

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département d'agronomie

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de
Master en Sciences agronomiques

Spécialité : Génétique et Reproduction Animale

Thème

**Étude de la prévalence des boiteries et de leurs impacts sur
les paramètres de reproduction chez la vache laitière**

Réalisé par : SETTOUF Aicha

Devant le jury

Présidente : Mme. YAHIAOUI Hassiba

MCB univ .Mostaganem

Encadreur : M. BOUAMRA Mohammed

MCA C.U.B.B. - Ain Témouchent

Co-encadreur : Mme SOLTANI Fatiha

MAA univ .Mostaganem

Examinatrice : Mme SAIAH Farida

MCB univ .Mostaganem

Année universitaire 2020/2021

REMERCIEMENTS

Avant tous je remercie **Dieu le tout puissant**, pour tout et surtout pour m'avoir garanti la protection et m'avoir donné le courage, la volonté, la patience pour réaliser ce travail.

Je tiens à remercier **Dr. BOUAMRA Mohammad**, Maître de conférences classe A, pour avoir encadré ce sujet et dirigé mon travail avec efficacité.

Je remercie **Dr. SOLTANI Fatima**, Maître assistante classe A, pour avoir accepté de participer à cette étude.

Mes remerciements vont aussi à **Dr. YAHIAOUI Hassiba** d'avoir accepté de présider ce jury, et de juger ce travail.

J'adresse mes remerciements aussi à **Dr. SAIAH Farida** qui a accepté d'examiner et de juger ce travail.

Mes sincères remerciements vont à **Halima** qui n'a jamais hésité à me soutenir jusqu'au bout.

Ma profonde gratitude et mes sincères remerciements vont particulièrement à « **Sabrina** », qui m'a ouvert la porte pour la continuation.

Je remercie du fond de mon cœur, les élèves qui m'ont accueillie dans leurs exploitations, en particulier **M.SEDDAOUI Miloud**, un grand merci.

Un grand merci à tous les professeurs qui m'ont encadré pendant toutes ces années.

Merci à tous ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin pour réaliser cette étude.

DEDICACES

Avec un très grand amour et beaucoup de respect, je dédie ce modeste travail à ceux qui ont beaucoup sacrifié pour moi, pour votre éducation, votre aide, et votre encouragement, mes très chers parents que Dieu vous protège.

À la mémoire de mes grands-parents.

À ma grand-mère que Dieu vous protège.

À mes frères pour le soutien et les conseils.

À ma très chère sœur Ahlam qui a fait le possible, pour crier tous les conditions qui m'aident à travailler correctement.

À mon petit frère Aboubakr, tes sourires sont des rayons de soleil qui éclaircissent mon chemin.

À mes très chères nièces RodinaIsraa, SidratElmountaha et Djoudi, j'adore les belles.

Encore je n'oublierai pas mes belles sœurs.

À Halima, tu m'as enseigné beaucoup, je n'oublierai jamais tes sacrifices, je t'aime infiniment.

À Samia, t'étais toujours à mes côtés, tu m'as aidé à surmonter beaucoup d'obstacles.

À mes très chère amies : Sabrina(Bouba),Amel,Amel,Marya,Loubna, Rosa,Manel, Radia, Rima, ,Chahira, Sabiha , Lina.

À tous ceux et celles qui ont croisé mon chemin et qui ont laissé leur empreinte dans ma vie.

Soyez sûrs que je garde un souvenir de chacun de vous.

Ficha

Résumé : Étude de la prévalence des boiteries et de leurs impacts sur les paramètres de reproduction chez la vache laitière.

La boiterie, 3ème maladie en élevage bovin laitier, coûts et pertes économiques (traitement, production, reproduction), du travail en plus, atteinte du bien-être. Elle est généralement causée par des problèmes qui surviennent aux onglons. Elles peuvent être catégorisées comme des conditions infectieuses ou non infectieuses. Dans les cas extrêmes, la vache peut mourir de malnutrition ou doit être réformée. La présente étude menée sur le bovin cas de vache laitière ,est effectuée dans le but d'étudier les niveaux de la prévalence des boiteries ainsi que leurs impacts sur les paramètres de la reproduction, nous a permis d'établir une augmentation très importante de prévalence des boiteries ces dernières années, cependant une très forte variabilité inter élevages, allant d'aucune vache boiteuse à 70% des animaux boiteux. Une incidence annuelle qui varie de 7% à 69% .Ainsi, la boiterie réduit également la performance reproductive, à la fois un impact sur la mise à la reproduction et sur la réussite à la fécondation, le temps requis pour concevoir est allongé, et la réussite des saillies est affectée.

Mots clés : Boiterie - Fécondité- Fertilité- Grille de notation – Mortéllaro.

Abstract : Study of the prevalence of lameness and their impact on reproduction parameters in dairy cows.

Lameness, 3rd disease in dairy cattle breeding, costs and economic losses (treatment, production, reproduction), additional work, impairment of well-being. It is usually caused by problems that occur in the hooves. They can be categorized as infectious or non-infectious conditions. In extreme cases, the cow may die of malnutrition or must be culled. The present study carried out on the cattle case of dairy cow, is carried out in order to study the levels of the prevalence of lameness as well as their impacts on the parameters of reproduction, allowed us to establish a very important increase in prevalence lameness in recent years, however a very high variability between farms, ranging from no lame cow to 70% lame animals. An annual incidence that varies from 7% to 69%. Thus, Lameness also reduces reproductive performance, both impacting reproduction and fertilization success, the time required to conceive is lengthened, and breeding success is affected.

Keywords: Lameness - Fertility - Fertility - Scoring grid - Mortéllaro.

الملخص: دراسة انتشار العرج وتأثيره على معايير التكاثر عند الأبقار الحلوب

العرج، المرض الثالث في تربية الأبقار الحلوب، التكاليف والخسائر الاقتصادية (العلاج، الإنتاج، التكاثر)، العمل الإضافي، إضعاف الرفاهية، عادة ما يكون سببها مشاكل تحدث في الحوافر. يمكن تصنيفها على أنها حالات معدية أو غير معدية. في الحالات القصوى، قد تموت البقرة من سوء التغذية أو يجب التخلص منها. أجريت الدراسة الحالية، من أجل دراسة مستويات انتشار العرج وكذلك تأثيرها على معايير التكاثر عند الأبقار الحلوب، مما سمح لنا بإثبات زيادة كبيرة في انتشار مرض العرج في السنوات الأخيرة، ولكن هناك تباين كبير للغاية بين المزارع، حيث يتراوح من عدم وجود بقرة عرجاء إلى 70% حيوانات عرجاء. معدل حدوث سنوي يتراوح من 7% إلى 69%. وبالتالي، يقلل العرج أيضاً من الأداء الإنجابي، مما يؤثر على الإنجاب ونجاح الإخصاب، ويطول الوقت اللازم للحمل، و يتأثر نجاح التكاثر .

الكلمات المفتاحية: العرج - الخصوبة - الخصوبة - شبكة التهديد - مورتيلارو

TABLES DES MATIÈRES

<i>REMERCIEMENTS</i>	
<i>DEDICACES</i>	
<i>RESUME</i>	
<i>LISTE DES FIGURES</i>	
<i>LISTE DES TABLEAUX</i>	
<i>LISTE DES ABREVIATIONS</i>	
<i>INTRODUCTION</i>	1
<i>SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE</i>	2
1 Généralités et importance des boiteries	2
1.1 Définitions	2
1.2 Prévalence et incidence des boiteries en élevage bovin laitier	3
1.2.1 Prévalence	3
1.2.2 Incidence	3
1.3 Importance des boiteries dans les élevages bovins laitiers.....	4
1.4 Importance économique	4
1.4.1 Influence des boiteries sur la production laitière.....	5
1.4.2 Influence des boiteries sur la reproduction.....	5
1.4.2.1 La mise à la reproduction :	5
1.4.2.2 La réussite de la fécondation :	6
1.4.3 Les coûts liés aux traitements.....	6
1.4.4 Importance pour le bien-être des animaux	6
1.5 Facteurs de risque.....	7
1.5.1 Facteurs extrinsèques	7
1.5.1.1 Impact du bâtiment.....	7
1.5.1.2 Alimentation.....	8
1.5.1.3 Conduite d'élevage.....	9
1.5.1.4 Saisonnalité	9
1.5.2 Facteurs intrinsèques	10
1.5.2.1 Production Laitière	10
1.5.2.2 Génétique.....	11
1.5.2.3 Maladies du péri-partum.....	11
1.6 Moyens de mettre en évidence des boiteries en élevage bovin laitier.....	11
1.6.1 Différencier les vaches boiteuses de non boiteuses.....	11
1.6.1.1 Rappel de l'anatomie externe du pied des bovins	12

1.6.1.2	Principales lésions des onglons et maladies en cause.....	13
1.6.1.3	Description des principales maladies des pieds des bovins et des lésions associées.	14
1.6.1.3.1	Les maladies d'origine non infectieuse	15
1.6.1.3.1.1	La fourbure.....	15
1.6.1.3.1.2	Origine de l'acidose subaiguë du rumen	16
1.6.1.3.1.3	La fourbure aiguë	17
1.6.1.3.1.4	La fourbure chronique.....	17
1.6.1.3.1.5	La fourbure subaiguë.....	18
1.6.1.3.1.6	La fourbure subclinique	19
1.6.1.3.2	Les maladies d'origine infectieuse	19
1.6.1.3.2.1	Panaris interdigité.....	20
1.6.1.3.2.2	La dermatite inter digitée ou fourchet	20
1.6.1.3.2.3	L'érosion de la corne du talon.....	21
1.6.1.3.2.4	Dermatite digitée ou maladie de Mortellaro.....	22
1.6.2	Choix de la méthode d'évaluation des boiteries.....	24
1.6.3	Les grilles de notation des lésions	25
1.6.3.1	Description de la grille de notation de la propreté des pieds.....	28
1.6.3.1.1	Note de propreté de la face dorsale du pied	29
1.6.3.1.2	Note de propreté de la face palmaire du pied	29
2	Physiologie reproductrice du postpartum.....	31
2.1	Involution utérine	31
2.2	Reprise de la cyclicité ovarienne.....	31
2.2.1	Déroulement	31
2.2.2	Modifications hormonales.....	32
2.3	Anomalies de reprise de la cyclicité post-partum.....	32
2.3.1	Inactivité prolongée.....	32
3	Évaluation des performances de reproduction chez la vache laitière :.....	33
3.1	Notion de la fertilité	33
3.2	Notion de la fécondité	33
3.3	Définitions des critères de mesure des performances reproduction des vaches laitières	34
3.3.1	L'intervalle vêlage – premières chaleurs (IV-C1).....	34
3.3.2	L'intervalle vêlage - première insémination (IV-IA1)	34
3.3.3	L'intervalle vêlage -insémination fécondante (IV-IAF).....	35
3.3.4	L'intervalle vêlage – vêlage (IV-V)	36
3.3.5	Le taux de réussite en première insémination (TRIA1)	37
3.3.6	Le nombre d'insémination(s) par conception (IA/IAF) ou indice de fertilité	37

3.3.7	Le pourcentage de vaches inséminées trois fois et plus (% 3IA+).....	38
3.4	Les objectifs en élevage laitier	38
3.4.1	Au niveau individuel	38
3.4.2	Au niveau du troupeau	39
4	Impact des boiteries sur les performances de reproduction	41
4.1	Mécanismes d'action des boiteries sur la reproduction.....	41
4.1.1	Diminution de l'expression et de la détection des chaleurs.....	41
4.1.2	Diminution de la prise alimentaire : aggravation des déséquilibres nutritionnels en période postpartum.....	41
4.1.2.1	Diminution de l'ingestion et aggravation des déséquilibres nutritionnels.....	41
4.1.2.2	Diminution de la note d'état corporelle des animaux (NEC)	42
4.1.3	Retard à la puberté.....	42
4.1.4	Retard de la reprise de la cyclicité en postpartum	44
4.1.5	Diminution de la fécondité	44
	<i>CONCLUSION ET PERSPECTIVES</i>.....	46
	<i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</i>.....	50

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Impacts économiques des boiteries.	7
Figure 2 : Anomalies des mouvements de couchage de bovin en comparaison avec le mouvement normal.	12
Figure 3 : A. illustration de l'anatomie externe du pied en vue latérale : (1) la muraille ; (2) le talon abaxial ; (3) la couronne ;(4) l'ergot latéral.	13
B. illustration de l'anatomie du pied vue du dessous : (1) le talon ; (2) la sole ; (3) l'espace interdigité ; (4) la ligne blanche ; (5) la muraille.	
Figure 4 : Principales lésions podales des bovins et leur interprétation en termes de maladies en cause.	14
Figure 5 : Pourcentages indicatifs des boiteries en fonction de leur localisation.	14
Figure 6 : Principales conséquence physiopathologique de l'acidose ruminale latente.	16
Figure 7 : Modification de poids et de dimensions de l'utérus après le part.	31

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : maladies podales d'origine infectieuses.	24
Tableau2 : Notation des lésions podales selon leur niveau de sévérité.	26
Tableau 3 : Notation de l'état de propreté des pieds des vaches.	28
Tableau4 : Grille de notation illustrée de la propreté de la face dorsale du pied	29
Tableau 5 : Grille de notation illustrée de la propreté de la face palmaire du pied.	30
Tableau 6 : Définitions de quelques critères de fécondité et les objectifs prévus.	39
Tableau 7 : Formules de calcul des paramètres de fertilité et les objectifs à atteindre.	40
Tableau 8 : 15 facteurs d'infécondité à interpréter à partir du bilan.	40

LISTE DES ABREVIATIONS

AGRIDEA : Association suisse pour le développement de l'agriculture et de l'espace rural.

BVD : Diarrhée bovine virale.

CE : Le marquage CE (conformité européenne).

CIVAM ADAGE 35 : Campagnes vivantes, Agriculture durable par l'autonomie, la gestion et l'environnement.

DD : Dermatite digitée.

DI : la dermatite inter-digitée.

EFSA : l'European Food Safety Authority.

FA : Fièvre aphteuse.

FSH : Follicule Stimulating Hormone ou Hormone Folliculo-Stimulante.

GMQ : Gain Moyen Quotidien.

IA : Insémination Artificielle.

IAF : Insémination Fécondante.

IA/IAF : ou indice de fertilité ; le taux de nombre d'insémination(s) par conception.

% 3IA+ : Le pourcentage de vaches inséminées trois fois et plus.

IBR : Rhinotrachéite infectieuse bovine.

IV-IA1 : L'intervalle vêlage - première insémination.

IV-IAF : L'intervalle vêlage -insémination fécondante.

IV-C1 : L'intervalle vêlage – premières chaleurs.

IV-V: L'intervalle vêlage – vêlage.

LH : Hormone Lutéinisante.

NA : note non attribuable.

NEC : Note d'Etat Corporelle.

PA : période d'attente : période après le vêlage où on choisit de ne pas inséminer une vache vue en chaleur, habituellement 50 jours).

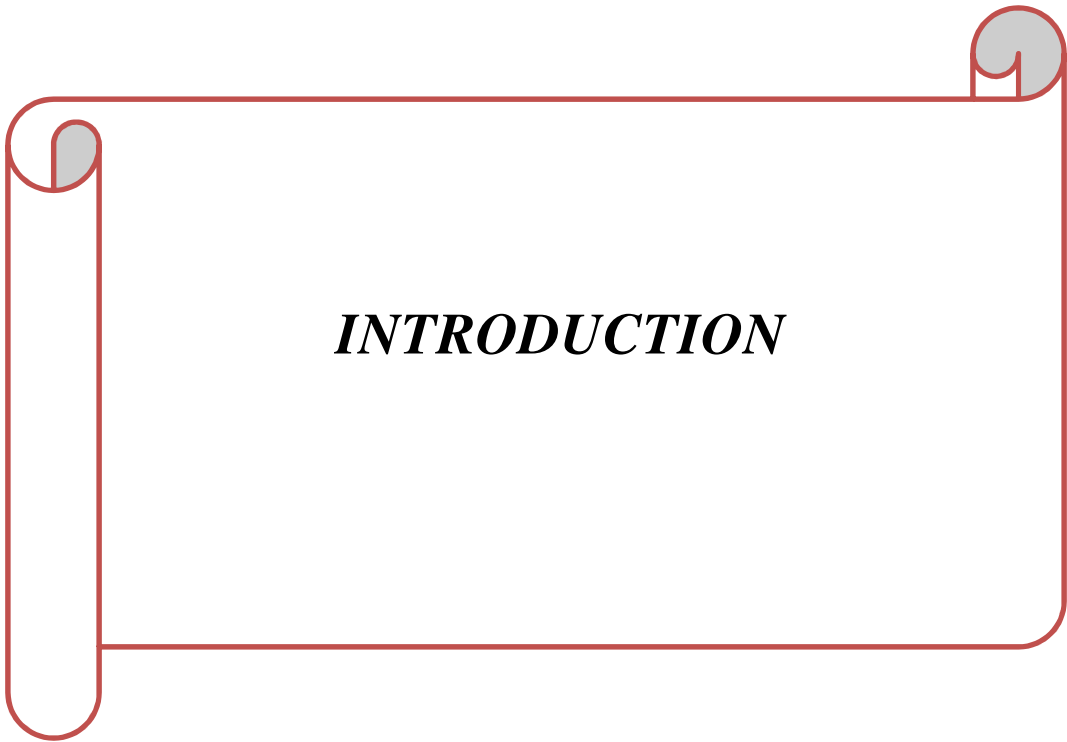
PI : panaris inter-digité.

SNA : et les systèmes de notation automatique.

SNM : les systèmes de notation manuelle.

SSB : Service Sanitaire Bovin.

TRIA1 : Taux de réussite en première insémination.



INTRODUCTION

INTRODUCTION

La maîtrise des paramètres de la reproduction est primordiale afin d'atteindre la meilleure rentabilité économique de l'élevage laitier. Elle s'inscrit dans une stratégie globale d'élevage qui doit être adaptée aux objectifs fixés. Néanmoins ces paramètres peuvent être perturbés suite à plusieurs affections notamment les boiteries et les mammites. Pendant plusieurs années, les boiteries chez les ruminants étaient considérées comme des problèmes individuels et sans importance.

Maintenant que l'on reconnaît leur très fort impact sur les niveaux production et les performances de reproduction des troupeaux (Bareille, 2007) ainsi que pour des raisons de bien-être, les boiteries sont en tête de liste des maladies importantes, elles représentent la troisième pathologie des bovins laitiers par ordre de fréquence et d'impact économique (après les mammites et les troubles de la reproduction) (Bicalho *et al.*,2007).

La persistance d'une boiterie dépend à la fois de l'affection podale présente (DD, fourchet, ...) et de la détection / prise en charge des vaches boiteuses par les éleveurs. Afin de réduire efficacement leur prévalence au sein des troupeaux, des mesures appropriées doivent être mises en place. La mise en œuvre de mesures préventives seules peut se révéler insuffisante face à des boiteries qui persistent dans le temps (Shearer et Van Amstel, 2000). Le présent travail a pour objectif de contribuer à une étude de la prévalence des boiteries et leurs impacts sur les paramètres de reproduction chez le bovin, cas de vache laitière.

Cette étude est une synthèse bibliographique, ayant porté sur la prévalence des boiteries et de leur impact sur les paramètres de la reproduction chez le bovin. En premier lieu nous présentons des généralités sur les boiteries, ensuite la physiologie reproductrice du postpartum, l'évaluation des performances de la reproduction, ainsi que l'influence des boiteries sur ces performances, enfin une conclusion et perspectives.

En raison de leur faible fréquence, et du cadre de cette étude, les lésions associées aux certaines maladies systémiques (FA, BVD, IBR, coryza gangreneux...) ainsi que les arthrites, arthroses, affections musculaires, nerveuses, tendineuses, osseuses et ligamentaires et qui peuvent, au sein de leur tableau clinique, présenter des lésions au niveau des pieds (ulcère interdigital, œdème de la couronne notamment). Elles ne seront pas considérées ici. Nous nous limiterons aux lésions propres des onglons.



***SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE***

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1 Généralités et importance des boiteries

1.1 Définitions

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 de déplacement c'est une démarche anormale résultant d'une blessure, d'une maladie ou d'un inconfort d'un ou plusieurs pieds et/ou membres. Plusieurs affections, affections des pieds et affections des autres parties de l'appareil locomoteur peuvent conduire à ces boiteries. Les affections du pied sont de loin des plus importantes et les plus fréquentes (Delacroix, 2000). Selon Prodhomme (2011), la boiterie est un mouvement reflexe qui tente de soulager la douleur ressentie.

Pour des raisons de commodité, nous engloberons dorénavant l'ensemble de la pathologie de l'appareil locomoteur (pied et autres parties) sous le terme « boiterie ». Chez la vache laitière, trois maladies principales sévissent à l'état enzootique dans les troupeaux : la fourbure subaiguë, le fourchet (ou dermatite inter digitée) et la maladie de Mortellaro(ou dermatite digitée). Cependant, les boiteries sont d'une étiologie complexe et d'une pathogénèse incertaine. Cet état est entraîné par une perturbation de la microcirculation du chorion, s'en suivent des changements dégénératifs voire inflammatoires au niveau de la jonction dermo-épidermique, dont les séquelles induites altèrent alors la production de corne.

Les boiteries aiguës apparaissent rapidement. Elles sont dues à la douleur et sont exprimées de différentes façons au niveau de la posture de l'animal. Nous ne retrouvons pas dans ce cas de lésion sur le pied autres que l'hyperhémie du bourrelet coronaire associée à la chaleur et l'augmentation du pouls.

Les boiteries sont dites chroniques si elles se prolongent au-delà de trois semaines. Des crises successives peuvent au bout d'un certain temps conduire à une déformation caractéristique de la corne. L'animal a alors souvent des difficultés pour marcher. Cet état chronique peut induire à la longue l'apparition de séquelles : détérioration de la qualité de la corne, hémorragies de la sole et augmentation de la fréquence d'autres lésions (ulcère ou dédoublement de la sole, décollement de ligne blanche) (Greenough ,1997).

1.2 Prévalence et incidence des boiteries en élevage bovin laitier

1.2.1 Prévalence

La fréquence des troubles locomoteurs chez la vache laitières en augmentation ces dernières années : en moyenne 10.9cas pour 100 vaches présentes 365jours (Fourichon *et al.*, 2001) et 25-30 cas pour 100 vaches à un instant donné (Tocze, 2006). Avec en moyenne 11% des vaches touchées et une grande variabilité inter-élevages. (Brule *et al.*, 2010). Leur prévalence moyenne dans les troupeaux mesurée au cours d'une visite ponctuelle est estimée à 20-25% (Whay *et al.*, 2003).

Aux Etats-Unis, la prévalence des boiteries est de 24,6%, avec une variance de 3,3 à 57,3%. Les boiteries ont plus de chances d'arriver dans les 60 jours post-partum, et plus de 65% des boiteries apparaissent dans le premier mois de lactation. (Espejo et Salfer, 2006 ; Green *et al.*, 2002). Les prévalences moyennes de boiteries estimées par des chercheurs dans les exploitations bovines laitières étaient ainsi de 14,7% dans le Minnesota et le Wisconsin en 1993, et de 24,6% chez des vaches fortes productrices dans le Minnesota en 2003.

Ces prévalences étaient cependant assez variables entre exploitations, allant d'aucune vache boiteuse à 70% des animaux observés avec une boiterie. Généralement Les prévalence des boiteries estimées par les chercheurs étaient au moins deux fois supérieures à celles qui avaient été estimées par les éleveurs (Barker *et al.*, 2010 ; Espejo *et al.*, 2006 ; Wells *et al.*, 1993).

De plus, la prévalence des boiteries augmente significativement lorsque le nombre de parts par vache augmente. Après un premier vêlage, seulement 21,9% des vaches sont qualifiées boiteuses alors qu'à partir de trois vêlages, on atteint 62,2% des vaches. Ainsi, une forte association est mise en évidence entre le taux de boiteries et la parité des vaches (Bicalho *et al.*, 2007).

1.2.2 Incidence

L'estimation de l'incidence annuelle des boiteries dans les études varie de 7% (Alban ; Lawson et Agger 1995), 22% (Whay, 2002), 38% (Esslemont et Kossaibati, 1997), 55% (Clarkson *et al.*, 1996) à 69% (Hedges *et al.*, 2001). Une incidence annuelle de 10% des

animaux de l'élevage montrant des signes de boiterie, quelle que soit la cause, le niveau maximum économiquement toléré (Greenough et Weaver, 1997).

1.3 Importance des boiteries dans les élevages bovins laitiers

Jusqu'à la fin des années 1990, les troubles locomoteurs n'étaient considérés comme préoccupants que du fait des pertes économiques qu'ils pouvaient engendrer. Plusieurs études ont en effet montré qu'ils avaient des répercussions négatives à la fois sur les performances de reproduction (Fourichon *et al.*, 2000 ; Morris *et al.*, 2011 ; Melendez *et al.*, 2003), de production laitière (Warnick *et al.*, 2001 ; Fourichon *et al.*, 1999 ; Green *et al.*, 2002 ; Enting *et al.*, 1997), de longévité, en ajoutant les coûts et pertes liés aux réformes prématurées (Bicalho *et al.*, 2007, Booth *et al.*, 2004), aux dépréciations des carcasses (Sogstad *et al.*, 2007) et aux traitements.

A partir des années 2000, la préoccupation croissante des citoyens européens envers le bien-être animal a éveillé l'attention des pouvoirs publics sur la lutte contre des maladies d'élevage des vaches laitières considérées jusqu'alors comme du ressort des éleveurs (Relun, 2012).

1.4 Importance économique

Les troubles locomoteurs ont ainsi été classés comme le 3^{ème} trouble de santé en termes d'impact économique dans les exploitations bovines laitières, après les infections intramammaires et les troubles de la reproduction. Leurs conséquences sont multiples, les coûts et les pertes économiques liées aux boiteries sont élevés (Fourichon *et al.*, 2001 a, b) et les soins aux animaux engendrant du travail supplémentaire. Pour toutes ces raisons le risque de la réforme anticipé est 8.4 fois plus élevé chez un animal boiteux par rapport à un animal sain (Sprecher *et al.*, 1997).

Les estimations du coût annuel des boiteries en Europe varient de 1750 \$ US à 3724 \$ US par élevage laitier de 100 vaches, avec des pertes estimées entre 115 et 192 € par cas de boiterie (Baggott et Russell, 1981 ; Enting *et al.*, 1997 ; Ettema et Ostergaard, 2006). Coût qui est donc largement attribué à la dermatite DD, et ceci, en dépit des connaissances accumulées depuis une trentaine d'années sur ces maladies.

1.4.1 Influence des boiteries sur la production laitière

Les vaches boiteuses passeront de plus en plus de temps couchées, vont moins s'alimenter et s'abreuver et par conséquent produira moins de lait (Hulsen ,2006). Toutes les maladies podales touchant plusieurs animaux dans le troupeau (la DD, le fourchet, la fourbure), et parfois enzootiques (panaris), provoquent au moins un inconfort ou bien des boiteries qui génèrent une baisse de production laitière individuelle, et une diminution du volume de lait vendu du fait des délais d'attente (Bouraoui *et al.*,2014).

D'après Green *et al.* (2002), les vaches boiteuses ont une baisse de production significative dans les 4 mois avant le diagnostic de la boiterie et pendant les 5 mois suivant son traitement. Ils ont aussi identifié une perte significative de 1,7 kg de lait/jour sur le mois suivant le diagnostic de la boiterie. Au Royaume-Uni, on estime la perte de production laitière imputable aux boiteries à 360 Kg sur 305 jours. De plus, le niveau de production maximum d'une vache peut ne plus jamais être atteint si elle a souffert de panaris (Hernandez *et al.*, 2002).

Une détérioration de la qualité du lait a été observée chez les vaches boiteuses. En effet, comme dans le cas de la production, la concentration cellulaire du lait varie linéairement en fonction du score locomoteur. Ainsi des concentrations cellulaires plus élevées que chez les vaches saines ont été observées chez les vaches boiteuses (Bouraoui *et al.*, 2014).

1.4.2 Influence des boiteries sur la reproduction

Quel que soit le système choisi, la maîtrise de la reproduction du troupeau est difficile et constitue une préoccupation récurrente pour l'éleveur même lorsque l'impact économique reste faible .Elle est majoritaire afin d'améliorer les performances de la production, cependant ces dernières peuvent être altérées à cause de plusieurs affections et entre autre les boiteries.

En effet, Les boiteries ont à la fois un impact sur :

1.4.2.1 La mise à la reproduction :

La détection des chaleurs est rendus plus délicate du fait d'une limitation de chevauchement (Bareille et Roussel, 2011).D'où l'identification des vaches à inséminer semble très difficile (Sprecher *et al.*, 1997).Alors une augmentation de l'intervalle vêlage-

première insémination (IV-IA1)(Barkema *et al.*, 1994) . En 2009, Morris *et al.*, ont constaté que lors l' abstraction des autres affections intercurrentes, le taux d'ovulation chez les vaches boiteuses est plus faible que chez les vaches saines (respectivement 30/42 et 30/32 ; $p < 0,05$). Cette diminution du taux d'ovulation peut s'expliquer par une augmentation des troubles ovariens tels que : des défauts d'ovulation ou la formation de kystes ovariens (Melendez *et al.*, 2003).

1.4.2.2 La réussite de la fécondation :

Elles sont responsables d'une diminution du taux de réussite en première insémination (Melendez *et al.*, 2003), d'une augmentation du nombre d'inséminations (Collick ; Ward ; et Dobson ,1989) et d'une augmentation de l'intervalle vêlage-insémination fécondante (Hernandez *et al.*, 2001 ; Bicalho *et al.*, 2007).

1.4.3 Les coûts liés aux traitements

Les pertes économiques moyennes liées aux traitements des boiteries ne représentent que 5% des pertes économiques totales (15€/vache/an en moyenne) . Le prix du traitement d'un cas de boiterie variait en fonction de l'affection rencontrée. En effet, les affections digitales (abcès de ligne blanche, corps étranger dans la sole et ponction de la sole) représentant 47% des cas de boiteries coûtaient en moyenne 14,7€. Les affections interdigitales (panaris, tyloma et dermatite interdigitale) représentant 22% des boiteries coûtaient en moyenne 12,2€ et enfin les ulcères de soles représentant 31% des cas coûtaient en moyenne 17€ (Kossabaiti et Esslemont ,1997).

1.4.4 Importance pour le bien-être des animaux

Les boiteries constituent une des principales atteintes de bien être de vaches laitière, par la douleur et l'inconfort engendrés (Whay et Shearer ,2017).

Les boiteries sont sources de douleurs (Bareille, 2007). En outre un avis scientifique rendu par l'EFSA en 2009 met l'accent sur l'importance de la prise en compte des problèmes locomoteurs dans l'évaluation de bien-être chez la vache laitière.

Les différents impacts des boiteries sont résumés sur un schéma **Fig.1.**

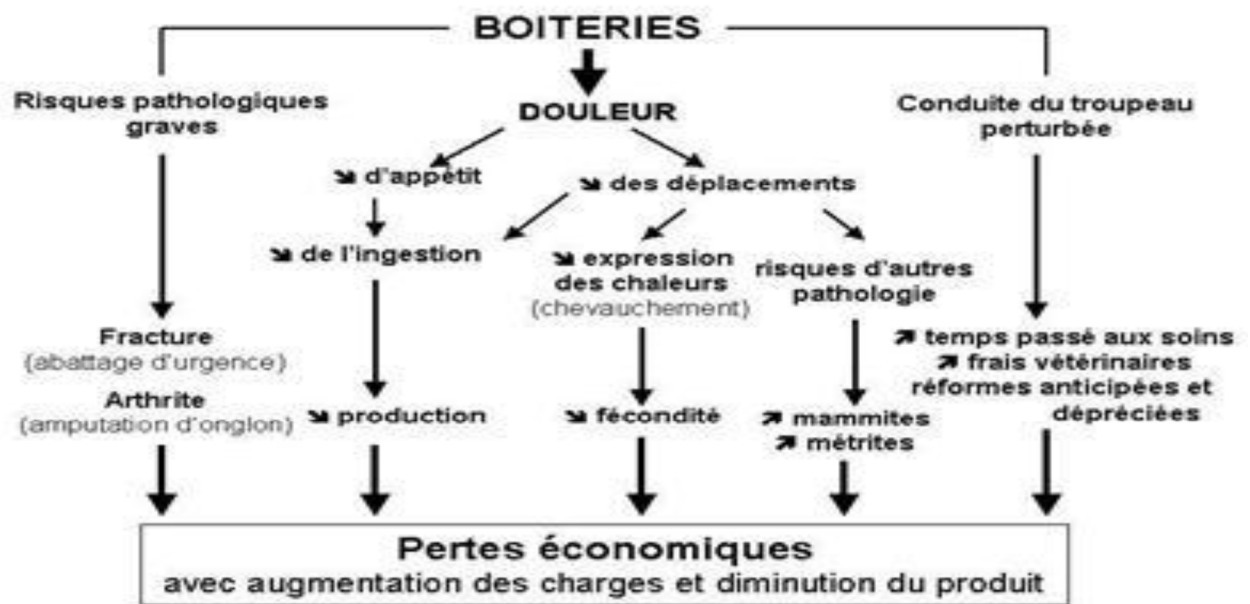


Figure 01 : Impacts économiques des boiteries (Delacroix, 2007).

1.5 Facteurs de risque

Il existe plusieurs facteurs de risque connus pour l'apparition des boiteries chez les bovins (Revue Dans Flower And Waery, 2009).

1.5.1 Facteurs extrinsèques

1.5.1.1 Impact du bâtiment

L'état des sols a un impact sur la note de locomotion ou sur la proportion de boiteries cliniques (Olmos *et al.*, 2009).

Les bâtiments d'élevage ont dû être adaptés pour accueillir ces troupeaux de plus grande taille et les surfaces fourragères restant de taille limitée en Europe, les animaux ont passé de plus en plus de temps en stabulation, certains éleveurs ayant même fait le choix de ne plus faire sortir les vaches laitières en pâtures, pratique appelée « zéro-pâturage », cela tient à l'évolution des modes de logement (en particulier le développement des logements en logettes et en aire paillée non accumulé), et au regroupement de troupeaux qui favorisent l'introduction puis la dissémination des maladies à composantes infectieuses (Bareille et Roussel, 2011 ; Krohn, 1994).

Même si les stabulations libres, avec logettes ou aire paillée, ont permis d'améliorer les conditions de travail des éleveurs, la liberté de mouvement et les interactions sociales entre animaux ce type de logement, notamment leur revêtement en béton, reste souvent incriminé comme un des facteurs étant à l'origine de l'accroissement des troubles locomoteurs observé dans les exploitations bovines laitières (Bergsten, 2001, ;Faull *et al.*, 1996 ; Haskell *et al.*, 2006).

L'avis scientifique de L'EFSA(2009) fait état de facteurs de risques de boiteries plus importants en étable entravée tandis que l'étude de Brule(2010) ne montre pas de prévalence plus importante des boiteries dans les étables entravées visités mais indique que des facteurs de risques significatifs et spécifiques existent dans les deux systèmes d'élevage (aires paillées et étables entravées).

Enfin, les logettes inconfortables pour les bovins qui présentent une nette difficulté pour se coucher et se relever d'autant plus que la douleur associée à la fourbure accentue cette difficulté (Brugère-Picoux *et al.*, 2004).

Le béton frais est très basique avec un pH proche de 12. Il attaque la sole du sabot qui devient friable et moins résistante. L'effet de passages sur des bétons non neutralisés sur la qualité de la corne et les boiteries n'est que transitoire, mais particulièrement intense, sans distinction de parité ou de niveau de lactation. Les symptômes observés sont du type fourbure (Bareille et Roussel ,2014).

1.5.1.2 Alimentation

Le système d'alimentation aussi a un impact sur la note de locomotion ainsi que sur la proportion de boiteries cliniques (Olmos *et al.* ,2009).

L'alimentation est la première raison à être remise en question dans un problème de boiterie. Selon Clement (2005), une ration mal adaptée peut expliquer plusieurs conséquences des boiteries. Une ration plus riche en concentré, plus riche en amidon et plus pauvre en fibres provoque davantage de boiterie sévère, 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.

L'ensilage de maïs peut être lui-même acidogène. Il est difficile d'évaluer les autres fractions non cellulosiques d'un ensilage de maïs, en particulier les fractions solubles (sucres et pectines) qui sont acidogènes. Cette incertitude liée à une administration non ou mal quantifiable des glucides autres que l'amidon et les fractions cellulosiques apportés dans l'ensilage peut expliquer l'apport d'un ensilage de maïs favorisant l'acidose. Ce caractère peut être accru par un hachage trop poussé (Brugère-Picoux *et al.*, 2004).

1.5.1.3 Conduite d'élevage

Clarkson et Ward (1991) ont montré qu'une augmentation de l'incidence des boiteries est associée à une manipulation brutale des vaches, en fait cette incidence était significativement plus élevée dans les fermes où les vaches étaient menées dans la précipitation sur les allées de la ferme par l'éleveur, un chien ou un tracteur, que dans les fermes où les vaches pouvaient se déplacer librement à leur propre rythme. Dans le second cas les vaches pouvaient choisir leur propre rythme ce qui permettait d'éviter les coups sur la sole et le chorion.

En effet, lorsque des vaches se déplacent sereinement, elles baissent la tête pour repérer une surface sécurisante et souple sur laquelle elles peuvent se déplacer. Si les vaches sont déplacées de force trop rapidement ou si elles sont entourées de trop de congénères, leur tête est maintenue en l'air et elles ne peuvent pas voir la surface sur laquelle elles se déplacent et il en résulte une augmentation des boiteries.

1.5.1.4 Saisonnalité

Faye et Fayet (1986) ont relié l'effet de la saison au confinement des animaux pendant la période hivernale. D'après M'hamdi *et al.*, (2012), les taux les plus élevés de boiteries évidentes (39 et 17%) ont été enregistrés en hivers ($P=0.004$) contre 27 et 11% en été ($P = 0.064$), respectivement pour les stabulations libre et entravée.

Le climat du pays est à prendre en considération pour comprendre l'effet saison.

Suède, Norvège, Finlande, Grande Bretagne, France, Hollande, Autriche et Chili ont un type de climat tempéré, continental ou océanique (pour le Chili et la Norvège) (Cramer *et al.*,2008 ;Cramer *et al.*,2009 ; Kujala , Dohoo et Soveri ,2010 ;Kujala *et al.*,2009 ; Manske , Hultgren et Bergsten ,2002 ; Sogstad ,Fjeldaas et Østerås,2005 ;Sogstad *et al.*, 2005).

Au sud-est des USA règne un climat subtropical humide : l'été est chaud et humide. Pour éviter les coups de chaleurs, des brumisateurs sont mis en place dans les stabulations, accentuant l'humidité ambiante . (Sanders , Shearer et De Vries,2009),L'été est donc plus à risque que l'hiver, ce qui est à l'opposé des régions tempérées de l'Europe et du Nord des Etats-Unis.

En Ontario (Cramer *et al.*, 2009) moins de maladie de Mortellaro sont diagnostiquées au printemps qu'en été ou à l'automne. L'Ontario du sud bénéficie d'un climat tempéré mais avec beaucoup d'humidité l'été.

L'effet « saison » est en fait la combinaison de plusieurs facteurs de risque : humidité, chaleur, ventilation, logement : stabulation versus pâturage (lui-même en lien avec le temps de couchage, la dureté du sol, l'exercice, l'alimentation...) (Pradines ,2011)

1.5.2 Facteurs intrinsèques

1.5.2.1 Production Laitière

L'étude de Green *et al.*, (2002) a mis en évidence que les vaches boiteuses sont des hautes productrices produisaient en moyenne 1,2kg de lait par jour de plus que les vaches non boiteuses, avant de déclarer cette affection.

L'incidence des boiteries augmente aussi avec l'accroissement du rang de lactation ,la plus faible prévalence de boiterie a été observée chez les vaches en première lactation ,alors que la plus élevée a été observée chez les vaches en 6^{ème} lactation ou plus. De plus, à chaque nouvelle lactation une vache avait en moyenne 1,3 fois plus de risque de devenir boiteuse et la prévalence des boiteries a augmenté de 8% à chaque nouvelle lactation. En revanche la probabilité d'apparition de lésion des pieds et des membres ne variait pas en fonction du nombre de lactation. De plus les vaches en 2^{ème} lactation vont présenter des signes de boiterie plutôt en fin de lactation, alors que le pourcentage de vaches

boiteuses en 3^{ème} lactation est maximal en début de lactation (Espejo *et al.*, 2006 ; Weber *et al.*, 2013).

1.5.2.2 Génétique

Un accroissement de la taille des troupeaux et une sélection génétique des animaux, sélection initialement centrée sur des critères de production laitière sans prise en compte de critères de santé (Rulen, 2012). La race Holstein est la plus prédisposée aux boiteries. L'expérience et la simple observation en élevage montrent que certaines lignées de mères sont beaucoup plus systématiquement touchées par les boiteries (Delacroix ,2008).

Une mauvaise conformation des postérieurs ainsi qu'une asymétrie des onglons postérieurs chez les génisses, étaient associés avec les hémorragies de sole, les maladies de ligne blanche et les boiteries ,la conformation des postérieurs et des pieds a une forte corrélation génétique avec la locomotion (Onyiro *et al.*, 2008 ;Capion *et al.*,2008).

Weber *et al.* , (2013) ont obtenu une héritabilité modérée pour la résistance aux boiteries indiquant que la sélection génétique directe pour réduire la prévalence des boiteries pourrait être moyennement fructueuse. En suède un « Bull Index » a été créé pour que les éleveurs puissent sélectionner les semences donnant une progéniture faiblement prédisposée aux boiteries.

1.5.2.3 Maladies du péri-partum

De nombreuses maladies du péri-partum telles que : les métrites puerpérales, les mammites graves, l'acétonémie, la rétention placentaire, l'œdème mammaire ou l'acidose subaiguë du rumen ont un rôle déclencheur de fourbure, en particulier de fourbure subaiguë, dont les signes cliniques vont se manifester 6 à 8 semaines plus tard (Delacroix ,2008 ; Blowey ,2005).

1.6 Moyens de mettre en évidence des boiteries en élevage bovin laitier

1.6.1 Différencier les vaches boiteuses de non boiteuses

La mise en évidence des boiteries au sein des troupeaux permet d'étudier leur prévalence et de mettre en place les moyens de prévention nécessaires à la bonne santé des pieds des animaux présents, afin d'optimiser leur bien-être et leurs performances. Cette

reconnaissance se fait principalement sur deux critères : la posture arque boutée lors de la station debout ou lors de la marche et la démarche anormale **Fig.2** (Hernandez ; Shearer et Webb, 2001).

Afin de mieux cerner un problème de boiterie dans un élevage, il est indispensable de lever le pied d'au moins quinze d'animaux (quatre vaches saines, quatre vaches sévèrement boiteuses et sept vaches modérément boiteuses) (Bareille et Roussel, 2014).

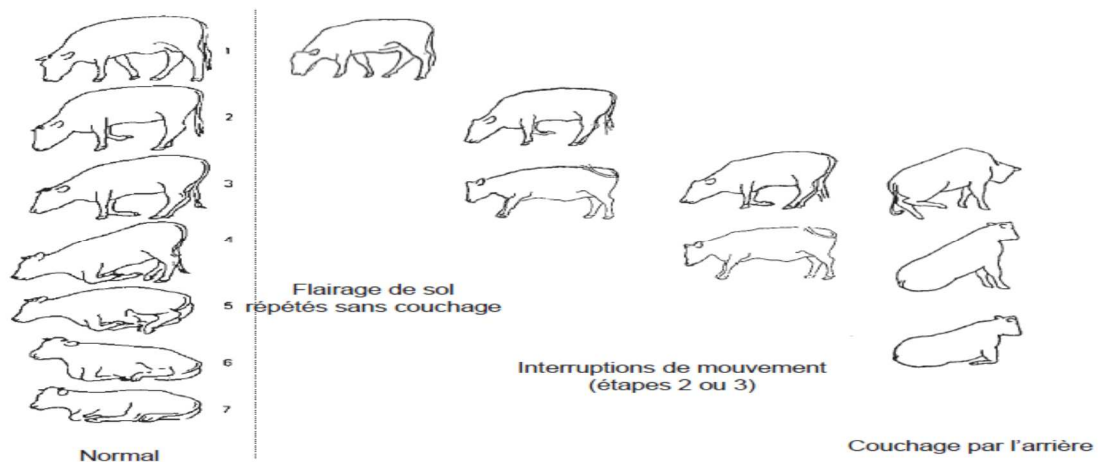


Figure 2: Anomalies des mouvements de couchage chez les bovins en comparaison avec le mouvement normal (d'après Andrae et Smidt 1982 ; Fraser et Broom, 1997).

1.6.1.1 Rappel de l'anatomie externe du pied des bovins

Les pieds des bovins se composent de deux onglons correspondant aux doigts III (médial) et IV (latéral) séparés distalement par l'espace interdigité.

Le sabot, une enveloppe cornée protégeant la 3^{ème} phalange et les tissus sensibles du pied. Pour chaque sabot (**Fig.3**) on décrit (Lensink et Leruste, 2006) :

- Une paroi ou muraille : recouvrant la face dorsale, axiale et abaxiale de la 3^{ème} phalange. Elle est constituée d'une corne dure et épaisse. Elle est sécrétée et portée par un chorion dermique richement vascularisé : la membrane kératogène.
- Un talon : il est constitué de corne élastique.

- Une sole : sous le sabot. Plus fine et souple que la paroi, c'est la partie la plus exposée aux blessures.

-Une ligne blanche : elle correspond à la jonction entre la sole et la paroi.

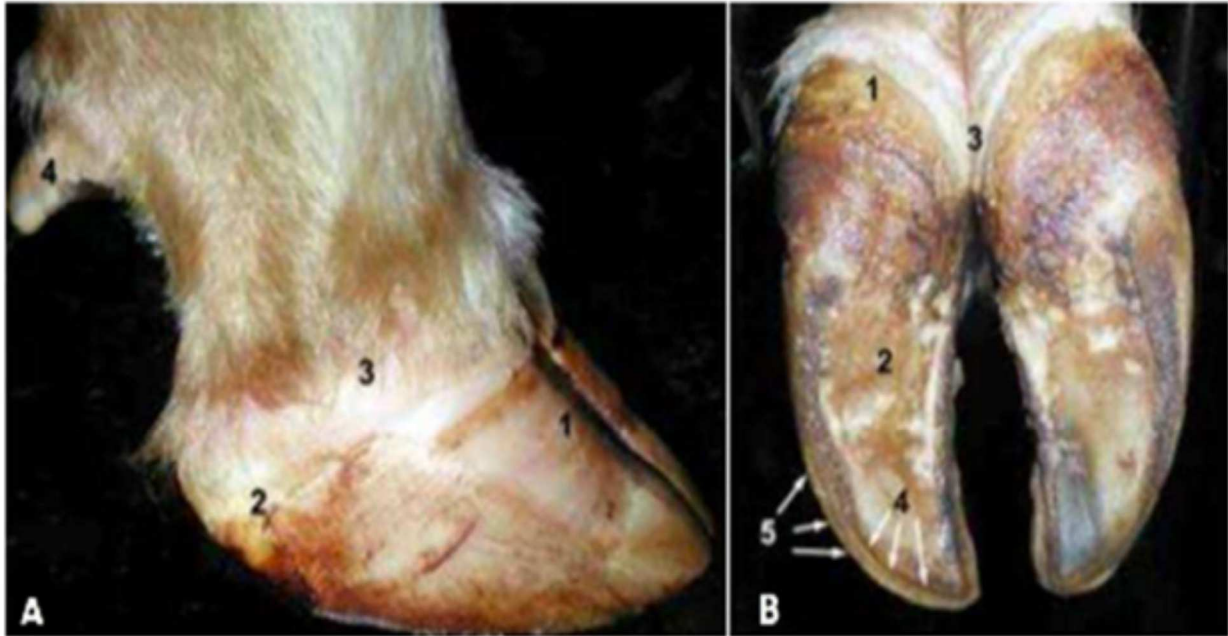


Figure 3 : A. Illustration de l'anatomie externe du pied en vue latérale : (1) la muraille ; (2) le talon abaxial ; (3) la couronne ;(4) l'ergot latéral.

B. Illustration de l'anatomie du pied vue du dessous : (1) le talon ; (2) la sole ; (3) l'espace interdigité ; (4) la ligne blanche ; (5) la muraille. (D'après Desrochers ,2005).

1.6.1.2 Principales lésions des onglons et maladies en cause

Certaines lésions sont spécifiques d'une maladie (érosion du talon pour le fourchet, lésion de la maladie de Mortellaro, d'autres sont communes à deux maladies (les bleimes circonscrites, les ulcères de la sole et les cerises pour le fourchet et la fourbure subaiguë), d'où la nécessité d'explorer toutes les lésions du pied **Fig.4** et de les interpréter.

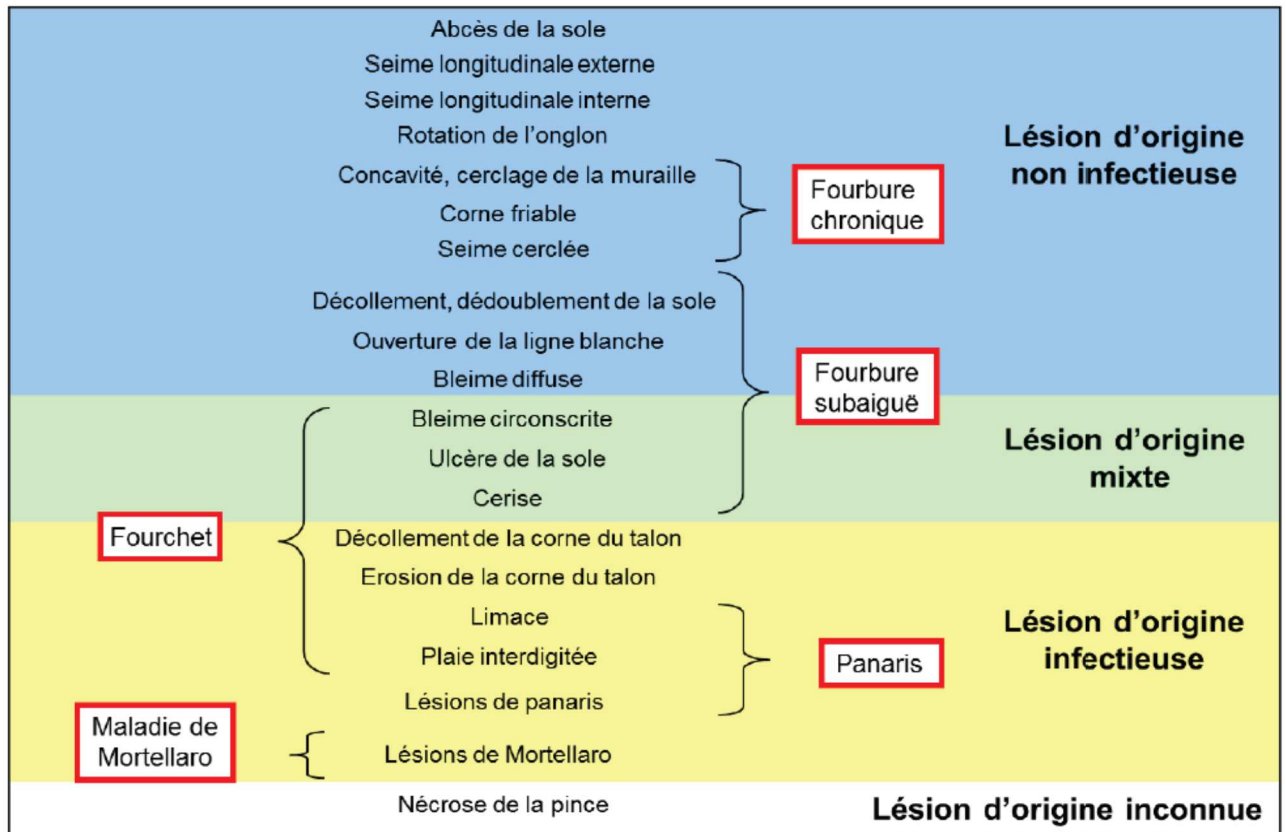


Figure 4 : Principales lésions podales des bovins et leur interprétation en termes de maladies en cause (Bareille et Roussel d'après Delacroix, 2007).

Pour mieux comprendre la description des lésions ainsi que illustration par photos voir (Annexes 1,2).

1.6.1.3 Description des principales maladies des pieds des bovins et des lésions associées

Chez les bovins, près de 90% des troubles locomoteurs **Fig.5** ont pour origine une affection podale (Weaver *et al.*, 1981).

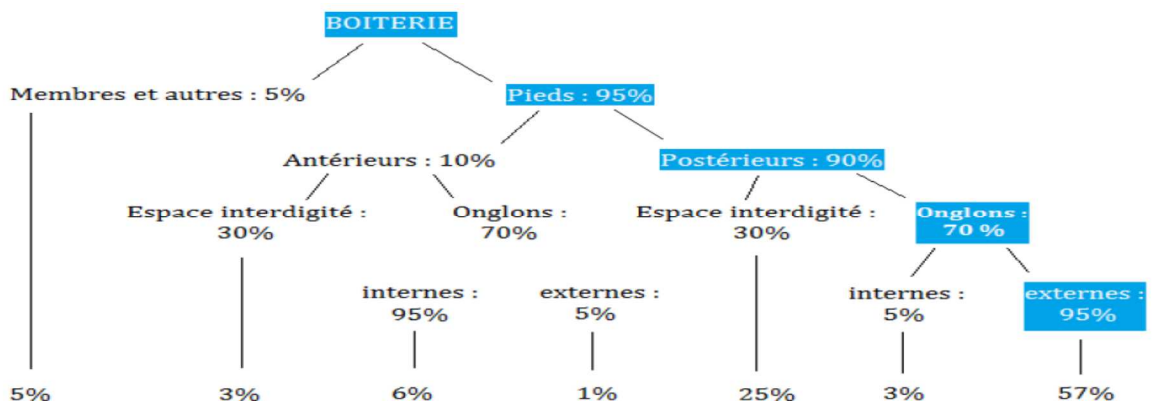


Figure 5: Pourcentages indicatifs des boiteries en fonction de leur localisation (Delacroix,2000).

Les maladies des pieds peuvent être regroupées en deux catégories : les maladies infectieuses ou non infectieuses (Teixeira *et al.*, 2010).

1.6.1.3.1 Les maladies d'origine non infectieuse

1.6.1.3.1.1 La fourbure

La fourbure ou pododermatite aseptique diffuse (il convient de préférer ce dernier terme au précédent emprunté à la médecine équine) est définie comme étant une inflammation du pododerme survenant à la suite de troubles systémiques chez les bovins. L'étiologie et la pathogénie de cette affection ne sont pas encore précisément connues ou restent discutées mais on admet l'origine multifactorielle de la fourbure (Blondaux, 2006).

Un problème métabolique de type **fourbure** est le plus souvent liée à **une acidose subclinique du rumen** difficile à diagnostiquer en pratique courante. Lorsque les animaux se déplacent, c'est toujours avec difficulté, La douleur peut expliquer les difficultés de se relever de certaines vaches qui soit marquant un temps de pause avant de se relever complètement soit gardent une attitude « en prière » pour éviter la douleur en région podale. Plus particulièrement l'atteinte au niveau de la couronne d'un membre par comparaison avec le membre contro-latéral moins oedémateux. Certains animaux présentent une atteinte quadri-podale avec (œdème et hyperhémie).

Une acidose subclinique du rumen, Fig.6 ,peut être aussi une explication à une déplétion du système immunitaire engendrant plus facilement une augmentation des problèmes infectieux (avortements, mammites, infections localisées) avec une faible réponse à toute intervention thérapeutique. Les formes subaiguës de l'acidose du rumen où tous les animaux ne sont pas atteints systématiquement en même temps peuvent expliquer des taux annuels de mortalité atteignant 15%, en dehors de tout passage infectieux (Brugère-Picoux *et al.*, 2004).

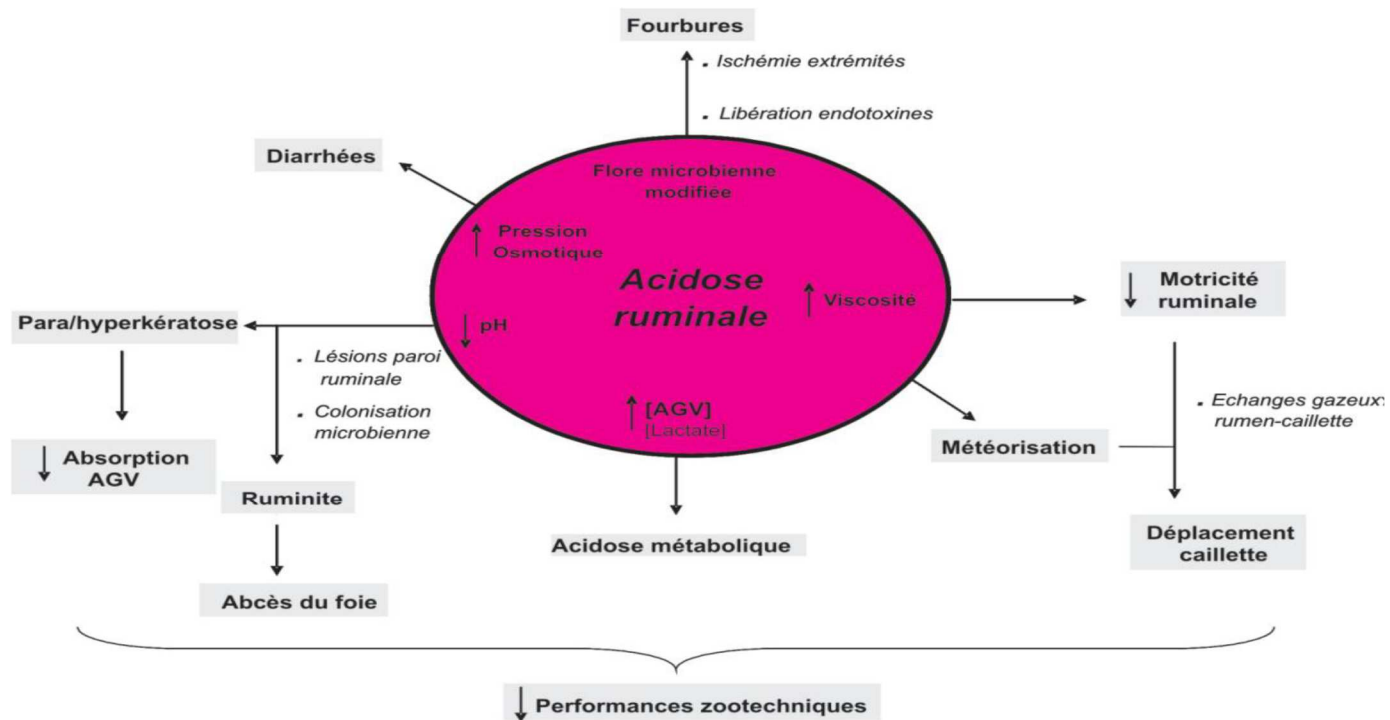


Figure 6 : Principales conséquence physiopathologique de l'acidose ruminale latente (Martins, 2006).

1.6.1.3.1.2 Origine de l'acidose subaigüe du rumen

- Un manque de fibrosité de la ration qui réduit le temps de mastication et la production de salive. Ce déficit de fibrosité peut de ce fait être partiellement compensé par un apport de substances tampon et la mise à disposition de foin ou de paille.

- Un excès de fermentescibilité de la ration induit une production massive d'acides gras volatils dans le rumen à l'origine de pics d'acidose après les grands repas.

- Une transition alimentaire trop brutale entre la ration de fin de gestation et la ration de lactation. Les aliments seront dégradés de façon inégale selon leur composition, d'où des risques d'excès d'acides gras volatils dans le rumen (Peyraud, 2000).

Récemment, une bactérie autochtone (*Allisonella histaminiformans*) a été identifiée comme étant fortement productrice d'histamine à pH acide et incriminée dans le développement des fourbures. Chez le cheval, une toxine libérée par *S. Bovis* serait à l'origine de l'altération de l'intégrité des sabots (Mungall *et al.*, 2001) Cette théorie n'a pas encore été évaluée chez le ruminant mais mériterait d'être étudiée sachant que les bactéries amylolytiques telles que *S. Bovis* se développent au cours de l'acidose latente.

1.6.1.3.1.3 La fourbure aiguë

C'est une inflammation aiguë du pododerme, c'est à dire une vasodilatation, congestion et érythème de ce dernier, associés à une douleur importante que l'on rencontre au cours de la première étape de la pathogenèse, lors des troubles vasculaires (Ossent, 1999). Elle est soudaine, forte, et apparaît de façon exceptionnelle dans les troupeaux le plus souvent à la suite, d'une surcharge (accidentelle) en concentrés ou d'une toute autre affection. Elle peut toucher les antérieurs ou les postérieurs et peut affecter tous les onglons en même temps. Elle est caractérisée par une boiterie violente, franche et les animaux ont alors du mal à marcher voire même à se tenir debout. Ils ont souvent le dos voussé, les antérieurs raides, en arrière de leur position normale et les postérieurs juste en dessous de l'abdomen, leur donnant une position également observée dans les cas de réticulo-péritonite traumatique (Ebeid, 1993). Enfin, on peut ressentir de la chaleur au niveau des pieds, un pouls digité facilement (Dirksen, 1989) perceptible au passage de l'artère digitale commune et à la percussion, les onglons sont généralement très douloureux (Toussaint Raven, 1992).

1.6.1.3.1.4 La fourbure chronique

C'est une atteinte évoluant de façon plus durable avec des signes systémiques beaucoup moins évidents, si ce n'est une baisse d'état général (Ebeid, 1993). Les lésions de fourbure chronique se développent quelques temps après un épisode de fourbure aiguë ou subaiguë. Elles surviennent majoritairement sur les onglons externes des membres postérieurs et apparaissent préférentiellement dans la période du vêlage. On rencontre souvent lors de tels épisodes, des déformations caractéristiques des onglons, qui adoptent alors une forme plus ou moins prononcée suivant la gravité de l'affection ; le bord antérieur est infléchi, les cercles de croissances sont rugueux, divergeant et ils descendent vers la face postérieure. Le bulbe est haut. La couronne est très horizontale et enfin la sole devient pleine. On classifie habituellement la fourbure de chronique lorsque les signes cliniques perdurent depuis plus de 48h ou lorsqu'on assiste au basculement de la phalange distale survenant au cours de la deuxième étape de la pathogenèse de la fourbure (Gayle *et al.*, 2001). Cette rotation entraîne un transfert de la charge supportée sur l'arrière de l'onglon, notamment sur la corne de la sole qui se retrouve alors comprimée entre la protubérance plantaire (ou palmaire) de la phalange distale basculée et le sol, ainsi que sur les talons à l'origine de bleimes, d'hémorragies, de décolorations ou encore d'ulcères (Toussaint Raven, 1992).

Une vache atteinte de fourbure chronique peut être boiteuse pour deux raisons (Ossent, 1999) :

- Un ulcère douloureux de la sole (pododermatite circonscrite), c'est à dire qu'elle ne présente plus qu'une inflammation locale du pododerme située sous une perforation locale de la corne.
- Soit elle souffre de lésions douloureuses du pododerme, c'est-à-dire qu'elle est atteinte de fourbure aiguë ou subaiguë.

1.6.1.3.1.5 La fourbure subaiguë

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

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

Les onglons ne sont pas encore déformés au stade subaigu, mais pourront le devenir si cet épisode se prolonge en fourbure chronique, ce qui n'est pas obligé. On peut noter cependant, l'apparition de décolorations jaunes et rouges dans la corne de la sole et de la ligne blanche, faisant suite à des troubles de l'irrigation du pododerme fréquents lors du vêlage.

Dans la fourbure subaiguë, il peut apparaître également des ulcères sur l'onglon postérieur externe le plus souvent et l'onglon interne peut lui aussi être touché mais seulement par des hémorragies. Dans ce cas précis, les ulcères ne peuvent pas être considérés comme la conséquence directe d'une compression localisée persistante (fourbure chronique) mais comme étant due à la combinaison de trois éléments : l'endroit typique, un trouble de l'irrigation (Ebeid ,1993) et des hémorragies. Les quelques cicatrices laissées par un tel épisode de fourbure sont considérées comme normales pour des vaches et génisses autour du vêlage (Toussaint Raven ,1992)

1.6.1.3.1.6 La fourbure subclinique

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

Ce terme est donc souvent employé lorsque la corne de la sole et des talons est jaune, molle, friable, ponctuée par des hémorragies focales et lorsque l'on note une différence de taille entre l'onglon externe et interne, ainsi qu'une légère forme concave de la paroi du sabot (Bradley, Shannon et Neilson, 1989).

Cependant, ces lésions sont bien des altérations cliniques du sabot survenant soit au cours de la première, soit au cours de la deuxième étape de la pathogenèse de fourbure et le terme de fourbure subclinique est de ce fait inapproprié (Bertin-Cavarait, 2005 ; Ossent, 1999). Il serait donc plus opportun d'appeler ces lésions « séquelles de fourbure subclinique ».

Dans de tels épisodes, aucune modification de la position n'est observée et la démarche est normale, sans apparition de boiterie. Greenough (1985), a établi que si l'incidence annuelle des boiteries dans un troupeau laitier était supérieure à 5%, alors il faut considérer la présence de fourbure subclinique comme plausible. En effet, la fourbure subclinique, en diminuant la qualité de la corne produite (corne jaune, molle) prédispose le pied à d'autres affections tels les ulcères de la sole (pododermatite circonscrite) fréquents en élevage laitier, les lésions de doubles soles, doubles talons ou encore telles les dermatites inter digitées à l'origine de boiteries (Ebeid , 1993). Elle entraîne aussi, le plus souvent une diminution de la production laitière d'où un manque à gagner immédiat pour l'éleveur (Radostits , Gay , Blood et Hinchcliff, 2000).

1.6.1.3.2 Les maladies d'origine infectieuse

Les maladies infectieuses à répercussion podale incluent également des infections systémiques dont la symptomatologie dépasse largement les pieds. Ce sont par exemple la fièvre aphteuse, la maladie des muqueuses, le coryza gangreneux, ou encore la fièvre catarrhale ovine. En cas de boiterie, il faut premièrement écarter l'hypothèse de ces maladies infectieuses systémiques, dont les conséquences sanitaires et économiques peuvent être

désastreuses. Des enquêtes auprès de praticiens anglais et écossais ont rapporté que les zones du pied les plus vulnérables sont l'espace inter-digité et les structures cornées. Mais les maladies infectieuses touchent essentiellement l'espace inter-digité (Weaver *et al.*, 1974).

Trois infections sont responsables de la majorité des boiteries podales infectieuses des bovins (Berry, 2009) : Le (PI), la (DI), et la (DD). A ces maladies est parfois ajoutée l'érosion de la corne du talon qui est tantôt considérée comme une conséquence, tantôt comme un facteur prédisposant. (Manske *et al.*, 2002).

1.6.1.3.2.1 Panaris interdigité

C'est une infection nécrosante subaiguë à aiguë des tissus mous prenant son origine dans une surinfection de lésion de l'espace inter digité (Greenough, 1983).

Dans la littérature, il est trouvé sous la désignation de *phlegmon interdigité*, *pododermatite infectieuse*, *abcès de pied*, et en anglais : *foot rot*, *foul in the foot*, et plus récemment est apparue la forme suraiguë qui répond moins bien au traitement : elle est appelée en Grande-Bretagne « *super foot rot* » ou « *super foul* ». (BERRY *et al.*, 2009)

La bactérie la plus couramment isolée lors de panaris interdigité est *Fusobacterium necrophorum* agissant en synergie avec *Porphyromonas levii* ou encore *A. pyogenes* responsable de la suppuration (Van Amstel et Shearer, 2006). Une boiterie subite, franche, parfois sans appui et souvent accompagnée d'une atteinte de l'état général. Le panaris peut affecter un ou plusieurs pieds, plus fréquemment des postérieurs.

1.6.1.3.2.2 La dermatite inter digitée ou fourchet

Le Fourchet est une affection inflammatoire superficielle contagieuse de l'épiderme de l'espace interdigital, pouvant s'étendre secondairement aux talons (Berry et Anderson, 2001). Cette affection est encore appelée Interdigital Dermatitis (ID), Dermatitis interdigitalis. « Dermatite interdigitale contagieuse bovine », « érosion de la corne du talon » ou autrefois stable *foot rot*, *foot rot* et *slurry heel* (Ggreenough, 2007).

Dichelobacter nodosus (bactérie Gram négatif et anaérobie) et *Fusobacterium necrophorum* en sont les agents pathogènes primaires ou au moins concomitants (Peterse, 1985). L'inflammation reste le plus souvent confinée à l'épiderme. Deux phases sont décrites par Delacroix en 2008 :

- PHASE 1 : une inflammation exsudative de la peau de l'espace interdigité. Elle est grise et suintante avec une odeur aigrelette caractéristique. Puis l'inflammation s'étend à la corne du talon, de la partie axiale vers le bord abaxial. Des lésions en « V » apparaissent à ce niveau : elles peuvent être profondes (jusqu'au pododerme). Ce sont ces lésions qui sont assimilées à l'érosion de la corne du talon (Somers *et al.*, 2005b).

- PHASE 2 : cette phase symptomatique est due aux complications de la PHASE 1, les contusions du pododerme sont à l'origine des bleimes (hémorragies) et des ulcères perforants de la sole. Les ulcères font place à des cerises (protrusions du pododerme à travers l'orifice formé par l'ulcère) et à un décollement complet de la corne du talon (Cornelisse *et al.*, 1981 ; Peterse, 1985). A partir de là, le pododerme est accessible aux corps étrangers et agents infectieux qui viennent compliquer les ulcères par des ténosynovites, des arthrites et mêmes des ostéites. Enfin, certains auteurs considèrent que les « limaces », ou « hyperplasies interdigité » sont des complications de fourchet chronique (Delacroix, 2008).

1.6.1.3.2.3 L'érosion de la corne du talon

L'érosion de la corne du talon est définie par une perte irrégulière de la corne bulbairé du talon, prenant la forme d'une multitude de dépressions ponctuelles ou bien de crevasses en « V » (Collick, 1997). Elle est appelée dans les articles écrits en anglais : « *slurry heel, erosio ungulae* », soit littéralement le « *talon du lisier* » et « *l'érosion unguéale* ».

Elles peuvent être légères, formant des fosses, ou des crevasses obliques, ou profondes, allant jusqu'à la perte complète du bulbe du talon, laissant exposé le pododerme sous-jacent.

En effet, la perte de corne au niveau du talon altère la répartition des charges sur le pied ainsi que son mécanisme d'amortissement. (Peterse, 1985).

L'érosion de la corne du talon est très fréquente chez les vaches et génisses laitières et a une plus grande prévalence en stabulation avec logettes que dans les systèmes entravés. Selon les études, c'est la lésion la plus fréquemment retrouvée dans les six premiers mois de l'année (mois humides) (Collick, 1997). *Dichelobacter nodosus* a été mentionné dans l'étiologie de l'érosion de corne du talon, comme dans la dermatite inter digitée. (Toussaint-Raven, 1985).

1.6.1.3.2.4 Dermatite digitée ou maladie de Mortellaro

Depuis quelques années, une boiterie très contagieuse, très douloureuse et particulièrement difficile à traiter a fait son apparition en élevage bovin. La maladie a touché pour commencer l'élevage laitier mais elle s'est très vite répandue à l'élevage viandeux par la suite. Cette boiterie, décrite pour la première fois il y a trente ans en Italie par Cheli et Mortellaro (1974), et connue sous le nom de maladie de Mortellaro ou encore dermatite digitée (ou encore *Footwarts*, *Heel Warts*, *Hairy Foot Warts*, *Strawberry Foot Warts*) est présente sur tous les continents, bien que ses manifestations cliniques puissent différer quelque peu. Dans des études récentes, elle a été diagnostiquée dans 91% des exploitations laitières aux Pays-Bas (Holzhauer *et al.*, 2006) et 95,7% des exploitations laitières en stabulation libre en Ontario), touchant en moyenne entre 5 à 30% des vaches par exploitation (Cramer *et al.*, 2009 ; Holzhauer *et al.*, 2006 ; Somers *et al.*, 2005a).

Elle est devenue aujourd'hui une des principales causes de boiterie chez la vache laitière, cependant, Manske *et al.* (2002) et Somers *et al.* (2005a) la placent derrière l'érosion de la corne du talon et l'hémorragie de la sole (en prévalence lésionnelle).

Même si la DD a tendance à se manifester par des boiteries moins sévères que d'autres affections podales (Capon *et al.*, 2008 ; Tadich *et al.*, 2009), sa fréquence et sa persistance la placent parmi une des deux affections podales les plus fréquemment responsables de boiteries dans les exploitations bovines laitières (Bicalho *et al.*, 2007a, Green *et al.*, 2010, Offer *et al.*, 2000). c'est est une maladie multifactorielle par excellence.: Une fois introduite, le plus souvent par l'achat d'animaux infectés, elle se manifeste par des épisodes récurrents de boiteries liées à la présence de lésions érosives à ulcératives de la peau digitée, généralement entre les bulbes du talon (Blowey et Sharp, 1988). c'est une inflammation subaiguë de la peau de la couronne des onglons, principalement en face plantaire dont les germes incriminés sont essentiellement des spirochètes (*Treponema*), bactéroïdes. *Fusobacterium* et *Campylobacter* ne suffisent pas à eux seuls à provoquer la maladie.

Plusieurs stades de la maladie sont décrits et diffèrent selon les auteurs : lésions ulcératives, granulomateuses, hyperplasiques, prolifératives et formes mixtes (Wells *et al.*, 1999 ; Hemling et Lampe, 1997 ; Leist et Rudolph, 1998). En plus d'affecter le bien-être des animaux, cette maladie limite la productivité des exploitations, du fait du coût des traitements

et de la diminution de performances zootechniques des animaux atteints, et donne lieu à une forte consommation d'antibiotiques (Weaver *et al.*, 1981 ;Bruijn *et al.*, 2010).

Ainsi, la majorité des études et essais cliniques portent sur la dermatite digitée, qui, pour certains auteurs, est la cause de la persistance des boiteries en élevage depuis 20 ans malgré les recherches et traitements mis en place (Blowey et Williams, 2004).

Sans quasiment aucune éradication décrite jusqu'à présent (Yeruham et Perl, 1998). La prévention demeure à ce jour encore le meilleur moyen de lutte tant la maladie est difficile à maîtriser. Il n'existe toujours pas de traitement miracle mais des solutions concrètes existent pour parvenir non pas à éradiquer la maladie mais en tout cas à bien la contrôler.

Une étude récente (Relun *et al.*, 2012) menée dans 52 troupeaux bovins laitiers rapporte que la propreté des pieds est le facteur le plus important impliqué dans la prévention de la survenue des lésions de dermatite comme dans leur guérison, plus que les traitements et désinfections qui peuvent être mis en œuvre. La mesure actuellement la plus souvent préconisée pour lutter contre la DD est l'application locale d'anti-infectieux, antibiotiques ou désinfectants (Laven et Logue, 2006). Même si l'utilisation d'anti-infectieux paraît incontournable lorsque la maladie est installée.

Tableau 1 : maladies podales d'origine infectieuses (Thibault, 2006).

	Agents déterminants	Facteurs de risque	Eléments de diagnostic	Mesures de lutte
Panaris interdigité	Bactéries multiples dont <i>Fusobacterium necrophorum</i>	Traumatisme, humidité, milieu anaérobique et mauvaise hygiène	Boiterie aigue œdème inflammatoire de la région interdigitée suintement	Antibiothérapie ciblée de 3à4jours :Ceftiofur, Amoxicilline
Dermatite interdigitée	<i>Fusobacterium necrophorum</i> et <i>Dichelobacter nodosus</i>	humidité, milieu anaérobique et mauvaise hygiène, parage insuffisant	Lésion en V de talon ; surproduction de corne qui se décolle puis complication multiples	Améliorer les conditions de l'environnement antibiothérapie topique et pédiluves parage
Erosion de la corne du talon	<i>Dichelobacter nodosus</i>	Plus ou moins connus Mauvaise hygiène et humidité	Crevasses au niveau de la corne de bulbe de talon	Améliorer les conditions de l'environnement antibiothérapie topique et pédiluves parage
Dermatite digitée	Genre <i>Tréponéma</i>	Très nombreux Mauvaise hygiène humidité, alimentation, types de soles et logette, introduction des animaux et taille de troupeaux	+/- de boiteries Lésion caractéristique à la jonction cutanéocorné plantaire	Antibiotique topique Oxytetracycline Lincomycine et pédiluves

1.6.2 Choix de la méthode d'évaluation des boiteries

Différentes méthodes d'évaluation de la locomotion des vaches sont capables de différencier avec succès les vaches boiteuses des non boiteuses. Celles-ci peuvent être classées en deux catégories : les systèmes de notation manuelle (SNM) et les systèmes de notation automatique (SNA). Néanmoins il n'y a pas de protocole standard pour évaluer la locomotion des bovins. Cependant plusieurs études convergent vers le fait qu'il est important d'évaluer la locomotion des vaches dans les meilleures conditions possibles : en ligne droite,

sur un sol non glissant, non vulnérant et avec une luminosité suffisante et continue (Schlageter-Tello *et al.*, 2014).

L'établissement d'un score de locomotion permet la mise en place d'un outil pratique pour monitorer le niveau de boiterie dans les élevages et aide à la détection au niveau individuel, permettant ainsi une réaction rapide de l'éleveur.

1.6.3 Les grilles de notation des lésions

Le système de notation approprié doit être facile, fiable et pratique d'utilisation. Les données récoltées doivent donc rester concises tout en étant suffisamment précises. La détection d'une vache boiteuse devrait entraîner des interventions telles que l'examen du pied afin de déceler les lésions présentes, un parage curatif, l'utilisation éventuelle d'antibiotiques et l'utilisation de protocoles de synchronisation et d'insémination afin de s'affranchir de la détection des chaleurs (Sprecher, Hostetler et Kaneene 1997).

Les premiers systèmes développés pour noter les lésions podales étaient assez complexes et cherchaient à décrire les lésions en prenant en compte chaque caractéristique morphologique d'une lésion séparément. Ainsi, un score était attribué à la couleur des lésions, un à leur volume, un autre à leur taille, parfois un score était également attribué en fonction du nombre de papilles, de la présence d'exsudation à la surface de ces lésions ou de la douleur induite par la palpation des lésions (L'addition de ces différents scores aboutissait à une note globale de la lésion. Les résultats des études ayant utilisé ces systèmes de notation pour évaluer l'efficacité de traitements était difficilement interprétables et peu comparables entre études, d'une part, du fait d'une subjectivité de certaines notations, et d'autre part, car ils s'exprimaient en scores lésionnels moyens, qui pouvait varier en fonction des caractères choisis et de leurs pondérations (Britt et McClure, 1998 ; Britt *et al.*, 1999 ; Hernandez *et al.*, 1999 ; Laven et Hunt, 2002).

Les systèmes de notation plus récents cherchent plutôt à illustrer l'évolution des lésions en différenciant des lésions en début d'évolution, « précoces », de celles qui sont installées, « aiguës », en cours de guérison ou chroniques. Ces systèmes sont donc plus informatifs, à la fois d'un point de vue clinique et épidémiologique, car ils permettent de prendre en compte à la fois la sévérité de l'atteinte, le potentiel infectieux des lésions, et le sens de l'évolution des lésions, vers une aggravation ou une guérison permettant ainsi de mieux différencier une

lésion incidente d'une lésion persistante (Döpfer *et al.*, 1997 ; Manske *et al.*, 2002 ;Mumba *et al.*, 1999). Le système de notation établi par DÖPFER *et al.* (1997) a servi de base à des experts internationaux pour définir un système de notation standardisé (GREENOUGH *et al.*, 2008), et est actuellement le système le plus utilisé, avec 5 stades nommés M0 à M4, M signifiant Mortellaro . M1 correspond à une lésion précoce, M2 est une lésion aiguë, M3 une lésion en voie de cicatrisation, M4 une lésion chronique considérée comme étant cicatrisée et la note M0 est attribuée lorsqu'aucune lésion de DD n'a été observée (Döpfer, 2009 ;Greenough *et al.*, 2008).

Tableau2 : Notation des lésions podales selon leur sévérité (Bareille et Roussel ,2014).

	Note 1	Note 2	Note 3
Abcès de la sole	NA	Étendue limitée	Lésion affectant toute la sole et/ou atteintes profondes
Fracture de la corne	Cassure uniquement de la corne	Situation intermédiaire	Cassure jusqu'au vif engendrant une boiterie
Fissure de la muraille	Lésion touchant uniquement la corne	Lésion atteignant le vif et associée à une boiterie	Lésion atteignant la couronne et associée à une chéloïde (interne)
Corne friable	Corne friable sur une petite zone(1cm ²)	Situation intermédiaire	Corne friable sur une zone très étendue (moitié de la sole et plus)
Concavité et cerclage de la muraille	Concavité et cerclage légers	Situation intermédiaire	Concavité et cerclage très marqués
Décollement ou dédoublement de la sole	Décollement peu étendu et limité (1 cm ²)	Décollement s'étendant sur le quart de la surface de la sole	Décollement touchant toute la sole
Ouverture de la ligne blanche	Trace d'ouverture plus ou moins étendue avec fistulisation présente mais très peu profonde	Ouverture profonde avec début de fistulisation	Ouverture profonde avec fistulisation, jusqu'à la couronne et complications infectieuses
Coloration jaune sale de la corne	Coloration jaune pâle et peu étendue	Coloration jaune assez étendue	Coloration jaune foncée et très étendue (moitié de la sole et plus)
Bleime diffuse	Coloration rose pâle et peu étendue	Coloration rose foncé et assez étendue	Coloration foncée et, noirâtre et très étendue (moitié de la sole et plus)
Bleime circonscrite	Coloration rose pâle	Coloration rose Foncé	Coloration foncée, noirâtre



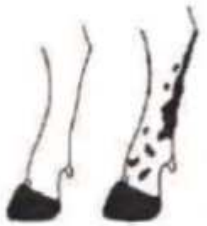



Ulçère de la sole	NA	Lésion nette, sans complications infectieuses	Lésions très marquée avec complications infectieuses profondes (arthrite).
Cerise	NA	Bourgeonnement limité (0,5 cm environ)	Bourgeonnement volumineux (2 cm environ)
Décollement de la corne du talon	Décollement superficiel (par exemple, 3mm de profondeur)	Situation intermédiaire	Décollement profond (par exemple, 3cm de profondeur) avec ulcère au fond
Erosion de la corne du talon	Érosion limitée en profondeur	Situation intermédiaire	Sillon en V très marqué profond et large, avec hypertrophie des glomes
Limace Petite	limace (<1cm)	Limace de taille moyenne (environ 2cm)	Limace longue et large
Plaie interdigitée	Simple excoriation superficielle	Situation intermédiaire	« Éclatement » de la peau avec plaie sur plusieurs cm
Lésion typique de panaris	NA	Inflammation symétrique modérée de la couronne du et du paturon	Inflammation symétrique très marquée de la couronne et du paturon
Lésion typique de dermatite digitée	Petite lésion non suintante	Situation intermédiaire	Lésion suintante très entendue et douloureuse avec exsudat grisâtre recouvrant une zone de peau à vif
Nécrose de la pince	NA	Lésion nécrotique en pince de faible étendue n'atteignant pas la troisième phalange	Lésion nécrotique en pince avec atteinte de la troisième phalange

NA : note non attribuable

Toutefois, l'hygiène du pied a fait l'objet de très peu d'études et la littérature rapporte peu de résultats quant aux facteurs de risque de propreté des pieds des vaches. De même, aucune grille de notation ne s'attarde à décrire spécifiquement les différents degrés de souillure des pieds par les déjections émises par les vaches ou accumulées dans les couloirs.

En 2012, Arnoult a pu élaborer une nouvelle méthode de notation focalisée sur la propreté des pieds des vaches **Tab.4**. Une méthode pareille a été créée par Guatteo *et al.*, en 2013, elle s'intéresse aussi la propriété de pieds de vaches puis l'investigation des facteurs de risque de propreté des pieds définis au niveau de l'individu et du troupeau.

Tableau 3 : Notation de l'état de propreté des pieds des vaches (Arnoult, 2012).

Face dorsale	Face palmaire
Note 1	Note1
 <p>-Poils propres éclaboussures ou croute peu importe la hauteur -corne entièrement visible ou recouverte d'une croute non épaisse espace entre onglons visible</p>	 <p>-Poils propres ou éclaboussures peu importe la hauteur -Et absence de gangue de croute sur les onglons accessoires</p>
Note2	Note2
 <p>-Poils propres éclaboussures ou croute peu importe la hauteur -Corne entièrement recouverte d'une croute épaisse, espace entre onglon parfois non visibles « gangue de croute »</p>	 <p>-Gangue de croute englobant les onglons accessoires pouvant s'étendre vers le haut du membre et poils propre en dessous des onglons accessoires</p>
Note3	Note3
 <p>-Gangue de croute recouvrant les onglons et la ligne entre les poils et la corne -Peu importe son degré d'extension vers le haut du membre</p>	 <p>-Gangue de croute allant des talons à la ligne au- dessus des onglons accessoires -Peu importe son degré d'extension vers le haut du membre</p>

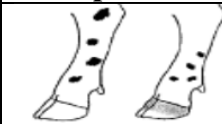


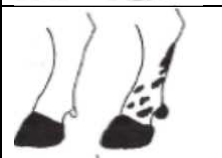


1.6.3.1 Description de la grille de notation de la propreté des pieds

La notation des vaches se fait au cornadis à l'aide d'une lampe pour visualiser correctement chaque zone du pied, en particulier l'espace inter digité et la zone sous les onglons accessoires. Seule la propreté des membres postérieurs est évaluée. Pour chaque vache, la note du pied le plus sale est retenue. Lors de boiterie, seule la propreté du pied non boiteux est évaluée. Les bouses « fraîches » ne sont pas considérées, les vaches étant maintenues au cornadis plus longtemps que d'habitude.

1.6.3.1.1 Note de propreté de la face dorsale du pied

La propreté de la face dorsale du pied est évaluée en observant le pied des membres postérieurs de profil. L'extension de la salissure par les bouses est évaluée selon qu'elle dépasse ou non la ligne passant sous les onglons accessoires et celle passant au-dessus des onglons accessoires. L'observation de bas en haut, commence par l'évaluation de la quantité de bouse présente sur les onglons puis de son degré d'extension vers le haut du membre **Tab.5.** La différence entre les notes 1 et 2 se fait sur l'épaisseur de croute présente sur les onglons. En note 2, l'épaisseur de croute peut donner un aspect bombé sur le dessus ou le côté de la muraille dorsale ou même former une gangue englobant les deux onglons.

Tableau 4 : Grille de notation illustrée de propreté de face dorsale (Guatteo *et al.*, 2013).



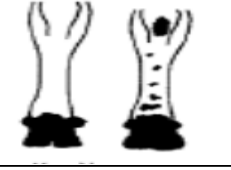



Note	Description	Exemple
0	Corne entièrement visible ou croute peu épaisse sur une partie de la corne.	
1	Corne entièrement recouverte d'une croute non épaisse et espace entre onglons visible.	
2	Corne entièrement recouverte d'une croute épaisse et espace entre onglons parfois non visible « gangue ».	
3	Corne entièrement recouverte d'une croute épaisse qui recouvre la ligne entre les poils et la corne.	
4	Gangue de croute allant des onglons à ligne au-dessus des onglons accessoires.	
5	Gangue de croute allant des onglons au-dessus des onglons accessoires.	

1.6.3.1.2 Note de propreté de la face palmaire du pied

La propreté de la face palmaire est évaluée en se plaçant derrière la vache, **Tab.6.** Il est nécessaire d'observer à la lampe la zone sous les onglons accessoires. L'extension de la salissure par les bouses est évaluée selon qu'elle dépasse ou non la ligne passant au-dessus

des onglons accessoires et la ligne passant sous le jarret. L'observation de bas en haut consiste à évaluer la quantité de bouses allant des talons jusqu'au jarret

Tableau 5: Grille de notation illustrée de propreté de face palmaire(Guatteo *et al.*, 2013)

Note	Description	Exemple
0	Absence de croute, zone sous les onglons accessoire propre.	
1	Gangue de croute sur les onglons accessoire, zone sous les onglons accessoire propre.	
2	Croute allant du talon à la ligne au-dessus des onglons accessoires.	
3	Croute allant du talon et la ligne sous le jarret.	
4	Gangue de croute allant du talon jusqu'au jarret.	
5	Gangue de croute partant des onglons accessoires et pied propre sous les onglons accessoires.	

2 Physiologie reproductrice du postpartum

2.1 Involution utérine

C'est le retour de l'utérus, après la mise bas, à un état pré gravidique autorisant à nouveau l'implantation d'un œuf à l'origine d'une nouvelle gestation (Badinand, 1981 ; Franck, 1991) .L'involution utérine se caractérise par des modifications anatomiques, histologiques, cytologiques, bactériologiques et métaboliques de l'utérus.

Enfin, tout écoulement d'origine utérine doit avoir disparu après les 20 premiers jours postpartum .Selon les auteurs, l'involution utérine est complète entre 20 et 50 jours, avec une moyenne autour de 30 jours (Badinand, 1981 ; Franck, 1991 ; Morrow *et al.*, 1966).

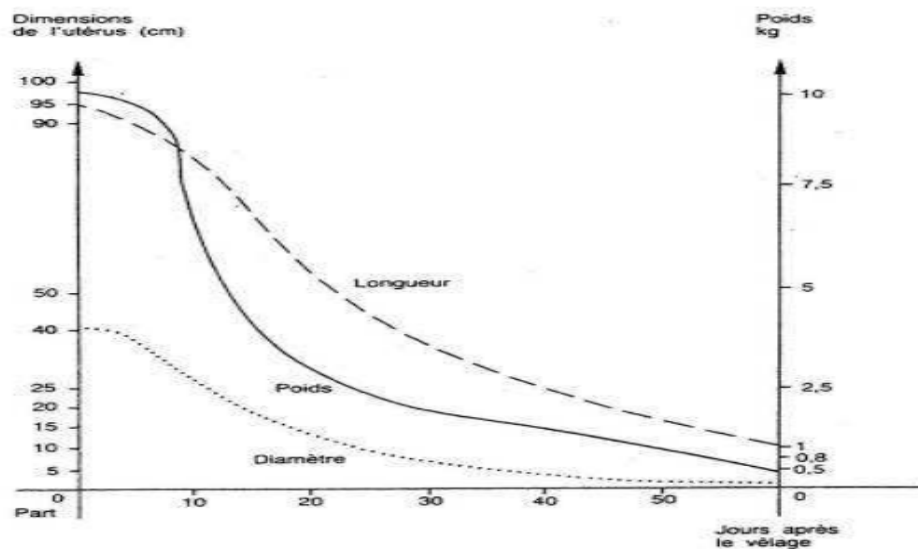


Figure 7 : Modification de poids et de dimensions de l'utérus après le part

2.2 Reprise de la cyclicité ovarienne

2.2.1 Déroulement

La reprise de l'activité ovarienne se fait progressivement et plus rapidement chez les vaches laitières que chez les vaches allaitantes (Williams, 1990).

Cette activité se caractérise par le développement et la régression de petits (diamètre inférieur à 4 mm) et moyens (5 à 9 mm de diamètre) follicules. La sélection du premier follicule dominant se fera entre 7 et 15 jours post-partum. Ce follicule est surtout observé au niveau de l'ovaire controlatéral à la corne précédemment gravide (Kamimura *et al.*, 1993).

Une à trois vagues folliculaires est observée avant la première ovulation qui a lieu environ entre 15 et 25 jours post-partum. Le deuxième cycle post-partum présente deux ou trois vagues folliculaires et la deuxième ovulation aura lieu entre 30 et 35 jours post-partum. Enfin, les cycles ultérieurs seront, eux, réguliers et les ovulations seront associées à un comportement œstral normal.

2.2.2 Modifications hormonales

Durant la gestation, les hormones stéroïdiennes exercent une très forte inhibition sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et diminuent l'activité ovarienne. Le taux de progestérone diminue avant vêlage, le taux d'œstradiol chute, lui, dans les jours qui suivent le vêlage ce qui annule son rétrocontrôle négatif qu'il exerçait sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Dès lors on observe : une augmentation rapide de la sécrétion de FSH, une augmentation plus lente de la sécrétion de LH ainsi que de la fréquence et de l'amplitude des pics de LH, la reprise de croissance de gros follicules et une augmentation de la sécrétion de l'œstradiol, enfin le rétablissement du rétrocontrôle positif des œstrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. (Short *et al.*, 1990). L'ensemble de ces événements conduit à la décharge pré ovulatoire de LH et à la première ovulation.

2.3 Anomalies de reprise de la cyclicité post-partum

Selon les études récentes, seulement 50 à 70 % des vaches présentent des profils de reprise d'activité lutéale après vêlage jugés « normaux ».

2.3.1 Inactivité prolongée

L'inactivité prolongée se caractérise par un retard à la première ovulation après le vêlage. C'est une anomalie fréquemment rencontrée et représente 10 à 20 % des troubles constatés (Grimard *et al.*, 2005).

La première ovulation intervient généralement plus tard chez les primipares que chez les multipares. Il semble exister une corrélation positive entre l'intervalle vêlage - première ovulation et le rang de vêlage. Parmi les facteurs associés à l'inactivité prolongée les difficultés de vêlage et les maladies qui s'en suivent (rétention placentaire et métrites) dans le premier mois post-partum, l'alimentation et le déficit énergétique, c'est le cas des vaches qui avaient un mauvais état corporel au moment de la mise bas, qui ont perdu le plus de poids après le vêlage et qui produisent le plus de lait.

3 Évaluation des performances de reproduction chez la vache laitière :

3.1 Notion de la fertilité

La fertilité des vaches représente un enjeu majeur pour les exploitations laitières. Elle est définie comme étant la capacité de se reproduire, chez la femelle c'est la capacité de produire des ovocytes fécondables (Badinand, 2000).

Les effets négatifs d'une baisse de fertilité ont déjà été décrits dans de nombreuses études. Génétiquement, les performances de production et de reproduction sont corrélées négativement (Boichard *et al.*, 2002b), cette opposition entre production et fertilité s'est traduite par une dégradation d'environ - 0,3 à - 0,5 point de réussite chaque année sous l'effet de la sélection laitière.

En dépit de l'importance de ce caractère, une baisse de la fertilité est observée en race Holstein dans de nombreux pays, conséquence vraisemblable de la sélection sur la production laitière. La consanguinité peut jouer un rôle important dans la baisse de fertilité. Hermas *et al* (1987) rapportent qu'une augmentation de 1 % du taux de consanguinité est associée à une augmentation de 0,17 insémination par conception ou une diminution de 3,3 % du taux de conception.

On sait que la consanguinité augmente régulièrement. Par exemple, aux États-Unis on considère qu'elle est actuellement de 5 % et qu'elle sera de 10 % en 2020 (Hansen, 2000).

Il ne faut pas oublier que la fertilité n'est qu'une partie du problème de la « fécondité » ou de la « Performance globale » du troupeau. Ainsi, un troupeau avec une bonne fertilité peut avoir un intervalle entre les vêlages (mesure de la fécondité) supérieur à un troupeau ayant une moins bonne fertilité. La gestion des facteurs de risque est importante pour diminuer leur impact sur la fécondité.

3.2 Notion de la fécondité

La fécondité est la capacité d'une femelle de mener à terme sa gestation. Elle comprend la fertilité, le développement embryonnaire et fœtal, le vêlage et la survie du veau. C'est une notion économique ajoutant à la fertilité un paramètre de durée. La fécondité est évaluée à partir d'indices comme le nombre de jours ouverts (intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante) ou l'intervalle entre les vêlages (Bouchard, 2003)

3.3 Définitions des critères de mesure des performances de reproduction des vaches laitières

3.3.1 L'intervalle vêlage – premières chaleurs (IV-C1)

Cet intervalle est très significatif quant à l'efficacité de la diagnose des chaleurs au sein d'un troupeau, toutefois ce paramètre est variable, divers facteurs sont à l'origine de cette variation, notamment l'efficacité de la détection des chaleurs, les conditions de stabulations, l'alimentation, l'hygiène au vêlage (pathologie postpartum) et le niveau de production laitière (Seegers *et al.*, 1992).

La date de venue en chaleurs après la mise bas est très variable selon les individus, en effet, elle se situe en moyenne entre 30 et 35 jours et ce après le part. Selon Denis (1979) toutes les vaches doivent avoir un an-œstrus post-partum au plus de 60 jours après le vêlage. Cet intervalle a pour objectif, la proposition maximale à moins de 45 jours et le total moins de 60 jours (Seegers *et al.*, 1992), lorsque cet intervalle est satisfaisant, on peut supposer un bon fonctionnement de l'élevage (Bouzebda, 2007).

3.3.2 L'intervalle vêlage - première insémination (IV-IA1)

(Intervalle vêlage 1re IA) ou le nombre de jours en lait (JEL) à la première insémination artificielle, évalue la fécondité et qui est influencé par le choix de la PA (période d'attente) (et la détection de chaleur. Et non influencé par la fertilité (Bouchard, 2003). Il reflète à la fois la reprise de la cyclicité mais aussi la qualité de la détection des chaleurs et la décision de l'éleveur d'inséminer ou non (Barbat *et al.*, 2005). Il est fortement influencé par la politique de l'éleveur, en effet le délai de mise à la reproduction après le part est l'élément le plus déterminant de l'intervalle entre vêlages de plus 35 à 80% des variations de l'intervalle vêlage -vêlage sont dus aux variations de l'intervalles vêlage première insémination, Gauthier *et al.* (1985) ont montré que cet intervalle est tributaire d'une part de l'état péri natal et d'autre part de l'alimentation, cet état de fait peut entraîner des variations de l'ordre de 15 à 32 jours.

L'objectif visé reste un pourcentage maximal d'intervalle de moins de 65 jours, à l'exception des premières lactations et des vaches à haut potentiel de production ou l'on peut se permettre un mois de plus, par ailleurs, il est admis qu'aucune vache ne doit être inséminée avant 40 jours.

Loisel et Mandron (1975) constatent que les troupeaux où 30 à 35% des vaches sont inséminées dans les 40 jours qui suivent le part expriment un intervalle entre vêlage supérieur à une année, l'involution utérine insuffisante est responsable des échecs des inséminations de l'utérus et/ou des mortalités embryonnaires tardives se traduisant par des retards d'apparition des chaleurs (Hamza et Kadri, 1997).

Un intervalle mise bas 1ère IA plus long en race Prim'Holstein, moins long en race Normande, et intermédiaire en race Montbéliarde ; cette augmentation en race Prim'Holstein au cours du temps, et une relative stagnation dans les deux autres races, avec des fluctuations entre années parfois assez fortes ; un intervalle généralement plus long en 1ère lactation que lors des lactations suivantes (Boichard *et al.*, 2020).

3.3.3 L'intervalle vêlage -insémination fécondante (IV-IAF)

(Intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante) ou le nombre de jours ouverts évalue la fécondité et est influencé par la fertilité des vaches, mais également par d'autres facteurs liés à la gestion du troupeau. Ces facteurs sont entre autres la détection de chaleur et le choix de la (PA), (Bouchard, 2003).

Il dépend de l'intervalle vêlage première insémination et du nombre d'inséminations nécessaires pour obtenir une fécondation, il est à remarquer que toutes les vaches doivent être déclarées gestantes au plus tard entre le 85ème et le 90ème jour après la mise bas, à l'exception des vaches qui sont en première lactation ou celles à haut potentiel de production, pour ces catégories de vaches on peut se permettre un écart d'un mois et plus (Seegers et Malher, 1996).

Si l'insémination est suivie d'une mise -bas, l'insémination fécondante est déterminée par l'insémination la plus proche de la date de fécondation théorique, dans un intervalle de plus ou moins 15 jours, la date théorique étant fonction de la durée de gestation de référence (comprise entre 281 et 291 jours selon la race). Toute insémination antérieure à l'insémination fécondante est déclarée non fécondante. Toute insémination postérieure à l'insémination fécondante, ou postérieure à la date de fécondation de référence plus 15 jours, est éliminée. Si deux inséminations sont réalisées dans un intervalle de 3 jours ou moins, seule la première est conservée.

Si l'insémination n'est pas suivie d'une mise-bas, la dernière insémination connue est supposée fécondante. Pour les autres IA, les règles précédentes s'appliquent. De ce fait, dans ces conditions, le caractère s'apparente à un taux de non-retour. Cependant, lorsque la durée

de lactation observée est supérieure à 280 jours, la vache est vraisemblablement non gestante et la dernière insémination est donc supposée non fécondante (Boichard *et al.*, 2020).

3.3.4 L'intervalle vêlage – vêlage (IV-V)

L'intervalle entre vêlages successifs (IVV) est directement lié à l'objectif de sélection, il représente le temps nécessaire pour féconder une vache. Il combine le temps de retour en cyclicité après le vêlage avec le nombre d'IA nécessaires pour obtenir une fécondation et la durée de gestation.

L'intervalle entre les vêlages évalue la fécondité et est influencé par la fertilité des vaches, mais également par d'autres facteurs liés à la gestion du troupeau, ces facteurs sont entre autres la détection de chaleur et le choix de (PA), (Bouchard, 2003).

C'est le critère technico-économique le plus intéressant en production laitière, ce dernier donne une mesure des plus proches quant à la fertilité du troupeau, il représente le nombre de jours séparant deux mises bas successives. Il faut néanmoins signaler que son appréciation est toujours tardive de ce fait il ne peut être considéré seul.

Selon Denis (1979), il ne prend pas en compte les problèmes de fertilité qui apparaissent avant une éventuelle décision de réforme, de plus il ne permet pas à lui seul d'orienter une analyse étiologique, du fait qu'il cumule d'une part l'influence de la conduite de l'éleveur et d'autre part la fécondité imputable à l'animal.

Selon Loisel (1976), il existe une relation étroite entre l'intervalle vêlage vêlage et l'intervalle vêlage insémination fécondante ; de plus toute variation de l'intervalle entre vêlages est imputable aux variations de l'intervalle vêlage –insémination fécondante.

L'intervalle entre vêlages caractérise la fécondité d'un troupeau, cette dernière est elle-même tributaire de trois critères fondamentaux ;

- les délais de mise à la reproduction
- le temps perdu en raison des échecs de l'insémination
- la durée de gestation

Il est généralement admis, que ce critère est proche d'une année, des intervalles trop courts (< 330jours) sont à éliminer, toutefois selon Denis (1979), des intervalles dépassant 400jours, sont franchement anormaux.

Selon Badinand (1983), l'intervalle entre vêlage se résume de la manière suivante
 $(i.v.v)=(v-c1)+(c1-I1)+(I1-I_f)+\text{gestation}$.

Selon Vande(1985), cité par Messadia (2001), le prolongement de l'intervalle entre vêlages se solde par une perte économique sur la valeur du veau, engendrant une baisse du revenu, de la production laitière, le prix du lait et enfin les frais d'alimentation .Par ailleurs, cet intervalle reste, le critère le plus intéressant en production laitière. Soltner (2001), a constaté dans son étude que chaque jour de perdu équivaut à un manque à gagner de l'ordre de 20 à 35 francs par vache (soit environ 3,07à 5,38€).

3.3.5 Le taux de réussite en première insémination (TRIA1)

C'est un critère fort intéressant pour mesurer la fertilité d'un cheptel, il est couramment admis que ce critère avoisine 60%, toutefois l'objectif reste un taux de réussite égal ou supérieur à 70%.Selon Seegers et Malher (1996), la réussite en première insémination est de 60% pour les vaches, au contraire pour les génisses ce taux de réussite est de 70 %.

Le taux de réussite à la première insémination (TR11) estime la corrélation génétique entre quantité de lait et fertilité, il est de - 0,32 en races Prim'Holstein et Montbéliarde et de - 0,1 seulement en race Normande (Boichard *et al.*, 1998).

Le taux de réussite est maximal chez la génisse, nettement plus faible chez la femelle en lactation, et diminue graduellement avec l'âge. En races Normande et Montbéliarde, il est assez élevé et relativement stable au cours du temps, tandis qu'il est plus faible et diminue graduellement en race Prim'Holstein (Boichard, 2020).

Selon Watthiaux (1996), lors de la saillie naturelle et avec un taureau performant, la réussite de l'insémination est en général proche de 100%, au contraire lorsqu'on pratique l'insémination artificielle, le pourcentage de réussite dépend, outre la qualité de la semence de la, compétence du producteur ou du technicien à

- décider du moment de l'insémination
- manipuler correctement la semence
- déposer la semence au bon endroit (entrée du corps utérin)

3.3.6 Le nombre d'insémination(s) par conception (IA/IAF) ou indice de fertilité

On évalue la fertilité des vaches à l'aide d'indices individuels ou calculés au niveau d'un groupe.Ainsi, pour une vache ou un groupe, on peut calculer le nombre d'inséminations

(saillies) par conception. L'indice le plus fréquemment utilisé au niveau du groupe est le taux de conception (Bouchard, 2003).

(TC) à l'insémination, il s'agit de la proportion de vaches diagnostiquées gravides à la suite d'une insémination. On calcule cet indice pour la 1^{ère}, la 2^{ème} et la 3^{ème} insémination artificielle (IA) ou pour toutes les IA. Cet indice est équivalent au nombre d'inséminations par conception, l'un étant l'inverse de l'autre. Ainsi, un nombre d'inséminations par conception de 2 correspond à un taux de conception de 50 % (soit $\frac{1}{2}$), (Bouchard, 2003)

Ce critère est défini, comme étant, le nombre total d'inséminations pour une réelle gestation, ce paramètre est encore appelé indice coïtal ; c'est un indicateur fort intéressant quant à l'appréciation de la fécondité d'un cheptel, il doit généralement être inférieur à 1.6, s'il est supérieur à 2 il y a un problème de fécondité du troupeau (Kadri et Hamza, 1997).

Hermas *et al.*, (1987) rapportent qu'une augmentation de 1 % du taux de consanguinité est associée à une augmentation de 0, 17 inséminations par conception ou une diminution de 3,3 % du taux de conception.

3.3.7 Le pourcentage de vaches inséminées trois fois et plus (% 3IA+)

Il s'agit des femelles fécondées ou non et qui demandent 3 inséminations et plus au sein du troupeau. Il est à rappeler que lorsque le pourcentage de vaches est égal ou supérieur à 15%, le cheptel en question est en situation d'infertilité, selon Denis(1979), il ne faut pas occulter les cas de mortalité embryonnaire. Il faut cependant signaler que ce critère est influencé, par les mêmes facteurs qui agissent sur le taux de réussite en première insémination.

3.4 Les objectifs en élevage laitier

Le but premier de l'éleveur de bovins laitiers n'est pas de produire des veaux mais essentiellement du lait. Il est admis de tous que la production laitière quotidienne était maximale lorsque les intervalles expriment une durée d'une année (Bouzebda ,2007).

3.4.1 Au niveau individuel

L'Age au premier vêlage doit être compris entre 24 et 36 mois (Alligier ,2013).L'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante doit être inférieur à 95 jours.

Ainsi, avec une gestation d'un peu plus de 9 mois, soit 285 jours environ, cela donne pour objectif un intervalle entre les deux vêlages inférieurs à 380 jours. L'intervalle vêlage - vêlage (IVV) est l'intervalle moyen entre les vêlages observés au cours du période du bilan et les vêlages précédents. On lui préfère l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante (IVIAf), car l'intervalle entre vêlages présente l'inconvénient de ne pas prendre en compte les génisses ni les vaches éventuellement reformées gravides. Par ailleurs, sa valeur est trop rétrospective (Badinand *et al.*, 2000).

Dans le tableau suivant (**Tab.7**), nous retrouvons les critères étudiés au niveau individuel afin de déterminer si une vache est inféconde.

Tableau 6 : Définitions de quelques critères de fécondité et les objectifs prévus

Critères de fécondité	Définitions	Objectifs
IV-IA1	Intervalle entre le vêlage et l'insémination première	<70jours
%IV-IA1>90	Pourcentage de vaches dont l'intervalle vêlage -première insémination est supérieur à 90j	<15%
IV-IAF	Intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante	< 90 jours
%IV-IAF>110	Nombre de vaches fécondées après 110 jours post vêlage	<25%

3.4.2 Au niveau du troupeau

Les objectifs à atteindre au niveau du troupeau sont présents dans **le tableau 8**. Pour obtenir ces valeurs, la première insémination doit intervenir sur les premières chaleurs observées entre le 55^{ème} et le 90^{ème} jour après la mise-bas sur plus de 30% des vaches. De plus, lorsque la détection des chaleurs est bien faite, 75% des vaches doivent avoir été vues en chaleur au moins une fois dans les 60 jours suivant le vêlage (Vallet, 1999).

Tableau 7 : Formules de calcul des paramètres de fertilité et les objectifs à atteindre

Paramètres de fertilité	Formules	objectifs
Taux de réussite en première insémination(TR1)	$TR1 = \frac{\text{nombre de VL avec une seule IAF}}{\text{le nombre de VL inséminées}}$	>60%
Pourcentage de vaches laitières à trois IA et plus (%VL à 3 IA et plus)	$\% \text{ VL à 3 IA et plus} = \frac{\text{nombre de VL avec 3 IA et plus}}{\text{le nombre de VL inséminées}}$	< 15%
Indice coïtal (IA/IAF)	$IA/IAF = \frac{\text{Nombre total d'IA}}{\text{le nombre d'IA fécondante}}$	< 1,6
Retards dus aux retours décalés	$R = [(IA1 - IAF) - 21X (\text{nombre d'IA} - 1)]$	<5

Ainsi, le troupeau est en état d’alerte si le TRIA1 est inférieur à 50% ou si le pourcentage de vaches inséminées plus de trois fois est supérieur à 15%. De la même manière, l’état d’alerte est atteint si l’IVIAF moyen est supérieur à 100 jours ou si plus de 20% des vaches ont un IVIAF supérieur à 110 jours.

En fait, différents facteurs d’infécondité doivent être surveillés en cas de problème au niveau de la reproduction du troupeau, afin d’en trouver la cause. Dans le **tableau 9**, nous présentons ceux ayant un impact possible issu des boiteries.

Tableau 8 : 15 facteurs d’infécondité à interpréter à partir du bilan (Vallet 1999).

Facteurs nutritionnelle	Facteurs sanitaires	Facteurs liés à la conduite de la reproduction	Facteurs divers
-Etat corporelle adéquat au vêlage -Déficit azoté j0-j60 - Excès azotéj0-j60 -Déficit énergétique j0-j60 -Déficit minérale ou vitaminique j0-j120 -Trouble de métabolisme énergétique j0-j120	Infections utérines : -agent infectieux spécifique ou non spécifique	-Observation défectueuse de chaleurs -Conduite de l’IA défectueuse (moment inadéquat de l’insémination)	-Environnement -Stresse

4 Impact des boiteries sur les performances de reproduction

4.1 Mécanismes d'action des boiteries sur la reproduction

4.1.1 Diminution de l'expression et de la détection des chaleurs

La détection de l'œstrus nécessaire en pratique d'élevage. Pour l'optimisation du moment de l'insémination. Le déclin dans les performances de reproduction de nos vaches laitières peut être en partie imputé à la faible détection de l'œstrus (Lucy 2001).

Ainsi la sante des pieds joue bien un rôle important dans l'expression des chaleurs (Britt *et al.* ,1986), les problèmes de boiteries affectent la capacité des vaches à exprimer leurs comportements d'œstrus et donc la capacité de l'éleveur à les reconnaître.

Bareille et Roussel(2011),ont constaté que la détection des chaleurs est rendus plus délicate du fait d'une limitation de chevauchement. L'intensité des chaleurs peut être diminuée (Michel *et al.*, 2004), les vaches boiteuses montrent moins bien leur changement de comportement lors des chaleurs (agitation, beuglements, baisse d'appétit et acceptation du chevauchement de plus de deux secondes) et sont donc moins inséminées (Bicalho *et al.* ,2007).En général, dans les élevages où les problèmes de boiteries sont récurrents, le taux et la précision de la détection de l'œstrus diminue (Sprecher ; Hostetler et Kaneene ,1997). De plus, la durée et la qualité des signes de l'œstrus (nombre de chevauchements, agitation) dépendent de la qualité du sol : ceux-ci sont mieux représentés sur un sol mou que sur du béton.

4.1.2 Diminution de la prise alimentaire : aggravation des déséquilibres nutritionnels en période postpartum

4.1.2.1 Diminution de l'ingestion et aggravation des déséquilibres nutritionnels

La sévérité et la durée de la balance énergétique négative dépend en premier lieu de l'ingestion de matière sèche et du score corporel au vêlage (Butler, 2000).

Les vaches boiteuses passeront de plus en plus de temps couchées vont moins s'alimenter et s'abreuver (Hulsen ,2006). Les boiteries agissent sur l'appétit et l'ingestion de matière sèche. Ils sont en effet réduits lorsque le temps passe à se déplacer est diminué (Mcclure, 1994 ; Huxley 2013 ;Cook *et al.*, 2007 ; Galindo et Broom, 2002).

De plus, 12% des cas de désordres métaboliques peuvent être attribués à la présence de maladies podales (Enting *et al.* 1997). Par exemple, on note une corrélation significative entre la présence de cétose et de boiteries avec un effet temps-dépendant (Loeffler, De Vries et Schukken 1999).

Lors d'une fourbure liée à l'acidose subaiguë du rumen cette acidose peut favoriser les carences en thiamine, Les troubles nerveux ont régressé après l'apport de thiamine, les bovins peuvent présenter (déplétion du rumen), suite à une baisse de l'appétit et un amaigrissement (l'apport de concentrés dans le but de stimuler l'appétit ne fait alors qu'accélérer le processus). La diminution de la quantité ingérée par certains animaux est masquée au niveau du troupeau par les excès de consommation des autres (Brugère-Picoux, 2004).

4.1.2.2 Diminution de la note d'état corporelle des animaux (NEC)

La note d'état corporel est utilisée en complément d'autres notes de conformation pour estimer globalement l'équilibre nutritionnel des animaux. Elle reflète le niveau des réserves corporelles, constituées par des lipides surtout, des protéides et des minéraux (Meyer, 2009).

La période d'anoestrus en période postpartum est reliée à la note d'état corporel de l'animal. Une faible note d'état au vêlage et la baisse de cette dernière de plus de un point après vêlage sont des facteurs significatifs entraînant l'allongement de cet anoestrus (Ducrot *et al.*, 1996) et donc de l'intervalle entre les deux vêlages.

Les multipares les plus laitières et les primipares qui maigrissent le plus sont les moins fertiles (Disenhaus *et al.*, 2005). Les travaux des chercheurs ont bien montré les liens existants entre l'évolution de l'état corporel après vêlage et les performances de reproduction. A cela s'ajoute l'effet préjudiciable aux performances de reproduction du déficit énergétique en début de lactation bien connu et très documenté (Butler, 2001 ; O'callaghan *et al.*, 2001).

4.1.3 Retard à la puberté

La puberté est une étape physiologique au cours de laquelle se met en place la fonction de reproduction. Le début de cette période est évalué soit par des critères comportementaux (âge au premier œstrus (Swenson, 1984), soit par des critères hormonaux (âge à la première augmentation significative de la concentration de progestérone plasmatique (Salisbury, 1978).

La puberté n'est pas un événement instantané, elle est au contraire un phénomène progressif. Les ovaires sont le siège, dès avant la puberté, de vagues de croissance de follicules à antrum qui régressent avant d'aboutir à une maturation finale et à une ovulation. Enfin, un follicule à antrum arrive à maturité et libère un ovule, mais il n'y a pas alors nécessairement formation de corps jaune. Les ovulations suivantes sont le plus souvent suivies de formation de corps jaunes, de moins en moins transitoires, pour aboutir au schéma du cycle de la femelle adulte. La puberté est donc un phénomène graduel, au terme duquel les phases folliculaires et lutéales se succèdent comme chez l'adulte (Waththiaux, 2005).

Il a été aussi proposé de prendre comme référence l'âge à la première immobilisation suivie d'un œstrus 45 jours plus tard, ou le moment où s'établit un cycle semblable à celui d'un adulte prêt à être fécondé. Ces deux définitions, si elles sont apparemment plus précises, impliquent des protocoles d'observations beaucoup plus lourds, et sont donc rarement appliquées (Waththiaux, 2005).

Selon (Meyer et Yesso, 1991), au sein d'une même population, l'âge à la puberté est corrélé à la croissance, les animaux ayant une croissance plus rapide atteindront donc la puberté plus précocement que les autres. Ils trouvent pour la même race une puberté à un poids équivalent à 64% du poids adulte. Plus la puberté est précoce, plus il est possible de mettre tôt les femelles à la reproduction.

L'âge optimal de première mise à la reproduction est lorsque l'animal atteint les 2/3 du poids vif adulte de la race. De nombreuses observations ont montré que le poids est souvent plus déterminant que l'âge pour l'apparition de la puberté. Celui-ci est ainsi influencé par le niveau alimentaire, qui joue sur la croissance. Une augmentation du niveau alimentaire pendant la croissance diminue l'âge de maturité sexuelle alors que la sous-nutrition le retarde par inhibition de la sécrétion pulsatile de LH. Il existe un gain moyen quotidien (GMQ) minimum en dessous duquel les génisses restent en anoestrus. De plus, chez les primipares, un déficit énergétique en période pré et postpartum entraîne la diminution du nombre de follicules ovariens, des niveaux de progestérone plus bas et des moins bons taux de conception (Meyer, 2009 ; Peters et Ball, 2004). Tous les facteurs influant la croissance (potentialité génétique, mais surtout ici alimentation et environnement) influenceront aussi l'âge à la puberté (Waththiaux, 2005). Ainsi, les boîtes peuvent retarder la puberté des génisses de renouvellement en entraînant des déséquilibres nutritionnels lors de la croissance (Klinguer, 2015).

4.1.4 Retard de la reprise de la cyclicité en postpartum

Des données récentes montrent que la reprise de la cyclicité après vêlage peut être fréquemment perturbée chez les vaches laitières hautes productrices. Garbarino *et al.* (2004) ont observé que les vaches reconnues boiteuses dans les 35 premiers jours postpartum avaient un retard à la reprise de la cyclicité ovarienne.

Sprecher *et al.* (1997), rapportent que des vaches avec un score de boiterie de moyen à sévère (>2 sur une échelle de 5) ont des intervalles entre le vêlage et la 1^{re} IA et la IA fécondante plus longs ainsi qu'une fertilité réduite exprimée par un plus grand nombre d'inséminations par conception.

4.1.5 Diminution de la fécondité

Bien que l'amélioration de la sélection génétique des vaches laitières a considérablement augmenté leur production laitière. Cette augmentation a dans une certaine mesure, été au détriment du bien-être des vaches, alors une baisse de la fécondité et une augmentation des taux de réforme a un plus jeune âge (Appleby et Hughes, 1997).

L'infécondité est la première cause de réforme involontaire. Elle augmente les coûts de production. L'éleveur est obligé d'élever plus de génisses et de garder plus d'animaux pour réaliser son quota. (Disenhaus *et al.*, 2005).

Hernandez *et al.*, (2001), ont constaté que les vaches saines sont gestantes plus tôt que les vaches boiteuses. En effet, l'intervalle entre le vêlage et la première insémination est de 70 jours pour les vaches saines et passe à 78 jours pour les vaches boiteuses avec de multiples lésions. Le temps entre le vêlage et l'insémination fécondante est de 140 jours pour les vaches boiteuses avec lésion de la corne, et 170 jours pour les vaches à lésions multiples, alors qu'il est seulement de 100 jours pour les vaches saines. De plus, le nombre d'insémination nécessaire pour avoir une insémination fécondante est plus élevé chez les vaches ayant des lésions de la corne.

Selon l'étude de (Melendez *et al.* 2003), le taux de réussite en première insémination artificielle est moindre pour les vaches boiteuses (17,5%) par rapport aux vaches saines (42,6%).

Ainsi l'étude de Bicalho et al. (2007) menée sur environ 1800 femelles Prim'Holstein, les vaches ayant un score de boiteries supérieur à 3 sur 5 avaient 15% de chances en moins d'être confirmées gestantes dans les 70 premiers jours postpartum que les vaches saines. Pour les cas les plus graves (note ≥ 4 sur 5), elles avaient 24% de chances en moins d'être gestantes. De plus les boiteries diminuent significativement les chances de gestation, avec une amplification des effets délétères en fonction de la sévérité de la boiterie subie.



*CONCLUSIONS ET
PERSPECTIVES*

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Notre présente étude de la prévalence des boiteries et leurs impacts sur les paramètres de la reproduction chez le bovin, cas de vache laitière nous a permis d'obtenir les résultats suivants.

Une augmentation remarquable de la prévalence des troubles locomoteurs ces dernières années : en moyenne 10.9 cas pour 100 vaches présentes 365 jours (Fourichon *et al.*, 2001) et 25-30 cas pour 100 vaches à un instant donné (Tocze, 2006). Avec en moyenne 11% des vaches touchées et une grande variabilité inter-élevages, allant d'aucune vache boiteuse à 70% des animaux boiteux (Brule *et al.*, 2010). Leur prévalence moyenne dans les troupeaux mesurée au cours d'une visite ponctuelle est estimée à 20-25% (Whay *et al.*, 2003).

Aux États-Unis, une prévalence de 24,6%. Et plus de 65% des boiteries apparaissent dans le premier mois de lactation (Espejo et Salfer, 2006 ; Green *et al.*, 2002), après un premier vêlage, seulement 21,9% des vaches sont qualifiées boiteuses alors qu'à partir de trois vêlages, on atteint 62,2% des vaches. (Bicalho *et al.*, 2007).

Généralement, les prévalences des boiteries estimées par les chercheurs étaient au moins deux fois supérieures à celles qui avaient été estimées par les éleveurs (Barker *et al.*, 2010 ; Espejo *et al.*, 2006 ; Wells *et al.*, 1993).

Paramètres de reproduction

-Diminution de prise alimentaire et aggravation des déséquilibres nutritionnels en postpartum (Huxley, 2013 ; Meyer, 2009), en plus des retards de puberté (Klinguer, 2015).

-Diminution de taux d'ovulation (Morris *et al.*, 2009), augmentation des troubles ovariens : défauts d'ovulation ou formation de kystes ovariens (Melendez *et al.*, 2003), et des retards de reprise de la cyclicité (Garbarino *et al.*, 2004).

-Diminution de l'expression et de la détection des chaleurs (Bareille et Roussel, 2011), de fécondité et du taux de réussite en première insémination (Melendez *et al.*, 2003).

- Augmentation de (IV-IA1) (Barkema *et al.*, 1994), du nombre d'inséminations (Collick ; Ward ; et Dobson, 1989) et de l'intervalle vêlage-insémination fécondante (Hernandez *et al.*, 2001 ; Bicalho *et al.*, 2007).

Donc on peut conclure qu'

-Il y a une augmentation très importante de la prévalence des boiteries, cependant une très forte variabilité inter élevages, les lésions majoritaires sont celles de la maladie de Mortéllaro.

- Ces prévalences augmentent significativement avec le nombre de parts par vache. Ainsi, une forte association est mise en évidence entre le taux de boiteries et la parité des vaches.

-Un très fort impact à la fois sur, la mise à la reproduction et la réussite à la fécondation.

Perspectives (des mesures de lutte)

La lutte contre les troubles locomoteurs a ainsi été récemment désignée par des experts de l'European Food Safety Authority (EFSA), comme une des deux actions prioritaires à mener, avec la lutte contre les affections intra-mammaires, pour améliorer le bien-être chez les vaches laitières (Anonymous, 2009a). Ces experts ont pointé un manque de détection et de prise en charge des troubles locomoteurs et recommandent la mise en place de programmes de prévention de ces troubles dans les exploitations bovines laitières (Anonymous, 2009b).

Afin d'élaborer des stratégies efficaces et rentables et prévenir l'apparition des boiteries, il est nécessaire de mettre en place une approche globale intégrant protocoles de traitement et pratiques d'élevage :

-mise en place des barrières sanitaires et formation du personnel.

-amélioration de la conduite sanitaire des animaux en particulier la sortie en pâturage.

-traitement de toutes les infections le plus tôt possible afin d'éviter la baisse d'immunité cela par l'utilisation adéquate d'un traitement de troupeau parallèlement aux traitements individuels des animaux les plus atteints. Comme alternative aux rechutes thérapeutique des boiteries, le CIVAM ADAGE 35, a lancé une étude exploratoire sur l'aromathérapie en élevage bovin laitier en début de 2016, l'objectif était de faire un état des lieux sur les pratiques d'utilisation des huiles essentielles chez ses adhérents. Les résultats (efficacité constatée dans 75% des cas) sont comparables au traitement antibiotique (62,2%) et significativement supérieurs à la guérison spontanée (14%) dans l'étude de Kausche *et al.* (2005). Cependant, notons que les critères de guérison y sont plus stricts : ils comprennent la disparition des lésions.

- limitation de l'introduction de génisses de renouvellement et une période de quarantaine de deux semaines devrait être obligatoirement mise en place pour éviter l'introduction d'agents pathogènes responsables de boiterie, par exemple la maladie de Mortellaro est une maladie qui « s'achète » (Seegers *et al.*, 2013) ,et de déceler le développement d'éventuelles lésions (Delacroix, 2008).Le contrôle à l'achat des 4 pieds devrait désormais être une habitude, quand on sait

les problèmes posés par cette maladie et l'impossibilité pour le moment de s'en débarrasser une fois le troupeau atteint.

-une supplémentation en sels métalliques (chélates de zinc, cuivre) et biotine peut augmenter la résistance naturelle de la peau et de la corne de l'extrémité digitée.

- les génisses et les animaux en tarissement ne devront pas être oubliés des traitements.

-l'amélioration du confort et de l'hygiène du logement. Il convient naturellement de traiter également l'environnement des animaux touchés, une désinfection rigoureuse des bâtiments en prenant en considération de changer les désinfectants à chaque fois.

-la nature des bétons (respect des normes CE) et la qualité de réalisation et de finition des dalles bétonnées permettent de réduire les risques de libération excessive d'éléments basiques avec des sols qui veilleront beaucoup mieux.(Bareille et Roussel 2014).Ainsi la neutralisation des bétons doit être réalisée le plus tard possible après coulage au minimum 10 jours avant l'entrée des animaux dans le bâtiment. Cependant, si la neutralisation n'a pas été réalisée, on considère qu'elle se fait progressivement par les déjections ; cette neutralisation « naturelle » se fait en 6 mois pour les couloirs mais peut prendre beaucoup plus de temps pour les logettes bétonnées.

-Procédure de neutralisation des bétons neufs

- rincer les bétons à grande eau.
- arroser le sol d'une solution d'acide faible (l'acide acétique) contenu dans le vinaigre : diluer 1 litre de vinaigre pour 10 litres d'eau, ce volume de 11 litres étant nécessaire pour 20 m² de béton. Proscrire les acides forts qui attaquent aussi sévèrement la corne.
- rincer le sol juste après (Bareille et Roussel 2014).

- réalisation des parages à intervalles réguliers.

Le parage préventif, ou fonctionnel :

a été mis au point et défini il y a une trentaine d'années, par un vétérinaire Hollandais : le Dr Egbert Toussaint Raven. C'est « l'action de couper et tailler les sabots, afin que les onglons puissent remplir leur fonction le mieux possible » (Toussaint Raven , 1992) .

Le Dr Delacroix, qui a participé à la première traduction française de l'ouvrage de Toussaint Raven, donne deux objectifs au parage fonctionnel (Delacroix, 2007).

-rééquilibrer les charges au sein de chaque onglon

-rééquilibrer les charges entre les 2 onglons

Cela afin de restaurer les fonctions premières de l'onglon, à savoir : assurer les déplacements et protéger les tissus vivants du pied.

Le Dr Bonnefoy précise qu'à cette bonne répartition des pressions s'ajoute la révélation des lésions, surtout en l'absence de boiterie (Amory *et al*,2008). En effet, toutes les lésions ne font pas boiter (Nicol , 2007) .La fourbure chronique, les bleimes, les seimes...peuvent très bien passer inaperçues, au moins dans leur forme précoce.

- Le parage préventif permet alors d'endiguer l'évolution précocement, évitant ainsi des conséquences délétères. Cela dit, le parage fonctionnel n'a aucun effet sur les maladies, leurs origines et les autres facteurs de risque énoncés précédemment. Il faut donc lui associer d'autres mesures (soins, maîtrise de l'habitat et de l'alimentation...) pour améliorer durablement la santé des pieds. Service Sanitaire Bovin et Agridea (Association suisse pour le développement de l'agriculture et de l'espace rural)

Le parage curatif :

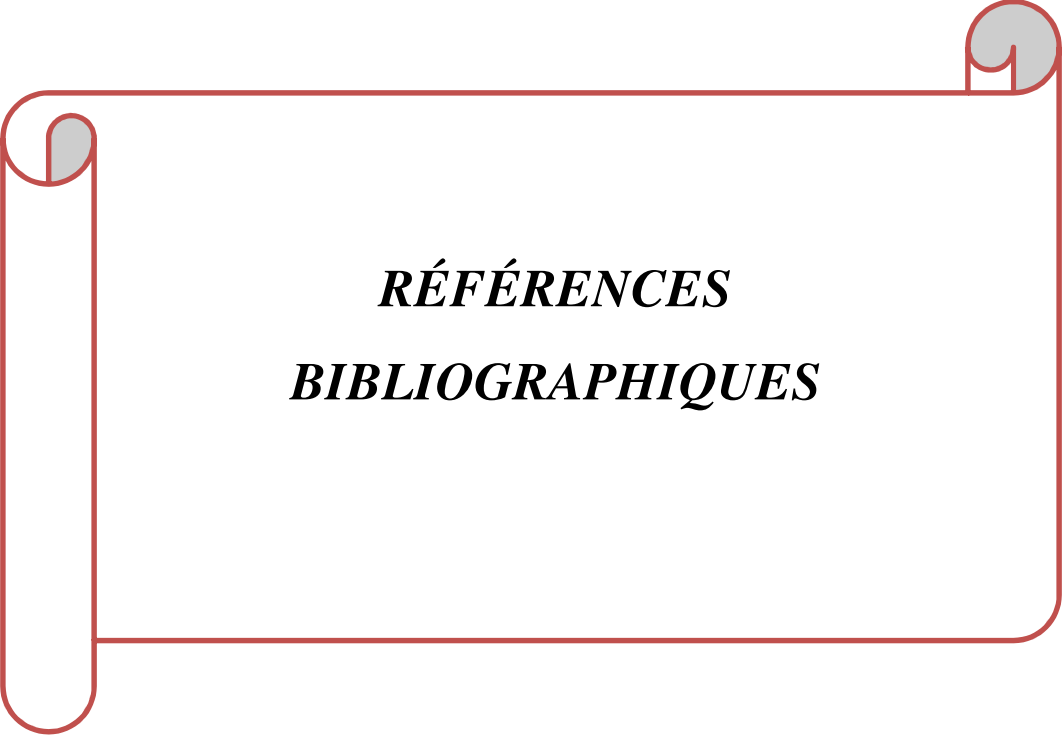
parfois, malgré l'absence de boiterie ou de démarche inconfortable, le lever du pied révèle des lésions, mineures ou souvent débutantes, plus marquées parfois ; ou bilatérales, ce qui explique l'absence de boiterie.

Quelque que soit l'état du pied, les étapes du parage préventif seront un préambule nécessaire avant de traiter le problème. L'objectif pratique du parage curatif est, selon le Dr Delacroix, de soulager l'onglon lésé pour permettre à la vache d'aller manger, et d'empêcher la pénétration de corps étrangers (Delacroix, 2010) .

L'intervention d'un pareur à titre préventif est donc une belle occasion de relever les éventuelles lésions présentes et permet d'atteindre cet objectif.

Cependant, une autre approche, préventive, se développe, et consiste à parer systématiquement les pieds de toutes les vaches d'un troupeau, afin de réduire les défauts d'aplombs et d'éviter l'apparition de boiteries. Cette opération s'avère donc intéressante pour identifier les lésions des onglons à un stade précoce, et donner une image d'ensemble de la santé des pieds du troupeau.

Enfin toutes ces solutions nécessitent une dépense d'énergie importante mais doivent être mises en place au plus tôt dans une exploitation touchée par ce fléau. C'est le seul et unique moyen de maîtriser ces maladies aux conséquences économiques désastreuses.



RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ALBAN L. ; LAWSON L.G. et AGGER J.F., 1995. Foul in the foot (Interdigital necrobacillosis) in danish dairy cows : Frequency and possible risk factors. *Preventive veterinary medicine* ,24 (2) : 73–82. Disponible sur : [https://doi.org/10.1016/0167-5877\(95\)00473-A](https://doi.org/10.1016/0167-5877(95)00473-A).
2. ALLIGIER Y., 2013. Age au vêlage des génisses, quelle stratégie choisir ? .Disponible à l'adresse : <http://www.fidocl.fr/content/age-au-velage-des-genissesquelle-strategie-choisir>.
3. AMORY JR. ; BARKER ZE. ; WRIGHT JL. ; MASON SA. ; BLOWEY RW et GREEN LE, 2008 .Associations between sole ulcer, white line disease and digital dermatitis and the milk yield of 1824 cows on 30 dairy farms in England and Wales from February 2003-November 2004 .*Prev. Vet Med.*, 83(3-4) : 381-391.
4. ANDRAE U. et SMIDT D., 1982. Behavioural alterations in young cattle on slatted floors. *Hohenheimer Arbeiten*, 121 : 51-60.
5. ANONYMOUS. ,2009a. Scientific opinion of the panel on animal health and welfare on a request from european commission on the overall effects of farming systems on dairy cow welfare and disease. *The EFSA Journal*.
6. ANONYMOUS. ,2009b. Scientific opinion on welfare of dairy cows in relation to leg and locomotion problems based on a risk assessment with special reference to the impact of housing, feeding, management and genetic selection. *The EFSA Journal*, 1142:19-57.
7. APPLEBY MC. et HUGHES BO.,1997.Introduction (In: *Animal Welfare*. Ed. APPLEBY M.C. et HUGHES B.O.) Walling ford:CAB International, UK.
8. ARNOULT A., 2012. La propreté des pieds des bovins : élaboration d'une grille de notation et investigation des facteurs de risque chez les vaches en lactation en période hivernale. Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes ,132p.
9. BADINAND F., 1981. Involution utérine : L'utérus de la vache. *Journées de la Société Française de Buiatrie* .Ed. Constantin & Meissonnier Editeurs : 201-211.
10. BADINAND F., 1983. Relations fertilité-niveau de production-alimentation. *Bull. Tech. C.R.Z.V. Theix, I.N.R.A.*, 53 : 73-77.

11. BADINAND F. ; BEDOUET J. ; COSSON JL. ; HANZEN C. et VALLET A., 2000. Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les bovins. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 144:289-301.
12. BAGGOTT DG. et RUSSELL AM., 1981. Lameness in cattle. *British Vet. J.*, 137(1) :113-132.
13. BARBAT A. ; DRUET T. ; BONAITI B. ; GUILLAUME F. ; COLLEAU J.J. et BOICHARD D., 2005. Bilan phénotypique de la fertilité à l'insémination artificielle dans les trois principales races laitières françaises. *Renc. Rech. Ruminants*, 12 :137-140.
14. BAREILLE N., 2007. Le mal-être de l'animal malade et sa gestion en élevage *INRA. Prod. Anim.*, 20(1), 87-92.
15. BAREILLE N. et ROUSSEL PH., 2011. Guide d'intervention pour la maîtrise des boiteries .Ed. L'institut de l'élevage, Paris, 111p. ISBN :978-2-84148-691-5.
16. BAREILLE N. et ROUSSEL PH., 2014. Guide d'intervention Pour La maîtrise des boiteries en troupeaux de vaches laitières. Disponible sur :http://www.angersnantes.inra.fr/var/angers_nantes/storage/htmlarea/BioEpAR/UMT/guide%20CASDAR%20boiterie.pdf.
17. BARKEMA HW. ; WESTRIK JD. ; VAN KEULEN KAS. ; SCHUKKEN YH. et BRAND A., 1994. The effects of lameness on reproductive performance : milk production and culling in dutch dairy farms. *Preventive Veterinary Medicine* ,20 (4) :249–259. Disponible sur :[https://doi.org/10.1016/0167-5877\(94\)90058-2](https://doi.org/10.1016/0167-5877(94)90058-2).
18. BARKER ZE. ; LEACH KA.; WHAY HR. ; BELL NJ. et MAIN DC. ,2010. Assessment of lameness prevalence and associated risk factors in dairy herds in England and Wales. *J. Dairy Sci.* ,93(3):932-941.
19. BERRY SL. et ANDERSON DE., 2001. Diseases of the digital soft tissues .*The veterinary clinics of north america : Food animal practice*17, (1), 129-142.
20. BERRY SL. ,2009. Update on infectious claw diseases of cattle. *CanWest Conference*, 17p.
21. BERGSTEN C., 2001. Effects of conformation and management system on hoof and leg diseases and lameness in dairy cows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* ,17(1) :1-23.

22. BERTIN-CAVARAIT C. ,2005.Lors de fourbure, la nutrition de l'épiderme est stoppée. *La semaine Vétérinaire*, 1184 : 44-46.
23. BICALHO RC. ; VOKEY F. ; ERB HN. ; et GUARD CL., 2007.Visual locomotion scoring in the first seventy days in milk: impact on pregnancy and survival. *Journal of Dairy Science* ,90 (10) : 4586–4591. Disponible sur : <https://doi.org/10.3168/jds.2007-0297>.
24. BICALHO RC. ; CHEONG SH. ; CRAMER G.et GUARD CL. ,2007a. Association between a visual and an automated locomotion score in lactating Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 90(7):3294-3300.
25. BICALHO RC. ; VOKEY F. ; ERB HN.et GUARD CL., 2007b. Visual locomotion scoring in the first seventy days in milk: impact on pregnancy and survival. *J. Dairy Sci.* ,90(10):4586-4591.
26. BLOWEY RW. et SHARP MW., 1988.Digital dermatitis in dairy cattle. *Vet Rec.*, 122:505–508.
27. BLOWEY R. et WILLIAMS M., 2004. Use of a novel foot foam in the control of digital dermatitis. *in Proc. 13th Intern. Symp. 5th Conf. Lameness Ruminants Zemlic, B., Maribor, Slovenija*.
28. BLOWEY R. ,2005.Factors associated with lameness in Dairy Cattle. *In Practice* ,27 (3): 154–62. Disponible sur<https://doi.org/10.1136/inpract.27.3.154>.
29. BOICHARD D. ; BARBAT A. et BRIEND MM ,2002. Evaluation génétique des caractères de fertilité femelle chez les bovins laitiers. In *Association pour l'Etude de la Reproduction Animale, Journée Reproduction*.
30. BOICHARD D. ; BARBAT A. et BRIEND MM., 2002.Reproduction génétique et performances. Ed. AERA, Paris, Lyon : 29-37.
31. BOICHARD D. ; BARBAT A.et BRIEND MM., 2020. Bilan phénotypique de la fertilité chez les bovins laitiers. *Station de Génétique Quantitative et Appliquée*, 78352.
32. BOOTH CJ. ; WARNICK LD. ; GRÖHN YT. ; MAIZON DO. ; GUARD CL. et JANSSEN D., 2004. Effect of lameness on culling in dairy cows..*J. Dairy Sci*, 87(12) : 4115-4122.
33. BOROWSKI O., 2006.Troubles de la reproduction lors du peripartum chez la vache laitière. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 98p.

34. BORSBERRY S. et LOGUE D. ,1999.Report on lameness workshop (HarperAdams) .Lameness in the dairy cow. *Cattle Practice* 7, p307-310.
35. BOUZEBDA Z, 2007.Gestion zootechnique de la reproduction dans des élevages bovins laitiers dans l'est algérien.Thèse de doctorat d'état en sciences vétérinaire, Constantine ,131p.
36. BOUCHARD É., 2003.Portrait québécois de la reproduction, *Conférence, Symposium sur les bovins laitiers*, Québec, 12p.
37. BOURAOUI R. ; JEMMALI B. ; M'HAMDI N. ;BEN MEHREZ C.et REKIK B.,2014.Etude de l'incidence des boiteries et de leurs impacts sur la production laitière des vaches laitières dans le subhumide tunisien 1.*Journal of New Sciences* , 9(2) :7-17,Tunis, ISSN 2286-5314.disponible sur :<http://www.jnsciences.org>.
38. BRADLEY HK. ; SHANNON D. ; NEILSON DR.,1989. Subclinical laminitis in dairy heifers,*Vet. Rec.*, 125 :177-179.
39. BRITT JH. ;SCOTT RG. ; ARMSTRONG JD. et WHITACRE MD., 1986. Determinants estrous behavior in lactating holstein cows. *Journal of Dairy Science*,69, n° 8 : 2195-2202.
40. BRITT JB. et MCCLURE J., 1998. Field trials with antibiotic and non antibiotic treatments for papillomatous digital dermatitis. *Bovine Pr.* ,32(2):25-28.
41. BRITT JS. ;BERRY SL.;SHEARER J.; HEMLING T.;STEEVENS BJ et DREHER M.,1999. A uniform protocol for evaluating response to treatment of papillomatous digital dermatitis lesions. *Bovine Pr.* ,33(2):149-154.
42. BRUGÈRE-PICOUX J. ;BUCZINSKI S. ;VAGNEUR M. ; ADJOU K.et BRUGÈRE H.,2004. Cas clinique d'un syndrome de dépérissement chronique lié à une acidose subclinique du rumen dans un troupeau de vaches laitières .*Revue Méd. Vét.*, 156, 5, 259-263.
43. BRUIJNIS MRN. ; HOGVEEN H. et STASSEN EN., 2010. Assessing economic consequences of foot disorders in dairy cattle using a dynamic stochastic simulation model. *J. Dairy Sci.* ,93(6):2419-2432.
44. BRULE A. ; TOCZE C. et MOUNIAX B. ,2010. Les boiteries chez la vache laitière : fréquence d'observation et facteurs de risque dans deux systèmes de logement.*RENC. RECH. RUM* ,17 :99.
45. BUTLER WR., 2000. Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Animal Reproduction Science*,60: 449-457.

46. CAPION N. ; THAMSBORG SM. et ENEVOLDSEN C., 2008. Conformation of hind legs and lameness in danish holstein heifers. *Journal of Dairy Science* ,91 (5): 2089–97. Disponible sur : <https://doi.org/10.3168/jds.2006-457>.
47. CAPION N. ; BOYE M. ; JENSEN TK ; KLITGAARD K., 2008. Prevalence and distribution of new and previously described Treponeme phylotypes in digital dermatitis infections. *Proceedings of the 15th International Symposium on Lameness in Ruminants Symposium Kuopio, Finland* :152-153.
48. CENTRE D'ECO PATHOLOGIE ANIMALE,1993.Manuel de prevention des boiteries des vaches laitieres.Villeurbanne, centre d'ecopathologie animale :39p.
49. CHELI R.et MORTELLARO C. ,1974.La dermatite digitale del bovino. *Proc VIII International Meeting on Diseases of Cattle* : 208-213.
50. CLACKSON DA. et WARD RW. ,1991.Farm tracks, stockman's herding and lameness in dairy cattle. *Veterinary Record* ,129 (23): 511–12. Disponible sur : <https://doi.org/10.1136/vr.129.23.511>.
51. CLARKSON MJ. ; DOWNHAM DY. ; FAULL WB. ; HUGHES JW. ; MANSON FJ. ; MERRITT JB. ; MURRAY RD. ; RUSSELL WB. ; SUTHERST JE. et WARD WR.,1996-.Incidence and prevalence of lameness in dairy cattle. *The Veterinary Record* ,138 (23): 563–567.
52. 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, Saint Hyacinthe.
53. COIGNARD M. ; GUATTEO R. ; VEISSIER I. ; LEHÉBEL A. et BAREILLE N., 2013.Indicateurs associés à la durée d'une boiterie chez les vaches laitières, *Renc. Rech. Ruminants*, 20 :201-202.
54. COLLICK DW. ; WARD WR.et DOBSON H. ,1989. Associations between types of lameness and fertility. *The Veterinary Record* ,125 (5): 103–6.
55. COLLICK DW. ,1997. Heel horn erosion. In : GREENOUGH PR. ; WEAVER D. Lameness in cattle. 3rd Ed by Saunders, England, 336p.
56. CORNELISSE JL. ; PETERSE DJ. et TOUSSAINT-RAVEN E. ,1981.A digital disorder in dairy cattle,dermatitis digitalis. *Tijdschr. Diergeneeskd.* 106 :452–455.

57. COOK NB. ; MENTINK RL. ; BENNETT TB. et BURGI K., 2007. The effect of heat stress and lameness on time budgets of lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 90, n° 4: 1674-1682.
58. CRAMER G. ; LISSEMORE KD. ; GUARD CL. ; LESLIE KE. et KELTON DF, 2008. Herd and cow-level prevalence of foot lesions in Ontario dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 91, (10), 3888-3895.
59. CRAMER G. ; LISSEMORE KD. ; GUARD CL. ; LESLIE KE. et KELTON DF, 2009. Herd-level risk factors for seven different foot lesions in Ontario Holstein cattle housed in tie stalls or free stalls. *J. Dairy Sci.* 92, (4), 1404-1411.
60. DELACROIX M., 2000. *Maladies des bovins*, troisième édition. Ed. France Agricole, Paris : 312-341 et 346-351.
61. DELACROIX M., 2007. Le parage fonctionnel ne s'improvise pas *Réussir Lait Elevage*, (203).
62. DELACROIX M., 2007. La fourbure in institut de l'élevage : *Maladies de bovins*, 4^{ème} édition, La France Agricole, Paris : 274-277.
63. DELACROIX M., 2008. *Les maladies de l'appareil locomoteur : Maladies des bovins*, 4^{ème} édition. Ed. France Agricole, Paris.
64. DELACROIX M., 2010. Cours de cinquième année spécialité bovine, *Maladies et parage des bovins laitiers*, Ecole Vétérinaire de Toulouse.
65. DENIS B. et FRANCK M. ; 1979. La gestion zootechnique des élevages bovins, *2^{ème} session de perfectionnement sur l'alimentation des vaches laitières et allaitantes*. Lyon. 24-27 septembre 1979.
66. DESROCHERS A., 2005. *Pieds et Membres : Cause et Nature Des Maladies Des Onglons Chez Les Bovins*. *Symposium Sur Les Bovins Laitiers : De Bons Pieds Vers l'avenir*,
67. DIRKSEN G., 1989. Rumen function and disorders related to production disease. in *Proc. VII Int. Conf. Dis. Farm Anim.*, Cornell Univ, Ithaca, NY, 350p
68. DISENHAUS C. ; GRIMARD B. ; TROU G. et DELABY L., 2005. De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier ?. *Renc. Rech. Ruminants*, 12 :125-136.
69. DÖPFER D. ; KOOPMANS A. ; MEIJER FA. ; SZAKALL I. ; SCHUKKEN YH. ; KLEE W. ; BOSMA RB. ; CORNELISSE JL. ; VAN ASTEN AJ. ; et TER HUURNE AA., 1997. Histological and bacteriological evaluation of digital dermatitis in cattle, with special reference to spirochaetes and *Campylobacter faecalis*. *Vet. Rec.* 140(24):620-623.

70. DÖPFER D. ,2009. Digital dermatitis. The dynamics of digital dermatitis in dairy cattle and the manageable state of disease. *Canwest veterinary conference. accessed dec. 3, 2011. Online:* <http://www.canwestconference.ca/proceedings/Bovine-Hoof-Health-Symposium/Digital-Dermatitis.pdf> ; <http://www.hoofhealth.ca/Dopfer.pdf>.
71. DUCROT C. ; CALAVAS D. ; LEGAY JM. ; GROHN YT. et ENEVOLDSEN C., 1996. Approach to complexity in veterinary epidemiology : Example of cattle reproduction. *Natures - Sciences - Sociétés*. 1996,4, n° 1:23-34.
72. EBEID M. ,1993. Bovine laminitis: a review. *Vet. Bull.*, 63(3) :205-213.
73. EFSA Reports, 2009. *The EFSA Journal* : 1143, 1-38.
74. ENTING H. ; KOOIJ D. ; DIJKHUIZEN AA. ; HUIRNE RBM. et NOORDHUIZENSTASSEN EN. ,1997. Economic losses due to clinical lameness in dairy cattle. *Livestock Production Science* ,49 (3) : 259–267. Disponible sur : [https://doi.org/10.1016/S0301-6226\(97\)00051-1](https://doi.org/10.1016/S0301-6226(97)00051-1).
75. ESPEJO LA. ; ENDRES MI. et SALFER JA.,2006. Prevalence of lameness in highproducing holstein cows housed in freestall barns in minnesota. *Journal of Dairy Science* ,89 (8): 3052–3058. Disponible sur : [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(06\)72579-6](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(06)72579-6).
76. ESSLEMONT R. et KOSSAIBATI MA.,1997. Culling in 50 dairy herds in england. *Veterinary Record* ,140 (2): 36–39. Disponible sur : <https://doi.org/10.1136/vr.140.2.36>.
77. ETTEMA JF. et ØSTERGAARD S.,2006. Economic decision making on prevention and control of clinical lameness in danish dairy herds. *Livest. Sci.* 102(1):92-106.
78. FAULL WB. ; HUGHES JW. ; CLARKSON MJ. ; DOWNHAM DY. ; MANSON FJ. ; MERRITT JB. ; MURRAY RD. ; RUSSELL WB. ; SUTHERST JE. ; et WARD WR. , 1996. Epidemiology of lameness in dairy cattle: The influence of cubicles and indoor and outdoor walking surfaces. *Vet. Rec.* 139(6):130-136.
79. FAYE B. et FAYET JC. ,1986. Enquête eco-pathologique continue : 11. Evolution des fréquences pathologiques en élevage bovin laitier en fonction du stade de lactation. *Ann. Rech. Vét.*, 17 :247-255.
80. Fourichon C. ; Seegers H. ; Bareille N. et Beaudeau F., 1999. Effects of disease on milk production in the dairy cow: a review. *Preventive veterinary medicine*, 41(1), 1-35.

81. Fourichon C. ;Seegers H.et Malher X., 2000.Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis.*Theriogenology*, 53 (9): 1729-1759.
82. FOURICHON C. ; SEEGER H. ; BAREILLE N.et BEAUDEAU F. ,2001a.Evaluation des pertes et de l'impact économique consécutifs aux principaux troubles de santé en élevage bovin laitier. *Rencontres, recherches, ruminants*, 5-6Décembre, (8) :137-143, Paris.
83. FOURICHON C. ; SEEGER H. ; BEAUDEAU F. ; VERFAILLE L.et BAREILLE N. ,2001b.Health control costs in dairy farming systems in western France.*Livestock production science*,68 :141-156.
84. FOURICHON C. ;BEAUDEAU F. ;BAREILLE N. et SEEGER H.,2001c.Incidence of health disorder in dairy farming systems in western France.*Livestock production science*,(68) :157-170.
85. FRANCK M., 1991. Le contrôle de l'involution utérine en période post-partum. *Rev. Fr. Echogr. Anim.*, 5 : 10-11.
86. FRASER AF.et BROOM DM., 1997. Farm animal behaviour and welfare. 3ème édition. Oxon : Editions CAB international.
87. FRERET S.; CHARBONNIER G.; CONGNARD V.; JEANGUYOT N.; DUBOIS P.; LEVERT J.;HUMBLOT P. et PONSART C. , 2005. Expression et détection des chaleurs, reprise de la cyclicité et perte d'état corporel.*Renc. Rech. Ruminants*, 12 :149-152.
88. GALINDO F. et BROOM DM., 2002. The effects of lameness on social and individual behavior of dairy cows. *Journal of Applied Animal Welfare Science*,5, n° 3:193-201.
89. GARBARINO EJ. ; HERNANDEZ JA. ; SHEARER JK. ; RISCO CA. et THATCHER WW., 2004. Effect of lameness on ovarian activity in postpartum Holstein cows. *Journal of dairy science*,87, n° 12 : 4123–4131.
90. GARVERIC K. ;HERNANDEZ J. ; SHEARER JK. et WEBB DW., 2001. Effect of lameness on the calvingto-conception interval in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Medical* .
91. GAYLE J. ; BURELLE G. ;ANDERSON K. ;REDDING W. ; BLIKSLAGER A., 2001. Deep digital flexor tenotomy for treatment of severe laminitis in a cow. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 219(5) :644-646.
92. GHOUGAL KH., 2017.Enquete ecopathologique des principales affections podales chez les vaches laitières dans la région d'oum el bouaghi.Thèse de magister en sciences vétérinaires, Constantine, 131page.

93. GREEN LE. ; HEDGES VJ. ; SCHUKKEN YH. ; BLOWEY RW. et PACKINGTON AJ., 2002. The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows. *Journal of Dairy Science* ,85 (9): 2250–2256. Disponible sur [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(02\)74304-X](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(02)74304-X).
94. GREEN LE. ; BORKERT J. ; MONTI G. et Tadich N., 2010. Associations between lesion-specific lameness and the milk yield of 1,635 dairy cows from seven herds in the Xth region of Chile and implications for management of lame dairy cows worldwide. *Animal Welfare* 19(4):419-427.
95. GREENOUGH PR. ; MACCALLUM L. ; WEAVER AD. Et WRIGHT J. ,1983. Les boiteries des bovins. Editeur: Pt Vét. 2nd Ed. 478p.
96. GREENOUGH PR. , 1985. The subclinical laminitis syndrome. *Bov. Pract.*, 20 :144-149.
97. GREENOUGH PR. et WEAVER AD.,1997. Lameness in Cattle, 3rd Ed.
98. GREENOUGH PR., 2007. Bovine laminitis and lameness. a hands-on approach. 1st edition *Saunders Elsevier, Philadelphia*, 311.
99. GREENOUGH PR. ; MUELLING CKW. ; DÖPFER D. et TOMLINSON DJ., 2008. International atlas of lesions of cattle feet. Nomenclature and atlas update. Page 40 in Proc. *15th Intern. Symp. 7th Conf. Lameness Ruminants*. Niemi, J., Kuopio, Finland.
100. GRIMARD B. et DISENHAUS C., 2005. Les anomalies de reprise de la cyclicité après vêlage. *Point Vét., N° spécial Reproduction des ruminants* :16-21.
101. GUATIER D. ; PETIT M. ; TERQUI M. et MAULEON. P ,1985. Undernutrition and fertility. Ed. *INRA. Publ.*, 27 :105-123.
102. GUATTEO R. ; ARNOULT A. ; MENARD JL. et BAREILLE N., 2013. Elaboration d'une grille de notation spécifique de la propreté des pieds des bovins laitiers et investigation des facteurs de risque en période hivernale. *Renc. Rech. Ruminants*,20 :379-382.
103. HAMZA I. et KHADRI H. ,1997. Le bilan de fécondité : un outil de gestion d'un atelier bovin laitier .Mém.ing.agro. Institut des sciences agronomiques et vétérinaires .Département d'agronomie.
104. HANSEN LB., 2000. Consequences of selection for milk yield from a geneticist's viewpoint. *Journal of Dairy Science* ,83:1145-1150.

105. HASKELL MJ. ; RENNIE LJ. ; BOWELL VA. ; BELL MJ. et LAWRENCE AB.,2006. Housing system, milk production, and zero-grazing effects on lameness and leg injury in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 89(11):4259-4266.
106. HEDGES J. ; BLOWEY RW. ; PACKINGTON AJ. ; O'CALLAGHAN CJ. et GREEN LE. ,2001. A longitudinal field trial of the effect of biotin on lameness in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 84 (9): 1969–75. Disponible sur : [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(01\)74639-5](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(01)74639-5).
107. HEMLING TC.et LAMPE J., 1997.Field trial models for the evaluation of hairy wart treatment products. *The bovineproceedings*, 30 : 171-173.
108. HERMAS SA. ; YOUNG CW. et RUST JW., 1987.Effects of mild inbreeding on productive and reproductive performance of Guernsey cattle. *Journal of Dairy Science*, 70:712-715.
109. HERNANDEZ J. ; SHEARER JK.et ELLIOTT JB.,1999. Comparison of topical application of oxytetracycline and four nonantibiotic solutions for treatment of papillomatous digital dermatitis in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 214(5):688-690.
110. HERNANDEZ J. ; SHEARER JK. et WEBB DW., 2001. Effect of lameness on the calvingto-conception interval in dairy cows. *Journal of the American Veterinary MedicalAssociation*. 2001. Vol. 218, n° 10, pp. 1611–1614.
111. HERNANDEZ J. ; SHEARER JK. ET WEBB DW., 2002. Effect of lameness on milk yield in dairy cows. *J. Am .vet. med .ass*, 220: 640-644.
112. HOLZHAUER M. ; HARDENBERG C. ; BARTELS CJM.et FRANKENA K. ,2006Herd- and cow-level prevalence of digital dermatitis in The Netherlands and associated risk factors. *J of D Sci* 89 :580-588.
113. HUGUES G., 2005.La maladie de Mortellaro : un défi de plus en race Blanc-Bleu Belge. *Congrès National de Buiatrie,Samedi 15 octobre 2005,25ème anniversaire de la Société Belge Francophone de Buiatrie et de la Vlaamse Vereniging voor Buiatrie,Château de Seneffe,10p.*
114. HULSEN J.,2006. Signes de pied :Guide pratique pour des onglons en bonne santé.Ed. Roodbont editions, Zutphen (ND) ,40p.

115. HUXLEY JN., 2013. Impact of lameness and claw lesions in cows on health and production. *Livestock Science*, 156, n° 1-3:64-70.
116. KAMIMURA S. ; OHGI T. ; TAKAHASHI M. et TSUKAMOTO T., 1993. Post-partum resumption of ovarian activity and uterine involution monitored by ultrasonography in Holstein cows. *J. Vet. Med. Sci.*, 55 :643-647.
117. KAUSCHE FM. et ROBB EJ.,2003. A comprehensive review of ceftiofur sodium and hydrochloride formulations for treatment of acute bovine foot rot. *Veterinary therapeutics: research in applied veterinary medicine*, 4(1), 83-93.
118. KLINGUER P., 2015. Etude des liens existants entre les boiteries cliniques et les paramètres de reproduction chez la vache laitière. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon, 136p.
119. KOSSAIBATI MA. et ESSLEMONT RJ.,1997. The costs of production diseases in dairy herds in England. *Veterinary Journal* ,154 (1): 41–50, London, England.
120. KROHN CC., 1994. Behavior of dairy-cows kept in extensive (loose housing pasture) or intensive (tie stall) environments .3. Grooming, exploration and abnormal-behavior. *Appl. Environ. Microbiol.* 42(2):73.
121. KUJALA M. ; DOHOO IR., LAAKSO M. ; SCHNIER C. et SOVERI T.,2009. Sole ulcers in Finnish dairy cattle .*Prev. Vet. Med.* 89, (3-4), 227-236.
122. KUJALA M. ; DOHOO IR. et SOVERI T., 2010. White-line disease and hemorrhages in hooves of Finnish dairy cattle. *Prev. Vet. Med.* 94, (1-2) : 18-27.
123. LAVEN R A. et H. HUNT. 2000. A comparison of local and systemic antibiotics for the treatment of digital dermatitis. Pages 193-197 in Proc. 11th Intern. Symp. Lameness Ruminants, Parma, Italy.
124. LAVEN RA. et LOGUE DN., 2006. Treatment strategies for digital dermatitis for the UK. *The Veterinary Journal* ,171 :p79-88.
125. LEIST G. et RUDOLPH R., 1998. Digital dermatitis : a histopathological evaluation and some new aspects in the pathogenesis of a multifactorial disease. *Bovine Pract*, 32,71-73.

126. LENSINK J. et LERUSTE H., 2006. L'observation du troupeau bovin. voir, interpréter, agir. France Agricole. Disponible sur : <https://www.decitre.fr/livres/l-observation-du-troupeau-bovin-9782855571287.html>.
127. LOEFFLER SH. ; DE VRIES MJ. et SCHUKKEN YH., 1999. The effects of time of disease occurrence, milk yield, and body condition on fertility of dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 82, n° 12: 2589-2604.
128. LOISEL J. et MANDRON D., 1975. Analyse de la fertilité de 14 troupeaux laitiers; applications pratiques pour la conduite du troupeau. ITEB, EDE, Paris, 23p.
129. LOISEL J., 1976 Comment situer et gérer la fécondité du troupeau laitier. Proposition d'un bilan annuel de reproduction d'un troupeau. ITEB. Ed. Paris, 65 p.
130. LUCY MC., 2001. Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end ? *Journal of dairy science*, 84, n° 6 : 1277-1293.
131. MANSKE T. ; HULTGREN J. et BERGSTEN C., 2002. Prevalence and interrelationships of hoof lesions and lameness in Swedish dairy cows. *Prev. Vet. Med.* 54 : 247-263.
132. MANSKE T. ; HULTGREN J. et BERGSTEN C. 2002. Topical treatment of digital dermatitis associated with severe heel horn erosion in a Swedish dairy herd. *Prev. Vet. Med* 53(3): 215-223.
133. MARTIN C. ; BROSSARD L. et DOREAU M., 2006. Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. *Productions animales*, 19(2) : 93-108.
134. MCCLURE TJ., 1994. Nutritional and metabolic infertility in the cow. *CAB International*.
135. MELENDEZ P. ; BARTOLOME J. ; ARCHBALD L.F. et DONOVAN A., 2003. The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 59 (3-4): 927-37.
136. Messadia I. 2001. La fertilité est-elle un facteur maîtrisable ; cas de la race Holstein à la ferme Benhamada (El-Tarf). Mém. ing. agro. Inst. Sci. Agro. Centre Universitaire d'El-Tarf.
137. MEYER C., 2009. Influence de l'alimentation sur la reproduction des bovins domestiques. : 52p.

138. Meyer C. et Yesso P., 1991, Rapport annuel : 1991 programme des animaux domestiques, Bouaké (Cote d'Ivoire) IDESSA : 6-8.
139. M'HAMDI N. ; DAREJ C. ; BEN LARBI M. ; FROUJA S. ; KAUR BRAR S. et BEN HAMOUDA M., 2012. Evaluation multicritère du bien-être et de l'adaptation de la vache Holstein dans quelques élevages laitiers en Tunisie. *Revue « Nature & Technologie » : B- Sciences Agronomiques et Biologiques* : 45-49.
140. MICHEL A. ; PONSART C. ; FRERET S. et HUMBLLOT P., 2004. Elevage et Insémination, 322 :4-1.
141. MORRIS MJ. ; WALKER SL. ; JONES DN. ; ROUTLY JE. ; SMITH RF. et DOBSON H. ,2009. Influence of somatic cell count, body condition and lameness on follicular growth and ovulation in dairy cows. *Theriogenology*, 71 (5): 801–6. disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2008.10.001>.
142. MORRIS MJ. ; KANEKO K. ; WALKER SL. ; JONES ND. ; ROUTLY JE. ; SMITH RF. et DOBSON H. ,2011. Influence of lameness on follicular growth, ovulation, reproductive hormone concentrations and estrus behavior in dairy cows *Theriogenology*,76 :658-668.
143. MORROW DA. ; ROBERTS SJ. ; MCENTEE K. et GRAY HG., 1966. Post-partum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 149 : 1596-1609.
144. MUMBA T. ; DÖPFER D. ; KRUITWAGEN C. ; DREHER M. ; GAASTRA W. et VAN DER ZEIJST BA., 1999. Detection of spirochetes by polymerase chain reaction and its relation to the course of digital dermatitis after local antibiotic treatment in dairy cattle. *J. Vet. Med. Ser. B* 46(2):117-126.
145. MUNGALL BA. ; KYAW-TANNER M. et POLLITT CC. ,2001. In vitro evidence for a bacterial pathogenesis of equine laminitis. *Veterinary microbiology*, 79(3) :209-223.
146. O'CALLAGHAN D. ; LORENZO JM. ; FAHEY J. ; GATH V. ; SNIJDERS S. et BOLAND MP., 2001. Fertility in the highproducing dairy cow, Occasional Publication n° 26. *Animal Science, Vol 1* : 147-159.
147. OFFER JE. ; LOGUE DN. et MCNULTY D., 2000. Observations of lameness, hoof conformation and development of lesions in dairy cattle over four lactations. *Vet. Rec.* 147(4):105-109.
148. OLMOS G. ; BOYLE L. ; HORON B. ; BERRY DP. ; O'CONNOR P. ; MEE JF. et HANLON A., 2009. Effect of genetic group and feed system on locomotion score, clinical lameness and hoof disorders of pasture-based Holstein–Friesian cows. *Animal*,3(1) :96-107.

149. ONYIRO OM. et BROTHERSTONE S., 2008. Genetic analysis of locomotion and associated conformation traits of holstein-friesian dairy cows managed in different housing systems. *Journal of Dairy Science*, 91 (1): 322–28. Disponible sur : <https://doi.org/10.3168/jds.2007-0514>.
150. OSSENT P., 1999. Subclinical bovine laminitis. *Cattle Practice*, 7(2) : 193-195.
151. PETERSE DJ., 1985. Laminitis and interdigital dermatitis and heel-horn erosion. A European perspective ? In : *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 1* : 83-91.
152. PETERS AR. et BALL PH., 2004. Reproduction in cattle. 3rd edition. Blackwelle Science Ltd.
153. PEYRAUD JL., 2000. La dynamique de dégradation de l'énergie est un élément déterminant de la fibrosité des régimes. *Renc. Rech. Rum.*, 7 : 183-186.
154. POULAIN V., 2018. Etude de la corrélation entre deux méthodes d'évaluation des boiteries chez les vaches laitières. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 128p.
155. PRADINES L., 2011. Les lésions des onglons des vaches laitières : enquête de prévalence et de facteurs de risques dans la région Rhône-Alpes. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 121p.
156. PRODHOMME J., 2011. Santé du troupeau du troupeau laitier : *Paysan Breton*. 25 nov 1er déc. 26-29.
157. RADOSTITS O. ; GAY C. ; BLOOD D. et HINCHCLIFF K., 2000. Laminitis In: *Vet. Med., A text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. 9th ed. : Saunders WB., 2000 : 1805-1810.
158. RELUN A. ; LEHEBEL A. BAREILLE N. et GUATTEO R., 2012. Effectiveness of different regimens of a collective topical treatment using a solution of copper and zinc chelates in the cure of digital dermatitis in dairy farms under field conditions. *J. Dairy Sci.*, 93, 3722-3735.
159. RELUN A., 2012. Evaluation des mesures de maîtrise de la dermatite digitée dans les troupeaux bovins laitiers. Thèse de doctorat Vétérinaire, Nantes, 280p.
160. RENARD PO., 2016 Les panaris, 8 pathologies des élevages bovins laitiers. Observatoire de l'aromathérapie 2016, ADAGE, réalisation de stage d'étudiant en 5ème année d'école d'ingénieur à l'ISARA-Lyon, Juin 2016, 37p.

161. SALISBURY GW., 1978. Physiology of reproduction and artificial insemination of cattle, San Francisco (USA), FREEMAN WH et CO : 620-622.
162. SANDERS AH. ; SHEARER JK. et DE VRIES A., 2009. Seasonal incidence of lameness and risk factors associated with thin soles, white line disease, ulcers, and sole punctures in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 92, (7) :3165-3174.
163. SEEGERS H. ; GRIMARD B. et LEROY I., 1992. Abord global de l'élevage bovin laitier. Polycopié. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, :17-42.
164. SEEGERS H. et MALHER X., 1996b. Analyse des résultats de reproduction d'un troupeau laitier. *Le point vétérinaire, numéro spécial « reproduction des ruminants »*. vol.28 :127-135.
165. SEEGERS H. ; BAREILLE N. ; GUATTEO R. ; JOLY A. ; CHAUVIN A. ; CHARTIER C. ; NUSINOVICI S. ; PEROZ C. ; ROUSSEL P. et BEAUDEAU F., 2013. Epidémiologie et leviers pour la maîtrise de la santé des troupeaux bovins laitiers : approche monographique pour sept maladies majeures. *INRA Production Animale*, 26, n° 2:157-176.
166. SERVICE SANITAIRE BOVIN ET AGRIDEA (Association suisse pour le développement de l'agriculture et de l'espace rural), Hygiène et santé. Parage des onglons : Disponible sur <http://www.srva.ch/docs/ft/267>.
167. SCHLAGETER-TELLO A. ; BOKKERS EAM. ; GROOT KOERKAMP PWG. ; VAN HERTEM T. ; VIAZZI S. ; ROMANINI CEB. ; HALACHMI I. ; BAHR C. ; BERCKMANS D. et LOKHORST K., 2014. Manual and automatic locomotion scoring systems in dairy cows: a review. *Preventive Veterinary Medicine*, 116 (1-2): 12-25. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.06.006>.
168. SHEARER J K. et VAN AMSTEL S. ,2000. In Proceedings from 2000. *Kentucky Dairy Conference, Lexington, The United-States*, 1-10.
169. SHORT RE. ; BELLOWS RA. ; STAIGMILLER RB. ; BERARDINELLI JG. et CUSTER EE., 1990. Physiological mechanisms controlling anestrus and infertility in post-partum beef cattle. *J. Anim. Sci.*, 68 :799-816.
170. SOGSTAD ÅM. ; FJELDAAS T. et ØSTERÅS O., 2005. Lameness and claw lesion of the Norwegian Red dairy cattle housed in free stall in relation to environment, parity and stage of lactation. *Acta. Vet. Scand.* 46, (4), 203-217.

171. SOGSTAD ÅM. ; FJELDAAS T. ; ØSTERÅS O. ; PLYM FORSHELL K., 2005. Prevalence of claw lesions in Norwegian dairy cattle housed in tie stalls and free stalls. *Prev. Vet. Med.* 70 (3-4) : 191-209.
172. SOGSTAD, ÅM. ; ØSTERÅS O. ; FJELDAAS T. et NAFSTAD O., 2007. Bovine claw and limb disorders related to culling and carcass characteristics. *Livest. Sci.* 106(1):87-95.
173. SOLTNER D. ,2001. La reproduction des animaux d'élevage. 3ème édition, collection sciences et techniques .p201-202,447. Lavoisier. Paris
174. SOMERS JG. ; FRANKENA K. ; NOORDHUIZEN-SRASSEN EN. et METZ JH ,2005a. Risk factors for interdigital dermatitis and heel erosion in dairy cows kept in cubicle houses in The Netherlands. *Prev Vet. Med.* ,71 :11-21.
175. SOMERS JG. ; SCHOUTEN WG. ; FRANKENA K. ; NOORDHUIZEN-SRASSEN EN. et METZ JH., 2005b. Development of claw traits and claw lesions in dairy cows kept on different floor systems. *J Dairy Sci.*, 88, p110-120.
176. SPRECHER DJ. ; HOSTETLER DE. et KANEENE JB., 1997. A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance. *Theriogenology* 47 (6): 1179–1187.
177. BLONDAUX S., 2006. La fourbure bovine, actualités. Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort, 93 page.
178. SWENSON J., 1984, Amélioration génétique des vaches tropicales in « l'élevage en pays tropicaux », Ed .G-P Maisonneuve et Larose/ACCT, p526.
179. TADICH N. ; FLOR E. et GREEN L., 2009. Associations between hoof lesions and locomotion score in 1098 sound dairy cows. *Vet. J.* ,184(1):60-65.
180. TEIXEIRA AGV. ; MACHADO VS. ; CAIXETA LS. ; PEREIRA RV. et BICALHO RC., 2010. Efficacy of formalin, copper sulfate, and a commercial footbath product in the control of digital dermatitis. *J Dairy Sci* ,93 :3628-3634.
181. THIBAUD A., 2012. Intérêt actuel des pédiluves dans le traitement des maladies podales infectieuses enzootiques chez les bovins : enquête auprès des praticiens vétérinaires ruraux et des fabricants de produits biocides. Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort, 160 p.
182. THIERRY F., 2013. Les boiteries des bovins : Mémos vétérinaires. Revenu Agricole Conduite et gestion du troupeau.

183. TOCZE C., 2006. Bienêtre des vaches laitières : fréquence des boiteries dans différents systèmes de logements et facteurs de risque impliqués. Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, 181p.
184. TOUSSAINT-RAVEN E. ; HAALSTRA RT. et PETERSE DJ., 1985. Cattle footcare and claw trimming. Ed by Farming Press, Netherland, 126p.
185. TOUSSAINT RAVEN E., 1992. Soins des onglons des bovins, paragraphe fonctionnel. Collège de technologie agricole et alimentaire d'Alfred, 1ère édition, Alfred, Ontario, 128p.
186. VAGNEUR M., 2006. Manque de confort et troubles nutritionnels chez la vache laitière : Quelques éléments d'évaluation en pratique. *Journées nationales des GTV, Le pré-troupeau : préparer à produire et reproduire*, 17-19 mai 2006 Dijon, France : 689-698.
187. VALLET A., 1999. Interprétation des paramètres du bilan de reproduction. Méthodologie d'abord des problèmes d'infécondité chez la vache laitière, Alfort, AERA : 31-41.
188. VAN AMSTEL SV. et SHEARER J. , 2006. Manual for treatment and control of lameness in cattle. 1st Ed. Blackwell Publishing, USA, Iowa. 212p.
189. WARNICK LD. ; JANSSEN D. ; GUARD CL. et GROHN YT., 2001. The effect of lameness on milk production in dairy cows. *J. Dairy Sci.* ,84(9):1988-1997.
190. WATTIAUX MA., 1996 .Gestion de la reproduction de l'élevage. Inst. Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. Université du Wisconsin : 120-126.
191. WATTHIAUX M., 2005 .Reproduction et sélection génétique. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. U.W. Madison, Wisconsin.
192. WEAVER AD. , 1974. Lameness in cattle: the interdigital space. *Vet rec* 1974 Aug 10;85(6): 115-20.
193. WEAVER AD. ; ANDERSSON L. ; DE LAISTRE BANTING A. ; DEMERZIS PN. ; PETERSE DJ. et SANKOVIC F., 1981. Review of disorders of the ruminant digit with proposals for anatomical and pathological terminology and recording. *Vet Rec*, 1981. 108(6):117- 120.
194. WEBER A. ; STAMER E. ; JUNGE W. et THALLER G. , 2013. Genetic parameters for lameness and claw and leg diseases in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 96 (5): 3310–18. Disponible sur <https://doi.org/10.3168/jds.2012-6261>.

195. WELFARE QUALITY,2010.Assessment protocol for cattle. Welfare Quality® Consortium : Leystad, The Netherlands.
196. WELLS SJ. ; TRENT AM. ; MARSH WE. et ROBINSON RA., 1993. Prevalence and severity of lameness in lactating dairy cows in a sample of Minnesota and Wisconsin herds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* ,202(1):78-82.
197. WELLS SJ. ; GARBER LP. et WAGNER BA. ,1999. Papillomatous digital dermatitis and associated risk factors in US dairy herds. *Prev Vet Med*, 38 :11-24.
198. WHAY HR., 2002. Locomotion scoring and lameness detection in dairy cattle. *In Practice* 24 (8): 444–49. Disponible sur : <https://doi.org/10.1136/inpract.24.8.444>.
199. WHAYH R. ; MAIN D CJ. ; GREEN LE. et WEBSTER AJF., 2003. Assessment of the welfare of dairy caftle using animal-based measurements: direct observations and investigation of farm records. *Vet. Rec*, 153 : 197-202.
200. WHAY HR.et SHEARER JK.,2017.The impact of lameness on welfare of the dairy cow.*Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice Lameness in Cattle*, 33 (2): 153–64. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2017.02.008>.
201. WILLIAMS GL., 1990. Suckling as a regulator of post-partum rebreeding in cattle: a review. *J. Anim. Sci.*, 68 (3) :831-852.
202. YERUHAM I. et PERL S. 1998. Clinical aspects of an outbreak of papillomatous digital dermatitis in a dairy cattle herd. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 69(3):112-115.

Annexe 1

Tableau : Description des principales lésions podales chez le bovin D'après (Delacroix, 2007).

Lésion	description
Abcès de la sole	Cavité nécrotique, plus ou moins étendue, située entre le pododerme et la sole, remplie d'un pus d'odeur nauséabonde gris-rosé, liquide, plus ou moins sous pression (pus liquide à différencier du pus jaune épais, révélateur d'une infection profonde et du pus «goudronneux» de la nécrose de la pince). Douleur importante provoquant une boiterie soudaine et franche sans enflure de la couronne et du paturon contrairement au panaris.
Seime longitudinale externe	fissure longitudinale de la muraille, plus ou moins profonde, plus ou moins longue, située sur la muraille externe.
Seime longitudinale interne	fissure longitudinale médiale, plus ou moins profonde, plus ou moins longue, située à la jonction entre la muraille interne, la sole et le talon.
Seime cerclée	fissure horizontale de la muraille faisant le tour complet de la muraille, et atteignant généralement les 8 onglons.
Concavité et cerclage de la muraille	-Concavité = bord dorsal de la muraille plus ou moins concave. - Cerclage = cercles de croissance davantage marqués et non parallèles à la couronne. L'onglon a tendance à s'élargir latéralement contrairement à la rotation de l'onglon Où celui-ci s'enroule sur lui-même. Boiterie nulle à légère.
Bleime diffuse	Coloration rouge résultant d'une hémorragie qui s'est produite lors de la production de cette corne (c'est-à-dire en moyenne, 6 à 8 semaines auparavant).
Bleime circonscrite	Bleime située à l'endroit typique de la sole (zone postéro-axiale où se développe l'ulcère de la sole).
Ulçère de la sole	Solution de continuité (c'est-à-dire trou) située dans la sole à l'endroit typique (c'est à dire dans une zone postéro-axiale, à la jonction entre le talon et la sole).
Cerise	Tissu de bourgeonnement comblant plus ou moins la cavité de l'ulcère de la sole.
Erosion de la corne du talon	Sillon plus ou moins profond, plus ou moins anfractueux, en forme de V, situé à la limite de la corne du talon et de la sole avec aspect noirâtre de la corne.
Limace	Réaction inflammatoire chronique proliférative de la peau de l'espace inter digité formant une masse ferme plus ou moins importante.

Annexe 2 : Illustration des principales lésions d'origine infectieuses (d'après Döpfer *et al.*, 2015)



© Kofler, AUT



© Müller



© Knappe-Polindecker, NOR



© Berg

Lésions d'ulcération granuleuse de dermatite digitée

Lésions d'inflammation de la peau inter digitée (dermatite inter digitée)



© Müller,



© Kofler,

Lésions d'érosion de la corne du talon

Lésion de tyloma



© Kofler, AUT



© Müller



© Kofler, AUT



Lésions de panaris

Lésions d'arthrite septique



Lésions de maladie de la ligne blanche

Lésion de décollement de la sole



Lésion de seime cerclée

Lésion de seime longitudinale



Lésions de bleimes

Lésions d'ulcères de la sole



