

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

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

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

SOUS LE THEME

**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
ENTRE LES DIFFERENTES BOITRIE
CHEZ LA VACHE LAITIERE**

PRESENTE PAR :

Mr. BACHIR DJEBBOUR REDA

Mr. FEDDAG ADEL

ENCADRE PAR :

Dr. BENIA AHMED REDHA



Remerciment Remerciment

Nous tenons à remercier vivement notre encadreur de projet, le docteur Benia Ahmed Redha, pour les encouragements et les orientations qu'il n'a pas manquées de nous prodiguer tout au long de la réalisation de ce travail. Nous avons particulièrement été impressionnés par ses qualités cliniques, scientifiques et humaines. Puissent ces lignes être l'expression de notre plus profonde reconnaissance.

Mes profondes gratitudes vont aussi :

Aux membres du jury qui nous ont fait un grand honneur en acceptant de consacrer du temps à la lecture et l'évaluation de ce travail.

A tout le personnel, enseignants et travailleurs du département de santé animale (l'HABITAT) institut des sciences vétérinaires de l'Université Ibn khaldoun de Tiaret, pour leur soutien continu lors de la réalisation de ce travail.

Et enfin à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

MERCI

DEDICACES



A ceux qui ont fait de moi ce que je suis et qui sont toujours présents pour me soutenir à tout moment.

A mes parents ♥ 8 ♥

A mes frères Kader et Amine et surtout au petit Ilyes et mes soeurs Kari et Sousou en témoignage de leur amour et de leurs encouragements continus.

A tous mes amis et mon binôme Adel..... Que dieu les garde.

Bachir . Djelbour . Reda



DÉDICACES



A ceux qui ont fait de moi ce que je suis et qui sont toujours présents pour me soutenir à tout moment.

A mes parents ♥ 8 ♥

A mes frères Mohamed et Abdou et mes soeurs en témoignage de leur amour et de leurs encouragements continus.

A mes neveux Younes et Boubakeur et à tous mes amis et mon binôme Reda..... Que dieu les garde.



Feddag A



Résumé :

Les boiteries des bovins sont courantes et représentent le tiers des visites du vétérinaire praticien. Les maladies podales, responsables ou non de boiterie, sont de plus en plus fréquentes dans le contexte d'élevage intensif actuel.

Elles sont d'étiologies diverses, et leur localisation sur l'appareil locomoteur est variable.

Afin de prononcer le pronostic le plus réaliste et de permettre le traitement le plus adapté, il importe de poser un diagnostic juste.

Ce travail propose des outils utiles au diagnostic pratique et différentiel des maladies podales des bovins.

Après avoir rappelé quelques données anatomiques et physiologiques de la région digitale des bovins, ce travail, présente de façon non exhaustive, les différentes affections de cette région, en précisant le contexte anamnestique, les facteurs favorisants, les symptômes, les lésions et les éventuels examens complémentaires de chaque affection.

Ensuite, une démarche diagnostique selon le tableau clinique d'une part, et selon le tableau lésionnel d'autre part sera proposée à l'aide de tableau et de diagrammes.

Enfin, une approche collective du diagnostic étiologique des principales maladies podales d'allure enzootique comme le fourchet, la dermatite digitale ou les diverses formes de fourbure clôturera cet exposé.

Mots clés : Diagnostic différentiel, pied, boiterie, lésion, dermatite, fourbure, bleime, panaris, tylome, inflammation, bovin.

INTRODUCTION	6
PREMIERE PARTIE : Rappels anatomiques, histologiques et biomécaniques du pied des bovins	
1. Les éléments anatomiques du pied des bovins	8
2. Les tissus sous-cutanés	17
3. Biomécanique du pied des bovins	19
DEUXIEME PARTIE : étude des principales maladies de la région digitale des bovins laitiers	
I. Affections de la peau et des tissus sous-cutanés des doigts	22
A. Maladies infectieuses localisées à la région digitale	22
1. Le panaris interdigital	22
2. La dermatite digitale	28
3. Le fourchet	36
4. La papillomatose ou verrue	41
5. La dermatite digitale papillomateuse	42
B. Les maladies systémiques à localisations podales occasionnelles ou systématiques et les MDO	46
1. Les maladies virales ou génétiques	46
a. Le BVD	46
b. L'IBR	48
c. Le coryza gangreneux	49
d. La fièvre catarrhale maligne	52
e. L'épidermolyse bulleuse récessive létale	53
2. Les maladies virales exotiques	54
a. La fièvre aphteuse	54
b. La peste bovine	56
c. La stomatite vésiculeuse	57
II. Les affections de la corne et du pododerme	58
A. Affections de la paroi de l'onglon	58
1. Seime ou fissure verticale de la muraille	58
2. Seime cerclée ou fissure horizontale de la muraille	60
B. Affections du pododerme	61
1. La fourbure	61
2. La pododermatite traumatique septique	72
3. La maladie de la ligne blanche	74
III. Les affections des organes profonds des doigts	77
A. Maladies infectieuses	77
1. Les arthrites septiques	77
2. Inflammation septique de la bourse petite sésamoïde	81
CONCLUSION	96
BIBLIOGRAPHIE	97

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : L'essentiel sur le panaris	27
Tableau 2 : L'essentiel sur la dermatite digitale	35
Tableau3 : L'essentiel sur le fourchet	40
Tableau4 : L'essentiel sur la papillomatose	42
Tableau 5 : L'essentiel sur la dermatite digitale papillomateuse	45
Tableau 6 : L'essentiel sur la diarrhée virale bovine (BVD)	48
Tableau 7 : L'essentiel sur la rhino trachéite infectieuse bovine (IBR)	49
Tableau 8 : L'essentiel sur le coryza gangreneux	51
Tableau 9 : L'essentiel sur la fièvre catarrhale maligne	53
Tableau 10 : L'essentiel sur la fièvre aphteuse	55
Tableau 11 : L'essentiel sur la peste bovine	56
Tableau 12 : L'essentiel sur la stomatite vésiculeuse	58
Tableau 13 : Chronologie des lésions et symptômes associés aux fourbures chronique, aiguë et sub-clinique	70
Tableau14 : L'essentiel sur la fourbure	72
Tableau 15 : L'essentiel sur la pododermatite traumatique septique	74
Tableau 16 : L'essentiel sur la maladie de la ligne blanche	76
Tableau 17 : L'essentiel sur l'arthrite septique	81
Tableau 18 : L'essentiel sur la bursite petite sésamoïdienne	83

LISTE DES PLANCHES ANATOMIQUES ET SCHEMAS

Planche 1 : Vues dorsale et palmaire de la main du bœuf (BARONE, 1996a).	8
Planche 2 : Les phalanges du bœuf (BARONE, 1996a).	9
Planche 3 : Phalanges isolées de bœuf (BARONE, 1996a).	10
Planche 4 : Coupe longitudinale des doigts (GREENOUGH, 1996).	12
Planche 5 : Surfaces articulaires digitales et terminaisons des muscles interosseux. Désarticulation métacarpo-phalangienne des doigts d'un bœuf (BARONE, 1996b).	13
Planche 6 : Vues palmaire et médiale (après ablation du doigt médial) des artères des doigts (BARONE, 1996c).	14

LISTE DES PHOTOGRAPHIES

Planche 1 : Anatomie des phalanges de la région digitale des bovins	11
Planche 2 : Panaris interdigital	84
Planche 3 : Panaris interdigital	85
Planche 4 : Dermatite digitale	86
Planche 5 : fièvre aphteuse	87
Planche 6 : BVD	88
Planche 7 : Tyloma, abrasions et proliférations cutanées	89
Planche 8 : Bleimes circonscrites	90
Planche 9 : Ulcères de la sole	91
Planche 10 : Maladie de la ligne blanche	92
Planche 11 : Fourchet	93
Planche 12 : Excès de corne	94

INTRODUCTION

De nombreuses publications font état de la proportion des boiteries parmi les motifs de visites du vétérinaire dans les élevages bovins. Ce type de pathologie représenterait un tiers des visites.

Cependant, peu de publications considèrent la proportion de vaches souffrant de lésions podales sans nécessairement présenter de boiterie, alors que 9 vaches sur 10 présenteraient au moins une lésion podale (GASCHON B. 1990).

Les maladies du pied comme la fourbure, le fourchet, la dermatite digitale, sont des affections imputables à la conduite intensive des élevages modernes.

L'objet de ce travail est une description des lésions podales observées sur le terrain, afin de proposer une démarche diagnostique différentielle des atteintes de la région digitale.

De la précocité d'un diagnostic précis des maladies du pied dépend l'efficacité d'un traitement individuel ou collectif et les mesures de lutte afin de protéger l'élevage de récurrences ou d'extension de la maladie.

Une présentation bibliographique des éléments anatomiques, physiologiques et biomécaniques précisera dans un premier temps l'organisation du pied et de la main du bovin ainsi que les zones vulnérables dans la pathologie podale de cette espèce.

Dans une seconde partie, la majorité des maladies spécifiques du pied des bovins et non spécifiques, avec des localisations podales obligatoires ou anecdotiques, seront décrites à partir d'une synthèse bibliographique. Tous les éléments utiles à la démarche diagnostique y seront présentés.

Enfin, la troisième partie proposera une démarche diagnostique différentielle à partir d'une description des lésions visibles sur le pied des bovins, des symptômes associés et des renseignements fournis par l'anamnèse et les commémoratifs.

Savoir reconnaître les lésions podales permet un abord éclairé et raisonnable des maladies à déclarer obligatoires.

Cette partie s'achèvera par une esquisse de démarche diagnostique étiologique à l'échelle collective.

En aucun cas, les principes et techniques de parage et les méthodes de contention, bien qu'indispensables, ne seront exposés ici ; tout comme les traitements et les moyens de prophylaxie médicale et hygiénique.

Il ne s'agit pas non plus de proposer un diagnostic différentiel des boiteries.

Ces dernières ne sont pas toujours associées aux lésions podales présentes d'une part, et l'origine des boiteries peut être localisée au-dessus de la région anatomique digitale prise en compte dans cet exposé.

Certains examens complémentaires sont proposés. Ils ont été volontairement limités à ceux qui peuvent être appliqués sur le terrain, dans une pratique courante et réaliste de la médecine vétérinaire rurale. Les techniques chirurgicales de ponction articulaire, de prise de clichés radiographiques ne seront pas décrites, seuls les critères d'interprétation seront précisés.

**RAPPELS ANATOMIQUES
, HISTOLOGIQUES ET
ELEMENTS DE BIOMÉCANIQUE
DU PIED DES BOVINS**

1. Les éléments anatomiques du pied des bovins

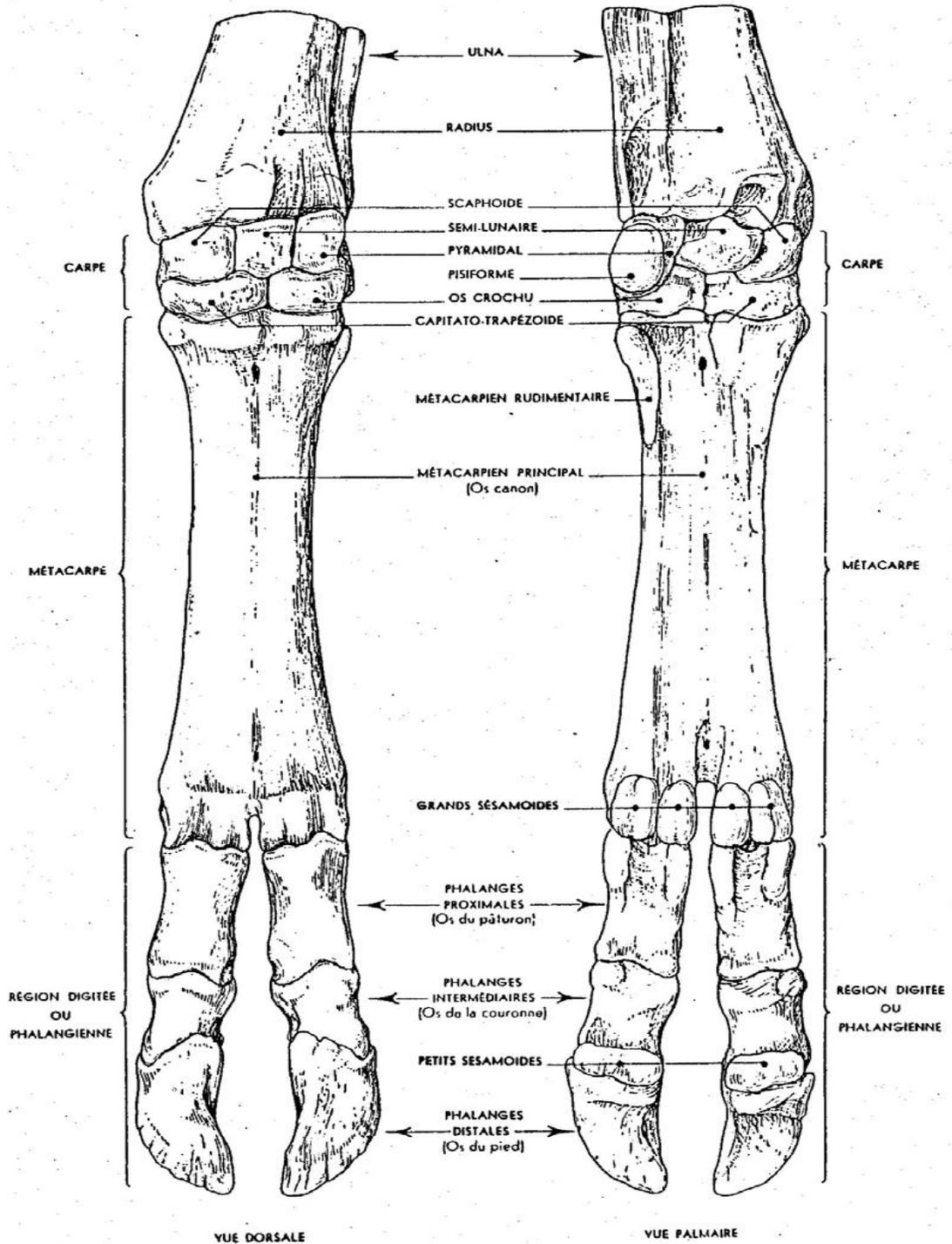


Planche 1 : Vues dorsale et palmaire de la main du bœuf (BARONE, 1996a).

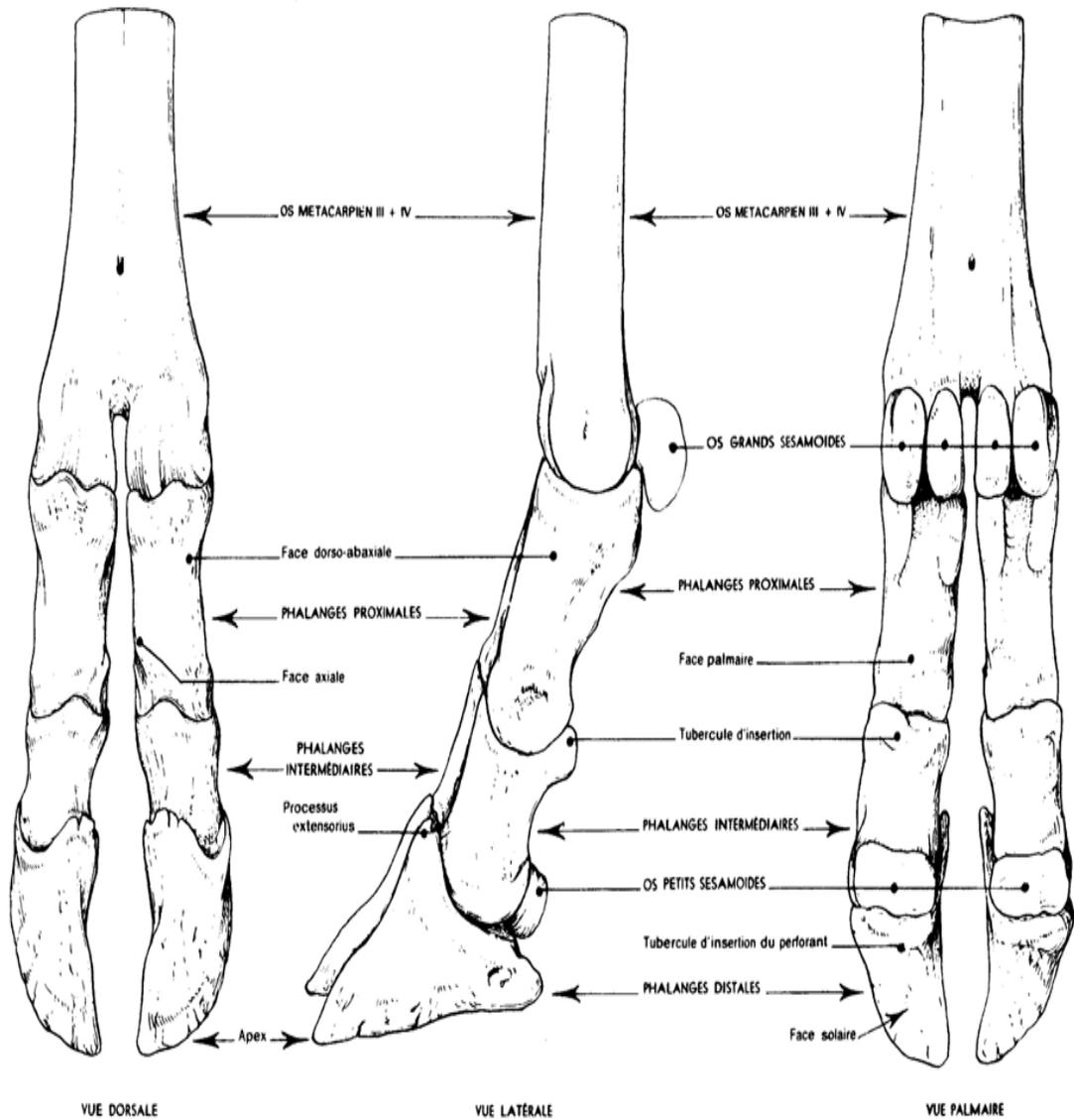


Planche 316 – PHALANGES DE BŒUF

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

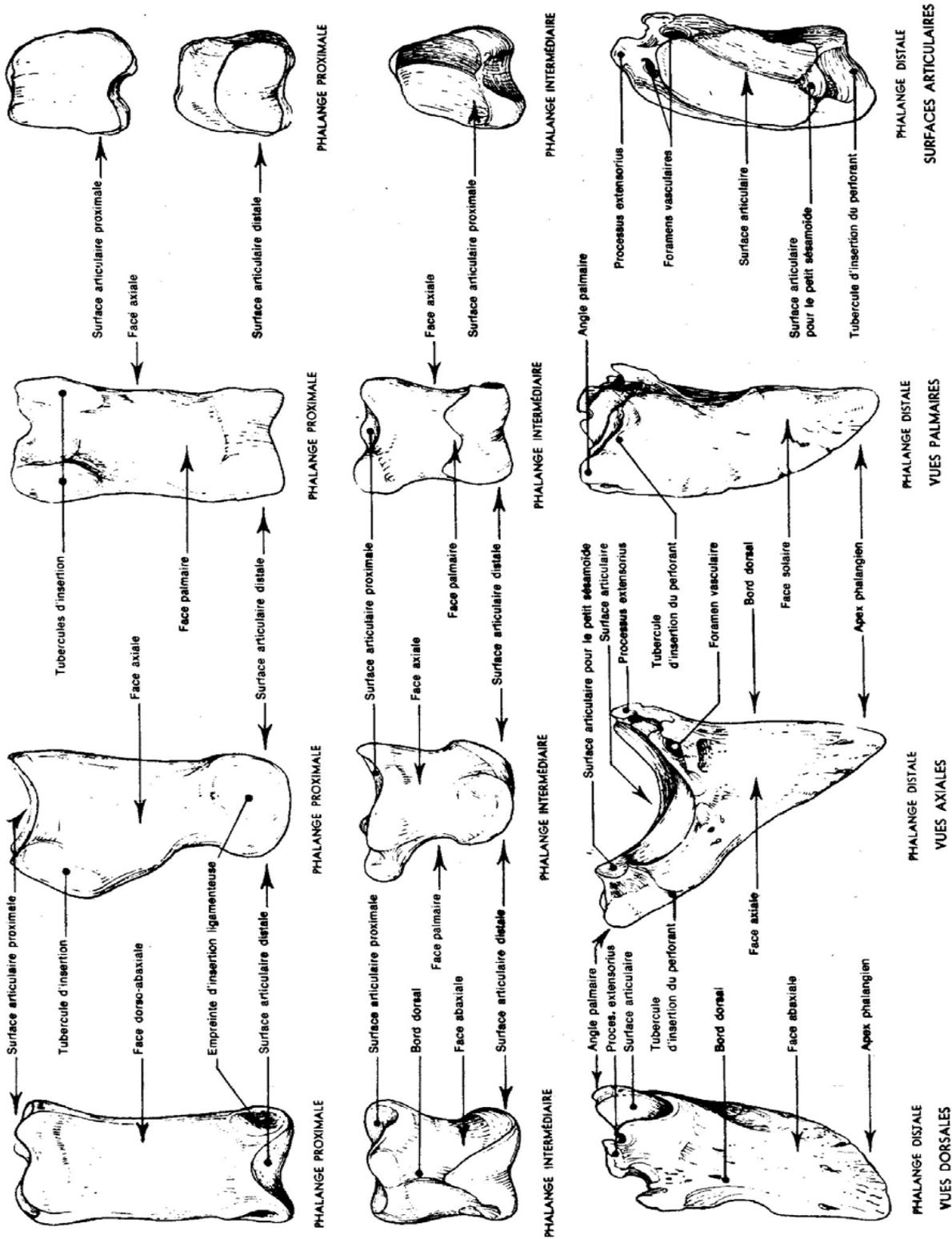


Planche 3 : Phalanges isolées de bœuf (BARONE, 1996a).



Photo 1 : Phalange proximale. Vue dorsale.



Photo 2 : Phalange proximale. Vue axiale.



Photo 3 : Phalange proximale. Vue palmaire.

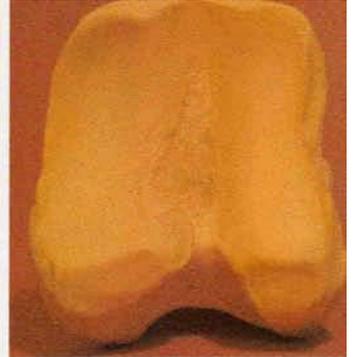


Photo 4 : Phalange proximale. Surface articulaire proximale.



Photo 5 : Phalange proximale. Surface articulaire distale.



Photo 6 : Phalange intermédiaire. Vue dorsale.



Photo 7 : Phalange intermédiaire. Vue axiale.



Photo 8 : Phalange intermédiaire. Vue palmaire.



Photo 9 : Phalange intermédiaire. Surface articulaire proximale.

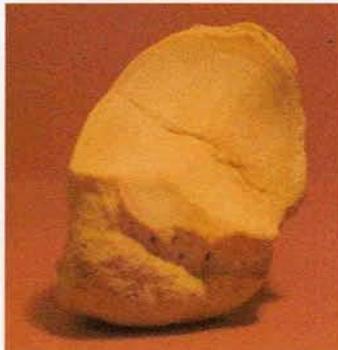


Photo 10 : Phalange distale. Surface articulaire.



Photo 11 : Phalange distale. Vue dorsale.



Photo 12 : Phalange distale. Vue palmaire.



Photo 13 : Phalange distale. Vue axiale.

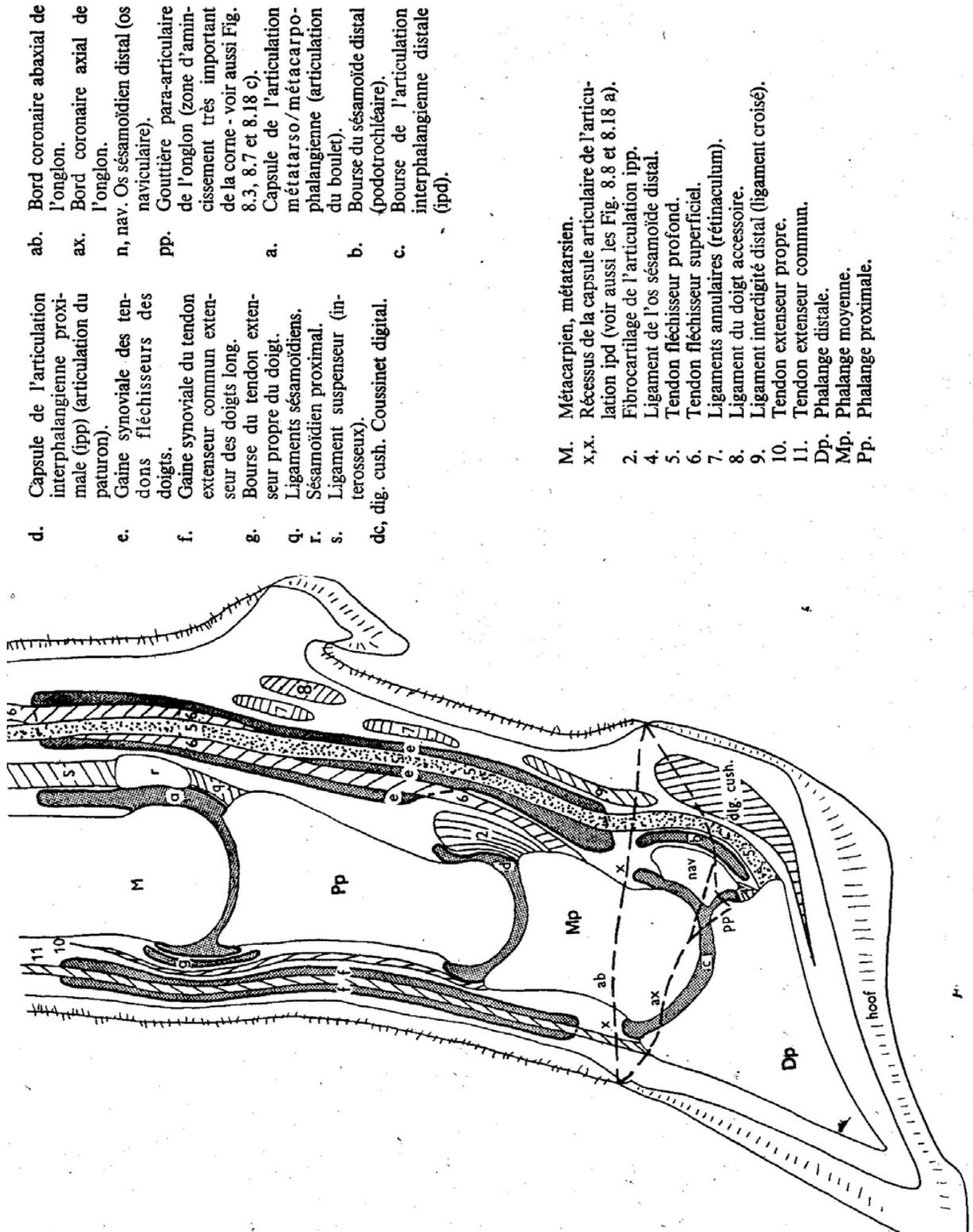


Planche 4 : Coupe longitudinale des doigts (GREENOUGH, 1996).

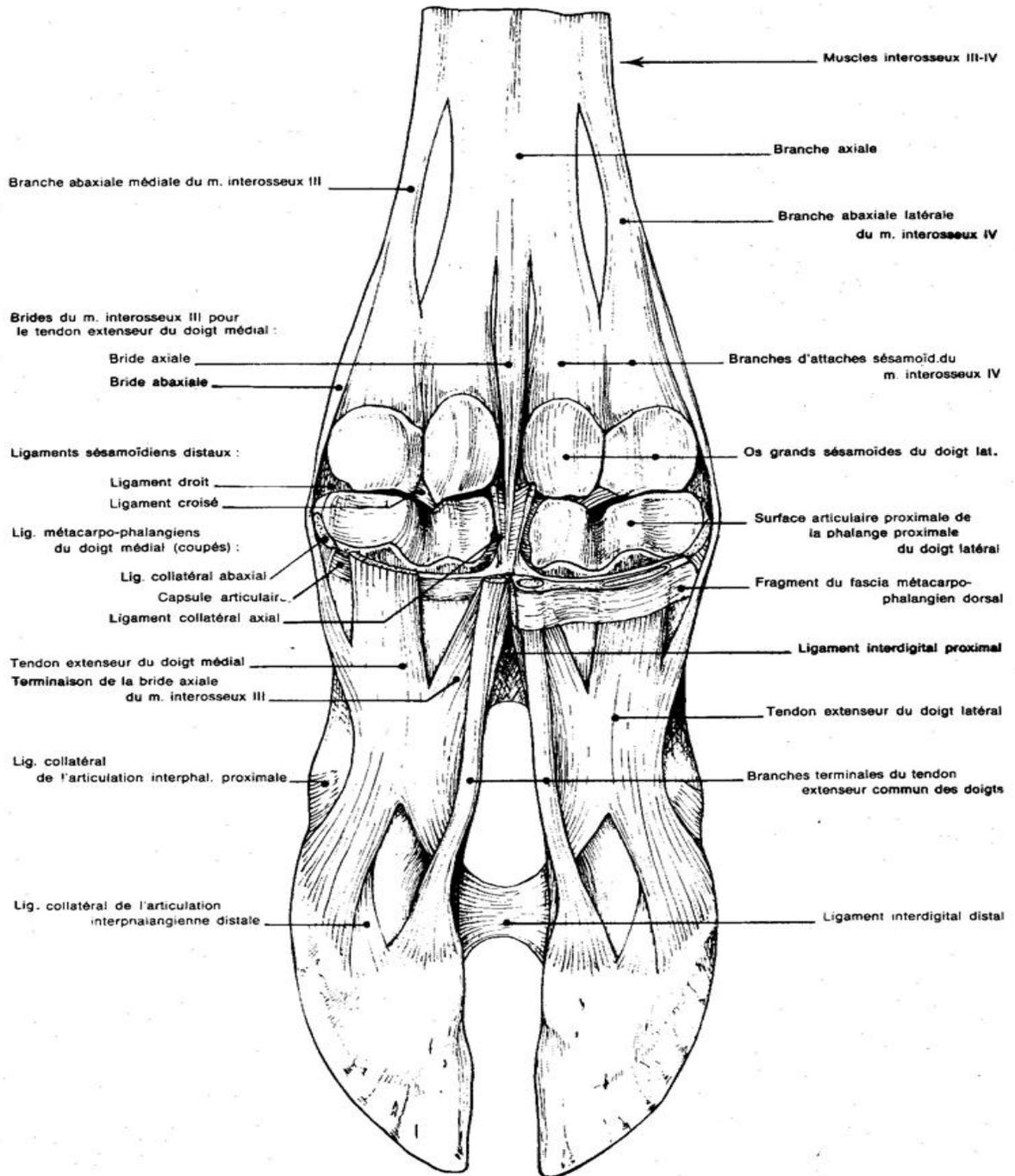


Planche 5 : Surfaces articulaires digitales et terminaisons des muscles interosseux. Désarticulation métacarpo-phalangienne des doigts d'un bœuf (BARONE, 1996b).

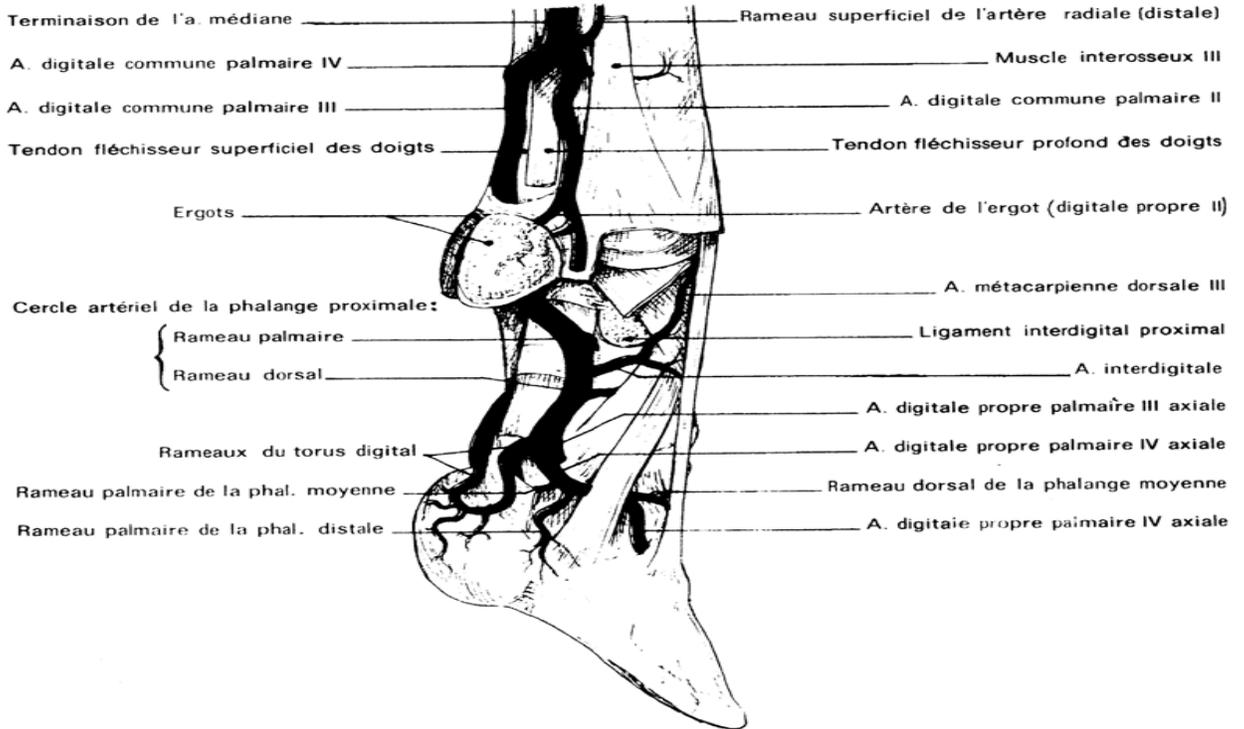
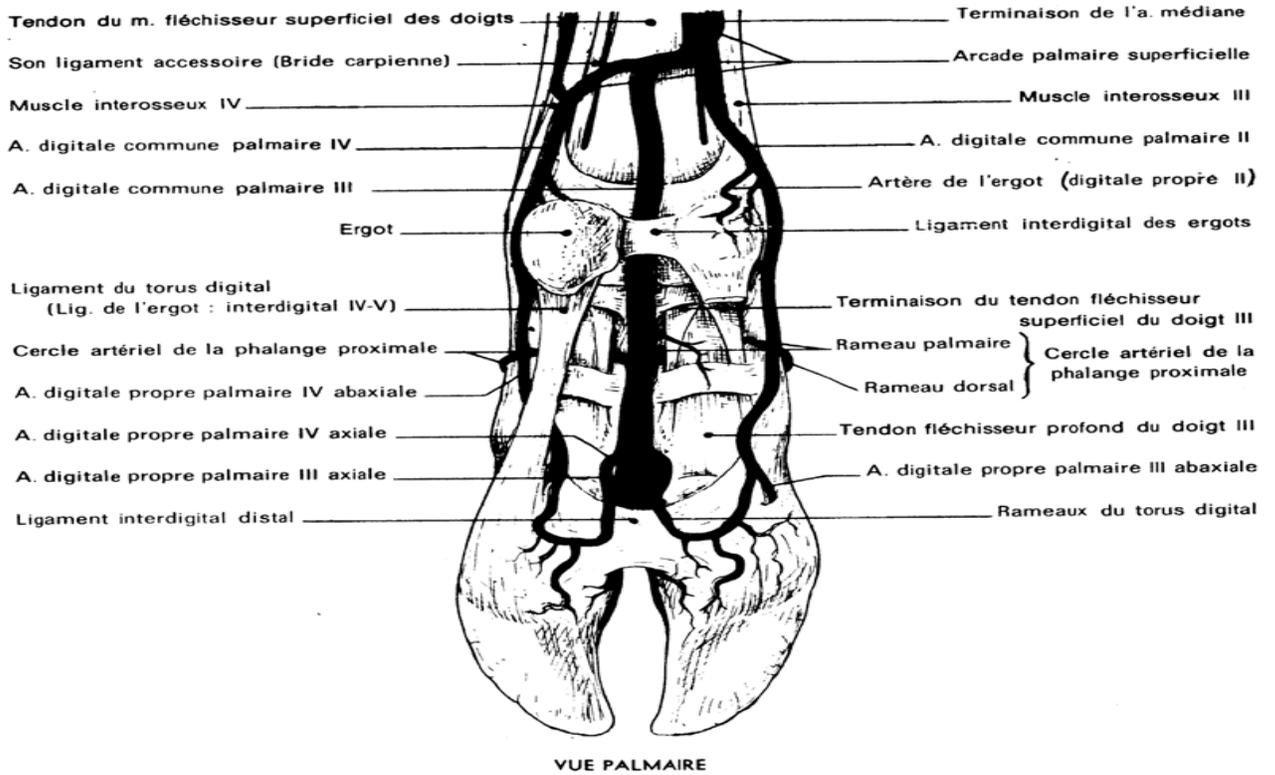


Planche 6 : Vues palmaire et médiale (après ablation du doigt médial) des artères des doigts (BARONE, 1996c).

Le sabot

Les fonctions du sabot sont d'assurer la protection de l'extrémité du membre, le soutien du poids du corps et le mouvement.

Extérieurement chaque onglon est formé de la **paroi** (ou muraille), de la **sole** et du **talon**.

L'onglon correspond à une boîte cornée. La ligne de transition entre la peau et l'onglon s'appelle la **couronne**. De plus, la sole et la muraille présentent des régions distinctes.

1. La couronne

Elle est définie comme la zone où la peau poilue se change en corne.

Cette limite est matérialisée par la fin **bourrelet périplœique**, constitué de corne souple. Cette corne est d'ailleurs partiellement placée sur la paroi, comme un pli cutané (TOUSSAINT RAVEN, 1992).

2. Le périople

C'est la zone de continuité entre la corne du talon, ou de la muraille, et la couronne. Le périople est donc observé au niveau de la bande coronaire. Il est très fin, tendre et glabre. Il est composé de **corne périplœique**, dite *stratum externum*, très superficielle.

En face palmaire, la corne périplœique se confond avec la corne du bulbe du talon.

Sa fonction est de produire une **substance huileuse protectrice** de la corne de la muraille.

La muraille est alors protégée naturellement du dessèchement et des fissures verticales (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

3. La muraille

C'est le composant qui contient la corne la plus dure.

Elle est constituée principalement de *stratum medium* qui forme la corne rigide. Cette corne est produite par le **stratum germinativum**, ou **région papillaire**, située sous la bande coronaire. Sa croissance est de 0,5 cm par mois. L'épaisseur de la muraille varie selon la face du sabot ; 9 mm en face dorsale et 5 mm environ au niveau de la muraille axiale.

La corne de la muraille est constituée de milliers de tubules longitudinaux de haut en bas, cimentés ensemble par de la kératine.

Le nombre de microtubules est prédéterminé à la naissance et directement proportionnel à la dureté de la corne. La muraille adhère au chorion par des lamelles.

La fonction de la muraille consiste en la protection des structures internes du doigt et en l'appui sur le sol dans sa partie distale. La muraille est attachée fermement au chorion par ses lamelles. Cette union n'est pas complètement rigide, permettant ainsi le mouvement, et par conséquent l'absorption des chocs lors de la marche.

La **muraille axiale** est bien plus mince qu'en face abaxiale, en particulier en dessous de la couronne. Cette zone est proche de l'articulation inter phalangienne distale et de la gaine podotrochléaire.

Les **cercles de croissance** sont des traits réguliers et minces dans la corne de la muraille. Ils sont à peu près parallèles à la couronne. La vitesse de croissance serait variable suivant la face de la boîte cornée ; dans la partie axiale les cercles de croissance seraient moins réguliers, la surface est souvent irrégulière alors que la surface de la face abaxiale est plutôt lisse (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

4. La sole

C'est la face distale de l'onglon en contact avec le sol. Elle s'étend du bord antérieur du talon à la zone de rencontre des bords axial et abaxial de la muraille. Elle est bordée par la ligne blanche.

La corne de la sole est plus tendre que la corne de la muraille, normalement épaisse de 3 à 10 mm, concave (creuse dans sa partie axiale).

Elle consiste aussi en milliers de tubules perpendiculaires à la troisième phalange, mais la densité est moindre.

Cette corne est formée par la région papillaire de la sole. Vers la périphérie de l'onglon des lamelles apparaissent et rencontrent les lamelles de la muraille pour fusionner ensemble au niveau de la ligne blanche.

La fonction de la sole est d'être une surface d'appui en contact avec le sol. Même si l'appui n'est pas égal sur l'ensemble de sa surface (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

Selon les auteurs, on divise la surface de la sole en 4 ou 8 régions distinctes. Seule la zone la plus distale de la sole est en appui avec le sol.

5. La ligne blanche

La ligne blanche est une région spécialisée de l'onglon, à la jonction entre la muraille et la sole, en contact avec le sol. La corne y est de couleur plutôt grise et est souvent décolorée par la saleté de l'environnement. Sa structure est lamellaire (TOUSSAINT-RAVEN, 1992). Cependant, cette structure est composée de deux types de corne différents, tous deux produits par l'épiderme qui recouvre l'extrémité distale du chorion. En microscopie électronique, on observe en effet des feuillets de corne laminaire et une corne interdigitée (KEMPSON, LOGUE, 1993). La corne interdigitée est générée par l'épiderme qui recouvre les extrémités distales de la lamina dorsale, la corne laminaire par l'épiderme du chorion laminaire.

Les principales fonctions des feuillets de corne laminaire sont de permettre **l'attachement de la corne de l'onglon à la phalange distale par l'intermédiaire du chorion, de répartir le poids de l'animal entre le sol et le reste du corps, de transférer les forces exercées lors de la locomotion entre le sol et le squelette** (Planche 10). La corne de cette zone résiste à la déformation face à l'absorption de forces mécaniques : elle est supposée être très élastique (KEMPSON, LOGUE, 1993).

6. Le talon, ou bulbe

Le talon est formé d'une corne encore plus molle que celle de la sole. Il débute sous l'onglon, dans le même plan que le bord d'appui postérieur (en contact avec la corne de la sole), et se termine en arrière de l'onglon jusqu'à la couronne plantaire. Son épaisseur est normalement de 10 à 15 mm environ.

A cet endroit la corne du bulbe s'imbrique dans les cornes de la muraille et de la sole.

Le talon est comprimé lorsque l'animal s'appuie avec plus de force et retourne à la normale lorsque la pression est enlevée.

La déformation du talon est beaucoup plus importante que celle de la muraille (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

2. Les tissus sous-cutanés

1. L'hypoderme

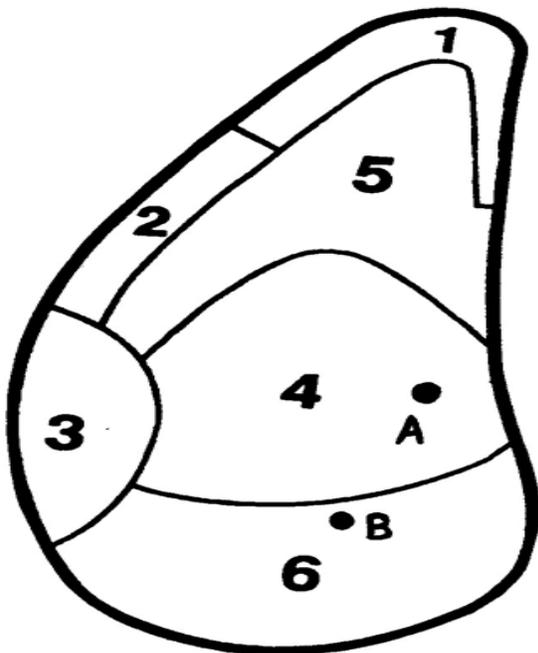
L'hypoderme est un tissu **conjonctif sous-cutané, association de fibres élastiques et de collagène**. Là où l'hypoderme est absent, le derme s'attache directement au périoste de la troisième phalange. Là où il est développé, il est formé de travées de collagène contenant de nombreuses fibres élastiques qui s'entrecroisent en réseau. Les intervalles de ce réseau étant divisés à leur tour en faisceaux plus petits. On distinguera plusieurs régions : celle du bourrelet coronaire (sous les chorions coronaire et périplœique) et celle du coussinet digital (chorion du talon).

2. Le coussinet digital

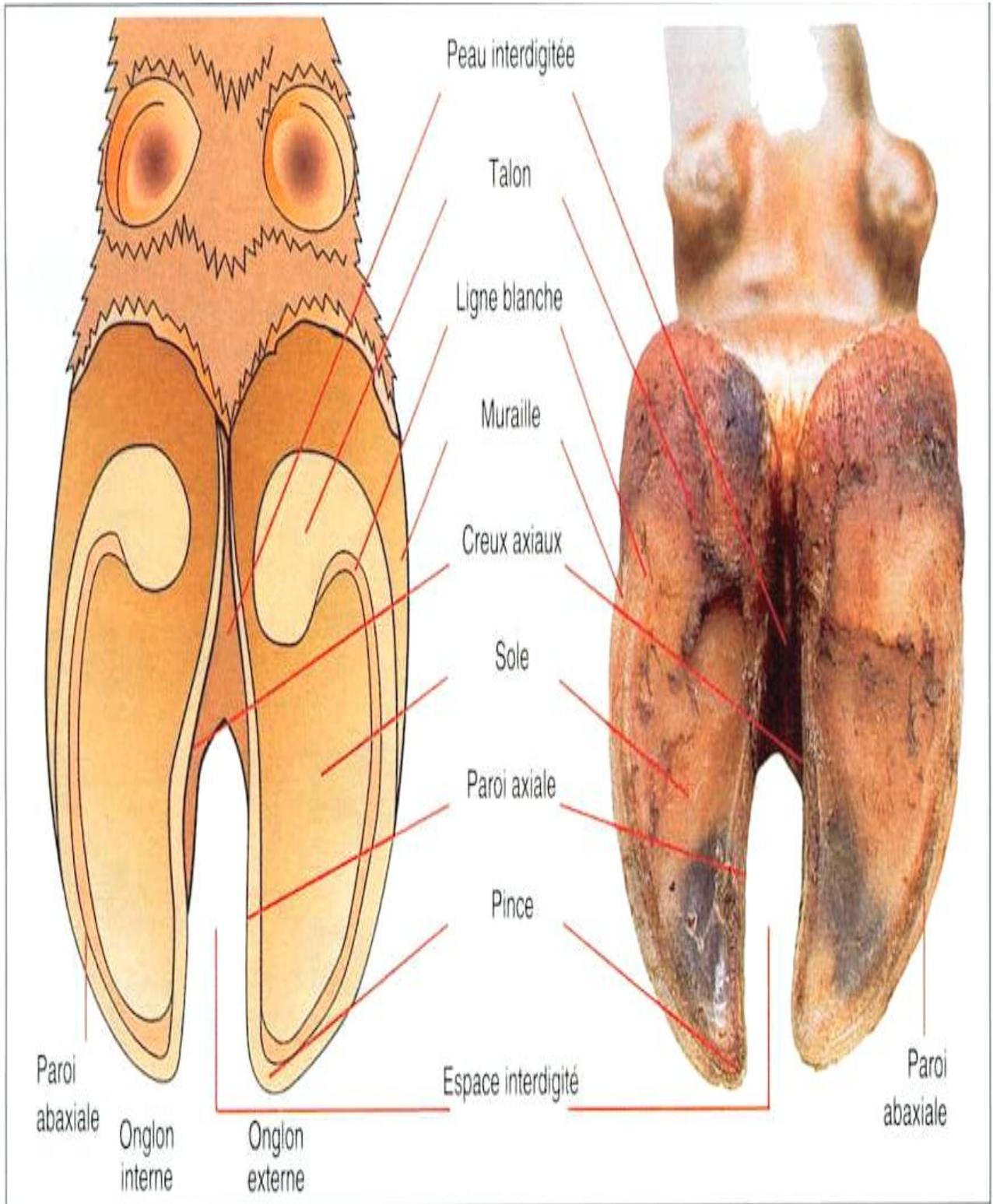
Le **coussinet digital** est une **formation fibro-élastique** en forme de coin, particulièrement résistante, qui est complètement **infiltré de tissu adipeux** et qui se loge en grande partie à l'intérieur du talon, **entre le chorion du talon et l'insertion distale du tendon du fléchisseur profond**.

Le coussinet digital est un **système amortisseur précieux** lors de la marche car il s'écrase lorsque l'animal fait porter son poids sur l'onglon et s'étend vers les parois pour dissiper ainsi la force exercée. Il est maintenu en place par les fibres résistantes du puissant ligament interdigital distal. Ces fibres partent de l'insertion du ligament sur l'extrémité axiale du sésamoïde distal et s'étend en éventail sur la face abaxiale de la troisième phalange.

Certaines fibres fusionnent à la fois avec le périoste et avec le derme. Le coussinet digital est ainsi solidement maintenu contre la partie terminale du tendon fléchisseur profond.

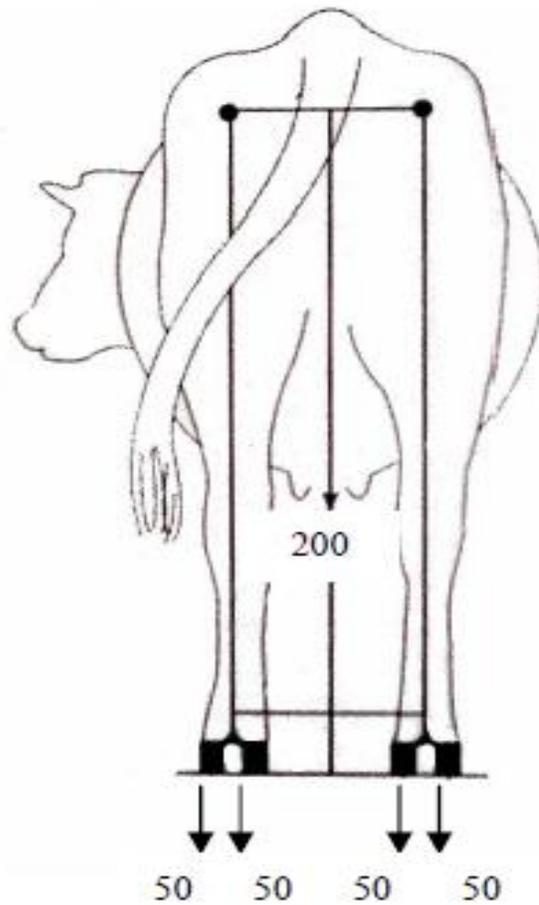


Face solaire. Délimitations des zones de la sole. Les points A et B sont les points d'apparition typiques des ulcères de la sole. Le point A étant le plus fréquemment atteint (GREENOUGH,1996).



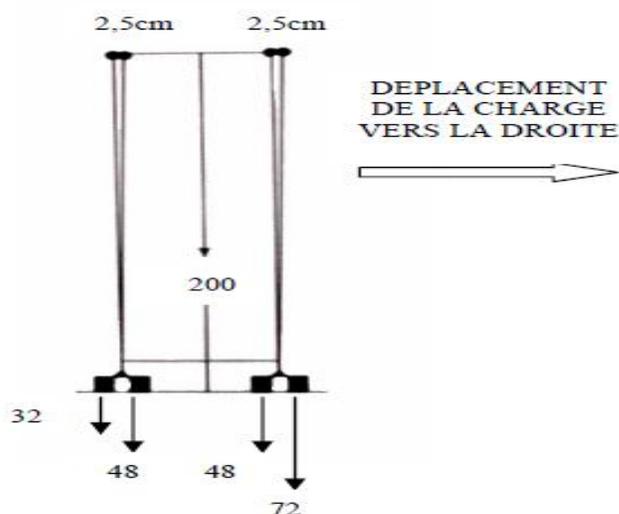
3. Biomécanique du pied des Bovins

A. En station



Répartition de la charge sur les onglons postérieurs, l'animal étant « au carré »

B. Lors de la marche



Répartition de la charge sur les onglons postérieurs, lors de mouvements latéraux au niveau des hanches

Conclusion : Les différents mouvements du corps, même en station debout, provoquent des variations importantes de charges sur les onglons postéro-externes (onglons latéraux des membres postérieurs).

Pour chaque ongle, cette charge repose sur quelques centimètres carrés de vif, sous la protubérance osseuse de la troisième phalange.

Un ongle sain sait s'adapter à ses variations de charges (TOUSSAINT-RAVEN, 1992). La troisième phalange de l'ongle externe du membre postérieur est plus rugueuse que l'os de l'ongle interne. La différence est minime chez les jeunes animaux, et augmente avec l'âge.

D'année en année, la face distale de l'os pédieux devient de plus en plus rugueuse. Cette rugosité témoigne de l'influence des forces nombreuses et intenses exercées à cet endroit, au fil des stades physiologiques et des variations des conditions modernes de logement et de rationnement des vaches.

Les ongles des membres antérieurs sont plus égaux et travaillent davantage ensemble.

Ils ne connaissent pas de différence systématique de biomécanique, sont plus stables, le bulbe est plus haut, et les charges sont divisées plus équitablement (TOUSSAINT-RAVEN, 1992)

**ETUDE DES PRINCIPALES
MALADIES ET LÉSIONS
DU PIED DES BOVINS LAITIERS**

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

A. Maladies infectieuses

1. Panaris interdigital

a. Nomenclature

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

Les appellations convenables retrouvées dans la littérature sont : phlegmon interdigital, ou *interdigital phlegmon*, « *footrot* », « *foul in the foot* » en anglais, *phlegmona interdigitalis* en Latin (GREENOUGH, WEAVER, 1997 / ANDREWS, 2000).

b. Définition

Le panaris est une **infection nécrosante aiguë ou subaiguë des tissus mous** sous-jacents de l'**espace interdigital**, prenant son origine dans le derme : en effet, elle est due à la pénétration accidentelle, à travers la peau interdigitale lésée, de germes pathogènes, provoquant une inflammation diffuse de cette zone avec boiterie sévère d'apparition brutale.

(DELACROIX, 2000e / MAHIN et ADDI, 1982 / BERRY, 2001).

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

c. Fréquence et importance du panaris interdigital

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

Il concerne les membres postérieurs dans 3 cas sur 4 (VILLEMIN, 1969 / ANDREW, 2000).

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

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

Ce fait est certainement à rapporter à des modes d'élevage différents (GREENOUGH *et al.* 1983 / MAHIN L, ADDI A, 1982 / ANDREWS, 2000).

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

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

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

d. Etiologie et pathogenèse du panaris interdigital

Les germes responsables de l'infection doivent bénéficier d'un petit traumatisme de la peau interdigitale. Cependant, l'hypothèse d'une infection par voie sanguine a été soutenue (GREENOUGH *et al.* 1983 / MAHIN et ADDI, 1982 / ANDREWS, 2000).

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

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

Fusobacterium necrophorum ou « **bacille de la nécrose** » est isolé dans la majorité des cas de panaris (93%), bacille GRAM négatif anaérobie. Le bacille est cité comme étant l'agent pathogène du panaris.

Les biotypes les plus souvent isolés sont A et AB : ceux-ci produisent les exotoxines leucocides et hémolytiques responsables de la nécrose (BERRY, 2001 / ANDREWS, 2000).

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

BERG JN. et FRANKLIN CL., 2004 (University of Missouri Columbia) isolent constamment *Fusobacterium necrophorum* associé à *Porphyromonas livii* à partir des panaris. D'ailleurs, l'inoculation conjointe de ces deux bactéries dans la peau interdigitale induit toujours des lésions typiques de panaris, alors que l'inoculation d'autres germes, seuls, ne l'induit pas constamment (GREENOUGH *et al.* 1983).

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

e. Facteurs de risque du panaris interdigital

(1) Les facteurs de risque déterminants :

Les facteurs de risque déterminants du traumatisme mécanique obligatoire dans cette affection sont nombreux : des chaumes, des pierres, briques, ardoises sur les chemins, des fétus de paille, de la boue séchée ou gelée, tout objet vulnérant (clou, fourches, aiguilles, lames, barbelés ...) (DELACROIX, 2000e).

(2) Les facteurs de risque favorisants :

- Les facteurs favorisants sont relatifs aux conditions **d'hygiène générale** des sols : curages et raclages de fréquence insuffisante, défaut de paillage, négligence des accès obligatoires aux pâtures ou à la salle de traite, cours ou aires humides constamment contaminés par les cas cliniques, véritables réservoirs de germes (formes enzootiques) (VILLEMIN, 1969).

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

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

- **La sécheresse et l'humidité** sont des facteurs favorisants : les mois d'été et d'automne en particulier (DELACROIX, 2000e / ANDREWS, 2000).

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

- Les infections septicémiques à *Histophilus somni* ou des maladies virales systémiques peuvent créer des dommages vasculaires locaux qui prédisposent au panaris (ANDREWS, 2000).

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

- Les **aires paillées** sont potentiellement plus traumatisantes pour l'espace interdigital que les stabulations entravées ou en logettes (DELACROIX, 2000e / GREENOUGH *et al.* 1983).

- La race n'intervient pas dans la réceptivité au panaris, même si la race Jersey est décrite comme moins souvent atteinte (ANDREWS, 2000).

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

- Un même animal peut souffrir de panaris plusieurs fois dans sa vie. En effet, l'immunité acquise semble insuffisante, quelque soit l'âge. Cependant, les veaux semblent plus résistants tant qu'ils

sont protégés par les anticorps maternels. Ils peuvent être infectés vers l'âge de deux ou trois mois.

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

- Le parage fonctionnel est décrit comme réduisant la fréquence du panaris (ANDREWS, 2000).
- Certains auteurs décrivent la **lésion de dermatite digitale** comme un facteur prédisposant, augmentant la vitesse de progression et la sévérité du panaris (SHELDON, 1994).

(3) Cas du super foot rot :

Il atteint de préférence les vaches frisonnes **adultes en lactation et en stabulation**.

Parfois, il est associé à la dermatite digitale et à une nécrose dont les lésions s'observent à l'attache antérieure des deux onglons (ANDREWS, 2000).

f. Anamnèse et symptômes du panaris interdigital

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

L'affection est le plus souvent **sporadique**, même si plusieurs animaux peuvent parfois être atteints lors de certaines conditions météorologiques (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

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

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

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

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

Lors de l'apparition de l'ulcère de la peau interdigitale, la douleur s'intensifie (DELACROIX, 2000e / GREENOUGH, WEAVER, 1997).

g. Description lésionnelle du panaris interdigital

(1) Cas du panaris :

La première lésion est une petite plaie interdigitale de la peau, **non spécifique** du panaris, mais constante.

Cependant, c'est un abcès qui est l'entité caractérisant le panaris.

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

Avant les 18 à 36 premières heures d'évolution, l'espace interdigital n'est que légèrement gonflé, une **fausse membrane** apparaît sur la peau, et parfois, seule une petite solution de continuité dans le tégument est visible (GREENOUGH *et al.* 1983 / HAUPTMEIER, 1997).

D'autres lésions sont clairement visibles 36 à 72 heures après l'apparition des premiers troubles : une **importante tuméfaction chaude** de la couronne, douloureuse à la palpation, **diffuse et symétrique** (en vue crâniale), plus marquée en faces ventrale et dorsale de la zone interdigitale. Elle peut gagner tout le paturon, voire le boulet, tout en restant **symétrique** (DELACROIX, 2000e / MAHIN et ADDI, 1982 / BERRY, 2001 / GREENOUGH et WEAVER, 1997).

Au fond de l'espace interdigital, la plaie repose sur le gonflement issu de l'inflammation, elle est longitudinale et laisse s'échapper une **sérosité fétide** et incolore.

A l'exploration de cette plaie, sous une **peau décolorée** on découvre des tissus **nécrosés en lambeaux blancs jaunâtres**.

La **nécrose des tissus mous** n'apparaît que 24 à 48 heures après les premiers symptômes.

Un corps étranger, responsable du panaris, peut être retrouvé. A ce stade, l'**abcès** est **localisé**.

Les onglons sont alors écartés, le lisier séché et la terre s'accumulent d'autant plus (VILLEMIN, 1969 / MAHIN, ADDI, 1982).

(2) Evolution :

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

Le panaris devient alors un **phlegmon**.

Le **pus** est **jaunâtre, jamais abondant et d'odeur fétide (odeur de la nécrose associée à l'activité des germes anaérobies)** (VILLEMIN, 1969).

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

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

D'autres lésions de complication sont possibles : un décollement de la couronne, des métastases purulentes hépatiques, pulmonaires, cardiaques.

La complication la plus fréquente est l'**arthrite septique « du doigt »** (articulation inter phalangienne distale).

Un écoulement de **pus épais jaune à vert** sera caractéristique d'une atteinte des tissus profonds lors de **ténosynovite, arthrites et ostéomyélites** (DELACROIX, 2000^e / GREENOUGH *et al.* 1983 / GREENOUGH et WEAVER, 1997 / ANDREWS, 2000).

Les septicémies sont rares.

En fin d'évolution d'une arthrite plus ou moins compliquée, on peut parfois observer une volumineuse déformation de l'ensemble de la région digitale : « **pied en massue** » (GREENOUGH *et al.* 1983).

(3) Description lésionnelle du « super foot rot »

Dans le cas du « *super foot rot* », toutes les lésions décrites pour le panaris sont identiques mais d'emblée plus marquées (KIRCKPATRICK, LALMAN, 2004).

En effet cette forme correspond à l'évolution **suraiguë** d'un panaris.

La nécrose apparaît dès la douzième heure après le début de l'exsudation. Après 24 heures d'évolution, la fissure de l'espace interdigital apparaît et les tissus nécrotiques font protrusion.

La plaie résultant de la nécrose est profonde et cause un suintement de la bande coronaire adjacente.

Le risque d'infection profonde est majoré et accéléré par rapport à un panaris classique.

Dans le cas du « *super foot rot* », on considère que l'infection a gagné les tissus profonds après 3 à 4 jours d'évolution (ANDREWS, 2000).

h. Diagnostic du panaris interdigital

(1) Anamnèse et commémoratifs : le panaris est sporadique, d'apparition brutale et relié aux caractéristiques des parcours et des pâturages.

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

(2) A l'observation rapprochée :

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

(3) Examen rapproché du pied :

- Espace interdigital (et plus ou moins le bourrelet coronaire) : œdème + chaleur + hyperhémie + plaie ou fissure interdigitale avec exsudation
- Odeur caractéristique

- Ulcère en voie de cicatrisation en phase avancée (DELACROIX M, 2000e / GREENOUGH et WEAVER, 1997 / ANDREWS, 2000).

i. Diagnostic différentiel du panaris interdigital

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

Le panaris doit être distingué :

- D'une **arthrite septique inter phalangienne distale** (consécutive à un abcès compliqué de la sole ou même d'un panaris) : les signes cliniques inflammatoires ne s'appliquent qu'à un seul doigt et les lésions de panaris sont absentes.
- **D'un corps étranger**, qui peut être lui-même à l'origine du panaris s'il est dans l'espace interdigital.
- D'une **fracture** de la troisième phalange.
- D'une **complication** d'un **ulcère de la sole**, d'une **maladie de la ligne blanche**, d'une **seime** ou d'un **clou de rue** : leurs lésions sont visibles en générale.
- D'une **dermatite digitale** : dans le cas du « *super foot rot* » : la lésion caractéristique de dermatite digitale est observée dans l'espace interdigital.
- Forme sévère de **fourchet** : les lésions sont différentes.
- **Seime septique** : seime visible et œdème inflammatoire de la bande coronaire de l'onglon correspondant.
- **Abcès rétro-articulaire** : localisation des lésions à la région du bulbe du talon.
- Il ne faut pas confondre une enflure très localisée de panaris avec une **limace** : véritable excroissance de chair non douloureuse (BERRY, 2001 / GREENOUGH et WEAVER, 1997 / ANDREWS, 2000).

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

- Fièvre aphteuse**
- Maladie des muqueuses**

Dans ce cas, des symptômes généraux sont associés et la plaie correspond à des ulcères superficiels ou profonds (DELACROIX, 2000 e).

j. Pronostic du panaris interdigital

Il est très favorable si le traitement est précoce (le premier jour d'évolution). Mais des troubles graves, parfois définitifs, s'installent si l'application du traitement est tardif.

k. Forme épizootique du panaris interdigital

Plusieurs animaux d'un même élevage peuvent présenter un panaris sur une courte période. Ceci résulte de conditions favorables à la transmission de *Fusobacterium necrophorum* et aux blessures de la peau interdigitale.

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

De même, les parcours à risques (roches en silex dans des zones boueuses par exemple), la sécheresse des terrains favorisent la transmission de l'infection dans les plaies, d'un individu à l'autre. Le mélange d'animaux d'origines différentes, le changement d'environnement peut être aussi prédisposant dans un groupe d'animaux (GREENOUGH et WEAVER, 1997 / ANDREWS, 2000).

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

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

Cependant, le ramollissement de la peau interdigitale, combiné à l'augmentation de l'appui sur les tissus mous des talons par manque d'usure de la corne serait l'étiologie acceptée, indépendante de la présence de *Fusobacterium necrophorum* (GREENOUGH *et al.* 1983).

Tableau 1: Le panaris, l'essentiel

Synonymie	Phlegmon interdigital, <i>Foot rot</i>
Fréquence et périodes d'apparition	Deuxième maladie podale visitée par les vétérinaires De 2-3 mois à tout âge : moins de 4 ans surtout Dans les 50 premiers jours post-partum Parcours propices aux blessures
Etiologie	Plaie ouverte du tégument interdigital et surinfection par <i>Fusobacterium necrophorum</i>
Localisation	Membres postérieurs dans 3 cas sur 4 Espace interdigital +/- couronne
Symptômes	<ul style="list-style-type: none"> • Boiterie d'apparition brutale. Soutien du membre souvent caractéristique : en avant, sur la pince, boulet fléchi • Hyperthermie (39,5-40°C) inconstante • Chute brutale de production laitière • Baisse d'appétit • Amaigrissement visible en deux jours
Lésions	<p>Début : Plaie cutanée et « fausse membrane » sur la peau</p> <p>18-35 heures : hyperhémie, tuméfaction symétrique et diffuse, douleur intense à la pression.</p> <p>24-48 heures : nécrose des tissus (lambeaux blanchâtres) + peau décolorée</p>
Evolutions/ complications possibles	<ul style="list-style-type: none"> • Cicatrisation après fistule (ou non) • Limace • Arthrite septique de l'articulation inter phalangienne distale / ténosynovite / ostéite : « pied en massue »

2. Dermatite digitale

a. Nomenclature

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

Les Anglo-Saxons l'appellent *digital dermatitis*, *Hairy Foot warts*, *Strawberry Foot Disease*, *Strawberry Foot Rot*, *Heel warts*, *Raspberry Hell*.

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

La **dermatite digitale papillomateuse est majoritairement reconnue comme une forme possible de la dermatite digitale, mais elle n'est décrite qu'aux Etats-Unis** (ANDREWS, 2000 / STAMM *et al.* 2002 / BERRY, 1998).

b. Définition de la dermatite digitale

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

L'étiologie est multifactorielle et probablement infectieuse, mais encore inconnue (GOURREAU, 2000a/ BERRY, 1998 / BERGSTEN, 1997 / GOURREAU *et al.*, 1992).

c. Importance de la dermatite digitale

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

En France elle est décrite par les pédicures bovins des grandes régions laitières de l'Ouest, puis en 1990, par Navetat, dans l'Allier. Elle est aussi connue aux Etats-Unis et au Canada (GOURREAU *et al.*, 1992 / MORTELLARO *et al.*, 1986 / BOUVIER-SERRE, 2003 / SAUVAGEAU, 1994).

En France, les départements atteints aujourd'hui sont les suivants : Allier, Eure, Maine et Loire, Loire Atlantique, Manche, Calvados, Seine-Maritime, Haut- Rhin, Bas-Rhin (GOURREAU *et al.*, 1992 / BOUVIER-SERRE, 2003). Il est fort probable que cette affection soit plus répandue qu'on ne le croit car elle est rarement diagnostiquée : le pied est peu levé et/ou souvent mal examiné (GOURREAU, VILLE, 1992).

Le retentissement clinique de la maladie est économiquement représentatif : la boiterie est sévère, les animaux peuvent perdre du poids, les **performances à la reproduction et la production laitière** peuvent diminuer (REBHUN *et al.*, 1980).

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

d. Etiologie de la dermatite digitale

A l'heure actuelle, l'étiologie est inconnue. L'allure contagieuse, l'efficacité des inoculations expérimentales sont en faveur d'une origine infectieuse.

L'hypothèse virologique n'a jamais été prouvée et les succès de traitements antibiotiques tentés sur le terrain ont fait penser à une étiologie bactérienne (WOODWARD, 1999 / WALKER *et al.*, 1997 / READ *et al.*, 1992 / BERRY, 1998/ STAMM *et al.* 2002).

(1) Causes bactériennes :

De nombreux microorganismes anaérobies stricts ont été associés à la dermatite digitale. L'implication de *Bacteroides nodosus* a été souvent suggérée. *Campylobacter faecalis* a été récolté en grande quantité à la surface de la lésion ulcérate classique de la dermatite interdigitale (WOODWARD, 1999). L'intervention de bactéries anaérobies comme agents de surinfection est fréquente, expliquant l'odeur de certaines lésions avancées.

De fortes présomptions sont portées sur une bactérie du genre *Treponema* qui a été isolée, mise en culture, puis détectée par différentes techniques immunologiques à partir de biopsies de lésions profondes du derme, à la limite entre les zones nécrosée et saine.

Elle est absente de la peau des bovins sains (DEMIRKAN *et al.*, 1999/ MURRAY *et al.*, 2002). Les spirochètes sont des bactéries anaérobies particulièrement difficiles à cultiver : les recherches les plus convaincantes actuelles se basent sur une technique d'amplification (PCR) de l'ARNr de l'unité 16S des ribosomes. Plus de 82% des échantillons prélevés de lésions de dermatite digitale révèlent ainsi la présence de spirochètes, en particulier *T. denticola* (WOODWARD, 1999 / RIJKEMA *et al.*, 1997). Les corps bactériens sont visibles dans les coupes histologiques de la lésion (BORGSMANN *et al.*, 1996).

Deux groupes de *Treponema* différents ont été morphologiquement et biochimiquement différenciés : le premier présente des spirochètes longs, filamenteux, de 12 micromètres de longueur et larges de 3 micromètres, l'autre est plus petit (5 à 6 micromètres de long et 0,1 micromètre de large), les analyses enzymatiques sont aussi différentes.

Les vaches atteintes de dermatite digitale ont des taux d'anticorps vis-à-vis des deux types de spirochètes supérieurs à ceux des vaches saines (BERRY, 2001/ MURRAY *et al.*, 2002 / WOODWARD, 1999/ WALKER *et al.* 1997). Bien que ces agents soient retrouvés dans les différents types de lésions de la dermatite digitale, l'infection n'a jamais pu être reproduite expérimentalement (BERRY, 2001 / BERGSTEN, 1997 / ANDREWS, 2000).

Plus récemment l'espèce *Treponema denticola* a été identifiée comme jouant un rôle potentiel dans la maladie (ANDREWS, 2000 / RIJKEMA SGT *et al.*, 1997).

L'association entre la dermatite digitale et de *Borrelia burgdorferi* a été suggérée (ANDREWS, 2000). BLOWEY *et al.*, (1994a) ont remarqué que les vaches laitières boitaient davantage après leur entrée en étable, revenant de pâtures d'été. Or, le principal symptôme associé à la maladie de Lyme est une arthropathie inflammatoire dans de nombreuses espèces.

Des mesures d'anticorps vis-à-vis de *B. burgdorferi* ont été réalisées sur plusieurs lots de vaches laitières, en utilisant la technique ELISA. Les taux d'anticorps augmentent avec l'âge et avec le nombre de saisons de pâturages que les animaux ont connu dans leur vie. Il est difficile de conclure à la relation entre l'infection à *B. burgdorferi* et la dermatite digitale.

De plus, cette bactérie est retrouvée dans les urines des vaches qui rentrent de pâture. Les tiques du genre *Ixodes* ne seraient donc pas les seuls vecteurs responsables de la transmission : la contamination par voie orale à la suite de la souillure de l'étable est possible (BLOWEY *et al.*, 1994).

(2) Causes virales :

Les lésions prolifératives de la maladie rappellent la papillomatose bovine, mais le virus n'a jamais été isolé (BORGSMANN *et al.*, 1996).

(3) Conclusion :

Au regard des différentes hypothèses qui ont été évoquées à ce sujet, l'explication la plus raisonnable est que cette maladie a une cause **multifactorielle** dans laquelle des spirochètes, associés à différentes bactéries ou virus, développeraient une **infection opportuniste**.

e. Facteurs de risques de la dermatite digitale

Le mode de transmission est mal connu mais le contact avec la litière ou les instruments contaminés est connu pour transmettre l'agent. La dermatite digitale est causée par une conjonction de facteurs divers tels que l'environnement, les conditions d'hygiène, le microbisme, l'individu.

(1) Environnement :

Les ambiances humides et les températures douces sont propices au développement de la maladie. En Europe, ce sont **les mois d'hiver** les plus propices. Elle est plus fréquente lors que les animaux sont **en étable** que lorsqu'ils sont en pâture.

La maladie se rencontre plus souvent dans les **stabulations libres, sur aire paillée** (où les contacts entre les pieds des animaux sont plus serrés) que dans les bâtiments à logettes (BERRY, 2001 / LAVEN, 1999).

Le contact permanent du pied dans un milieu humide et pauvre en oxygène est un facteur important. Lorsque les conditions d'hygiène du bâtiment sont inadéquates, l'accumulation des bouses et des urines associée au confinement des vaches crée un environnement dangereux. Lorsque le paillage est insuffisant en stabulation libre ou en stabulation entravée, les aires de couchage sont insuffisantes et les animaux sont contraints à rester plus longtemps debout dans la litière humide, sans possibilité de sécher leurs pieds.

Ceci est un facteur aggravant.

(2) Animaux :

Tous les âges sont concernés. Les bovins **laitiers** sont **exclusivement** atteints.

L'immunité semble relativement faible et pose encore question. La redondance de l'affection concerne souvent les mêmes exploitations dans lesquelles **52% des cas recensés sont des récidives**. Selon les auteurs, la fréquence de la maladie semble diminuer avec la parité (ANDREWS, 2000), mais les plus vieilles vaches présentent des boiteries beaucoup moins marquées que les jeunes et ne seraient pas moins atteintes (BERRY, 2001).

Le statut immunitaire est bien moins significatif que les facteurs environnementaux (LAVEN, 1999).

La prévalence de l'infection est accrue lors des première et deuxième lactations, le **premier mois de lactation** étant à plus haut risque (ANDREWS, 2000/ BERRY, 2001).

Il a été établi que la maladie est plus commune pour les **génisses qui rejoignent le troupeau avant la mise bas**, moment clé dans la prévention (ANDREWS, 2000).

(3) Hygiène :

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

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

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

De même **l'introduction d'un nouveau bovin** est le facteur le plus fréquemment responsable de l'entrée de l'agent dans un élevage sain (BERRY, 2001).

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

Des infections concomitantes comme le panaris interdigital suraigu sont citées comme maladies intercurrentes mais la primauté de la dermatite digitale n'est pas confirmée (ANDREWS, 2000).

f. Anamnèse et symptômes de la dermatite digitale

Une perte de poids et une chute de production laitière de 20 à 50 % (BRENTROP, ADAMS, 1990 / ANDREWS, 2000) sont relatés mais ces signaux d'alerte sont inconstants et discutés (BASSET *et al.*, 1990 / BLOWEY et SHARP, 1988).

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

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

L'animal se soulage en reportant l'**appui en pince** en mouvement et le **paturon est en semi flexion au repos** (MORTELLARO *et al.*, 1986).

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

g. Description lésionnelle de la dermatite digitale

On parle communément de « la lésion de dermatite digitale ». Mais plusieurs lésions sont en question. Il existe deux formes principales de dermatite digitale : la forme érosive, forme la plus classique, qualifiée encore de chronique (WATSON, 1999), et la forme proliférative, verruqueuse, ou encore bourgeonnante (GOURREAU *et al.*, 1992). Sans complication, la congestion du pied est absente.

Une prolifération anormale de corne peut être remarquée.

(1) Les différentes formes de dermatite digitale

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

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

Le stade initial de la lésion est peu connu car les symptômes sont absents et le pied est rarement observé (MORTELLARO *et al.*, 1986). A ce stade les **poils** seraient **hérissés** et **agglomérés**.

Cette lésion unitaire est **plus ou moins circulaire** ou **ovale**, de 1 à 5 centimètres (MORTELLARO *et al.*, 1986 / SAUVAGEAU, 1994 / BLOWEY *et al.*, 1994a).

Elle débiterait par une hyperhémie (ANDREWS, 2000) et une exsudation séreuse de l'épiderme superficiel. L'**exsudat**, abondant, mélangé aux débris d'excréments et de terre séchée, **agglutine des poils** longs et hérissés disposés sur le **pourtour de la lésion**. Cet exsudat peut être retiré par un lavage à l'eau tiède ou savonneuse (GOURREAU *et al.*, 1992).

Plus tard, la lésion devient caractéristique : **ulcérate, concave, dépilée au centre ou peu poilue, à la surface rugueuse et proliférative ayant pour conséquence l'aspect charnu** (SAUVAGEAU, 1994 / ANDREWS, 2000) ou celui d'une éponge (GOURREAU et VILLE, 1992), de couleur **brun-rouge foncé à rouge vif** (aspect d'une framboise) (MORTELLARO *et al.*, 1986 / GOURREAU et VILLE, 1992 / SAUVAGEAU *et al.*, 1994), **entourée d'un liseré épithélial, souvent blanchâtre** (ANDREWS, 2000).

L'aspect granuleux est la conséquence d'une prolifération de pics de kératine en réponse à une irritation de la couche germinative (ANDREWS, 2000).

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

Même extrêmement discrète en début d'évolution la lésion est **sans rapport avec l'intensité de la boiterie** et saigne également au moindre contact (ANDREWS, 2000 / GOURREAU et VILLE, 1992 / MORTELLARO *et al.*, 1986 / TOUSSAINTRAUVEN, 1992).

La lésion de dermatite digitale est **localisée au derme** et n'atteint jamais les tissus sous-jacents : si elle s'étend, elle peut envahir jusqu'à la moitié du paturon, éventuellement jusqu'aux ergots (MORTELLARO *et al.*, 1986), mais ne progresse jamais en profondeur (GOURREAU *et al.*, 1992).

L'**odeur** est caractéristique : **aigrelette** et « pénétrante » (MORTELLARO *et al.*, 1986 / SAUVAGEAU, 1994).

Elle correspond à celle de l'exsudat muqueux, vraisemblablement composé de kératine dégénérée (BLOWEY *et al.*, 1994b).

La lésion de dermatite digitale est simple ou multiple.

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

Elles peuvent devenir **coalescentes** et envahir notamment la face palmaire du derme, en constituant de larges plaies superficielles et irrégulières (MORTELLARO *et al.*, 1986).

• **La forme proliférative de la dermatite digitale :**

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

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

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

La prolifération peut prendre en masse, avec une surface rugueuse et de couleur **gris blanchâtre**. Ce processus prolifératif est semblable à ce qui a été décrit sous le nom de papillomatose interdigitale ou « *hairy warts* » aux Etats-Unis en 1980 (MORTELLARO *et al.*, 1986 / ANDREWS, 2000).

La lésion peut être particulièrement étendue. Elle est douloureuse, saigne facilement et est parfois considérée comme un stade avancé de la forme érosive (ANDREWS, 2000).

La distinction entre les deux formes est difficile à établir et elle n'est soutenue par aucune publication.

N.B. : Lors de nos visites dans les élevages de Normandie, dans la Manche, en janvier 2004, nous avons observé de nombreux cas de dermatite digitale et deux formes sont bien distinctes.

L'une est caractéristique de la lésion unitaire typique décrite ci-dessus, l'autre est volumineuse, d'aspect boursoufflé ou bourgeonnant, constituée de plusieurs lésions unitaires (plus de 3) côte à côte et séparées de quelques longs et fins poils blancs.

L'ensemble est surélevé par une structure fibreuse, très ferme.

Nous n'avons rencontré cette deuxième forme qu'en face palmaire.

Elle correspond à un stade avancé de la maladie, semble moins douloureuse et son allure ne rappelle plus la « framboise » souvent citée.

Une observation similaire a été faite dans un élevage laitier des Etats-Unis en stabulation libre. Deux types de lésions ont été étudiées : certaines présentent des **frondes ou projections de kératine à travers l'épiderme**, d'autres ne présentent pas ces projections mais un **épiderme épais en plaque uniforme**.

Toutes ces lésions sont décrites à l'examen histologique de la même façon dans cette étude : acanthocytose, parakératose et hyperkératose. Aucun virus n'a été identifié (REBHUN *et al.*, 1980).

(2) **Localisations des lésions** Les lésions peuvent affecter toutes les zones qui entourent les onglons à la jonction peau-corne.

En **régions palmaires, dorsales**, ou encore **latérales** (GOURREAU *et al.*, 1992), les lésions se situent le plus fréquemment à la limite **entre la peau poilue et la peau glabre de l'espace interdigital**.

Tous les membres peuvent être atteints mais les **membres postérieurs le sont plus fréquemment** (MURRAY *et al.*, 2002).

• **Lésions bulbaires :**

C'est la région **plantaire la plus fréquente (80 à 90 % des cas)**, sur la **peau du bulbe du talon**. Dans ce cas, les lésions sont souvent de taille plus importante et peuvent être **associées à une érosion du talon** et aux lésions affectant les zones à couches cornées très minces de la partie antéro-postérieure du talon.

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

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

- **Lésions dorsales :**

Sur la face dorsale, les lésions sont souvent à **proximité de l'espace interdigital**.

La forme ulcérate y est observée et peut occasionner les seimes ou des ondulations de la corne.

- **Lésions interdigitales :**

Dans cet espace, une **hyperplasie interdigitale** peut en être le support (MORTELLARO *et al.*, 1986).

Par contre, un espace interdigital sain, sans excroissance, semble ne jamais être atteint par la maladie (MORTELLARO *et al.*, 1986), bien que des érosions non caractéristiques, mais circonscrites, rosées, très discrètes et douloureuses nous aient été présentées en Normandie, dans des élevages atteints par la maladie.

- **Localisations exceptionnelles :**

Une lésion typique a été décrite sur la **surface de la sole**. Cette localisation est exceptionnelle. L'infection peut aussi atteindre les **doigts accessoires**.

Elles concernent un ou plusieurs pieds, le plus souvent les membres postérieurs mais les membres antérieurs sont aussi atteints (ANDREWS, 2000).

(3) Evolution des lésions et complications de la dermatite digitale

En fin d'évolution, la lésion devient un **tissu cicatriciel, gris-brunâtre et hyperkératosique** (BRENTROP, ADAMS, 1990/ MORTELLARO *et al.*, 1986/ GOURREAU *et al.*, 1992).

En été, après cicatrisation de la forme érosive de dermatite digitale, le tissu fibreux est épais, **cratériforme et sec**, en forme de **petit fer à cheval à l'envers** (ANDREWS, 2000 / BERRY, 2001).

Dans certains cas, la maladie atteint le pododerme. En effet, lorsque la dermatite digitale atteint la corne périplœique, la lésion a tendance à s'infiltrer entre le chorion et la corne.

La **production de corne est alors perturbée**.

Des lésions secondaires peuvent apparaître, mais les complications d'une lésion de dermatite digitale sont toutefois rares.

Un **excès de corne** est possible, tout comme une **diminution de croissance cornée**.

C'est le cas lorsque la dermatite siège en région du talon, ou bien en région latérale du pied, dans la paroi axiale. Elle provoque ainsi une **fissuration verticale** de la muraille ou des **ondulations** de la corne si elle atteint le bourrelet coronaire (MORTELLARO *et al.*, 1986), ou encore une érosion de la corne du talon endommageant le chorion, lorsqu'elle atteint la jonction peau-corne. Occasionnellement, un ulcère de la sole peut apparaître (BERRY, 2001).

Les stades terminaux des dermatites digitales non traitées se traduisent par une **fissuration ou une nécrose de la corne des bulbes du talon**, un décollement de l'onglon, voire une désongulation (GOURREAU *et al.*, 1992).

h. Diagnostic de la dermatite digitale

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

Sans avoir levé le pied, il est rare d'observer des lésions de dermatite digitale. Seuls des stades évolués, envahissants et en relief pourraient être aperçus.

- L'anamnèse ou l'examen de quelques animaux révèle que plusieurs animaux sont atteints.

L'apparition de la boiterie, si elle est visible, est décrite comme brutale.

- L'examen à distance rapporte une **boiterie franche sans inflammation visible du pied**, sur une vache **en lactation**.

- L'examen après la levée du pied montre une lésion souvent caractéristique simple ou multiple. La ou les lésions sont sur la face palmaire, ou dorsale, ou latérale, toujours sur la peau.

i. Diagnostic différentiel de la dermatite digitale

La dermatite digitale doit être différenciée :

• De la dermatite interdigitale ou fourchet :

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

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

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

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

La dermatite digitale peut avoir régressé : il ne reste alors que les lésions secondaires, mais de nouvelles lésions unitaires peuvent de nouveau voir le jour.

Enfin, un fourchet sévère ou ses cicatrices peut être contemporain de la dermatite digitale (BERRY, 2001).

• Du phlegmon interdigital ou panaris :

Plusieurs animaux sont atteints dans le cas de la maladie de Mortellaro, alors que les cas de panaris sont **sporadiques** et surviennent de façon cliniquement visible.

La boiterie peut être proche de celle de la dermatite digitale.

Cependant, **l'engorgement du paturon et éventuellement des étages supérieurs** du au panaris est visible dans la majorité des cas, à l'observation du membre en appui, contrairement à la dermatite digitale.

Après avoir levé du pied, on observe que le panaris est localisé à **l'espace interdigital et à la couronne**. On peut aussi faire la différence en fonction de **l'odeur perceptible** : la nécrose de la peau qui accompagne le panaris est différente de celle de l'exsudat de la dermatite digitale.

L'infection des tissus profonds dans les cas de panaris est inexistante dans les cas de dermatite digitale, même dans des conditions tardives ou négligées.

Dans le cas d'une dermatite digitale localisée sur un tylome, les **lésions caractéristiques** sont facilement reconnues (BERRY, 2001).

• D'une dermatite traumatique :

Le traumatisme lié au gel peut donner lieu à des lésions ulcératives et légèrement hyperkératosiques, accompagnées de fissures ou de crevasses (BERRY, 2001).

Le diagnostic différentiel repose sur l'allure **sporadique et accidentelle**.

• D'un papillome ou verrue de l'espace interdigital et du bulbe du talon :

Les verrues sont rarement douloureuses. Elles ont d'autres localisations et l'évolution est moins rapide que celle de la dermatite digitale, qui elle présente une lésion précoce caractéristique (GOURREAU *et al.*, 1992).

• D'une papillomatose interdigitale décrite par REBHUN *et al.*, 1980 ou dermatite digitale papillomateuse :

Les lésions de dermatite digitale sont localisées au niveau des bulbes du talon.

Elles sont, de plus, circulaires et œdémateuses au départ et deviennent progressivement prolifératives ensuite.

Elles s'étendent parfois à l'espace interdigital. Cependant, des projections papillomateuses de grande taille (2 à 6 cm de longueur) n'apparaissent qu'au stade final (GOURREAU *et al.*, 1992).

j. Forme enzootique de la dermatite digitale

La maladie s'observe sous forme de cas sporadiques, surtout en début d'évolution, mais la plupart du temps, la dissémination est rapide, la morbidité est variable et varie de **10 à 90% dans les troupeaux** selon les publications (BOUVIER-SERRE, 2003).

Dans tous les cas, la maladie est inexorablement **contagieuse** et un élevage atteint sera difficilement assaini.

k. Diagnostic différentiel de la forme enzootique

A l'échelle du troupeau, le nombre élevé d'animaux atteints de boiteries doit faire penser aux autres maladies podales d'allure enzootiques obligatoire ou occasionnelle :

- Le **fourchet**
- La **fourbure**
- Un **mauvais parage**
- Un **excès d'usure** de la corne par un sol abrasif ou caustique (BERRY, 2001).

Tableau 2 : la dermatite interdigitale : l'essentiel

Synonymie	Maladie de Mortellaro
Étiologie	Inconnue. Multifactorielle (agent infectieux contagieux, mauvaises conditions d'hygiène, humidité des locaux en hivers) Premier mois de lactation. Uniquement les vaches laitières
Symptômes	Peu : boiterie inconstante : appui en pince ou « marche sur des oeufs » Appui en pince au repos. Amaigrissement et baisse de production laitière possibles
Lésions	<input type="checkbox"/> F orme érosive = « framboise » = la plus classique : <ul style="list-style-type: none"> • Poils hérissés et agglomérés en périphérie • Lésion circulaire ou ovale • Superficielle • Exsudat incolore Puis la lésion unitaire caractéristique : <ul style="list-style-type: none"> • Ulcérate, dépilée • Surface rugueuse : aspect charnu • Brun foncé à rouge vif • Liseré épithélial périphérique blanc • Douleur et saignement facile au toucher • Odeur aigrelette <input type="checkbox"/> F orme proliférative : <ul style="list-style-type: none"> • Circonscrite • peu exsudative • convexe • papilliforme = doigts durs et filamenteux • gris à blanchâtre Variations observées : <ul style="list-style-type: none"> • Surface boursouflées et fins poils blancs et longs clairsemés • Epiderme épais en plaque uniforme • Projections de kératine à travers l'épiderme

Localisations des lésions	<ul style="list-style-type: none"> • Face palmaire : 80 à 90% des cas Peau du bulbe du talon Décalée vers un des doigts • Face dorsale : Proche de l'espace interdigital • Espace interdigital : Souvent sur une limace • Sole, doigts accessoires Exceptionnelles
Evolution/ complications	<ul style="list-style-type: none"> • Cicatrisation : Hyperkératose, gris - brun, tissus fibreux épais, cratériforme et sec, en forme de fer à cheval (inversé) • Infiltration périplœique : Excès ou défaut de croissance cornée. Ondulations, seimes. Ulcère de la sole (rare) • Nécrose de la corne du talon : Parfois jusqu'à désongulation (rare)
Importance zootechnique	<ul style="list-style-type: none"> • Retentissement sur la production laitière discuté • Peu de symptômes, mais contagion très rapide, persistance dans les élevages et récidives fréquentes • N'atteint que les bovins laitiers

3. Fourchet ou dermatite interdigitale

a. Définition du fourchet

Le fourchet est une **infection, aiguë ou chronique**, superficielle et contagieuse de **l'épiderme sur la peau interdigitale**, qui s'étend ensuite aux talons, sans extension aux tissus profonds (DELACROIX, 2000b/ MAHIN, ADDI, 1982/ BERRY, 2001/ GREENOUGH , WEAVER, 1997).

b. Nomenclature du fourchet

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* (GREENOUGH, WEAVER, 1997). Pour éviter toute confusion, on parlera de **fourchet ou de dermatite interdigitale** pour décrire la maladie, et d'**érosion du talon** pour décrire « la » lésion du fourchet.

c. Importance du fourchet

L'affection est **très répandue** même si elle est souvent ignorée, à la fois dans l'élevage **laitier** et chez les bovins **allaitants**. Les **femelles hautes productrices** seraient plus réceptives.

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

Elle est très souvent **associée à la dermatite digitale** au sein d'un élevage et sur le même pied (ANDREWS, 2000).

d. Etiologie et pathogénie du fourchet

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

Fusobacterium necrophorum est un germe de contamination de la lésion préexistante. Il s'infiltré dans les tissus sous-cutanés, se multiplie, excrète de la leucocidine qui le protège. Ensuite les deux germes phagocytent les leucocytes, se multiplient et progressent dans les couches épidermiques vers la membrane kératogène, entraînant une pododermatite.

(DELACROIX, 2000b). Certains auteurs évoquent la responsabilité de spirochètes comme étiologie commune entre le fourchet et la dermatite digitale (BERRY, 2001/ BLOWEY, DONE, 1995).

D'après TOUSSAINT-RAVEN, 1992, on distingue deux phases : la première correspond aux étapes de l'**infection** par les deux germes, la deuxième est une phase de **complications** en fonction des risques propres à l'élevage. Cette dernière est commune avec la phase II de la fourbure.

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

e. Facteurs de risque du fourchet

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

Fusobacterium necrophorum est un bacille GRAM négatif, asporulé, immobile et très polymorphe.

Il est hôte normal du **tube digestif des ruminants** et peut survivre plus de 11 mois dans un **milieu humide et froid**. Le fourchet est donc étroitement lié à une humidité importante et à de **mauvaises conditions d'hygiène** : paillage insuffisant, logettes humides, stalles longues, raclages insuffisants.

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

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

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

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

(2) Le rationnement :

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

Une supplémentation en zinc permettrait une plus grande résistance de la peau interdigitale (MAHIN, ADDI, 1982).

(3) Les sols :

Les caractéristiques des sols des bâtiments qui contribuent à augmenter la **charge sur les onglons postérieurs** sont aussi des facteurs aggravants (marche devant l'auge) (DELACROIX, 2000b).

f. Anamnèse du fourchet

Même si le signe d'appel du fourchet est une boiterie légère et/ou des **piétinements** (MAHIN, ADDI, 1982), la plupart du temps il n'y a **pas de signe clinique** (GREENOUGH, WEAVER, 1995).

g. Description lésionnelle et évolution du fourchet

(1) Localisations :

Les quatre membres peuvent être atteints : les **membres postérieurs** sont le plus souvent concernés, en particulier dans les stades avancés de la maladie (MAHIN, ADDI, 1982).

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

(2) Lésions initiales et cas bénins : L'affection débute par une **inflammation exsudative de la peau interdigitale** qui prend vite un aspect **grisâtre, suintant, avec une odeur aigrelette caractéristique**.

Mais la lésion reste **superficielle** et le pododerme n'est pas atteint. Une **hyperhémie** peut être détectée en zone interdigitale dorsale ou palmaire (GREENOUGH, WEAVER, 1995).

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

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

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

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

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

(3) cas sévères de fourchet :

Une forme plus agressive de fourchet peut **interférer avec la formation de la corne du bulbe** du talon.

Des **fissures, des hémorragies et de la nécrose** peuvent atteindre rapidement la corne.

Le tissu sous-cutané peut alors subir des **surinfections, avec suppuration et exsudation**.

(4) Cas chroniques de fourchet :

L'**hyperkératose** est caractéristique de la chronicité de la maladie. Elle peut être associée à une **érosion de la corne du talon, parfois évolutive et persistante**, l'excès de corne de la sole accompagne aussi les formes chroniques.

On peut aussi observer une inflammation chronique de la peau interdigitale, pouvant aboutir à la formation d'un **tylome**, lésion cependant non pathognomonique du fourchet.

Lorsque la bande coronaire est atteinte, des **fissures verticales de la muraille** peuvent apparaître (ANDREWS, 2000). Il est difficile de différencier les lésions des formes chroniques de la maladie et certaines lésions de complications (seimes, tylomes).

(5) Complications des lésions de fourchet:

Des complications apparaissent si les facteurs de risque relatifs aux bâtiments, aux sols, aux conditions d'hygiène et à l'alimentation ne sont pas résolus.

L'infection s'auto-entretient alors et concerne plus volontiers les onglons postéro-externes.

En effet, ce sont les fissures en talon et les rebords abrupts de la corne qui modifient la répartition des pressions sur le pododerme.

De plus, l'excès de corne accentue ce phénomène et le pododerme qui souffre réagit en produisant toujours plus de corne et ainsi de suite.

C'est un **cercle vicieux** qui s'instaure alors.

Le **dédoublage de la sole** est favorable à l'entrée de corps étrangers.

La contusion du pododerme se traduit par de la corne **jaune sale**, puis par des **bleimes diffuses**. Ces deux dernières lésions disparaissent après environ deux mois d'évolution.

Mais le pododerme subit encore des pressions anormales : la thrombose et l'ischémie à l'endroit typique de la sole mènent à l'**ulcère de la sole**. Or, les rebords de corne de l'ulcère entretiennent contusions et réactions de celui-ci par **production de corne**.

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

Si le processus nécrotique se perpétue, compliqué ou non par l'entrée de corps étrangers, l'infection peut gagner les tissus profonds.

La lésion visible alors est l'**ulcère compliqué de la sole**.

Les complications les plus graves sont les ténosynovites, les arthrites suppurées et l'ostéomyélite de la troisième phalange.

A long terme, les tylomes présentent toujours le risque d'une érosion et d'une infection par les germes responsables du **panaris**.

La **dermatite digitale**, souvent associée, est présentée parfois comme secondaire au fourchet. (DELACROIX, 2000b / TOUSSAINT-RAVEN, 1995).

h. Symptômes et évolution du fourchet

• Symptômes au stade initial ou cas bénins :

Il n'apparaît pas de boiterie tant que l'érosion du talon n'entraîne pas d'excès de production de corne et des modifications d'appuis sur le pododerme.

A ce stade d'ailleurs, la **boiterie est inconstante et est plutôt légère** (GREENOUGH, WEAVER, 1995).

Tout au plus, fièvre ou anorexie ont été signalées (ANDREWS, 2000).

• Symptômes de la phase de complications, (phase II) :

La **boiterie** la plus nette apparaît au stade de la cerise, avec un appui conservé, mais les aplombs sont modifiés pour soulager la douleur venant des onglons postéro-externes : on parle de **jarrets serrés**, ou pieds panards, ou « en danseuse classique ».

Ensuite la boiterie évolue en s'aggravant : au stade de l'ulcère de la sole, le pied est **très douloureux, enflé de façon asymétrique**.

Le tylome ne provoque une boiterie que s'il est serré dans l'espace interdigital ou s'il est ulcéré (DELACROIX, 2000b).

i. Diagnostic du fourchet

Le diagnostic est basé sur l'observation de lésions caractéristiques superficielles de l'épiderme interdigital. *Dichelobacter nodosus* peut être isolé et identifié avec l'emploi d'une technique immuno-enzymatique.

j. Diagnostic différentiel du fourchet

(1) Dermatite digitale

D'après sa localisation et de par sa coexistence avec la **dermatite digitale**, il convient de différencier ces deux maladies.

Les principaux éléments diagnostiques sont la sévérité des symptômes, la vitesse de contagion et l'aspect des lésions.

La boiterie est plus précoce et plus marquée dans le cas de la dermatite digitale, la contagiosité en est supérieure.

Les lésions caractéristiques de la dermatite digitale sont particulièrement évidentes.

Le doute peut toutefois persister lors de stades précoces de fourchet ou de dermatite digitale.

(2) Dermatite papillomateuse :

Considérée plutôt comme une forme de dermatite digitale, il convient de se rapprocher du diagnostic de celle-ci.

(3) Panaris, corps étranger dans l'espace interdigital :

Cette maladie peut être associée au fourchet si elle est secondaire à l'une des complications.

On observera alors les deux lots de lésions.

Le panaris et la plupart des corps étrangers de l'espace interdigital sont localisés en face médiane ou dorsale.

En face palmaire, seules des **lésions phlegmoneuses très étendues à la suite de l'évolution d'un panaris peuvent être observées en face dorsale**.

Les lésions de fourchet débutent en face palmaire et s'étendent vers les bords abaxiaux. Dans tous les cas, le panaris ou les réactions occasionnées par un corps étranger atteignent le tissu sous-cutané, tandis que le fourchet reste superficiel. L'apparition de la boiterie est systématique, sévère et brutale.

(4) BVD / maladie des muqueuses :

Les lésions de fourchet peuvent rappeler les lésions de maladies virales : érosions de la maladie des muqueuses et de la fièvre catarrhale maligne (GREENOUGH, WEAVER, 1995).

k. Pronostic du fourchet

Des résolutions spontanées de l'affection sont possibles.

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

Ce sont les complications résultant des modifications de croissance cornée qui sont les plus préoccupantes lorsque le stade chronique n'est pas géré (GREENOUGH, WEAVER, 1995).

La dermatite digitale et parfois retrouvée simultanément.

l. Le fourchet au sein d'un troupeau

Dans certains élevages, l'affection peut prendre une allure épizootique et s'observer sur 50 à 70% des animaux (MAHIN, ADDI, 1982).

Tableau 3 : Le fourchet : l'essentiel

Synonymie	Dermatite interdigitale
Importance zootechnique	Très répandu Atteint les bovins laitiers et de boucherie Plutôt les vaches laitières hautes productrices
Etiologie	<i>Dichelobacter nodosus</i> et <i>Fusobacterium necrophorum</i>
Symptômes	Pas de signes cliniques Piétinements à boiterie, en général légère et inconstante Jarrets serrés (membres postérieurs)
Lésions du fourchet	<ul style="list-style-type: none"> • Peau : Inflammation exsudative Exsudat grisâtre et odeur aigrelette Hyperhémie • Corne (stade chronique): Aspect « grignoté » = trous à l'emporte pièce + fissures en V noir = érosion de la corne du talon • Cas sévères : Hémorragies et nécrose de la corne Suppuration possible
Localisations des lésions	Membres postérieurs surtout Corne du bulbe du talon Peau des faces dorsales, palmaires ou interdigitales
Evolution et complications possibles	<p>Prédispose aux autres maladies podales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bascule de l'appui sur le talon • Excès de croissance de la corne (sole et en pince) • Décollement de la sole • Bleimes • Corne jaune sale • Ulcère de la sole • Ulcère compliqué de la sole • Panaris

	<ul style="list-style-type: none">• Cohabite avec, ou invite la dermatite digitale <p>Dans les cas chroniques :</p> <ul style="list-style-type: none">• Hyperkératose du bulbe du talon• Limace• Seimes
--	--

4. La papillomatose ou verrue

La maladie n'apparaît pas spécifiquement sur les pieds des bovins, mais lorsque c'est le cas elle doit être différenciée d'autres affections.

a. Etiologie

Les verrues sont dues à des virus de la famille des *Papovaviridae*, genre *Papillomavirus*, qui se multiplient dans les cellules épithéliales.

Chez les bovins il existe 6 types différents de virus, qui affectent soit la peau, soit les muqueuses.

Les types viraux qui affectent la peau du pied sont les *Papillomavirus bovins 1 et 2* (BPV1 et BPV2) et causent le développement de **fibropapillomes (cutanés)**.

Les virus sont transmissibles d'un individu à l'autre par des moyens mécaniques tels que les gobelets trayeurs, des fils barbelés, des seringues hypodermiques (GOURREAU, 2000c).

b. Importance et épidémiologie

L'affection se rencontre essentiellement chez des individus **jeunes, de moins de deux ans**, en contact les uns avec les autres, sans influence de race ni de sexe (GOURREAU, 2000c).

c. Lésions de papillomatose

(1) Localisations :

Chez les bovins, les lésions sont observables sur les trayons, le pénis, la **peau interdigitale** ou dans le tractus digestif. Plus généralement, elles peuvent apparaître à **n'importe quel endroit du corps**, et donc pas uniquement sur les pieds (VANMETRE, GUARD, 1996).

(2) Description :

Les verrues sont des lésions qui peuvent atteindre **différentes tailles** et formes.

Elles grossissent chez les jeunes animaux le plus souvent. Elles sont **blanches à grises**, très en **relief** mais **non douloureuses**, leur surface est **sèche** et d'aspect **corné**.

Les lésions sont simples ou multiples (VANMETRE, GUARD, 1996).

Les **fibropapillomes** provoqués par les virus BPV1 sont filamenteux alors que ceux provoqués par le BP2 sont **volumineux** (de 0,5 à 30 centimètres de diamètre) et **pédiculés**.

La forme typique est un « **chou-fleur** », mais lorsque la forme est moins caractéristique elle est au moins **bosselée et rugueuse** (GOURREAU 2000c).

(3) Evolution :

Ces lésions persistent entre 3 et 12 mois (VANMETRE, GUARD, 1996).

d. Diagnostic de la papillomatose

L'observation de **lésions en relief, volumineuses et irrégulières**, dans un élevage où **plusieurs animaux** portent les mêmes lésions (plutôt des génisses, à divers endroits du corps) suggère la papillomatose.

L'animal ne souffre **d'aucun symptôme** (aucune boiterie en cas de localisation podale) (GOURREAU, 2000c/ VANMETRE, GUARD, 1996).

e. Diagnostic différentiel de la papillomatose

Les lésions podales peuvent être confondues avec des formes papillomateuses de **dermatite digitale**.

Le diagnostic différentiel s'effectue sur l'évolution de la lésion dans le temps : **réurrence, diversité de localisations, absence de douleur au toucher**.

La localisation et l'allure **enzootique** permettent de différencier les papillomes des autres maladies podales (GOURREAU, 2000c).

Les lésions évolutives qui gagnent rapidement en volume doivent parfois être distingué d'un processus tumoral.

Les cas d'angiokératome d'aspect verruqueux sont rares et présentent des lésions vasculaires. L'exérèse et l'analyse histologique permet de confirmer l'hypothèse tumorale.

Les BPV peuvent être en cause bien que l'on ne sache pas comment (GULBAHAR, 2003).

Tableau 4 : La papillomatose : l'essentiel

Synonymie	Papillomatoses
Etiologie	Virale Famille : <i>Papovaviridae</i> Genre: Papillomavirus Types : BPV 1 et 2
Importance zootechnique	Majorité des animaux atteints Contagion et persistance Animaux de moins de deux ans
Symptômes	Aucun (si aucune lésion digestive)
Lésions	Ce sont des fibropapillomes : <ul style="list-style-type: none"> • En relief, irréguliers • Taille variable (volumineux parfois) • Blancs à gris • Absence de douleur • Secs, aspect corné et dur • Surface bosselée et rugueuse, voire « chou-fleur » • Pédiculés et volumineux si BPV2 • Filamenteux si BPV1
Localisations des fibropapillomes	Peau de l'espace interdigital Pénis, trayons, tractus digestif
Evolution	Persistance de chaque lésion de 3 à 12 mois

5. La dermatite digitale papillomateuse

a. Définition

Les termes employés sont difficilement distinguables de l'entité développée ci-dessus : la dermatite digitale papillomateuse est bien distincte de la verrue. C'est aussi une maladie de plus en plus fréquente en **Amérique du Nord** alors qu'elle est rare en France.

Elle est souvent appelée *footwarts* en anglais. **On soupçonne cette maladie d'être une forme**

proliférative de dermatite digitale (maladie de Mortellaro) (VANMETRE, GUARD, 1996/ REBHUN *et al.*, 1980)

b. Etiologie

L'étiologie est encore nébuleuse : l'hypothèse de spirochètes en cause ou bien celle de la prolifération de bactéries des genres *Fusobacterium*, *Bacteroides*, ou l'espèce *Dichelobacter nodosus* sont actuellement admises.

Plusieurs études montrent la présence de spirochètes dans des lésions de dermatite verruqueuse, sans que sa responsabilité soit prouvée.

Ceci va dans le sens d'une analogie avec la dermatite digitale (WALKER *et al.*, 1997 / STAMM *et al.*, 2002).

Les conditions humides d'un environnement où s'accumulent les excréments, les sols trop rugueux, l'inconfort des aires de couchage sont des facteurs favorisants (VANMETRE, GUARD, 1996 / BERRY, 1998).

c. Importance de la dermatite digitale papillomateuse

La maladie diffuse vite au sein d'un troupeau et atteint rapidement de nombreux adultes.

Elle occasionne des **troubles de la reproduction et des baisses en production laitière**.

L'éradication n'a jamais été rapportée à cause des récurrences.

La guérison spontanée est rapportée mais semble rare (VANMETRE, GUARD, 1996).

d. Epidémiologie de la dermatite digitale papillomateuse

La maladie est introduite à l'occasion de **l'arrivée d'un animal** atteint dans l'exploitation et la transmission est rapide.

La transmission semble aussi se faire par le biais de **matériel souillé**.

La plupart des adultes sont atteints en premier.

Lorsque la maladie est installée dans l'exploitation, ce sont les premières lactations qui manifestent la boiterie, peu de temps après le vêlage.

Les taureaux peuvent aussi être atteints.

Les animaux en pâture constamment n'expriment pas cette maladie.

e. Symptômes de la dermatite digitale papillomateuse

La douleur est manifestée surtout lors de la pression sur les lésions. Cependant, les animaux **boitent légèrement** et reportent l'appui du **membre en pince** en fin d'évolution, lorsque les lésions en face palmaires sont évoluées (VANMETRE, GUARD, 1996).

f. Lésions de la dermatite digitale papillomateuse

(1) Localisations :

80% des lésions de dermatite digitale papillomateuse apparaissent en face **plantaire des membres postérieurs, proximales au bulbe du talon**, ou dans **l'espace interdigital** après extension.

Les localisations possibles mais plus rares sont : l'angle palmaire de l'espace interdigital sur les membres antérieurs et l'angle dorsal de l'espace interdigital sur n'importe quel membre.

De multiples lésions peuvent apparaître sur le même animal, **à divers endroits du corps**, en n'affectant que la peau.

(2) Description lésionnelle et chronologie :

La lésion primitive est **circonscrite avec de longs poils hérissés sur la peau poilue**.

Ensuite, les poils tombent et laissent une **plaque humide et rouge**.

Un film **d'exsudat gris** recouvre la lésion qui est **douloureuse et saigne facilement** au toucher.

Cependant le degré de douleur manifestée varie d'un animal à l'autre. Cette lésion persiste en moyenne **deux à trois semaines**.

Durant cette période, la lésion **s'élargit** jusqu'à environ 2 à 6 centimètres de diamètre.

Elle reste rouge ou évolue vers le **gris ou le noir**, devient ovale, sphérique ou en fer à cheval. Enfin, de **longs filaments de kératine (jusqu'à 3 centimètres de longueur)** se développent à la surface, ou bien la surface reste **granuleuse** et saigne facilement.

L'**odeur** est parfois perçue et serait consécutive à une prolifération bactérienne secondaire.

Si le pied est atteint de fourchet, *Dichelobacter nodosus* est prédominant.

En fin d'évolution, la lésion prend en **masse** et donne une forme en « massue ». Même à la suite d'un traitement efficace, les lésions **réapparaissent** en 7 à 12 semaines (VANMETRE, GUARD, 1996).

(3) Autres cas rapportés:

REBHUN *et al.*, 1980 décrivent une lésion de **papillome interdigital** comme une masse charnue qui progresse vers une forme verruqueuse ou **papillomateuse (projections épidermiques), circulaires, oedématisées, avec sérosités et poils collés, de 1 à 3 centimètres d'épaisseur, à la jonction peau/corne du bulbe.**

Les lésions histologiques sont les mêmes que celles observées dans le cas des formes prolifératives de la dermatite digitale décrite aux Etats-Unis.

Tous les auteurs soutiennent la possibilité d'une forme de dermatite digitale qui évoluerait vers une forme papillomateuse, toutefois, l'entité serait plus originale en Amérique du Nord par rapport à la maladie de Mortellaro que nous rencontrons en Europe.

g. Diagnostic de la dermatite digitale papillomateuse

Le signe d'appel le plus fréquent est une **boiterie chez une vache jeune**, après le **vêlage**, qui présente des **lésions circonscrites, limitées à la peau**, saignant facilement et présentant des poils hérissés et/ou une **surface rugueuse**. A ce stade, il ne s'agit que d'un diagnostic de suspicion (VANMETRE, GUARD, 1996).

h. Diagnostic différentiel de la dermatite digitale papillomateuse

Les cas individuels de papillomatose cutanée sont distingués :

- Du **panaris interdigital**,
- D'une **verrue** (beaucoup plus fréquente en Europe)
- De l'**hyperplasie interdigitale**,
- Du **fourchet**,
- Et de toute **plaie traumatique** avec un tissu de granulation.

Dans les cas de boiteries multiples dans un troupeau, avec plusieurs animaux atteints par cette lésion, le diagnostic différentiel est fait avec :

- Le **panaris interdigital**,
- le **fourchet**,
- la **fourbure**,
- un **excès d'abrasion** de la corne en talon.

Si la lésion semble atteindre plusieurs animaux et qu'elle est associée à des signes systémiques, il faut éliminer les diagnostics de (VANMETRE, GUARD, 1996):

- **BVD**
- **Fièvre aphteuse**

Tableau 5 : La dermatite digitale papillomateuse : l'essentiel

Synonymie	<i>Foot Warts</i>
Etiologie	Inconnue: Spirochètes, bactéries du fourchet? Même entité que la maladie de Mortellaro ?
Importance zootechnique	Troubles de la reproduction Baisse de production laitière Diffusion rapide en élevage En progression en Amérique du Nord Récidives, absence de guérison
Symptômes	Boiterie très légère à marquée quand lésions très développées
Lésions	Circonsrite sur la peau poilue Après chute des poils : <ul style="list-style-type: none"> • Plaque humide et rouge • Exsudat gris en surface • Douleur et saignement facile au toucher • Elargissement jusqu'à 6 cm • Forme : ovale, circulaire ou fer à cheval En fin d'évolution : <ul style="list-style-type: none"> • Longs filaments de kératine (3 cm) ou bien surface rugueuse • Odeur secondaire rappelant le fourchet • Formes décrites aux Etats-Unis : proches des lésions de la dermatite digitale avec des projections épidermiques à la jonction peau/corne du bulbe du talon
Localisations	Face palmaire des membres postérieurs dans 80% des cas Potentiellement tous les membres
Evolution	Persistance des lésions pendant 2 à 3 semaines

B. Les maladies systémiques à localisations podales occasionnelles ou systématiques, et maladies à déclaration obligatoire

1. Maladies virales ou génétiques autochtones

Les maladies suivantes ne sont pas dominées par les lésions podales. Celles-ci sont plutôt rares, voir exceptionnelles et dominées par d'autres signes cliniques, notamment pour l'IBR, le coryza gangreneux.

Cependant ces maladies entrent dans le diagnostic différentiel de maladies contagieuses à déclaration obligatoire (MDO), qui sous-entend une conduite à tenir particulière en cas de suspicion et qui peut se traduire par des lésions podales qu'il est crucial de savoir reconnaître.

a. BVD ou Maladie des Muqueuses

(1) Etiologie

Encore appelée Diarrhée à Virus des Bovins, c'est une maladie infectieuse virulente due à un virus de la famille des *Flaviviridae*, genre *Pestivirus*.

La maladie prend aujourd'hui **différentes formes**, dont des **formes cutanéomuqueuses sévères**, qui peuvent atteindre les trayons, l'espace interdigital, ainsi que le tractus digestif (GANIERE, 2002).

(2) Anamnèse

Des antécédents **d'avortements ou de mortinatalité** sont rapportés et on connaît le **statut de l'élevage**. **Seuls les bovins** sont atteints, et la maladie affecte particulièrement les individus âgés **de 6 mois à 2 ans**.

La maladie survient dans un contexte d'élevage où de **jeunes animaux** ont contracté le virus durant la gestation (animaux **IPI**) (GANIERE, 2002).

(3) Symptômes

Les signes généraux sont marqués : **hyperthermie à 40-41°C**, **anorexie**, **forte dépression**, ainsi que du **ptyalisme**.

Une **diarrhée** accompagne le plus souvent les symptômes, surtout en fin d'évolution, mais ne constitue pas un symptôme-clé dans le diagnostic, car il n'est pas rare que la diarrhée soit absente. Des symptômes secondaires peuvent attirer l'attention : kératite et conjonctivite unilatérales (GANIERE, 2002).

(4) Lésions

• Description lésionnelle :

Les lésions de la maladie des muqueuses sont des **ulcères dits « en coup d'ongle »**, surtout caractéristiques au niveau de l'œsophage.

Un processus inflammatoire visible même sans ulcère se manifeste par de la **rougeur** et une **congestion** de la peau ou de la muqueuse atteinte.

Il n'y a **jamais de vésicules** (GANIERE, 2002).

• Localisations des lésions de la BVD :

Les ulcères sont le plus souvent profonds et principalement localisés sur la **langue**, **les gencives et le palais**, et accompagnent une **périodontite**.

Une atteinte de la muqueuse du tube digestif est également observée.

Des lésions sur le **mufle** ou la **commissure des lèvres** sont possibles.

Ils sont souvent accompagnés d'un **exsudat**.

Les ulcères peuvent toutefois atteindre **l'espace interdigital et/ou le bourrelet coronaire**.

Les lésions peuvent s'étendre aux **trayons et/ou à la mamelle, les muqueuses oculaires**, ainsi que la face interne des **cuisses, les épaules, l'encolure**, mais ces dernières localisations sont rares. L'évolution peut conduire à de vastes étendues **ulcérées de couleur rouge**, parfois recouvertes de débris nécrotiques blanchâtres. Après cicatrisation, il peut y avoir **hyperkératose** (sur la langue) (GANIERE, 2002).

• **Lésions podales de la BVD:**

L'inflammation du bourrelet coronaire et les ulcères de l'espace interdigital sont caractéristiques de la **forme grave de la maladie des muqueuses**.

Les ulcérations sont **vastes et ont des contours irréguliers**.

Les ulcères sont **superficiels ou profonds**. Parfois seul un processus congestif se manifeste et conduit à un **hérissément des poils de la zone lésée**.

L'évolution vers **la chute des onglons** est possible (GANIERE, 2002).

(5) Diagnostic de suspicion de la BVD :

On pense à la BVD lorsqu'une **sialorrhée spumeuse (non filante)** atteint seulement **un, deux ou trois animaux** majoritairement **jeunes**, dont le statut sérologique est connu ou non, dans un troupeau porteur du virus, ou consécutive à l'introduction non contrôlée d'un bovin, avec des symptômes et des lésions marqués.

Le pyalisme oblige à l'examen de la cavité buccale entière ainsi qu'aux muqueuses et à l'examen des pieds (GANIERE, 2002).

(6) Diagnostic différentiel de lésions podales de BVD:

• **Fièvre aphteuse :**

Cliniquement, la maladie des muqueuses ne peut être différenciée avec certitude de la fièvre aphteuse, même si aucune vésicule n'est présente et si la contagion est peu importante en cas de maladie des muqueuses (GANIERE, 2002).

• **Autres maladies ulcéralives :**

Les ulcères, profonds ou superficiels, localisés à **l'espace interdigital**, doivent faire penser à certaines formes de **plaies** superficielles traumatiques ou de **fourchet**, mais aussi, au **coryza gangreneux**, à la **stomatite papuleuse** et à **l'épidermolyse bulleuse récessive létale**.

Pour cette dernière maladie, rare, la chute des onglons peut aussi être observée (GOURREAU, 2003).

L'anamnèse et les symptômes généraux permettent d'éliminer les diagnostics de **fourchet et de plaie**, sans compter que le fourchet est assez spécifique en localisation et d'aspect lésionnel.

Tableau 6 : La Diarrhée à Virus des Bovins (BVD), l'essentiel

Etiologie	Virale Famille : <i>Flaviviridae</i> Genre : Pestivirus (BVD)
Anamnèse	Antécédents de mortinatalités ou avortements Statut BVD positif et IPI Peu d'animaux atteints Uniquement des bovins Animaux de 4 mois à 4 ans maximum
Symptômes dominants	Hyperthermie 40-41°C Ptyalisme non filant (périodontite) Diarrhée inconstante en fin d'évolution
Lésions	Ulcères « en coups d'ongles » Rougeur, congestion
Localisations	Langue, gencives, palais, Mufle (congestion et érosions) Espace interdigital, bourrelet coronaire (ulcères profonds) Trayons (rares)
Importance	Coût des animaux à la vente en fonction de la qualification de l'élevage Mortalité

b. IBR= Rhinotrachéite infectieuse bovine

(1) Etiologie

La maladie est causée par un *Herpesvirus* BHV1, porté la plupart du temps par des animaux cliniquement sains.

(2) Symptômes

L'expression clinique **est rare**.

Les **signes généraux** sont discrets et sont dominés par une **hyperthermie à 41°C**. L'animal **devient anorexique et les productions** sont fortement diminuées.

Des symptômes respiratoires sont également observés : des **râles** sont audibles à l'auscultation, du **mucus séché obstrue** souvent l'orifice des **naseaux, sinon le jetage est purulent et mélangé à de fausses membranes**.

Parfois la maladie se complique en pneumonie.

La **mort** survient en quelques jours et concerne **10 à 30% des animaux atteints**.

Une **salivation très abondante** signale les lésions ulcérotives décrites ci-dessous.

Rarement, des **avortements entre le 4^e et le septième mois de gestation, des troubles oculaires** peuvent se manifester (GOURREAU, 2003b).

(4) Lésions de l'IBR

Les **lésions nasales d'érosion** sont les lésions les plus classiques.

Lorsqu'elles sont plus profondes, ce sont des **ulcères profonds à fond plat**.

Les **lésions ulcérotives et nécrotiques** sont présentes sur la **langue, la cavité buccale et le nez, le larynx et la trachée**.

Ces lésions buccales sont plus souvent des **exulcérations plutôt que des ulcères francs**.

Les plages ulcérées donnent des images de « **cartes géographiques** ».

Lorsque les ulcères sont superficiels ils sont recouverts **d'exsudat fibrineux jaunâtre**.
Les lésions podales sont exceptionnelles et se manifestent par des **ulcères superficiels de l'espace interdigital** (GOURREAU, 2003b).

(5) Diagnostic différentiel lors de lésions podales d'IBR

Lors de lésions ulcératives podales, la rhinotrachéite infectieuse bovine ne peut être diagnostiquée en l'absence du contexte clinique décrit ci-dessus et d'examen complémentaire.

Ces lésions podales peuvent correspondre à (GOURREAU, 2003) :

- La maladie des muqueuses,
- La fièvre aphteuse
- Le coryza gangreneux
- L'épidermolyse bulleuse récessive létale,
- Le fourchet
- La dermatite digitale

Tableau 7 : L'IBR, Rhinotrachéite Infectieuse Bovine : l'essentiel

Etiologie	Virale Herpesvirus BHV1
Anamnèse	Toutes les classes d'âges sont touchées Seuls les bovins sont atteints
Symptômes	Jetage purulent et fausses membranes (séchés et obstruant les naseaux) Râles respiratoires Sialorrhée muqueuse Hyperthermie 39,5°C (Conjonctivite et kératite unilatérales possibles)
Lésions	Exulcérations ou ulcères profonds à fond plat Coalescence des ulcères en « carte géographique »
Localisations	Langue, cavité buccale
Localisations podales	Rares : interdigitales
Importance	Economique : vice rédhibitoire

c. Coryza gangreneux

(1) Définition et épidémiologie

La maladie est causée par un *Herpesvirus*.

Elle atteint des animaux de tout âge, même si, classiquement, c'est une maladie de l'adulte.

En France, la prévalence de la maladie est probablement sous-estimée, en raison des tableaux cliniques chroniques ou suraiguës peu caractéristiques.

Ce sont les élevages mixtes (bovins et ovins) qui sont préférentiellement touchés.

L'évolution est le plus souvent sporadique, avec une possibilité de récurrence des cas et une morbidité qui peut atteindre 40 à 50 % des lots.

De plus en plus fréquemment, on signale une guérison lente avec ou sans séquelles chroniques (SCHELCHER *et al.*, 2001).

(2) Symptômes

La maladie prend **différentes formes cliniques** : des formes suraiguës, chroniques, en passant par des formes céphaliques ou intestinales.

La forme la plus fréquente est céphalique d'évolution subaiguë.

Le syndrome fébrile est sévère et d'apparition **soudaine**.

Une **hyperthermie de 40,5°-41°C** est persistante ainsi qu'une **adénomégalie généralisée**.

L'attitude de l'animal est caractérisée par une **tête portée basse** et une **prostration** marquée, témoignant d'une douleur céphalique intense. **Agalaxie, anorexie et troubles de la rumination** sont toujours associés.

Des signes buccaux, nasaux, oculaires sont observés : larmolements, jetage, hyper salivation.

Des troubles nerveux, digestifs, urinaires et cutanés sont également observés: diarrhée dysentérique, hématurie et protéinurie, fasciculations musculaires, ataxie, nystagmus, agressivité (SCHELCHER *et al.*, 2001).

Les atteintes podales sont des **inflammations du bourrelet coronaire et des pododermatites aseptiques** manifestées cliniquement par des **boiteries** (GANIERE, 2002).

(3) Lésions du coryza gangreneux

La **congestion**, des **ulcères superficiels et/ou érosions**, un **exsudat nécrotique et fibrineux**, sont présents sur les **muqueuses buccales, nasales, oculaires (kératite bilatérale)**.

Parfois des lésions d'**hyperkératose** sont associées.

L'**odeur de nécrose** qui s'échappe des cavités nasales est évocatrice (SCHELCHER *et al.*, 2001).

Rares sont les lésions podales : ils s'agiront d'une congestion du bourrelet coronaire et des lames du podophylle et des bleimes diffuses (GANIERES, 2002).

Parfois, des ulcères de l'espace interdigital et une chute du sabot (et de cornillons) sont visibles (GOURREAU, 1995c).

Il n'y a jamais de vésicules.

A l'autopsie, les lésions de tout l'appareil digestif sont des ulcères ronds de quelques millimètres, parfois coalescents (SCHELCHER *et al.*, 2001).

(4) Diagnostic de suspicion du coryza gangreneux

Le diagnostic repose sur des critères épidémiologiques et symptomatologiques : une hyperthermie supérieure à 41°C et une adénomégalie généralisée sont caractéristiques.

Un seul animal est atteint, des **ovins** sont présents, et des contacts ont pu avoir lieu dans les 3 mois qui précèdent les symptômes.

Les lésions buccales peuvent se retrouver sur les pieds et les trayons (GANIERES, 2002).

(5) Diagnostic différentiel du coryza gangreneux

Le diagnostic de suspicion du coryza gangreneux amène à le différencier des maladies suivantes :

- La **maladie des muqueuses**, où les animaux atteints ont au maximum 4 ans.

Des contacts avec des ovins ont eu lieu, et des ulcères sont observés sur les muqueuses.

Le diagnostic de certitude nécessite la mise en évidence de l'antigène viral à partir de sang ou d'échantillons de tissus nécrotiques (SCHELCHER *et al.*, 2001).

- La **besnoïtose**, qui est une maladie parasitaire rare. Les animaux les plus touchés sont les jeunes élevés à l'extérieur en été.

On suspecte la besnoïtose lorsqu'une maladie se manifeste par une phase fébrile et une adénomégalie généralisée, ainsi que des œdèmes des régions déclives.

Les lésions podales ne sont pas des ulcères, mais des œdèmes des quatre membres, suivis d'une pachysclérodémie (GOURREAU, 1995c).

- L'**ehrlichiose bovine** atteint au maximum 10 % des vaches.

Le symptôme majeur est un engorgement symétrique des pâturons ou des boulets, sans plaie visible.

Les signes associés sont une « toux d'été » avec une chute marquée de la production laitière, une hyperthermie, un essoufflement.

L'immunodépression induite favorise l'expression de listériose oculaire, de fièvre Q, de mammites, d'avortements... Il faut penser à l'incidence saisonnière liée au cycle des tiques (LE DREAN-QUENEC'HDU, 2004).

- L'**IBR** présente des tableaux cliniques très proches. Il n'y a pas d'adénomégalie généralisée et l'hyperthermie est moins intense au cours de la rhinotrachéite infectieuse.

Si un contact avec des moutons est rapporté, le diagnostic est orienté.

- La **fièvre aphteuse** présente des vésicules, toujours absentes au cours de l'expression du coryza gangreneux.

Les autres espèces présentes sur l'exploitation ne sont pas atteints et la contagion est lente (GOURREAU, 2003 / GOURREAU, 2000b).

Tableau 8 : Le coryza gangreneux : l'essentiel

Etiologie	Virale Herpesvirus
Anamnèse	Sporadique Été et automne : saison de sortie de <i>Culicoïdes</i> Animaux de tout âge Contacts avec des ovins Incubation jusqu'à 80 jours
Symptômes caractéristiques	Hyperthermie soudaine 40,5-41°C (début), prostration Adénomégalie généralisée
Autres symptômes	Prostration et douleur cérébrale Agalaxie Anorexie Atonie ruminale Kératite bilatérale et larmoiement, hypersalivation Hématurie Encéphalite Troubles de la reproduction : avortements et mortinatalité
Lésions	Lésions nécrotiques de toutes les muqueuses Exulcérations (cavité buccale) Congestion intense (trayon) Examen histologique : polyvascularite
Lésions podales	Congestion intense du bourrelet coronaire (et du podophylle) Bleimes diffuses Parfois ulcère dans l'espace interdigital (bourrelet coronaire)
Importance	Economique Récurrence Forte diffusion chez les ovins De plus en plus de formes chroniques à guérison lente

d. La fièvre catarrhale ovine ou Blue Tongue

(1) Définition

La fièvre catarrhale est une maladie infectieuse des ovins, bovins et caprins.

Elle affecte cependant essentiellement des ovins et la maladie est souvent inapparente chez les bovins.

La maladie est aujourd'hui présente sur tous les continents.

En France, elle persiste en Corse depuis 2000.

C'est une maladie à déclaration obligatoire (GANIERE, 2002).

(2) Etiologie

Le virus de la fièvre catarrhale est un Ribovirus, de la famille des *Reoviridae*, genre *Orbivirus* (GANIERE, 2002).

(3) Anamnèse

Lorsque les bovins expriment des symptômes, ils sont parfois décelables jusqu'à 80 jours après la contamination. L'incidence de la maladie est liée au rôle des *Culicoïdes*.

La circulation du virus est limitée aux régions où le vecteur est compétent.

Les flambées épizootiques sont possibles dans les périodes chaudes et humides ; en été et en automne dans les régions tempérées (GANIERE, 2002).

(4) Symptômes

La maladie bovine s'exprime le plus souvent sous la forme subaiguë ou fruste, par des avortements et la naissance de jeunes de petite taille, ataxiques, aveugles ou porteurs de malformations diverses.

La mortalité est faible. Lorsque la forme subaiguë est observée, les symptômes sont plus discrets que chez le mouton. Des symptômes généraux sont liés à l'hyperthermie, en phase initiale.

En phase d'état, la maladie est caractérisée par des larmoiements, du jetage et une hyper salivation, des myosites (raideurs, douleurs).

Les atteintes podales sont des **inflammations du bourrelet coronaire et des pododermatites aseptiques manifestées cliniquement par des boiteries** (GANIERE, 2002).

(5) Lésions

Les lésions podales sont une congestion des lames du podophylle et du bourrelet

Coronaire, et des bleimes diffuses. Parfois des ulcères apparaissent sur le bourrelet coronaire et l'espace interdigital. Des lésions congestives, œdémateuses, hémorragiques et ulcératives seront également présentes sur les muqueuses digestives et respiratoires.

La cyanose de la langue est plutôt observée chez les ovins (GANIERE, 2002).

(6) Diagnostic de suspicion

La suspicion de la maladie chez un bovin repose sur des **symptômes frustes avec des troubles de la reproduction et des malformations fœtales**. Plus rarement, une

hyperthermie supérieure à 41°C et une adénomégalie généralisée, dans un contexte saisonnier évocateur (présence de *Culicoïdes sp* en été et automne, **présence de moutons**) évoque l'hypothèse de fièvre catarrhale (GANIERE, 2002).

(7) Diagnostic différentiel de la fièvre catarrhale ovine

En cas d'**atteinte fruste de l'état général et de manifestations podales**, il convient de considérer le diagnostic différentiel déjà envisagé pour les maladies virales citées précédemment :

• **La fièvre aphteuse** : Les symptômes en communs sont la boiterie, la stomatite, les avortements et la mortinatalité. Cependant, le différentiel portera sur les **lésions vésiculeuses**, l'atteintes des

bovins et des porcs s'ils cohabitent, la **faible létalité** des adultes et la transmission directe ou indirecte **sans le recours à un vecteur** arthropode dans le cas de la fièvre aphteuse (GANIERE, 2002).

• **Le coryza gangreneux** : Un contact avec des moutons est rapporté.

Le tableau clinique est bien plus fruste pour la fièvre catarrhale que pour le coryza gangreneux où les symptômes sont sévères.

• **La fourbure** : En cas de manifestations podales isolées, des **œdèmes** et des **hémorragies buccales** associées à de la **fièvre**, des **ulcères superficiels** du mufle et des trayons, dans un contexte de **contagiosité**, permettent de lever l'hypothèse de fourbure (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

Tableau 9 : La fièvre catarrhale maligne ovine ou *Blue Tongue* : l'essentiel

Etiologie	Virale Famille : <i>Réoviridés</i> Genre : <i>Orbivirus</i>
Anamnèse	Saison : été et automne, <i>Culicoïdes</i> Proximité des outons Incubation jusque 80 jours
Symptômes	Troubles de la reproduction : avortements et mortinatalité Hyperthermie Larmoiments, jetage, myosites Hypersalivation Boiterie
Lésions	Congestion, ulcères, œdèmes, hémorragies (muqueuses digestives et respiratoires)
Lésions podales	Congestion du bourrelet coronaire (et du podophylle) Bleimes diffuses Ulcères possibles de l'espace interdigital ou du bourrelet coronaire
Importance	Economique Forte diffusion chez les ovins MDO

e. Epidermolyse bulleuse récessive létale ou *epitheliogenesis imperfecta*

(1) Définition et étiologie

C'est une anomalie congénitale de la peau qui apparaît dès la naissance, héréditaire, autosomale récessive (GOURREAU, 2003b).

(2) Symptômes et lésions

L'absence de revêtement cutané apparaît dans certaines zones, notamment, les tarse, les carpes et la cavité buccale.

Les onglons n'existent pas toujours, ou bien ils tombent dans les heures qui entourent la naissance (**désongulation**). La maladie est **létale** (GOURREAU, 2003b).

(3) *Diagnostic différentiel*

Malgré les circonstances particulières de la constatation de la maladie et sa rareté, celle-ci entre dans le diagnostic différentiel des maladies virales se manifestant par une chute des onglons ou l'observation de larges ulcères superficiels chez un nouveau-né (GOURREAU, 2003b):

- Fièvre aphteuse
- Maladie des muqueuses
- Formes sévères de fourchet
- Traumatisme de l'onglon.

2. Maladies virales exotiques

a. Fièvre aphteuse

(1) *Définition*

La fièvre aphteuse est une maladie virale, classée « **maladie à déclaration obligatoire** ». Elle affecte tous les Artiodactyles, domestiques ou sauvages (TOMA, 2001).

(2) *Etiologie*

Le virus en cause appartient à la famille des *Picornaviridés*, au genre *Aphthovirus*.

Certaines souches possèdent une contagiosité extrême, à double tropisme : il atteint les épithéliums des Artiodactyles. La contamination se fait essentiellement par les muqueuses (TOMA, 2001).

(3) *Symptômes*

Les symptômes suivants doivent être des **signes d'alerte** :

- **Sialorrhée intense et bave filante**
- **Boiterie : plusieurs pieds sont atteints, piétinements**
- **Syndrome fébrile**
- **Bruits de mâchonnements et de succion**
- **Anorexie**
- **Phase d'hyperthermie (40°C) en début d'évolution.**

La fièvre aphteuse est suspectée lorsque ces symptômes sont présents **chez plusieurs animaux du troupeau en même temps** (GOURREAU, 2003b).

(4) *Lésions de la fièvre aphteuse*

• **Description lésionnelle:**

Les lésions sont des **vésicules** qui se rompent rapidement et donnent des **exulcérations puis des ulcères superficiels, arrondis et souvent confluents**.

Les **vésicules** sont rarement observées car elles ne sont visibles qu'à des stades précoces et ne persistent pas longtemps.

Elles sont **blanches et opaques** et apparaissent comme des zones **blanches légèrement en relief**.

Les **exulcérations** sont plutôt **orangées** (sur une muqueuse gingivale), mais le derme n'est pas mis à nu.

Enfin, les **ulcères** montrent une perte de l'épiderme et laissent le derme rouge apparaître nettement. Les ulcères superficiels mammaires et podaux se surinfectent fréquemment (GOURREAU, 2003).

• **Localisations des lésions :**

Ces vésicules ou les ulcères s'observent sur (GOURREAU, 2003):

- **La langue**

- Les gencives
- Bourrelet coronaire des onglons et dans l'espace interdigital
- Les trayons

(5) Diagnostic de suspicion de la fièvre aphteuse

Il y a suspicion dès l'observation des symptômes **apparus de façon brutale** sur un **grand nombre d'animaux, en quelques heures**.

Les symptômes suivants sont évocateurs : **ptyalisme (vésicules buccales), piétinements et/ou boiteries, douleur mammaire**.

Si les lésions **coexistent en trois localisations différentes, ou si les lésions sont observées chez les représentants de diverses espèces réceptives au même endroit, le diagnostic est quasi certain**. La vigilance est de rigueur (GOURREAU, 2003).

(6) Diagnostic différentiel de la fièvre aphteuse

Il convient d'écartier l'éventualité d'autres maladies virales qui peuvent retentir sur l'état général tout en manifestant des lésions vésiculeuses et/ou ulcératives et/ ou ulcéreuses podales chez les bovins :

- **La maladie des muqueuses** : les ulcères ont un aspect différents et il n'y a jamais de vésicules, la contagion est moins importante et la diarrhée est observée chez les animaux atteints le plus souvent. La salive a un aspect plus muqueux.
- **La rhinotrachéite infectieuse** : les localisations podales sont extrêmement rares, à défaut ce sont des ulcères profonds.
- **Le coryza gangreneux** : la cavité buccale est plus largement atteinte, l'hyperthermie est plus marquée.
- **La fièvre aphteuse** : elle ne peut être cliniquement distinguée de la **stomatite vésiculeuse**, bien que la localisation podale des lésions de cette dernière soit exceptionnelle (GOURREAU, 2003). D'autres maladies entrent dans le diagnostic différentiel de la fièvre aphteuse, mais dans le cadre d'autre lésions podales (**désongulations suivant une épidermolyse bulleuse récessive létale, fourchet, dermatite digitale, fourbure** qui provoquent des **boiteries**) ou d'atteintes d'autres appareils que le pied.

Le diagnostic de certitude repose sur des examens de laboratoires après prélèvements de contenu d'aphtes récents, non rompus (GOURREAU, 2003 / TOMA, 2001).

Tableau 10 : La fièvre aphteuse : L'essentiel

Etiologie	Virale Famille : <i>Picornaviridae</i> Genre : <i>Aphthovirus</i>
Anamnèse	Extrême contagion Grand nombre d'animaux atteints à la fois Atteintes des porcs, des ovins ou d'autres ruminants sauvages Faible mortalité chez les adultes
Symptômes	Sialorrhée intense et bave filante Boiterie : plusieurs pieds sont atteints, piétinements Syndrome fébrile Bruits de mâchonnements et de succion Anorexie Phase d'hyperthermie (40°C) en début d'évolution.
Lésions	Vésicules blanches opaques légèrement en relief, Puis exulcérations et ulcères, parfois confluent

Lésions podales	Mêmes lésions sur le bourrelet coronaire ou l'espace interdigital
Importance	Maladie à déclaration obligatoire Gravité économique Rapidité de la transmission

b. La peste bovine

(1) Etiologie et définition

La peste bovine est une maladie exotique, car **absente sur le territoire européen**, mais inscrite à la **liste A de l'Office Internationale des Epizooties** et classée parmi les **maladies à déclaration obligatoire en France**. Le virus en cause fait partie de la famille des *Paramyxoviridae*, genre *Morbillivirus* (GOURREAU, 2003).

(2) Symptômes

La forme typique est suraiguë. **Une hyperthermie intense** (41-42°C), apparaît après 3 à 15 jours d'incubation. **Toutes les muqueuses sont congestionnées**, on observe d'ailleurs une **stomatite ulcéro-nécrotique**, associée à une **gastro-entérite violente parfois hémorragique**.

Une bronchopneumonie est possible.

L'évolution est le plus souvent fatale.

Au cours des formes atypiques, l'hyperthermie est absente, les symptômes plus frustes, les muqueuses externes ne sont pas atteintes, des **éruptions papulo-vésiculeuses** peuvent apparaître (GOURREAU, 2003).

(3) Lésions

Les lésions observées sont de type **inflammatoire et ulcéro-nécrotique**.

Les lésions podales **sont des ulcères de l'espace interdigital, mais sont cependant rares** (GOURREAU, 2003 / GANIERE, 2002).

(4) Diagnostic de suspicion

Maladie systémique **très contagieuse**, dominée par une **fièvre intense** et un état **typhique**, une **stomatite nécrotique** et une **diarrhée**.

La **mort** survient en quelques jours.

Des lésions hémorragiques et ulcéro-nécrotiques sont présentes (GANIERE, 2002).

(5) Diagnostic différentiel

- **Toutes les stomatites contagieuses**, dont la fièvre aphteuse et la stomatite vésiculeuse (GANIERE, 2002).
- **BVD** : mais la contagiosité est moins spectaculaire.

Tableau 11 : La peste bovine : l'essentiel

Etiologie	Virale Famille : <i>Paramyxoviridae</i> Genre : <i>Morbillivirus</i>
Anamnèse	Maladie exotique, transmission par la voie respiratoire Forte mortalité Forte contagion Atteinte uniquement les bovins et les buffles
Symptômes	D'évolution suraiguë : Hyperthermie intense (41-42°C) Congestion de toutes les muqueuses Stomatite ulcéro-nécrotique Gastro-entérite violente et hémorragie

Lésions	Inflammatoires et ulcéro-nécrotiques Des muqueuses superficielles et profondes : cavité buccale, appareil respiratoire supérieur, intestins
Lésions podales	Rares Ulcères dans l'espace interdigital
Importance	Maladie à déclaration obligatoire Très meurtrière

c. Stomatite vésiculeuse

(1) Définition

C'est une maladie virulente, contagieuse, inoculable et transmise par des arthropodes. Les Bovins, les Equidés et les Porcins peuvent être atteints. C'est aussi une zoonose mineure. Elle sévit sur tout le continent américain (GOURREAU, 1995b).

(2) Etiologie

La maladie est causée par un virus de la famille des *Rhabdoviridae*, du genre *Vésiculovirus* (GANIERE, 2002 / ANONYME, 2002).

(3) Importance

Actuellement la maladie est limitée au **continent américain** (GOURREAU, 2003).

Le virus peut être inoculé par voies transcutanée ou trans-muqueuse, par le biais de divers **arthropodes piqueurs**.

L'infection a un rythme **saisonnier**, en générale au **printemps et au début de l'été**, lorsque la température dépasse 20°C. Elle est plus fréquente près des cours d'eau, durant la saison des pluies dans les zones tropicales, mais peut apparaître dans certains pays durant les périodes sèches.

La maladie peut atteindre **90 à 100 % des animaux**, mais la mortalité est faible (GANIERE, 2002).

(4) Symptômes

La symptomatologie de la stomatite vésiculeuse est **similaire à celle de la fièvre aphteuse** :

- **Salivation excessive et anorexie (gène à la déglutition liée à la douleur)**
- **Fièvre (40-41°C)**
- **Boiteries**
- **Diminution de production laitière et mammites**

La mort survient en 7 à 12 jours (GOURREAU, 2003 / ANONYME, 2002).

(5) Lésions

• Localisations :

Les lésions s'observent essentiellement dans la **cavité buccale (lèvres, langue, gencives, palais, parfois museau et pourtour des narines), sur les trayons parfois et exceptionnellement sur les pieds (couronne des onglons et espace interdigital)**.

Elles se limitent aux tissus épithéliaux de ces zones (GOURREAU, 1995b/ SCHMITT, 2002).

• Description :

Les lésions sont en tous points identiques à celles de la fièvre aphteuse.

Ce sont des **vésicules blanches, surélevées ou ouvertes de taille variable**.

Les vésicules évoluent en **ulcères superficiels** (érosions) et cicatrisent en 3 à 7 jours en formant un néo-épithélium (SCHMITT, 2002 / GOURREAU, 1995b / GOURREAU, 2003).

(6) Diagnostic de suspicion

Elle est évoquée dans le diagnostic différentiel de toute **apparition de vésicules** sur la **muqueuse buccale, sur les trayons ou sur le bourrelet coronaire** ou dans **l'espace interdigital**.

L'allure est enzootique car la maladie est très contagieuse (GOURREAU, 2003).

(7) Diagnostic différentiel de la stomatite vésiculeuse

Les symptômes généraux et les lésions vésiculeuses ou ulcératives, même localisées aux pieds, ne permettent pas de distinguer la stomatite vésiculeuse de la **fièvre aphteuse**.

De plus, de telles lésions podales peuvent être observées dans certaines maladies plus courantes :

- Rhinotrachéite infectieuse bovine,
- Diarrhée virale bovine,
- Coryza gangreneux,
- Le fourchet
- La dermatite digitale
- Epidermolyse bulleuse récessive létale (ANONYME, 2002).

Le diagnostic différentiel passe par le recours obligatoire aux examens complémentaires (SCHMITT, 2002).

Tableau 12 : La stomatite vésiculeuse : l'essentiel

Etiologie	Virale Famille : <i>Rhabdoviridae</i> Genre : <i>Vésiculovirus</i>
Anamnèse	Saisonnier : arthropodes piqueurs au printemps et en été Exotique Forte contagion
Symptômes	Identiques à la fièvre aphteuse : Salivation excessive et anorexie (gène à la déglutition liée à la douleur) Fièvre (40-41°C) Boiteries Diminution de production laitière et mammites
Lésions	Identiques à la fièvre aphteuse : Vésicules puis ulcères des muqueuses buccales
Lésions podales	Couronne des onglons et espace interdigital : vésicules puis ulcères
Importance	Maladie à déclaration obligatoire Extrême contagion Similaire cliniquement de la fièvre aphteuse

II. Affections de la corne et du pododerme

A. Affections de la paroi de l'onglon

1. Seime ou fissure verticale de la boîte cornée

a. Définition de la seime

La seime ou fissure longitudinale de la paroi de l'onglon peut être définie comme une solution de continuité de la muraille de l'onglon, **perpendiculaire à la couronne**.

Elle est la conséquence d'une atteinte de la **corne intertubulaire** et est plus ou moins étendue vers le bas (GREENOUGH, 2001).

On distinguera alors les seimes partielles et les seimes totales.

Du point de vue de leur profondeur, la seime est superficielle si elle n'intéresse que la **couche cornée externe** de la paroi, elle est profonde si le **podophylle** est atteint.

b. Importance de la seime

Les lésions de la couronne sont relativement rares, mais les lésions de la muraille sont plus fréquentes.

Les seimes affectent la plupart **des races bouchères** et s'observent le plus fréquemment **à la fin d'un été sec**. Il semble que les animaux âgés de **7-8 ans** soient les plus atteints (GREENOUGH *et al.*, 1983).

c. Etiologie et pathogenèse de la seime

Il existe principalement deux causes à l'origine des seimes : la dessiccation et les traumatismes.

La **dessiccation** est liée à des facteurs climatiques et dépend des régions et des modalités de pâturage.

La chaleur et la sécheresse sont des facteurs favorisants. Elle provoque une dégradation directe de la couche cornée externe de la muraille et la désunion de la corne proviendrait d'une contrainte en porte à faux appliquée de l'extérieur lors de la marche.

Les **traumatismes externes violents** peuvent provoquer des fissures sur des onglons prédisposés, ou bien des traumatismes du chorion coronaire.

Une atteinte primitive de la production de corne peut être en cause, suite à des **troubles métaboliques et/ou infectieux aigus** (GREENOUGH *et al.*, 1983).

d. Lésions et symptômes de la seime

Les fissures longitudinales de la muraille apparaissent davantage sur les **membres antérieurs** que sur les membres postérieurs. Certains auteurs distinguent deux formes différentes de fissure verticale de la paroi : fissure de la couronne et fissure de la muraille (GREENOUGH, 2001).

Les **fissures de la couronne** sont souvent très fines et discrètes et peuvent être cachées par la boue et les excréments.

En général, cette lésion a peu d'importance (**seime superficielle**), sauf **si le chorion coronaire s'infecte ou si le podophylle est atteint (seime profonde)** ; il apparaît alors une **boiterie**, témoin d'une douleur localisée, et un **érythème audessus de la couronne** parfois (GREENOUGH *et al.*, 1983 / VILLEMIN, 1969).

La **fissure de la muraille** est fréquente et souvent **bien visible**.

Cependant elle occasionne rarement des boiteries.

Le risque est l'introduction des petits corps étrangers jusqu'à la corne molle de la couronne et son infection (GREENOUGH, 2001).

e. Diagnostic de la seime

Les **lésions de la muraille** sont évidentes.

Lors de boiterie, il est recommandé d'explorer l'onglon avec une pince, voire de sonder avec une canule en cas d'infection pour rechercher une fistule ou l'étendue des tissus de granulation.

Les **lésions de la couronne** sont moins visibles ; pour cette raison il est recommandé de presser au doigt toute la région de la couronne à titre d'examen systématique des onglons (GREENOUGH, 2001).

f. Diagnostic différentiel de la seime

Le diagnostic de la seime est facile, il convient juste de considérer l'étendue de celle-ci, si elle fait souffrir et si elle semble surinfectée.

2. Seime cerclée ou fracture horizontale de la muraille

a. Définition

La seime cerclée est une solution de continuité de la paroi de l'onglon **parallèle à la couronne**.

b. Anamnèse

La maladie est **sporadique**.

c. Etiologie et pathogenèse

Dans les formes graves, où la corne est fissurée, on met la maladie en relation avec des **troubles métaboliques, des affections fébriles aiguës, des métrites, des mammites, la fièvre aphteuse** quelques mois plus tôt, ou bien des **antécédents de marche sur des sols durs par temps chaud**. Le sillon observé correspondrait à une production insuffisante de corne périplœique pendant la durée du trouble (GREENOUGH, 2001).

d. Lésions

• Localisation :

Tous les onglons peuvent être affectés.

• Description lésionnelle :

On observe un **sillon sur la corne de la muraille, proximale par rapport à la couronne**, qui gagne le milieu de la muraille après plusieurs mois d'évolution.

En cas d'**hypokérotogenèse importante** le sillon peut se fendre sur toute sa longueur et la partie distale de la corne de l'onglon n'est plus fixée que par les lamelles.

A l'examen de la face palmaire on observe que la fissure de la muraille est plus importante en talon où des graviers et des pierres se logent.

La forme bénigne ne consiste qu'en un ou plusieurs sillons profonds parallèles à la couronne, sans formation de fissure (GREENOUGH, 2001).

• Lésions de complications :

La face plantaire est exposée aux **corps étrangers** qui s'insèrent dans la zone de production insuffisante de corne périplœique. Ceux-ci peuvent provoquer des lésions de **pododermatite nécrotique chronique** (GREENOUGH, 2001).

e. Symptômes liés à une seime cerclée

La **boiterie n'apparaît que tardivement**, après de longs mois, lorsque la fissure de la muraille gagne la partie distale de l'onglon et que la pointe n'est plus fixée que par les lamelles du pododerme.

La corne isolée devient mobile lors de la marche et provoque de la douleur.

Dans le cas de la forme bénigne, aucune boiterie n'apparaît (GREENOUGH *et al.*, 1983).

f. Diagnostic de la seime cerclée

L'observation de la fissure dans la muraille est visible avant l'apparition de la boiterie.

Seule une exploration régulière des onglons peut permettre le diagnostic avant l'apparition de la boiterie.

En phase tardive la **boiterie avec appui** apparaît sur le membre atteint et le morceau de corne est visible à l'extrémité de l'onglon. Ce morceau peut disparaître au gré de la croissance cornée et la lésion peut ainsi parfois passer inaperçue (GREENOUGH *et al.*, 1983).

g. Diagnostic différentiel de la seime cerclée

Comme le diagnostic de la seime, le diagnostic de la seime cerclée est facile.

La profondeur de la fissure doit être inspectée afin d'immobiliser l'onglon en cas de rupture complète de la boîte cornée.

B. Affections du pododerme

1. La fourbure

a. Définition

La **pododermatite aseptique diffuse** est un **syndrome** qui résulte d'un processus congestif et inflammatoire, non infectieux, et affectant le pododerme.

Elle est multifactorielle et complexe. Ses causes ne sont pas toutes élucidées.

Elle se manifeste sous des **formes subaiguë, chronique et aiguë**, cette dernière étant rare chez les bovins.

Cette maladie atteint d'emblée le système circulatoire et la corne du doigt et la manifestation clinique est tardive : ses capacités de guérison sont mauvaises (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

b. Importance

C'est une maladie très répandue, liée aux systèmes d'élevage intensif (DELACROIX, 2000c). Aujourd'hui, la fourbure expliquerait 85 à 90 % des boiteries des bovins. Or, les boiteries représentent la troisième cause de réforme dans les élevages. Les bovins atteints des formes aiguës, subaiguës ou chroniques sont des **non valeurs économiques** (BONNEFOY, 2002).

c. Facteurs favorisant la fourbure

Les facteurs de risques sont associés à l'habitat, l'alimentation, aux conditions de vêlage, à la génétique.

Ils sont souvent concomitants, synchrones et synergiques (BONNEFOY, 2002).

(1) Les facteurs de risques liés à l'habitat et à l'environnement:

De fortes dénivellations et toutes les caractéristiques du bâtiment qui favorisent la station debout prolongée et les piétinements augmentent les risques de forme subaiguë de la fourbure : stalles courtes bordées par un caniveau, seuil de logettes élevé (supérieur à 20 centimètres), marche(s) élevée(s) pour accéder à la salle de traite, forte pente de l'aire d'attente, marche devant l'auge, grille inadéquates, aires de couchage inconfortables, nombre

De logettes insuffisantes... Les animaux sont contraints à reporter leur poids du corps sur les onglons postérieurs durablement et/ou de manière répétée : la surcharge des onglons postéro externes est gravement accrue (BONNEFOY, 2002/ DELACROIX, 2000c).

Les sols glissants, les bétons rugueux, irréguliers ou neufs, non neutralisés, le rainurage trop large ou trop profond sont aussi des facteurs favorisant (BONNEFOY, 2002 / DELACROIX, 2000c).

Les sols doivent être identiques pour toutes les classes de l'élevage.

En effet les changements de lots des génisses ou des vaches vèlées pourront se faire progressivement.

Le passage des génisses d'une aire paillée épaisse à une stalle entravée sur caillebotis ou sur du béton abrasif par exemple se traduit par d'importants problèmes.

L'appareil suspenseur doit être stimulé en permanence (BONNEFOY, 2002).

(2) Les facteurs de risque associés à l'alimentation :

L'équilibre nutritionnel et la gestion des transitions sont les principales causes de la fourbure chez les bovins.

L'inadéquation entre les sources énergétiques, azotées et la proportion de fibres totales qui entrent dans la composition du régime est fréquemment rencontrée dans les troupeaux de vaches laitières. L'alimentation des vaches tarées doit également faire l'objet de toutes les attentions, de même celle du troupeau de renouvellement, dès la naissance (BONNEFOY, 2002).

(3) Les facteurs de risque associés aux conditions de vêlage, péripartum et infections:

Les femelles en péripartum sont soumises à des stress divers et des modifications physiologiques importantes.

Les changements de ration, de lot, de bâtiment dans la période du vêlage et le vêlage proprement dit sont des stress prédisposants de la fourbure.

De plus, le non délivrance, les mammites, les métrites sont autant de sources de sécrétion de toxines vasomotrices qui sont résorbées et qui peuvent secondairement provoquer des fourbures.

Enfin, l'augmentation du poids sur les membres postérieurs et les modifications circulatoires de fin de gestation (masse sanguine utérine, œdème mammaire) favorisent la genèse de la fourbure (DELACROIX, 2000 c).

D'après l'étude de BRADLEY *et al.*, 1989, les modifications mécaniques de l'onglon externe des membres postérieurs s'intensifient dans les 12 semaines qui suivent le vêlage.

La modification physiologique la plus significative est le déplacement de la troisième phalange par rapport à la corne de la sole aux alentours du part.

Les variations des taux d'oestrogènes et de relaxine, en particulier, favoriseraient une augmentation de la laxité du tissu conjonctif et de l'appareil suspenseur.

L'incidence maximum des lésions reliées à la fourbure subclinique (bleimes de la sole et le long de la ligne blanche, croissance rapide de la corne de la sole) est observée dans les **cents premiers jours après la mise bas**, avec un pic entre 20 et 24 semaines post-partum, selon une étude sur des vaches laitières de race frisonne âgées entre 10 et 24 mois (BRADLEY, SCHANON et NEILSON, 1989).

(4) Les facteurs liés à l'âge :

La même étude démontrait que les lésions de fourbure sub-clinique étaient déjà présentes entre 5 et 10 mois d'âge, même peu graves (BRADLEY, SCHANON et NEILSON, 1989).

(5) Les prédispositions génétiques :

La race frisonne serait plus sensible que les autres.

L'hérédité d'un gène autosomal récessif associé à la fourbure aiguë a été suspectée dans la race Jersey, au Zimbabwe.

Il pourrait sauter des générations, autant de femelles que de mâles pourraient être atteints, mais il manque des données pour confirmer les modalités exactes de cette hérédité.

L'hérédité des sensibilités aux maladies du pied des bovins est mal établie car ces maladies sont insuffisamment enregistrées (HOYER, 1991).

(6) Le parasitisme :

Une affection parasitaire participe à l'affaiblissement de l'animal et de ses capacités hépatiques : elle constitue alors un facteur favorisant de la fourbure mais ne peut induire seul un épisode de fourbure (BONNEFOY, 2002).

d. Etiologie et pathogenèse de la fourbure

La fourbure est le résultat de **troubles du métabolisme, du pododerme et de la couche germinative**.

On peut reconnaître la fourbure comme l'expression clinique podale de diverses maladies qui ont en commun une anomalie de l'irrigation sanguine du pododerme : ces maladies et leurs facteurs de risque sont décrits plus bas.

D'après TOUSSAINT-RAVEN, 1992, la fourbure se développe en deux phases.

La phase I est en général progressive et **non clinique**, sauf dans le cas de la fourbure aiguë, rare chez les bovins, qui sont **violente et soudaine**.

La phase II correspond à l'installation d'un **cercle vicieux** qui occasionne une **contusion de la sole** et l'apparition de **boiteries** (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

Pour OSSENT, LISCHER, 1998, la pathogénèse de la fourbure comprend trois phases. La première comprend les **perturbations vasculaires et la dégénérescence de la jonction dermo-épidermique**, la deuxième est centrée sur le **basculement de la troisième phalange et la compression du pododerme de la sole et du talon**.

La troisième phase se distingue par les **différentes lésions de la sole**, typiques de la fourbure Sub-clinique, et les lésions sévères de complication (OSSENT, LISCHER, 1998 / LE FEVRE *et al.*, 2001).

Par soucis de compréhension du mécanisme d'apparition et de développement de la fourbure, et quel que soit la forme, l'ordre chronologique est préféré dans cette partie, selon deux phases, suivies d'une phase de complications.

(1) Phase I :

La fourbure est la conséquence d'une importante perturbation de la circulation sanguine à l'intérieur du pied : les facteurs étiologiques précis sont encore controversés.

Il est largement accepté que des **médiateurs systémiques** soient à l'origine de ces troubles circulatoires (TOUSSAINT-RAVEN, 1992 / OSSENT, LISCHER, 1998).

Des **amines vaso-actives et/ou des toxines**, une simple **baisse du pH sanguin** produiraient une **vasoconstriction des vaisseaux** irriguant le **pododerme** (BONNEFOY, 2002).

La **pression artérielle** s'y trouve alors **augmentée** et les **shunts artério-veineux s'ouvrent**.

Ces shunts permettent normalement d'éviter une surpression à l'intérieur de la boîte cornée lorsque le pied vient à l'appui, en ne s'ouvrant que lorsque la pression à l'intérieur du pied est trop importante.

Leur ouverture court-circuite ainsi la **perfusion du chorion** où la pression sanguine diminue, alors que la pression interne du pied n'est pas en excès.

Le chorion subit alors une vasodilatation. Le sang stagne et la paroi vasculaire, lésée, perd ses fonctions homéostatiques. Le chorion souffre alors d'anoxie (TOUSSAINT-RAVEN, 1992 / OSSENT, LISCHER, 1998).

Après **extravasation**, le sang et les sérosités gagnent les cellules du **derme** et des couches profondes de l'**épiderme**.

Les cellules de la **couche germinative** fabriquent une nouvelle **corne, anormale**, de façon anarchique, qui prend une teinte différente : les pigments sanguins et les sérosités imprègnent la corne en jaune sale à rouge en cas d'hémorragie locale importante (caillot sanguin) (BONNEFOY, 2002 / TOUSSAINT-RAVEN, 1992 / OSSENT, LISCHER, 1998).

Ainsi, l'œdème, les hémorragies et la stagnation sanguine s'enchaînent et s'associent à la **thrombose des capillaires**.

En effet, deux phénomènes coexisteraient : une **hyperhémie à l'origine d'une trop intense irrigation et d'une extravasation sanguine** et, en parallèle, des **processus d'ischémie provoqués par des thromboses** (TOUSSAINT-RAVEN, 1992/ OSSENT, LISCHER, 1998).

Même si le phénomène de thrombose ne semble pas toujours reconnu, ces processus pathologiques se déroulant dans un **espace totalement clos** provoquent, outre une **douleur intense**, une **hypohémie**, une **anoxie du chorion**, et se compliquent rapidement par des **lésions nécrotiques** (BONNEFOY, 2002).

• Cas de la fourbure chronique :

La forme chronique de la fourbure peut s'installer d'emblée, ou bien à la suite d'un épisode de fourbure aiguë.

Dans les deux cas, les caractéristiques de cette forme chronique sont semblables.

On pense alors que le même processus est impliqué : la **phase I** est commune, c'est de son **intensité que dépend la forme de la fourbure** (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

• **Cas de la fourbure aiguë :**

La fourbure aiguë est la seule situation où la fourbure est **cliniquement détectable en phase I**. Cette première phase serait particulièrement violente (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

L'extravasation sanguine serait d'emblée plus intense, les sérosités plus abondantes.

Un **complet décollement de la jonction pododerme-derme** se produirait temporairement (TOUSSAINT-RAVEN, 1992 / OSSENT, LISCHER, 1998).

• **Cas de la fourbure sub-clinique :**

Ce sont de petites agressions de faible intensité mais répétées (acidose, cétose, amaigrissement, mauvaises transitions, engraissement excessif, problèmes infectieux...) qui provoquent l'installation des lésions de fourbure chronique.

La pathogénie de la fourbure sub-clinique correspond à une **persistance de la phase I, sans effondrement de la troisième phalange**.

C'est un état **chronique**. Le développement de cette forme est insidieux et la vitesse d'installation de la maladie dépend des perturbations mécaniques et/ou métaboliques subies par l'animal alors qu'il ne présente pas encore de symptômes.

La corne subit des modifications de qualité et de couleur au fur et à mesure de l'installation des lésions (OSSENT, LISCHER, 1998 / LE FEVRE *et al.*, 2001).

(2) Phase II de la fourbure :

Cette deuxième phase est **commune à celle du fourchet**.

Elle débute au moment où la **production excessive de corne** entraîne une **surcharge en augmentant la hauteur de l'onglon**.

De là, se met en marche un **engrenage qui s'auto-entretient** quelque soit la cause de la fourbure. Cette cause est d'ailleurs ancienne au moment où les symptômes de cette phase apparaissent (TOUSSAINT-RAVEN, 1992 / DELACROIX, 2000a).

L'excès de corne provoque une surcharge à l'origine de lésions du **pododerme comprimé**.

La hauteur de la corne de l'onglon augmente l'effet de surcharge et entretient la **compression du pododerme déjà malade**.

La souffrance de ce dernier l'empêche de produire une corne normale et harmonieuse : la croissance excessive de corne se poursuit et ainsi de suite (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

Après quelques semaines à quelques mois d'évolution, un autre **engrenage** se met en place, parallèle au premier. Les phénomènes inflammatoires et nécrotiques qui agressent le pododerme en permanence vont entraîner une **dislocation de la jonction dermoépidermique** au niveau **des feuillettes de la lamina**. Cette dislocation est rapidement suivie de la **descente de la troisième phalange** à l'intérieur du sabot, ce qui comprime fortement le derme solaire.

Cette compression est d'autant plus marquée que, dans le cas de la fourbure, la **production de corne en pince bascule l'appui de l'onglon plutôt vers le talon** (TOUSSAINT-RAVEN, 1992 / DELACROIX, 2000a).

Cette compression amplifie les phénomènes vasculaires décrits dans la première phase : **hémorragies, œdèmes, nécrose et thrombose** (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

L'œdème augmente à son tour la pression dans la boîte cornée, et ainsi de suite (OSSENT et LISCHER, 1998).

Suite à l'aggravation des lésions internes de l'onglon dans cette deuxième phase, les complications fragilisent **l'appareil suspenseur**.

L'ischémie du pododerme provoquée par son **pincement entre la protubérance de la troisième phalange et la corne de la sole** pendant l'appui du membre, interrompt momentanément la production de corne à l'endroit typique.

De nouvelles lésions apparaissent.

La nécrose peut gagner le coussinet digital.

• **Cas de la fourbure chronique :**

Le *stratum germinativum* **ralentit la production cornée de la paroi** temporairement.

Ces périodes sont repérables par les couches plus fines de corne de la muraille.

Ces couches vont plier sous le poids de la troisième phalange basculée.

Des **rainures horizontales** apparaissent.

On associe d'ailleurs chaque rainure observée sur l'onglon comme un épisode de fourbure et/ou une gestation.

Entre chaque épisode d'hémorragie et de suspension de la croissance cornée, la corne reprend une croissance normale, parallèle à la surface de la troisième phalange.

Celle-ci bascule au fur et à mesure de la progression de la maladie : la corne s'incurve graduellement.

Parfois, les rainures horizontales sont très profondes et la continuité de la muraille est rompue.

Il apparaît comme une **articulation dans la muraille** ou « *thimble* », **mobile et douloureuse**, qui aboutira à une fracture de la pince.

A ce stade, si les onglons sont observés, cette **fracture dévoile un décollement de la ligne blanche**.

En coupe sagittale, la *lamina* est hypertrophiée, le pododerme comprimé et hémorragique, la troisième phalange est basculée (OSSENT, LISCHER, 1998).

(3) **Phase de complications de la fourbure :**

Le pododerme malade, puis nécrosé, ne peut guérir seul si le processus n'est pas enrayé.

Les **complications septiques et nécrosantes** sont alors possibles. En gagnant la sole, le tendon fléchisseur profond, très vulnérable, l'os petit sésamoïde, la synoviale des tendons fléchisseurs et enfin l'articulation P2-P3. Peu à peu le processus gagne la moitié du canon.

Le tendon fléchisseur profond peut se rompre suite à la nécrose avant les processus de surinfection.

En effet, la vache peut guérir parfois spontanément d'une fourbure, en ne gardant comme **séquelle** que la **rupture du tendon fléchisseur du doigt**.

Les ulcères ont des localisations différentes suivant le lieu où le pododerme est comprimé.

L'ulcère typique de la sole est en région axiale, juste crânialement au talon, mais la nécrose peut diffuser vers la zone d'attache du talon, de la bourse ou de l'articulation inter phalangienne.

Une rotation de la troisième phalange peut perforer la couche cornée en pince, localisation plus rare de l'ulcère de la sole (BLOWEY *et al.*, 2000).

• **Cas de la fourbure chronique:**

En phase chronique de la maladie, l'hyperplasie et l'élargissement de la *lamina* ainsi que l'accumulation de fluides et de débris nécrotiques séparent la jonction dermo-épidermique et causent **l'ouverture de la ligne blanche** (OSSENT, LISCHER, 1998).

• **Cas de la fourbure sub-clinique :**

Les **lésions de la ligne blanche** sont fréquentes dans la maladie sub-clinique, mais s'installent **plus tardivement** : il faut une série d'incidents hémorragiques répétés pour dissocier les jonctions muraille-pododerme-phalange.

Si les hémorragies sont sévères et durables, des débris cellulaires nécrotiques se déposent en surface du pododerme et la production de corne est temporairement interrompue.

Lorsque les cellules de l'épithélium basal produisent à nouveau de la corne, celle-ci recouvre les débris qui eux-mêmes s'assèchent en quelques semaines.

Il en résulte une « caverne » qui pourra être découverte en surface lors d'un parage ou à la suite de la croissance naturelle de l'onglon. Ces espaces sont trouvés dans la sole ou dans le talon (OSSENT, LISCHER, 1998).

e. Description lésionnelle et évolution de la fourbure

Le tableau lésionnel diffère suivant la forme de la fourbure et la phase d'évolution.

Dès la phase I, les lésions du pododerme laissent des **cicatrices indélébiles** dans la corne.

La plupart du temps, l'atteinte mécanique du pododerme apparaît alors que les causes initiales de la fourbure ont disparu (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

Plus tardivement, les imprégnations pigmentaires sont visibles le long de la ligne blanche ou dans la corne de la sole et du talon : ces tâches rouges sombres font alors surface et sont décelables au cours d'un parage sur l'animal vivant (OSSENT, LISCHER, 1998).

(1) Description lésionnelle de la fourbure aiguë :

Cette forme se caractérise par la sévérité des symptômes et la discrétion des lésions.

Les seules lésions perceptibles sont un **gonflement et une chaleur du bourrelet périplœique**.

Il est donc impératif d'observer les attitudes de l'animal et l'anamnèse afin de suspecter la fourbure aiguë.

A la suite d'une phase aiguë de fourbure, la restauration de la production de corne expliquerait la découverte d'un **dédoublement de la sole** à l'occasion d'un parage.

La **percussion du sabot** est douloureuse mais difficile à mettre en évidence.

(2) Description lésionnelle de la fourbure sub-clinique :

Avant que les lésions ne soient visibles, un examen **post mortem** révèle **œdème et hémorragie dans le pododerme**.

Au début de la phase I, les lésions de fourbure sub-clinique sont : une **corne molle, parfois friable**, colorée par des **bleimes diffuses plus ou moins étendues, ou localisées à la ligne blanche, à l'endroit typique, à la jonction talon-pince, ou à la jonction talon-sole**.

Celles-ci prennent une **teinte variable, allant du jaune sale au rouge avec des traces hémorragiques**.

Chaque bleime rencontrée lors du parage de l'onglon témoigne d'hémorragies du chorion datant d'environ deux mois, l'agression est âgée d'au moins six semaines (OSSENT, LISCHER, 1998).

Plus tardivement, apparaissent des **lésions de complication** :

- **La bleime circonscrite** est la première lésion de complication de la fourbure subaiguë.

Elle est découverte fortuitement à l'occasion d'un parage et n'est accompagnée que d'une boiterie discrète.

Les complications de cette lésion seront communes aux autres formes de fourbure.

- **Double sole** : C'est une conséquence possible des perturbations de croissance cornée de courte durée rencontrées en cas de fourbure, en particulier lorsque l'épisode est court.

(3) Description lésionnelle de la fourbure chronique du vivant de l'animal :

Tout d'abord, le parage fait apparaître les lésions de la phase I : des **bleimes diffuses sur la ligne blanche, à l'endroit typique ou bien ailleurs et des ulcères typiques de la sole**.

Ces lésions sont généralement sur **l'onglon postéro-externe** (DELACROIX, 2000 c).

De plus, lorsque la phase II est engagée, l'onglon postéro-externe est nettement **plus haut** que l'onglon interne et déformé par un **excès de corne**. Lorsque la phase II aggrave les troubles circulatoires, seul un gonflement du bourrelet coronaire peut être visible (BONNEFOY, 2002).

La forme caractéristique de cet onglon résulte de la modification de croissance de la corne de la sole et de la corne de la muraille.

La **paroi** atteinte d'une fourbure chronique est typiquement **rainurée et concave**.

Un onglon atteint de fourbure chronique prend une forme caractéristique.

Les caractéristiques sont :

- **La concavité et le rainures de la muraille :**

Le bord antérieur de l'onglon est fléchi et la pince est relevée.

Des cercles de croissance sont rugueux et prononcés dans la muraille.

- **Un excès de corne de la sole :**

La sole est pleine (ou convexe, onglon dit « en **pantoufle** »), le bulbe du talon est haut, entraînant la couronne dans une position anormalement horizontale.

La croissance de la corne est anarchique : le sabot est plus large et plus long.

Les déformations sont plus ou moins marquées suivant la gravité de l'affection.

Elles touchent le plus souvent les **deux onglons externes des membres postérieurs simultanément**, plus rarement les autres onglons.

Au fur et à mesure de la croissance cornée, les défauts d'aplombs secondaires peuvent occasionner des lésions de **complications graves jusqu'aux phénomènes septiques décrits ci-dessus** suite aux augmentations des pressions dans la boîte cornée.

Au stade chronique les lésions sont **irréversibles**.

(4) Description lésionnelle post-mortem de la fourbure chronique

D'importantes modifications peuvent être observées dans la boîte cornée à l'occasion d'un examen post-mortem : **le périople est craquelé et crevassé, les tissus mous supérieurs sont gonflés et oedématiés** car le chorion est constamment comprimé à l'intérieur du sabot.

(5) les lésions de complications communes à toutes les formes de fourbure :

- **Lésions de la maladie de la ligne blanche :**

La dislocation et son élargissement sont précédés de **bleimes dans cette zone**.

La fragilisation de la ligne blanche favorise la rétention de **corps étrangers et la pénétration de germes** : toutes les **lésions de la maladie de la ligne blanche** ainsi que les **lésions de pododermatite septique** sont susceptibles d'apparaître.

- **Ulcère de la sole et décollement de la sole :**

En regard de chaque bleime circonscrite, il peut se produire un arrêt de la production de corne.

Ce phénomène crée le plus souvent un **ulcère de la sole**, plus rarement des espaces clos remplis d'exsudats et de débris cellulaires. Ces derniers créent un **décollement de la sole**.

Si une surinfection atteint ces cavités, les **lésions de pododermatite traumatique septique ou de maladie de la ligne blanche apparaissent**, ainsi que toutes les **complications septiques profondes** qui en résultent.

- **Descente et bascule de la troisième phalange à l'intérieur du sabot :**

La production de corne s'arrête à l'endroit de la compression du pododerme par la tubérosité osseuse solaire de P3.

Il en résulte un **ulcère de la sole** rapidement comblé par un tissu de granulation, sous pression, qui fait hernie et forme **la cerise**. Ce phénomène peut avoir lieu en pince.

- **Pododermatite profonde :**

L'infection de la bourse naviculaire, puis son extension à l'os et à l'articulation inter phalangienne distale sont redoutées aux stades ultimes de complications des lésions de la fourbure.

L'ouverture de la sole liée aux ulcères crée une porte d'entrée aux germes.

Les synoviales tendineuses et le tissu conjonctif sont des lieux favorables au développement microbien car les moyens de défense y sont réduits. Tout le pied peut être enflé à ce stade et la boiterie est très marquée.

• **Rupture du tendon fléchisseur profond du doigt :**

Même si une guérison clinique de la fourbure subaiguë peut être obtenue, l'infection de la bourse naviculaire altère le tendon et ses gaines. Ce tendon se rompt complètement ou bien diminue en résistance.

Il s'en suit une modification de la conformation du pied à l'appui : on remarque une **différence d'alignement des sabots du même pied car le doigt dont le tendon fléchisseur est rompu se tient en extension, pince relevée.**

De plus, un excès de corne de la sole du doigt atteint compense secondairement l'augmentation de pression qui s'installe **en talon.**

Cette élargissement accentue les phénomènes de surpression transmis au derme solaire dans cette zone. Tout le pied est enflé et la boiterie est très marquée.

f. Symptômes et évolution de la fourbure

Les symptômes et leur intensité diffèrent suivant la forme de la fourbure.

(1) Les symptômes de la fourbure aiguë

L'animal présente une **hyperthermie** souvent importante, de l'ordre de 39,5-40°C, couplée à une **augmentation des rythmes cardiaque et respiratoire et de l'anorexie.**

Il exprime une **douleur particulièrement intense : il refuse systématique tout déplacement, piétinements**, reste **couché** la plupart du temps, parfois en **décubitus latéral complet.**

Le **relever** est extrêmement **laborieux** et souvent associé à un passage par la **position « en prière »** (BONNEFOY, 2002).

(2) Les symptômes de la fourbure sub-clinique

Bien que l'installation des lésions de la fourbure sub-clinique s'installe, indubitablement, les **symptômes sont absents.** Seule une **boiterie apparaît tardivement au stade des complications de pododermatite septique, de cerise (l'ulcère de la sole provoque une boiterie beaucoup plus sévère en pince qu'à l'endroit typique), lors de l'entrée d'un corps étranger dans la ligne blanche, ou lors de l'infection des structures profondes du pied** (BONNEFOY, 2002).

Elle est découverte à l'occasion d'un parage préventif : on observe des bleimes minimes diffuses dans la corne de la sole et de la ligne blanche (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

(3) Les symptômes de la fourbure chronique

D'évolution lente, la fourbure chronique est **très fréquente** chez la vache laitière. **Les lésions sont visibles avant l'apparition des symptômes qui sont, par définition, discrets ou absents.**

L'animal présente progressivement des **défauts d'aplombs** liés à la pousse anarchique de la corne, ou bien des **complications septiques.**

Les vaches atteintes deviennent des non-valeurs économiques.

La posture d'une vache dont les onglons postéro-externes ont acquis la forme caractéristique de la fourbure chronique correspond à des **jarrets serrés**, vue de derrière.

Les faces palmaires des deux membres semblent rapprochées et leurs faces dorsales s'écartent.

A l'échelle d'un seul membre, le poids du corps est reporté sur l'onglon interne.

Un inconfort marqué et une douleur s'ensuivent automatiquement et s'aggravent au fur et à mesure que les lésions de complication se développent (BONNEFOY, 2003).

g. Diagnostic de la fourbure

Les **signes d'appels** sont soit **une boiterie plus ou moins sévère**, soit une ou plusieurs **lésions caractéristiques découvertes au hasard d'un parage préventif**, dans un **contexte d'élevage intensif** de vaches **laitières hautes productrices** le plus souvent.

Les symptômes et lésions dépendent de la forme de fourbure : aiguë, chronique, subaiguë ou

Sub-clinique, et de la phase de la maladie : phase I discrète ou violente, ou phase II, compliquée ou non.

Ainsi, la **forme sub-clinique**, ne présente par définition aucune boiterie.

Seules des hémorragies diffuses et minimales sont visibles dans la sole, de l'onglon externe du membre supérieur surtout, proche de la ligne blanche.

La forme subaiguë apparaît typiquement dans les deux mois qui suivent le vêlage.

Elle n'est pas aiguë mais pas encore chronique.

La boiterie n'est pas franche : le bovin adopte une démarche « hésitante », mais les onglons ne sont pas encore déformés.

Lorsqu'on lève le pied, la corne de la sole et de la ligne blanche est décolorée en jaune et rouge (couleurs qui trahissent les troubles de l'irrigation qui ont eu lieu au moment du vêlage).

Ces lésions atteignent surtout les onglons externes des membres postérieurs.

Cette forme peut atteindre le troupeau et à tout âge.

Des hémorragies peuvent être retrouvées sur les onglons internes des membres antérieurs.

Parfois un décollement complet de la sole peut être observé chez les génisses après leur premier vêlage. L'ulcère typique de la sole peut apparaître à ce stade.

Dans ce cas, il est lié directement à une ischémie et une grave hémorragie à l'endroit typique au cours de la phase I, plutôt qu'à la contusion de la sole due à la déformation de l'onglon en phase II, puisqu'il n'y a pas encore d'excès de corne (BONNEFOY, 2003).

La fourbure aiguë est soudaine et forte.

Le fait que bon nombre de génisses d'un élevage présentent les symptômes est un bon signe d'appel. L'état général est affecté et la boiterie est très marquée : il est impossible à l'animal de se tenir debout et de marcher (BONNEFOY JM, 2002).

La fourbure atteint les onglons des membres postérieurs et antérieurs.

Tous les onglons peuvent être malades en même temps.

La percussion des onglons est douloureuse. Aucune déformation ou lésion de la corne n'est contemporaine de la boiterie soudaine (phase I) : les hémorragies de la corne seront observées plus tard (une soixantaine de jours après l'épisode aigu) (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

La fourbure chronique : elle peut faire suite à un épisode de fourbure aiguë qui ne sera pas passé inaperçu à l'éleveur. On retrouve les symptômes discrets et les lésions de la fourbure subaiguë, mais en phase II plus avancée (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

Ainsi la production de corne est excessive, l'onglon externe des membres postérieurs est plus haut que les onglons internes, la forme de l'onglon fourbu et les aplombs sont caractéristiques : muraille concave, fortement striée et longue en pince, la sole convexe, le sabot est plus large et plus long (BONNEFOY, 2002).

Les membres postérieurs sont « fermés de l'arrière » ou panards (TOUSSAINT-RAVEN, 1992), les jarrets serrés comme une danseuse classique en deuxième position.

Les lésions d'aggravation peuvent y être associées le jour du diagnostic :

tyloma, ulcère simple de la sole et cerise, ulcère compliqué de la sole à l'endroit typique, décollement de la ligne blanche, ténosynovite, arthrite, rupture du tendon fléchisseur profond (BONNEFOY, 2002).

Tableau 13 : Chronologie des lésions et symptômes associés aux fourbures chronique, aiguë et Sub-clinique :
(*OPE : Onglon postéro-externe)

Fourbures	Phases d'évolution	Observations sur l'appareil locomoteur (OPE)*	Symptômes
Chronique	Phase I	Bleimes diffuses Excès de corne (sole)	Absents
	Phase II	<ul style="list-style-type: none"> • Gonflement du bourrelet coronaire possible • Excès de corne marqué • Bleimes diffuses plus foncées • Concavité et rainures de la corne de la muraille • Augmentation de la longueur en pince et de la hauteur du talon • Œdème des tissus mous et Périoplecraquelé (autopsie) 	Discrétion des symptômes : <ul style="list-style-type: none"> • Jarrets serrés • Inconfort en station debout
	Complications	<ul style="list-style-type: none"> • Ulcère(s) de la sole • Cerise • Ulcères compliqués de la sole 	Boiterie avec appui, deux membres postérieurs possibles
		• Pododermatite septique	Boiterie franche avec appui
		• Dédoublement de la sole	Absents
		• Descente et bascule de la troisième phalange	Appui basculé sur les talons, inconfort en station debout
		<ul style="list-style-type: none"> • Bursite septique • Arthrite ipd • Ostéite • Synovite et ténosynovite septiques 	Boiterie franche, avec ou sans appui et atteinte de l'état général
• Rupture du tendon fléchisseur profond du doigt	Position : jarrets serrés et talons rapprochés		
Aiguë	Phase I aiguë	<ul style="list-style-type: none"> • Percussion douloureuse de l'onglon • Maladie de la ligne blanche 	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperthermie 39,5-40°C • Tachycardie, tachypnée, anorexie • Postérieurs regroupés sous l'animal • Piétinements, refus de déplacement,

		<ul style="list-style-type: none"> • Gonflement et chaleur de la couronne 	<ul style="list-style-type: none"> • Couchage prolongé, décubitus latéral possible, genoux en extension, relevé laborieux
	Phase II absente mais lésions après phase I	<ul style="list-style-type: none"> • Dédoublément de la sole • Bleimes diffuses ou localisée 	Absents à court terme
Fourbures	Phases d'évolution	Observations sur l'appareil locomoteur (OPE)*	Symptômes
Sub-clinique	Phase I persistante	<ul style="list-style-type: none"> • Œdème et hémorragie du pododerme (autopsie) • Corne molle, humide, voire friable • Bleimes diffuses et ou localisées • Tardivement : ouverture de la ligne blanche 	Absents Absents
	Phase II a Phase II absente	Absence	
	Complications possibles	<ul style="list-style-type: none"> • Dédoublément de la sole • Bleimes circonscrites 	

h. Pronostic de la fourbure

Si le diagnostic de fourbure est posé, les facteurs étiologiques sont présents dans l'élevage.

Les onglons sont exposés constamment à des agressions qui peuvent conduire aux fourbures subaiguës ou chroniques et les animaux ne sont pas à l'abri d'une fourbure aiguë isolée si les facteurs ne sont pas identifiés et résolus.

i. Fourbure : contexte enzootique

Le rapprochement des principaux facteurs de risques mis en cause dans la fourbure avec des maladies métaboliques, des troubles de la reproduction, des mammites etc.... au sein d'un même élevage sont autant d'indices qui doivent permettre le diagnostic (BONNEFOY, 2002).

Tableau 14 : La fourbure : l'essentiel

Synonymie	Pododermatite aseptique diffuse	
Définition	Processus inflammatoire congestif, non infectieux du pododerme.	
Etiologie	Maladie multifactorielle	
Facteurs de risque	Habitat	Stalles courtes, dénivelés, marches sur les aires de passages Couchage inconfortable, sols glissants, bétons irréguliers...
	Rationnement	Absence ou mauvaises transitions alimentaires Inadéquation entre les apports énergétiques, azotés et de fibres
	Animal	Péripartum : dans les 100 premiers jours post-partum
	Maladies	Métrites, mammites Parasitisme
Symptômes, lésions	Variables selon la phase et le mode d'évolution : absence de signes et de symptômes à boiterie franche et atteinte de l'état général.	
	85-90% des boiteries des bovins Non valeur économique des animaux atteints Ethique (bien-être animal): douleur et souffrance animale Tous les systèmes de production : surtout les vaches laitières hautes productrices Allure enzootique	

2. Pododermatite traumatique septique

a. Définition

Longtemps appelée « *clou de rue* », c'est une affection qui est d'abord connue chez le cheval. C'est une **inflammation superficielle purulente du pododerme consécutive à un traumatisme externe** : le plus souvent un objet contondant métallique (clou, fil de fer), mais aussi gravier, débris de verre, molaire... (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

b. Importance

L'affection est **sporadique** dans les élevages et **accidentelle**.

La gravité dépend de la nature du corps étranger, de la profondeur de la lésion et de son ancienneté.

Le plus souvent de bon pronostic, la pododermatite peut être compliquée par une **infection profonde** de l'articulation inter-phalangienne distale, des tendons fléchisseurs ou encore de la troisième phalange.

Dans ce cas le pronostic est plus réservé et plutôt sombre en l'absence d'un traitement chirurgical (GREENOUGH, WEAVER, 1997)

c. Etiologie et facteurs favorisant la pododermatite traumatique septique

L'origine est traumatique. La corne de la sole est transpercée par le corps étranger qui est accompagné de débris et de germes dans son trajet dans l'onglon.

Par conséquent, il apparaît **toujours une infection purulente et nécrotique des tissus lésés**. L'exsudation purulente qui se forme reste piégée dans le sabot sous **forte pression** : d'où une forte douleur, provoquant une boiterie.

L'accident traumatique est favorisé par :

- **Une sole trop mince** (soit par excès d'usure, soit par excès de parage).

Les bétons neufs favorisent l'abrasion de la corne de la sole s'ils ne sont pas neutralisés.

- **La présence de corps étrangers sur les chemins empruntés par les animaux** ou dans les stabulations.

C'est le cas des terres meubles et souvent humides : les pieds des animaux s'y enfoncent profondément, favorisant l'entrée de corps étrangers vulnérants présents dans ces terrains (GREENOUGH et WEAVER, 1997).

d. Lésions de la pododermatite traumatique septique

Les lésions dépendent de la localisation de la pénétration du corps étranger.

A l'examen externe du pied il n'y a, le plus souvent aucune inflammation.

Cependant, si l'examen est tardif, le pus peut avoir diffusé vers la **couronne et/ou le pâturon** : un **gonflement** est alors visible.

Après avoir levé le pied, il ne faut pas manquer le point d'entrée très discret du corps étranger, qui se matérialise souvent par un **petit point noir** de la taille inférieure au chas d'une aiguille à coudre (**souvent en pince**). Au mieux, ce sont des **petites fissures dans la ligne blanche** qui retient l'attention.

Le trajet du corps étranger aboutit à une poche de **pus sous pression, gris-rose à l'odeur fétide** (le pus sort sous pression dès l'ouverture de la logette, sous forme de **bulles**).

L'**odeur** souvent perçue suggère une activité bactérienne anaérobie.

Les cavités nécrotiques peuvent être étendues, le **décollement de la corne de la sole** peut être étendu : l'ensemble de la sole peut être décollé (**onglon dessolé**) (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

e. Symptômes

La pododermatite traumatique septique se manifeste toujours par une **boiterie d'apparition brutale et sporadique** dans le troupeau.

La boiterie est généralement **sans appui**, car la douleur est intense (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

f. Diagnostic

L'utilisation d'une pince à douleur est recommandée afin de localiser la zone lésée à parer.

Un parage minutieux avec le couteau anglais doit alors suivre en profondeur le trajet du corps étranger, depuis la trace noire en surface de la sole, sur toute sa profondeur, jusqu'à ce que la **logette purulente** soit ouverte (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

g. Diagnostic différentiel de la pododermatite traumatique septique

La pododermatite traumatique septique, non compliquée ne doit pas être confondue avec (DELACROIX, 2000d) :

- Une **fracture de la phalange** : les lésions osseuses radiographiques permettent le diagnostic différentiel.

- Un **panaris** : la **boiterie** est aussi marquée et d'apparition aussi brutale.

Cependant la localisation des lésions est bien différente : elles concernent la **peau de l'espace interdigital** et non la corne de la sole ou le podophylle.

• Un **ulcère de la sole** : la localisation des lésions observée est rarement identique entre les deux affections : l'ulcère de sole n'apparaît qu'en **région typique**, alors que les corps étrangers pénètrent plutôt en pince ou dans la ligne blanche.

De plus, une bleime précède l'ulcère et l'évolution est lente, avec une boiterie peu marquée, en tout cas en début d'évolution.

• Une **arthrite** : **la boiterie est sévère et sans appui**.

Les tissus du pied sont davantage inflammatoires dans ce cas

Tableau 15 : la pododermatite traumatique septique : l'essentiel

Définition	Inflammation superficielle purulente du pododerme
Fréquence	Sporadique et accidentelle
Etiologie	Introduction d'un corps étranger dans la sole
Symptôme	Boiterie sans appui soudaine d'un seul membre
Lésions	Petits points noirs sur la sole : en pince ou le long de la ligne blanche Trajet traumatique qui aboutit à une poche de pus sous pression Décollement de la sole possible
Evolutions et complications possibles	Gonflement du paturon possible en phase tardive Fistule dans la couronne Infections profondes : ostéite, arthrite, abcès rétro-articulaire

3. Maladie de la ligne blanche

a. Définition

La maladie de la ligne blanche est caractérisée par une **désintégration du tissu fibreux à la jonction entre la sole et la muraille** et par la **pénétration de débris à cet endroit**.

En général, une hémorragie locale est associée. Certains auteurs distinguent la maladie de la ligne blanche suivant qu'elle soit localisée au niveau du talon (régions 3 et 2*) ou de la pince (région 1*), mais le processus pathologique est le même (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

* selon le schéma de la face solaire (Planche 11).

b. Importance

C'est une maladie reconnue comme une des **causes majeures de boiterie**, en particulier dans les **troupeaux logés en stabulation et nourris avec une ration à base de glucides rapidement fermentescibles**, mais les incidences diffèrent selon les études et les pays.

Les signes associés sont discrets mais les complications sont de mauvais pronostic (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

c. Etiologie et pathogenèse

Sous un onglon normal, la ligne est blanche est souvent souillées par des débris qui viennent s'y incruster.

Cependant, lorsque cette **jonction est anormalement tendre**, les corps étrangers s'enfoncent plus profondément et peuvent gagner le vif et provoquer des abcès.

Si un **abcès purulent s'établit**, la pression et l'inflammation provoque la douleur et la boiterie.

Par la suite, l'abcès s'étend et la corne est peu à peu séparée de la couche kératogène par du matériel purulent (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

Les complications sont par la suite identiques à celles qui apparaissent lors de pododermatite septique traumatique : diffusion de l'inflammation vers la bande coronaire, **fistules, arthrite septique de l'articulation inter-phalangienne distale** après avoir infecté la bourse naviculaire.

L'érosion du processus flexueux de la troisième phalange et la nécrose du tendon fléchisseur profond sont des lésions courantes de complication (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

d. Facteurs favorisant la maladie de la ligne blanche

Plusieurs facteurs environnementaux et pathologiques interviennent dans l'apparition de la maladie de la ligne blanche :

- Surfaces dures
- Corne anormalement molle
- Malformations des onglons
- Fourbure : la fourbure sub-clinique favorise la disjonction de la ligne blanche à cause des hémorragies locales.
- Marche sur de longues distances en pâtures
- Conditions très humides pendant la première lactation (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

e. Symptômes de la maladie de la ligne blanche

En phase précoce, l'animal ne boite pas et la disjonction de la ligne blanche s'observe lors d'un parage.

La **boiterie** apparaît **lorsque l'infection est en place**.

L'animal reporte son **appui sur l'onglon interne** du ou des pieds atteints : le **membre est en abduction** (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

f. Lésions de la maladie de la ligne blanche

• Localisation :

Les deux **onglons externes des membres postérieurs** sont le plus communément atteints.

• Stades précoces :

A l'examen de l'onglon, après avoir levé le pied, la percussion et la pression mettent en évidence une **douleur locale**.

De plus, l'onglon est légèrement plus **chaud** que la normale à franchement chaud et douloureux selon la gravité.

• Stades tardifs :

Lorsqu'une infection a gagné la bourse naviculaire, l'engorgement du talon peut être visible parfois : il est alors palpable par des mains exercées (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

g. Diagnostic de la maladie de la ligne blanche

Le **parage fonctionnel** préalable est obligatoire avant d'objectiver la maladie.

Bien souvent une **couche de corne en excès** masque le site de la lésion.

Toutes les **zones noirâtres** doivent être explorées et curées.

La **pince à onglon** (application de pressions) et la **palpation** à différents endroits de la boîte cornée ainsi que les tissus mous du pied sont utiles pour localiser la douleur (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

h. Diagnostic différentiel de la maladie de la ligne blanche

A l'image de la pododermatite traumatique septique, la maladie de la ligne blanche doit être distinguée de :

- la **fracture de la phalange distale**
- l'**ulcère de la sole** et autres perforations ou meurtrissures de la sole (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

i. Pronostic

Comme dans le cas de la pododermatite septique : le pronostic est bon tant que les parages fonctionnels et curatifs peuvent être pratiqués précocément et qu'aucun corps étranger ne s'insère durablement en profondeur (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

Tableau 16 : la maladie de la ligne blanche : l'essentiel

Définition	Désintégration du tissu fibreux de la jonction sole/muraille et pénétration de débris et de germes
Etiologie	Fourbure Longues marches Sols inadaptés...
Symptômes	Boiterie uniquement lorsque l'infection est en place, Appui sur l'onglon interne le plus souvent (membre en abduction)
Lésions	Onglon postéro-externe surtout Douleur locale à la pression ou à la percussion Chaleur du doigt possible Excès de corne en face solaire Bleimes diffuses et/ou localisées (zones 1 et 5) Ligne blanche large et noire, voire ouverte
Evolution ou complications	Fistules Nécrose du tendon fléchisseur Ostéite et érosion du processus flexueux de la troisième phalange Abscessus rétro-articulaire Arthrite de l'articulation inter-phalangienne distale

III. Affections des organes profonds des doigts

A. Maladies infectieuses

VILLEMIN, 1969 regroupait sous le terme d'abcès podal toute infection des structures comprises dans l'onglon.

L'origine est quasiment toujours une **effraction de la boîte cornée, mal soignée et négligée** : contusion de la sole, pododermatite traumatique septique, cerise ou seime.

L'abcès podal est une lésion de complication septique (VILLEMIN, 1969).

Dans l'intérêt de la décision thérapeutique, il est utile d'identifier le tissu profond qui est atteint. Après avoir exposé les cas des infections des structures du sabot, envisageons maintenant l'infection des structures dites profondes du pied.

1. Arthrites septiques

a. Définition

C'est une **inflammation purulente et aiguë d'une articulation** : les articulations les plus fréquemment atteintes sont : l'articulation inter-phalangienne distale (ipd) et l'articulation du boulet (métatarso- ou métacarpo- phalangienne).

La localisation ipd est la plus fréquente des arthrites septiques monoarticulaires chez les adultes (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

Les évolutions chroniques d'arthrites septiques de l'articulation ipd sont plus communes chez les bovins que les arthrites septiques aiguës (DESROCHERS, 2001).

b. Importance

Chez le bovin adulte, c'est une affection **sporadique**.

L'infection est introduite dans l'articulation soit directement par une blessure locale (primaire), soit à partir d'un processus infectieux au voisinage de la gaine digitale (secondaire), soit suite à une pyohémie responsable de polyarthrite (tertiaire).

L'arthrite ipd est le plus souvent secondaire et dépend de l'incidence de l'affection primaire.

Les affections primaires seront des maladies podales telles que le fourchet, le panaris, la fourbure, la ténosynovite, des traumatismes, des plaies de décubitus, des infections pulmonaires, mammaires ou utérines, des maladies infectieuses générales ou une contamination septique à l'occasion d'une arthrocentèse (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

L'arthrite inter phalangienne distale peut être rencontrée lors du syndrome de polyarthrite chez le jeune veau à partir d'une infection omphalique primitive qui migre par voie hématogène.

L'arthrite du boulet est relativement rare.

L'articulation est assez bien protégée des traumatismes, en raison de l'épaisseur de la capsule articulaire, de la présence des tendons et de leur gaine en faces postérieure et antérieure.

Lorsque la cause est traumatique : c'est le **coup de fourche** qui est la cause la plus fréquente (GREENOUGH *et al.*, 1995).

c. Etiologie

Le germe le plus souvent isolé dans les cas d'arthrite septique ipd est

Arcanobacterium pyogenes. *Fusobacterium necrophorum* semble plus souvent associé aux lésions profondes et des staphylocoques ou des streptocoques peuvent s'associer occasionnellement (KASARI *et al.*, 1998).

On trouve également certaines arthrites à mycoplasmes et à salmonelles chez le veau (DELACROIX, 2000 f).

Le ou les agent(s) infectieux pénètre(nt) dans l'articulation inter-phalangienne soit directement à la faveur d'un objet vulnérant contaminé (barbelés, bois, clou...) qui pénètre dans l'articulation, soit secondairement à une infection locale ou régionale, soit après une phase de pyohémie (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

Lors d'arthrite secondaire, plusieurs sites primitifs sont possibles (DESROCHERS, 2001) :

- A partir de la commissure dorsale de l'espace interdigital s'il y a pénétration d'un **corps étranger ou un panaris compliqué** (après trois jours d'évolution négative) ;
- A partir d'une **seime infectée** ;
- A partir d'une **maladie de la ligne blanche**
- D'un abcès rétro-articulaire, de ténosynovite septique.
- D'une pododermatite circonscrite ou traumatique.

Borrelia burgdorferi est occasionnellement isolée à partir du liquide synovial, du sang ou des urines de bovins atteints de polyarthrites (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

d. Pathogénèse et facteurs favorisant l'arthrite septique ipd

Le **phlegmon interdigital** et les **seimes** sont, semble-t-il, les affections primaires les plus fréquemment à l'origine de l'arthrite.

La perforation directe de la sole est plus rarement à l'origine de l'arthrite, l'infection dans ce cas s'étend plutôt dans la région péri-articulaire.

Cependant la **bourse petite sésamoïdienne** est un point intermédiaire des infections qui proviennent de la sole (DESROCHERS, 2001).

Le **pus** produit dans l'articulation peut s'échapper par un orifice qui correspond soit au point de pénétration de l'infection, soit à proximité. Le drainage naturel ne dure en général que peu de temps car un tissu de granulation obstrue cet orifice et le pus s'accumule en augmentant la pression.

Pour cette raison, l'inflammation est transmise à la peau de la partie axiale de la couronne.

C'est aussi sur cette face que l'articulation est la plus superficielle : on y observe des **fistules environ 10 jours après le début de l'infection**.

e. Symptômes associés aux arthrites septiques

Le signe d'appel est une **boiterie intense sans appui**. La manipulation du pied est douloureuse. Une **hyperthermie, une diminution de l'appétit et une perte de poids** considérable suivent rapidement la boiterie.

La lésion primaire est ancienne, si toutefois elle est rapportée.

Sauf exception, ils s'agissent toujours d'une négligence du soigneur lorsqu'elle provient d'une maladie podale (GREENOUGH *et al.*, 1995 / DESROCHERS, 2001 / DELACROIX, 2000f / GREENOUGH, WEAVER, 1997).

Si l'évolution est avancée, le signe d'appel est un animal en **décubitus suite à une endotoxémie**. L'évolution est **mortelle** à ce stade (GREENOUGH *et al.*, 1995).

f. Evolutions possibles de l'arthrite septique ipd

L'infection progresse rapidement.

Elle peut provoquer la **destruction nécrotique de l'insertion du tendon fléchisseur profond du doigt sur la phalange distale**.

La proximité de l'articulation inter-phalangienne distale et de l'insertion tendineuse est telle que la **rupture du fléchisseur profond** est quasiment toujours associée à l'arthrite septique ipd.

Lorsque l'arthrite guérit, elle aboutit à une **ankylose de l'articulation**, avec une déformation importante du doigt (« **en massue** »).

Dans les cas les plus défavorables, les ligaments interdigitaux collatéraux et distaux, digital axial, l'os sésamoïde distal et sa bourse, ainsi que le tendon fléchisseur profond et sa gaine sont progressivement détruits.

On appelle **pododermatite profonde** cette extension active de l'infection. Parfois la périostite et l'ostéite remontent le long de la face dorsale de la phalange moyenne jusqu'à l'**articulation interphalangienne proximale**.

L'atteinte de cette articulation est aussi possible à partir de la gaine du tendon fléchisseur profond. L'infection peut alors gagner les structures du doigt jusqu'à l'articulation du **boulet** et passer sur **l'autre doigt** (GREENOUGH *et al.*, 1995). Enfin, la migration des agents infectieux peut trouver un support cardiaque après une phase de pyohémie (DELACROIX, 2000f).

g. Lésions et diagnostic

On peut **suspecter une arthrite septique ipd après trois jours d'évolution d'un panaris interdigital** (échec ou absence de traitement).

On constate un **gonflement et une chaleur de toute la couronne et de la peau adjacente**, une **douleur vive** à la percussion, à la pression et à la **mobilisation** de la région distale du doigt, en particulier à hauteur de la couronne. Malgré tout, il est **difficile de localiser** précisément la douleur, sinon dans la partie palmaire du talon.

Le diagnostic est alors confirmé par les signes radiologiques.

Parfois, il se produit un écoulement de pus à partir d'une **fistule qui apparaît sur n'importe quelle face du pied**.

On peut sonder cette fistule directement jusqu'à l'articulation.

A l'examen des onglons et de l'espace interdigital il est possible d'identifier la lésion d'origine (DESROCHERS, 2001).

Dans le cas de l'arthrite du boulet : l'enflure est symétrique et centrée sur le boulet.

Le boulet et le paturon sont chauds et douloureux.

Radiographie :

Les incidences dorso-palmaires et de profil sont utiles, parfois les clichés interdigitaux (cassettes placées entre les doigts) peuvent être utiles si la superposition des doigts rend les vues de profil non interprétables.

S'il n'y pas de lésions osseuses, le cas est peu avancé mais on confirme l'hypothèse de l'infection articulaire par une **augmentation de l'espace articulaire**, sous pression.

Dans les cas d'arthrites septiques évoluées, les clichés montrent une **destruction des surfaces articulaires et une diminution de densité de l'os sous-jacent**.

A ce stade, la formation d'**exostoses** est visible en périphérie de l'articulation.

Ces lésions apparaissent entre 7 et 14 jours après le début de l'infection.

Ces mêmes lésions radiographiques seront visibles dans l'articulation du boulet et autour de l'os petit sésamoïde si ces structures ont été envahies (GREENOUGH *et al.*, 1995 / DESROCHERS, 2001).

Les lésions radiographiques sont identiques pour l'arthrite du boulet.

Ponction articulaire :

Après la pratique d'une anesthésie locale et d'une ponction articulaire de façon aseptique, l'analyse microscopique et/ou bactériologique du contenu permet la confirmation et la localisation de l'arthrite.

Cet examen sera particulièrement indiqué en cas de suspicion d'arthrite septique sans atteinte osseuse à l'image radiographique, pendant la première semaine d'évolution (GREENOUGH, WEAVER, 1997/ DESROCHERS, 2001).

L'interprétation de l'analyse du liquide synovial sera décrite dans le chapitre suivant.

La même démarche est réalisable lors d'arthrite septique du boulet.

h. Diagnostic différentiel de l'arthrite septique ipd

L'arthrite septique inter-phalangienne distale doit être différenciée :

- **D'une fourbure aiguë** : dans ce cas, plusieurs doigts sont atteints en même temps en général. De plus la couronne n'est pas aussi gonflée et la douleur se manifeste plus à l'appui du membre qu'à la mobilisation des doigts (GREENOUGH *et al.*, 1995).

- **D'un abcès rétro-articulaire ou d'une bursite petite sésamoïdienne** : la localisation des lésions est donnée par les radiographies (GREENOUGH *et al.*, 1995).

- **D'une pododermatite traumatique septique** : les tissus mous ne sont pas encore inflammés et les lésions de pododermatite septique sont encore bien visibles (GREENOUGH *et al.*, 1995).

- **D'une épiphysite** : l'atteinte est généralement bilatérale, alors que l'arthrite septique secondaire chez l'adulte est unilatérale (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

- **D'une fracture incluant l'articulation ipd et luxations** : les lésions radiographiques permettent de diagnostiquer la nature de l'atteinte articulaire (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

i. Diagnostic différentiel de l'arthrite septique du boulet

Le diagnostic différentiel de l'arthrite septique du boulet comprend :

- **Une ténosynovite** (du tendon fléchisseur) : dans ce cas le gonflement est plus localisé à la face palmaire, mais la douleur est comparable.

- **Une entorse du boulet**

- **Une luxation du boulet**

- **Une arthrose évoluée** : l'arthrose chronique du boulet est rare.

Toutes ces affections ne sont pas accompagnées d'une atteinte générale (GREENOUGH *et al.*, 1995).

j. Pronostic

L'évolution est souvent inattendue et le pronostic est des plus mauvais car seule une cure chirurgicale peut espérer drainer l'ensemble des germes et des tissus nécrosés, responsables de l'évolution chronique de l'affection le plus souvent (DESROCHERS, 2001/ GREENOUGH, WEAVER, 1997).

Des infections systémiques sérieuses sont à redouter (GREENOUGH *et al.*, 1995).

Tableau 17 :L'arthrite septique

Définition	Inflammation profonde et purulente de l'articulation ipd, secondaire à une affection mal soignée
Etiologie	Corps étranger vulnérant intra-articulaire Panaris et maladie de la ligne blanche compliqués, seime infectée Métrites, mammites, pneumonies... Abscess rétro-articulaire, ténosynovites.... Borréliose de Lyme
Commémoratifs	Boiterie ancienne Panaris de plus de 48 heures
Symptômes	Boiterie sans appui, intense Perte d'état corporel, hyperthermie
Lésions	Déformation majeure de toute la couronne, de la peau adjacente Douleur vive à la palpation, à la pression et à la mobilisation, fistule inconstante Ponction articulaire : liquide synoviale infecté Radiographie : Augmentation de l'espace articulaire constante Destruction des surfaces articulaires, diminution de la densité de l'os sous-jacent et exostoses dans les cas évolués
Evolution et complications possibles	Ankylose Bursite petite sésamoïdienne Rupture du tendon fléchisseur profond du doigt Ostéite : (troisième phalange, os sésamoïdes...) Arthrite septique du boulet Infection de l'autre doigt Embole septique vers les organes vitaux

2. Inflammation septique de la bourse (ou bursite septique) petite sésamoïdienne

a. Définition

Appelée aussi **bursite**, c'est une **inflammation purulente** de la bourse petite sésamoïdienne (GREENOUGH *et al.*, 1995).

b. Etiologie et pathogénèse

La bursite est presque toujours **secondaire** à l'infection des tissus voisins.

En effet, la bourse est assez bien protégée des perforations directes de l'extérieur.

Par contre, elle n'est pas dans une région sous tension du pied.

C'est une région de faible densité où règne un vide relatif par rapport aux tissus voisins, favorisant l'afflux d'un pus sous pression.

Il existe donc une pathologie primaire qui peut être (GREENOUGH *et al.*, 1995) :

- Une **arthrite septique ipd**
- Une **ténosynovite septique**
- Une **pododermatite circonscrite**
- Une **maladie de la ligne blanche**
- Un **panaris**

c. Evolution possible

Cette bourse est un interstice semi-élastique situé entre le tendon du fléchisseur profond et l'os petit sésamoïdien.

La bourse se rompt rapidement après avoir été infectée mais l'infection reste localisée et ne change pas les lésions visibles de l'extérieur.

Le pus peut s'étendre entre la phalange moyenne et le tendon du fléchisseur profond, vers l'avant ou vers le haut, et donner **un abcès rétro-articulaire du doigt, une ténosynovite, une arthrite septique ipd.**

A ce stade ; l'abcès en situation aussi profonde perce rarement vers l'extérieur et la douleur ne cesse d'augmenter (GREENOUGH *et al.*, 1995).

d. Symptômes

La bursite accompagne souvent les lésions de **pododermatite profonde** ; elle ne présente donc **pas de symptômes propres et différenciables** : l'animal **boite quasiment sans appui** ou en posant la pince au sol (GREENOUGH *et al.*, 1995).

e. Lésions et diagnostic

A l'examen du pied, les lésions sont : un **gonflement, une douleur et une chaleur en région plantaire de la couronne, localisée au talon**, et uniquement du talon, est une lésion caractéristique de la bursite.

La pression à cet endroit (de consistance fluctuante à ferme) provoque évidemment une **vive douleur** et la **flexion du doigt soulage** partiellement alors qu'une **extension augmente la douleur**.

L'image radiographique confirme l'infection de la bourse par la possible présence de **gaz** qui souligne le contraste et par **l'image d'ostéomyélite de l'os petit sésamoïde** souvent associée.

Les **lambeaux** de la paroi de la bourse flottent dans le contenu liquidien de celle-ci (GREENOUGH *et al.*, 1995).

f. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est le même pour la bursite petite sésamoïdienne que pour l'arthrite septique ipd.

La localisation du gonflement donne un élément diagnostique fort en faveur de la bursite.

A l'examen radiographique, une atteinte septique de l'articulation ipd sans atteinte du sésamoïde distal indique que la bourse est intacte (GREENOUGH *et al.*, 1995).

g. Pronostic

Dans tous les cas d'évolution le traitement est lourd et de longue haleine car l'évolution est imprévisible.

Tableau 18 : Bursite septique petite sésamoïdienne : l'essentiel

Définition	Inflammation purulente secondaire de la bourse petite sésamoïdienne
Etiologies	Une arthrite septique ipd Une ténosynovite septique Une pododermatite circonscrite Une maladie de la ligne blanche Un panaris
Commémoratifs	Boiterie ancienne Soins absents ou négligés
Symptômes	Boiterie sans appui Pose du membre en pince Flexion du doigt soulagé Extension augmente la douleur
Lésions	Gonflement, rougeur et chaleur localisés uniquement à la couronne du talon Radiographie : Gaz et fragments de membrane synoviale flottant dans une cavité et image d'ostéomyélite des os sésamoïdes
Evolution et complications	Abcès rétro-articulaire Ténosynovite Arthrite septique ipd



Photo 29: Œdème de la couronne. La lésion est ferme à la palpation. Inflammation liée à la présence d'un panaris interdigital.



Photo 30: Panaris interdigital : enflure, rougeur et chaleur de la peau interdigitale en face dorsale, écartement des onglons.



Photo 31: Lésion inflammatoire décrite sur la photo 30 en vue de profil.



Photo 32: Lésion correspondant à la photo 29, vue depuis la face palmaire.

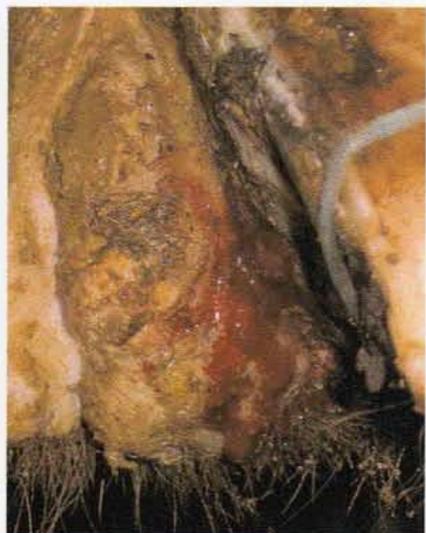


Photo 33: Panaris interdigital : enflure interdigitale de la peau et ulcère sanguinolent.



Photo 35: Fin d'évolution favorable d'un panaris (vue palmaire). Inflammation interdigitale résorbée. Lésion



Photo 36: Panaris interdigital. Enflure marquée du talon associée à un œdème interdigital.



Photo 37: Autre aspect de l'inflammation de la peau interdigitale associée à un panaris interdigital.



Photo 38: Panaris interdigital. Ulcère et tissus nécrosés dans l'espace interdigital.



Photo 39: Présence de tissus nécrotiques à la surface d'un tyloma correspondant à un panaris interdigital discret.



Photo 40: Panaris interdigital. Tissus nécrosés et ulcération dans l'espace interdigital.

Photo 41: Panaris interdigital. Ulcère et inflammation de la peau de l'espace interdigital recouverte de lisier: la lésion peut passer inaperçue sans un nettoyage et un examen minutieux du pied et de l'espace interdigital.





Photo 42: Dermatite digitale. Ulcère sanguinolent entouré de poils longs .



Photo 43: Dermatite digitale. Ulcère exsudatif recouvert de poils agglomérés (face palmaire).



Photo 44: Dermatite digitale ulcéralive. Lésion à différencier de l'ulcère rencontré lors du panaris.



Photo 45: Dermatite digitale ulcéralive sur la peau du talon. Lésion arrondie avec des poils agglomérés en périphérie.



Photo 46: Dermatite digitale. Ulcère granuleux avec de longs poils en périphérie.



Photo 47: Dermatite digitale (face palmaire). La





Photo 65: Fièvre aphteuse (espace interdigital en face dorsale). La vésicule est rompue et laisse place à un ulcère. La membrane est encore visible (DHENNIN).



Photo 66: Fièvre aphteuse (espace interdigital en face dorsale). Les vésicules sont rompues (MAFF).



Photo 67: Fièvre aphteuse. La vésicule est rompue et laisse place à un ulcère à contours irréguliers. Espace interdigital en face dorsale (DEDET).



Photo 68: Fièvre aphteuse. Les ulcères secondaires aux vésicules sont au fond de l'espace interdigital. (MAFF).



Photo 69: Fièvre aphteuse sur le talon. La membrane de la vésicule est soulevée à l'aide d'une pince découvrant un ulcère (MAFF).



Photo 70: IBR dans l'espace interdigital. L'ulcère est profond, à fond...





Photo 73: BVD (face palmaire). Ulcères qui craquelent la peau du talon au paturon (GOURREAU).



Photo 74: BVD (face palmaire). Ulcères profonds (GOURREAU).



Photo 75: BVD (espace interdigital). Les lésions semblent en relief (DHENNIN).



Photo 76: BVD (face dorsale d'un doigt). L'ulcère est visible à la jonction peau-corne (BRONE).



Photo 77: Lésion de coryza gangreneux en face dorsale, espace interdigital. Ulcère superficiel (GOURREAU).



Photo 80: Stomatite vésiculeuse. Vésicule initiale rompue et ulcère (GOURREAU).



Photo 81: Espace interdigital sain. Absence de lésion.



Photo 82: Espace interdigital sain. Tyloma en vue de face.



Photo 83: Espace interdigital sain. Tyloma en vue palmaire.



Photo 84: Vue palmaire. Excroissance cutanée interdigitale surmontée d'une prolifération de l'épiderme.



Photo 85: Espace interdigital. Lésion d'abrasion de l'épiderme. Diagnostic inconnu.



Photo 86: Espace interdigital. Petite lésion d'abrasion rosée à contours réguliers (dermatite digitale?).



Photo 87: Papillomatose digitale. Talon du doigt externe du membre antérieur gauche. Lésion volumineuse et ferme attachée au plan cutané avec des "doigts filamenteux" kératinisés.

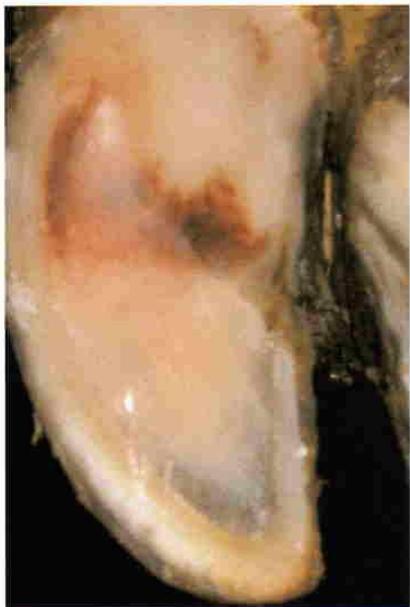


Photo 94: Bleimes circonscrites en zone A et le long de la ligne blanche de couleur rouge foncé (caillots sanguins).



Photo 95: Bleime circonscrite en zone A (caillot sanguin). Coloration noire le long de la ligne blanche axiale due à la mélanine.



Photo 96: Coloration jaune sale de la corne. Bleimes circonscrites en zones A et 5 (onglon paré). la bleime de la zone 5 était sur le point de s'ulcérer.



Photo 98: Bleime circonscrite en zone A. Hémorragie de la ligne blanche abaxiale (flèche).



Photo 97: Bleime circonscrite en pince et début d'ulcération.



Photo 99: Grossissement d'une bleime circonscrite de la zone A. Caillot sanguin dû à une compression intense du pododerme.



Photo 100: Bleimes circonscrites en zones A et B après parage curatif. Début d'ulcération.



Photo 101: Ulcère "typique" de la sole sur une ongle postéro-externe, en zone A.



Photo 102: Ulcère de la sole en pince, zone 5, après parage curatif. Le pododerme en voie de cicatrisation fait protrusion.



Photo 103: Ulcère de la sole en zone A (ulcère typique de la sole). Un tissu de granulation recouvre l'ulcère.



Photo 104: Gravillon encastré dans la corne de la sole en zone A (flèche).



Photo 105: Ulcère dans la corne molle du bulbe du talon.



Photo 106: Grossissement de la photo 105 : des sillons de corne circulaires semblent montrer une croissance cornée uniquement en périphérie de la lésion.



Photo 107: Lésion de la photo 106 après un parage curatif (observée en haut). La lésion du bas est un ulcère de la sole surinfecté avec fistulisation et production de pus s'échappant par le talon.



Photo 108: Maladie de la ligne blanche : échappement de pus sous la pression.



Photo 109: Fistule correspondant à l'infection de la ligne blanche de la photo 108.



Photo 111: Enchassement d'un gravillon dans l'ouverture de la ligne blanche abaxiale.

Photo 110: Début de décollement de la ligne blanche abaxiale.

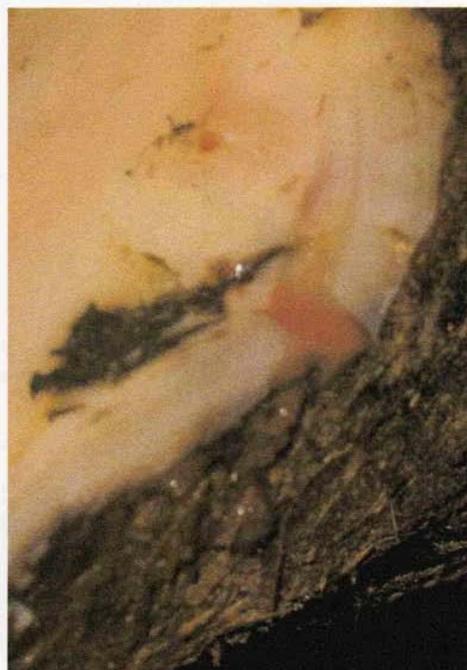




Photo 122: Pied sans lésion de fourchet.



Photo 123: Lésion de fourchet (grossissement) présentant un aspect grignoté de la corne du bulbe.

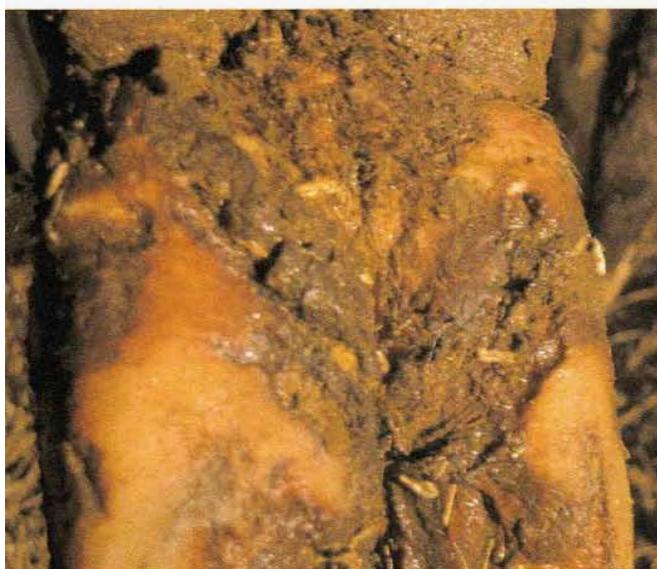


Photo 124: Erosion de la corne du talon. La corne est de mauvaise qualité avec des sillons en V caractéristiques.

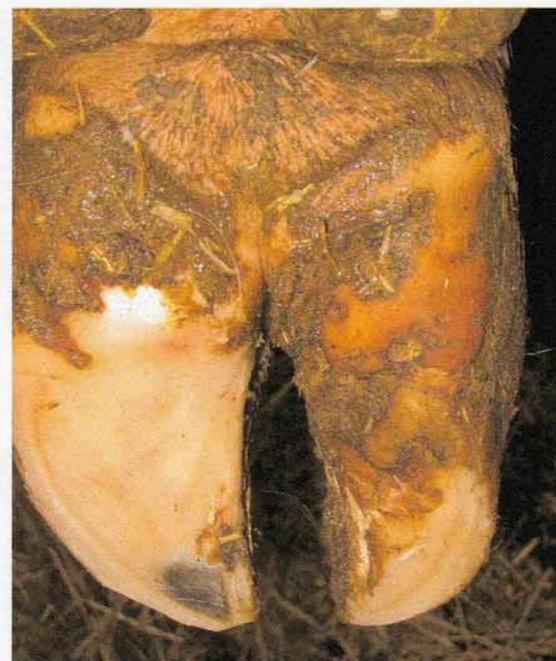


Photo 125: Fourchet. La maladie atteint les deux onglons, avec des zones d'érosion arrondies et un excès de corne sous le talon (excès paré sur l'onglon externe).

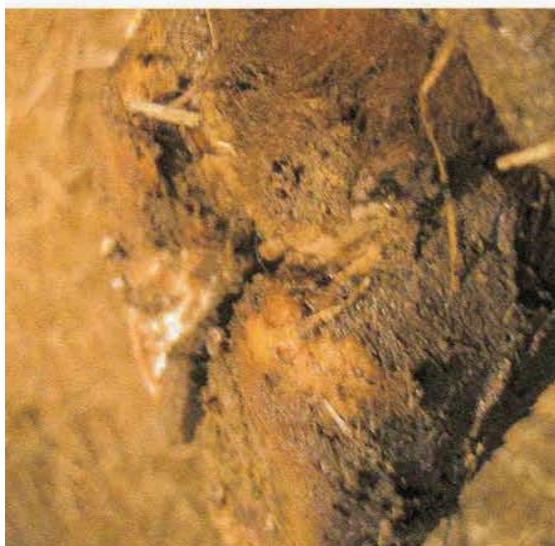




Photo 128: Excès de corne.



Photo 129: Excès de croissance de la muraille en pince. Excès de corne en talon sur les deux onglons. Lésions anciennes de fourchet.



Photo 130: Membre postérieur droit en face palmaire. Excès de corne en talon sur les deux onglons. L'onglon externe est plus large et l'excès de corne y est plus important.



Photo 131: Membre postérieur gauche. Excès de corne supérieur sous l'onglon externe.



Photo 132: Seime verticale: issure de la corne de la muraille en face dorsale. Celle-ci remonte jusqu'à la couronne.



Photo 133: Seime verticale dans la muraille axiale.



Photo 134: Seime cerclée. La fissure est parallèle à la couronne.

CONCLUSION

CONCLUSION

Le diagnostic différentiel des maladies podales traité dans ce travail se limite aux éléments anatomiques de la région digitale des membres antérieurs et postérieurs des bovins, jusqu'à l'articulation du boulet.

Les spécificités anatomiques et biomécaniques du pied des bovins expliquent que les membres postérieurs sont plus fréquemment atteints que les membres antérieurs.

Les affections de la région digitale des bovins sont d'étiologies variées : infectieuses, métaboliques, traumatiques ou environnementales, et certaines sont multifactorielles.

Elles atteignent la peau et/ou les tissus sous-cutanés des doigts, ou bien la corne et le pododerme, ou encore les organes profonds du pied, tels que les os et les structures articulaires.

Nombred'entre elles affectent une grande partie du troupeau, et justifient une approche collective du diagnostic, tandis que d'autres sont sporadiques ou accidentelles. Plusieurs affections peuvent coexister sur le même pied.

L'identification des lésions est une étape essentielle au diagnostic des maladies podales.

Pour cela, il est indispensable de lever le pied des bovins et de procéder à un examen minutieux et complet des différentes structures du pied.

La maîtrise du parage curatif et du parage fonctionnel devient alors obligatoire.

Les photographies présentées dans ce travail présentent des illustrations souvent caractéristiques des différentes lésions rencontrées lors des maladies podales bovines les plus courantes.

Elles ne sont pas exhaustives mais donnent des repères pour l'identification des lésions.

Le relever des commémoratifs, du contexte zootechnique de l'élevage, et l'examen clinique du ou des animaux atteints complètent la démarche diagnostique des maladies podales.

Le praticien peut avoir recours à certains examens complémentaires tels que la radiographie, la ponction articulaire, les analyses sanguines ou du jus de rumen.

L'abord collectif du diagnostic est essentiel lors de l'atteinte de plusieurs animaux dans le même troupeau.

La démarche diagnostique collective consiste à rechercher les facteurs de risque dans l'élevage, la maladie étant déjà diagnostiquée.

Parfois il sera nécessaire de hiérarchiser les maladies coexistantes dans l'élevage selon leur impact économique et/ou éthique, afin d'organiser la démarche thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON DE, JEAN GS, (1996) Diagnosis and management of tendon disorders in cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Animal Practice*, **12**, 85-116
2. ANDREWS AH, (2000), *Bovine Lameness Notes*. Fascicule sponsorisé par Hoechst, 44
- ANONYME (mise à jour le 22 avril 2002) *Stomatite vésiculeuse*. [en-ligne], [http://www.oie.int/fr/maladies/fiches/f_A020.htm] (consulté le 02/05/04)
3. BARONE R, (1996a) *Anatomie comparée des Mammifères Domestiques*, 3rd éd., Lyon ; Vigot, tome 1 : Ostéologie, 524-584, 737-738
4. BARONE R, (1996b) *Anatomie comparée des Mammifères Domestiques*, 3rd éd., Lyon ; Vigot, tome 2 : Arthrologie, Myologie, 187-219, 354-355
5. BARONE R, (1996c) *Anatomie comparée des Mammifères Domestiques*, 3rd éd., Lyon ; Vigot, tome 5 : Angiologie, Angiologie, 411-427, 531-553
6. BASSET HF, MONOGHAN ML, LENHAN P, DOHERTY ML, CARTER ME, (1990) Bovine digital dermatitis. *Vet Rec.*, **126**, 164-165
7. BERG JN et FRANKLIN CL, [en-ligne], University of Missouri Columbia, [www.cvm.missouri.edu/cvm/research/interestd/text.htm] (consultée le 02/05/04)
8. BERRY SL, (1998) Research Update on Papillomatous Digital Dermatitis (Footwarts) in Dairy Cattle. *In: Annual Meeting and National Conference on Animal Health Emergency*. Washington, USA
9. BERRY SL, (2001) Diseases of the digital soft tissues. *Vet. Clin. North Am. Food Animal Practice*, **17**, 129-142
10. BERGSTEN C, (1997) Infectious diseases of the digits. *In: Lameness in cattle*. 3rd ed., Philadelphia; Weaver AD, 96-100
11. BLIKSLAGER AT, BAINES SJ, BOWMAN KF, (1992) Excision of the digital sesamoid bone for treatment of infection of the digit in a heifer. *JAVMA*, **201**, 1905-1906
12. BLOWEY RW, SHARP MW, (1987) Digital dermatitis in dairy cattle. *Vet Rec.*, **121** (13), 311
13. BLOWEY RW, SHARP MW, (1988) Digital dermatitis in dairy cattle. *Vet Rec.*, **122** (21), 505-508
14. BLOWEY RW, CARTER SD, WHITE AG, BARNES A, (1994a) *Borrelia burgdorferi* infections in UK cattle : a possible association with digital dermatitis. *Vet Rec.*, **135**, 577-578
15. BLOWEY RW, DONE SH, COOLEY W, (1994b) Observations on the pathogenesis of digital dermatitis in cattle. *Vet Rec.*, **135**, 115-117
16. BLOWEY RW, DONE SH. (1995) Failure to demonstrate histological changes of digital or interdigital dermatitis in biopsies of slurry heel. *Vet Rec.*, **137**, 379-380
17. BLOWEY RW, OSSENT P, WATSON CL, HEDGES V, GREEN LE, PACKINGTON AJ, (2000) Possible distinction between sole ulcers and heel ulcers as a cause of bovine lameness. *Vet. Rec.*, **147**, 110-112
18. BONNEFOY J-M, (2002) La fourbure chez les bovins. *In : Journées nationales des GTV*, Tours, France, Yvetot : Imprimerie Nouvelle Normandie, 597-603
19. BORGMANN IE, BAILEY J, CLARK EG (1996) Spirochete-associated bovine digital dermatitis. *Can. Vet. J.*, **37**, 35-37
20. BOUISSET S, SCHELCHER F, CABANIE P, SAUTET J, (1987) Ostéochondrite disséquante de l'épaule chez un veau. *Le Point Vétérinaire.*, **28**, 74-78
21. BOUVIER-SERRE V. (2003) *La maladie de Mortellaro*. Thèse Méd. Vét., Alfort ; 026, 102
22. BRADLEY HK, SHANNON D, NEILSON DR, (1989) Subclinical laminitis in dairy heifers. *Vet. Rec.*, **125**, 177-179

23. BRENTRUP H, ADAMS W (1990) Klinische Aspekte der Dermatitis digitalis beim Rind. *Tierärztl. Umschau*, **45**, 311-316.
24. BRUGERE-PICOUX J, BUCZINSKI S, ADJOU K, VAGNEUR M, BRUGERE H, (2003) Cas clinique d'un syndrome de dépérissement chronique lié à une acidose subclinique durumen dans un troupeau de vaches laitières. *In : Actualités en pathologie bovine*. Maisons Alfort, France, ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, 33-46
25. CHEREL Y, (1992) Pathogénie et aspects lésionnels de l'ostéochondrose et de la dyschondroplasia. *Le Point Vétérinaire*, **24**, 443-488
26. COLLICK DW, WARD WR, DOBSON H, (1989) Associations between types of lameness and fertility. *Vet. Rec.*, **125**, 103-106
27. DELACROIX M, (2000a) Boiteries des bovins : les affections du pied. *Supplément technique, La Dépêche vétérinaire*, **73**, 48-66
28. DELACROIX M, (2000b) La dermatite interdigitée (fourchet) *In : Maladies des bovins*. 3rdéd., Paris ; Edition France Agricole, 334-337
29. DELACROIX M. (2000c) La pododermatite aseptique diffuse (fourbure). *In : Maladies des bovins*. 3rdéd., Paris ; Edition France Agricole, 338-341
30. DELACROIX M, (2000d) La pododermatite traumatique septique (clou de rue). *In : Maladies des bovins*. 3rdéd., Paris ; Edition France Agricole, 348-349
31. DELACROIX M, (2000e) Le phlegmon interdigité (panaris). *In : Maladies des bovins*. 3rdéd., Paris ; Edition France Agricole, 346-347
32. DELACROIX M. (2000f) Les troubles de l'appareil locomoteur. Les boiteries du pied. *In : Maladies des bovins*. 3rdéd., Paris ; Edition France Agricole, 540
33. DELACROIX M, (2001) Les lésions des onglons des Bovins : parage curatif. *Bull. GTV*, **n°11**, 11-16
34. DEMIRKAN I, CARTER S.D., HART C.A., WOODWARD M.J. (1999) Isolation and cultivation of a spirochaete from bovine digital dermatitis. *Vet. Rec.*, **145**, 497-498
35. DESROCHERS A, (2001) Surgical treatment of lameness. *Vet. Clin. Of North Am. Food Anim. Practice*, **17**, 143-158
36. DONOVAN GA *et al.* (2004) Influence of Transition Diets on Occurrence of Subclinical Laminitis in Holstein Dairy Cows. *J. Dairy Sci.*, **87**, 73-84
37. EUZEBY JP. (1998) *D. nodosus*. *In : document en ligne. Dictionnaire de bactériologie Vétérinaire* (7 juin 1998), Toulouse : Société de Bactériologie Systématique et Vétérinaire, [<http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/pp/gulae.html>], (consultée le 05/05/04)
38. EUZEBY JP. (1999) *A. pyogenes*. *In : document en ligne. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire*. [en-ligne], (7 juin 1998, modifiée le 19 avril 1999), Toulouse ; Société de Bactériologie Systématique et Vétérinaire, [<http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/pp/gulae.html>], (consultée le 05/05/04)
39. EVANS AG, 1996 *Large Animal Internal Medicine*, 2nd ed., Davis; Mosby, 229-231
40. FRANDSON RD, SPURGEON TL, (1992) *Anatomy and physiology of Farm Animals*, 5th ed., Philadelphia; Lea & Febiger, 209-211
41. GANIERE JP, (2002) Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire des ruminants. Ecoles nationales vétérinaires françaises, unités de pathologies infectieuses, 93
42. GASCHON B, (1990) *Les rendez-vous d'écopathologie. Résultats d'enquête*. N° sp 4 . Centred'écopathologie
43. GREEN LE *et al.* (2002) The Impact of Clinical Lameness on the milk Yield of Dairy Cows. *J. Dairy Sci.*, **85**, 2250-2256

44. GREENOUGH PR, FINLAY J, MAC CALLUM A, WEAVER D, (1983) *Les boiteries des bovins*. 2nd ed., Maisons-Alfort ; *Le Point Vétérinaire*, 441.
45. GREENOUGH PR, MAC CALLUM FJ, WEAVER AD, (1995) *Les boiteries des bovins*. 2nd éd., Maisons-Alfort ; *Le Point Vétérinaire*, 474
46. GREENOUGH PR, WEAVER AD, (1997) *Lameness in cattle*. 3rd ed., Philadelphia ; W.B.Saunders Compagny, 336.234
47. GREENOUGH P.R. (2001) Sand cracks, horizontal fissures, and other conditions affecting the wall of the bovine claw. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Practice*, **17**, 93-110
48. GOURREAU JM, (1995a) La maladie des muqueuses. *In : Accidents et maladies du trayon*. 1^{ère} ed., Paris ; France Agricole, 44-45
49. GOURREAU JM, (1995b) La stomatite vésiculeuse. *In : Accidents et maladies du trayon*. 1^{ère} ed., Paris ; Edition France Agricole, 127-128
50. GOURREAU JM, (1995c) Le coryza gangreneux. *In : Accidents et maladies du trayon*. 3^e éd. Paris ; France Agricole, 86-87.
51. GOURREAU JM, (2000a) La dermatite digitée (maladie de Mortellaro). *In : Maladies des bovins*. 3^e éd., Paris ; France Agricole, 342-345
52. GOURREAU JM, (2000b) Le coryza gangreneux. *In : Maladies des bovins*. 3^e éd. Paris ; France Agricole, 86-87.
53. GOURREAU JM, (2000c) La papillomatose (verrues). *In : Maladies des bovins*. 3^e éd. Paris ; France Agricole, 94-97.
54. GOURREAU JM, (2003) *Vademecum : fièvre aphteuse à l'usage des vétérinaires sanitaires*. 2nd ed., Maisons-Alfort ; Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation de la Pêche et des Affaires Rurales, 19-40
55. GOURREAU JM, SCOTT DW, ROUSSEAU JF (1992) La dermatite digitée des bovins. *Point Vét.*, **24** (143), 49-57.
56. GOURREAU JM, VILLE J, (1992) Dermatite digitée, existe-t-elle en France ? *Sem. Vet. N°640*, 30
57. GULBAHAR MY, YUKSEL H, ASLAN L, (2003) *Angiokeratomatous papilloma* associated with Papillomavirus in a Calf. *Vet. Pathol.*, **40**, 582-586.
58. HAUPTMEIER L.D. (1997) Foot rot in beef cattle [en-ligne] Iowa, Beef Center Organisation, [ibc.iastate.edu/content/library.htm] (consultée le 02/05/04)
59. HERNANDEZ J, SHEARER JK, WEBB DW, (2002) Effect of lameness on milk yield in dairy cows. *JAVMA*, **220**, 640-644
60. HOYER MJ, (1991) Hereditary laminitis in jersey calves in Zimbabwe. *J. Sth. Afr. Vet. Ass.*, **62**, 62-64
61. KASARI TR, MARQUIS H, SCANLAN CM, (1998) Septic arthritis and osteomyelitis in bovin digit : a mixed infection of *Actinomyces pyogenes* and *Fusobacterium necrophorum*. *Cornell Vet.*, **78** (3), 215-219
62. KEMPSON SA, LOGUE DN, (1993) Ultrastructural observations of hoof horn from dairy cows: changes in the white line during the first lactation. *Vet. Rec.*, **132**, 524-527
63. KIRK PATRICK JG, LALMAN D. *Foot Rot in Grazing Cattle, Cow-calf corner*. [en-ligne] Oklahoma, Department of Animal Science, Oklahoma State University. [http://www.Ansi.okstat.edu/exten/cc-corner/archfootrot.html] (consultée le 22/01/04)
64. KOFLER J, (1999) Clinical study of toe ulcer and necrosis of the apex of the distal phalanx in 53 cattle. *The Vet. Journal*, **157**, 139-147
65. LAVEN RA, (1999) The environment and digital dermatitis. *Cattle Practice*, **7**, 349-354

66. LE DREAN-QUENEC'H DU S, (2004) Le diagnostic de l'éhrlichiose bovine. *L'action Vétérinaire*, n° 1665, 13-14
67. LE FEVRE AM, LOGUE DN, OFFER JE, MC KENDRICK I, GETTINBY G, (2001) Correlations of measurements of subclinical claw horn lesions in dairy cattle, *Vet. Rec.*, **148**, 135-138
68. MAHIN L, ADDI A, (1982) Les maladies digitées des bovins. *Ann. Méd. Vét.*, **126**, 597-620
- MORTELLARO CM, CHELI R, TOUSSAINT-RAVEN E, CORNELISSE JL, (1986) La dermatite digitée des bovins. *Pro Veterinario*, In : BOUVIER-SERRE V. (2003) *La maladie de Mortellaro*. Thèse Méd. Vét., Alfort ; 026, 102
69. MURRAY RD, DOWNHAM DY, DEMIRKAMN I, CARTER SD, (2002) Some relationships between spirochaete infections and digital dermatitis in four UK dairy herds. *Res. Vet. Sci.*, **73**, 223-230
70. OSSENT P, LISCHER C, (1998) Bovine laminitis : the lesions and their pathogenesis. *In Practice*, **20**, 415-427
71. READ *et al.* (1992) An invasive spirochete associated with interdigital papillomatosis of dairy cattle. *Vet. Rec.*, **130**, 59-60
72. REBHUN *et al.*, (1980) Interdigital papillomatosis in Dairy Cattle. *JAVMA*, **177** (5), 437-440
73. RIJPKEMA SGT., DAVID GP., HUGHES SL., WOODWARD MJ. (1997) Partial identification of spirochetes from two dairy cows with digital dermatitis by polymerase chain reaction analysis of the 16S ribosomal RNA gene. *Vet. Rec.*, **140**, 257-259
74. ROTH LISBERG J, SCHAWALDER P, KIRCHER P, STEINER A, (2000) Collateral ligament prosthesis for the repair of subluxation of the metatarsophalangeal joint in a Jersey cow. *Vet. Rec.*, **146**, 640-642
75. SAUVAGEAU R. (1994) Bovine digital dermatitis. *Can. Vet. J.*, **35**, 522-523
76. SAUVAGEAU R, HIGGINS R, JACQUES M, BOUCHARD E. (1994) Bovine digital dermatitis. *Can. Vet. J.*, **135** (5), 115-117
77. SCHELCHER F, FOUCRAS G, MEYER G, ANDREOLETTI O, VALARCHER JF, (2001) Le coryza gangreneux chez les bovins. *Le Point Vétérinaire*, **215**, 30-35 236
78. SHELDON IM, (1994) Digital and interdigital dermatitis in dairy cattle. *Vet. Rec.*, **21**, 134, 559-560
79. SCHMITT B. (2002) Vesicular stomatitis. *Vet. Clin. Of North Am. Food Anim.*, **18**, 453-459
80. SMILIE RH *et al.*, (1999) Subclinical laminitis in dairy cows : use of severity of hoof lesions to rank and evaluate herds. *Vet. Rec.*, **144**, 17-21
81. SOMERS JGCJ, FRANKENA K, NOORDHUIZEN-STASSEN EN, METZ JHM, (2003) Prevalence of claw disorders in dutch dairy cows exposed to several floor systems. *J. Dairy Science*, **86**, 2082-2093

