II Les ruminants, 2^{ème} éd. Paris, JB Baillière.

BRUIJNIS MRN, H HOGVEEN, EN Stassen., 2010 – Journal of dairy science, -Elsevier

BUDRAS K.-D., HABEL R.E., WÜNSCHE A., BUDA S. 2003 Bovine Anatomy : An illustred Text, Schlulersche. Ed. Hannover

C. FAYE, J. Barnouin. 1988. Les boiteries chez la vache laitière. INRA Productions animales, Paris : INRA, 1988, 1 (4), pp.227-234. Ffhal-00895836f

CENTRE D'ÉCO-PATHOLOGIE ANIMALE, 1993.HAL.archive

CLEMENT B, 2005 Pieds et membres l'alimentation : Démystifier son rôle. Symposium sur les bovins laitiers. De bons pieds vers l'avenir. Hotel des seigneurs, SaintHyacinthe.

COOK N.B., REINEMANN D.J., 2002. A tool box for assessing cow, udder and teat hygiene. Pages 31–43 in Natl. Mastitis Counc. Annu. Mtg. Proc., San Antonio, Texas. Natl. Mastitis Council Inc., Madison, WI

DELACROIX M. 2000 Maladies des bovins, troisième édition. Paris : Editions France agricole, 312- 341 et 346-351.

DIRKSEN G. Rumen fonction and disorders related to production disease. In Proc. VII Int. Conf. Dis. Farm Anim., Cornell Univ, Ithaca, NY, 350p.

DUFOUR S, BARKEMA H W, DESCOTEAUX L, DEVRIES T J, DOHOO I R, REYHER K , ROY J P, SCHOLLE D T., 2010 Development and validation of a bilingual questionnaire for Measuring udder health related management practices on dairy farms. Prev vet med 95: 74-85.

DYCE K., SACK W., WENSING C.J.G., 2009 Textbook of Veterinary Anatomy, 4^e Ed. Philadelphia, Saunders

FAYE B, LESCOURRET F., 1989 Environemental factors associated with lameness in dairy cattle. Prev Vet Med 7 : 267-287.

FAYE B. 1986. Facteurs de l'environnement et pathologie non-parasitaire de la vache laitière. Données bibliographiques et synthèse des résultats de l'enquête éco-pathologique continue. Bull. Tech. CRZV Theix INRA, 64,

FOURICHON et al., 2001cThèse de doctorat en Sciences biologiques fondamentale et appliquées, agronomie, sciences du sol et production végétale.

GOURREAU J M, BENDALI F ., 2008 Les maladies de l'appareil locomoteur. In : Maladies des bovins. Institut de l'élevage. Editions France agricole, 4ème édition, février 2008, 797 pages.

Green L E, HEDGES V J, SCHUKKEN Y H, BLOWEY R W, PACKINGTON A J., 2002 The Impact of clinical Lameness on the Milk Yield of Dairy Cows. J Dairy Sci 2002 (85) : 2250-2256.

GREENOUGH PR. 1990 Observations on bovine laminitis, In practice, 12, 169-173.

INTERBEV., 2009 Accord interprofessionnel relative à l'achat et l'enlèvement des gros bovins et à la circulation des informations d'abattage, page 100 .

LIVESEY C, FLEMING F. 1984 Nutritional influences on laminitis, sole ulcer and bruised sole in Friesian cows. Vet. Rec, 114, 510-512.

LIVESEY C, FLEMING F., 1984 Nutritional influences on laminitis, sole ulcer and bruised Sole in Friesian cows. Vet. Rec,114, 510-512.

MAGGINI M. 1982 De la pathologie podale chez les bovins. Thèse Méd. Vét., Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

MANSON FJ, LEAVER JD. 1987 Effect of concentrate to silage ratio and hoof trimming on lameness in dairy-cows. Anim. Prod, **44, 469-469.**

MANSON FJ, LEAVER JD. 1988a the influence of concentrate amount on locomotion and Clinical lameness in dairy cattle. Anim. Prod., **47, 185-190.**

MANSON FJ, LEAVER JD. 1988b The influence of dietary protein intake and of hoof trimming on lameness in dairy cattle. Anim. Prod., **47, 191-199.**

MIDLA L et al. 1998 Supplemental dietary biotin for prevention of lesions associated with aseptic subclinical laminitis (pododermatitis aseptica diffusa) in primiparous cows. Am. J. Vet. Res, **59, 733-738.**

MONCILOVIC D et al. 2000 Metabolic alterations associated with an attempt to induce laminitis in dairy calves. J. Dairy Sci., 83, 518-525.

MOUNIER L, ARCANGIOLI M A, ALVES DE OLIVIER AL, NOORDHUIZEN J P., 2009 Analyse des boiteries en élevage bovin laitier. Le Point Vet40.

NAGARAJA T, TOWN G. 1990 Ciliated protozoa in relation to ruminal acidosis and lactic acid metabolism. In Rumen Ecosystem : Microbial metabolism and Regulation. ONEORA R, MINATO H, ITABASHI H ed. Springer-Verlag, New York, 194p.

NILSON S. A. 1963 Clinical, morphological and experimental studies of laminitis in Cattle. Acta Vet. Scand. 4, suppl. 1.

NOCEK J. 1997 Bovine acidosis: implication on laminitis, J Dairy Sci., 80, 1005-1028.

NORDLUND. 1995 Herd-based rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. The Compendium, 48-56.

OLMOS.G. BOYLE,L., HORAN,B., BERRY,D.P., O'CONNOR,P., MEE,J.F., HANLON,A., 2009. Animal, 3(1).

PAUL P.R GREENOUGH F.R.C.V.S ; FINLAY J. MAC CALLUM., 1981; second edition edited by A. David Weaver.

PETERSE D J, KORVE S, OLDENBROEK J K, TALMON F P., 1984 Relationship between levels of concentrate feeding and incidence of sole ulcers in dairy cattle .Vet Rec 115 :629-630 .

PETERSE D. 1980 Judgement of bovine claws by the occurrence of sole lesions. PhD Thesis, Utrecht.

PRENTICE D. IONOPHORES., 2000 Modes of action and use in the prevention of ruminal acidosis and subacute ruminal acidosis. MS Thesis, Univ. Wisconsin-Madison,.

RUSHEN, 2001 – Applied animal behaviour science.

RUSSEL J, SHARP W, BALDWIN R. 1979 The effect of pH on maximum bacterial growth rate and its possible role as a determinant of bacterial competition in the rumen. J. Anim. Sci., 48, 251.

SCHREINER D.A., RUEGG P.L., 2002. Effects of tail docking on milk quality and cow Cleanliness. J. Dairy Sci. 85, 2513–2521.

SEYMOUR W. 1998 Role of biotin in ruminant nutrition examined. Feedstuffs, 6-6.

SHAVER R. 2000 Feed delivery and bunk management aspects of laminitis in dairy herds fed total mixed rations. In: MORTELLARO C, DE VECCHIS L, BRIZZI A (Editors), International

Symposium on Disorders of the Ruminant Digit & International Conference on bovine Lameness. New team, Parma, 70-77.

SPRECHER D J, HOSTETLER D E, KANEENE J B., 1997 A lameness scoring system that uses postures and gait to predict dairy cattle reproductive performance. *Theriogenology*, 47.

THERIN M., 1992 Ostéologie. Membres thoracique et pelvien. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique d'Anatomie, 1992, 38p

THERIN M., FONTAINE M., BRUNET E. 1988 Guide de dissection des mammifères domestiques (équidés, ruminants, carnivores). Membre thoracique. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité pédagogique d'Anatomie.

THIERRY F., 2013 Les boiteries des bovins. Mémos vétérinaires. Revenu Agricole Conduite & gestion du troupeau.

TOCZE C., 2006. Thèse de l'Ecole Vétérinaire de Nantes

VAGNEUR M 2006 Manque de confort et troubles nutritionnels chez la vache laitière. Quelques éléments d'évaluation en pratique. In : Journées nationales des GTV, Le pré-troupeau : préparer à produire et reproduire, Dijon, France, 17-19 mai 2006, 689-698.

VERMUNT J, LEACH D. 1992 Subclinical laminitis in dairy cattle, *N. Z. Vet. J.*, 40, 133-138.

VERMUNT J., LEACH D.H., 1993 A macroscopic study of the vascular system of the bovine hind limb claw. *N. Z. Vet. J.* 40, 139-145.

YERUHAM I, AVIDAR Y, BARGAI U et al., 1999 Laminitis and dermatitis in heifers associated with excessive carbohydrate intake: skin lesions and biochemical findings. *J. South Afr. Vet. Ass.*, 70(4), 167-171.