

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

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

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

SOUS LE THEME

*ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA
BOITERIE CHEZ LE BOVIN*

PRESENTE PAR:

M^{ELLE} KENNICHE MOKHTARIA

ENCADRE PAR

DR. AKERMI AMAR



ANNEE UNIVERSITAIRE
2015-2016

Remerciements

Je remercie dieu tout puissant, maitre des cieux et de terre, qui m'a permis de mener à bien ce travail.

je tiens surtout à dresser mes plus vifs remerciements a

Mr AKERMI AMAR

qui ma permis de réaliser ce travail sous sa direction.

J'aurais jamais oublié sa disponibilité, son assistance et ses conseils judicieux pour moi.

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail à :

A la personne qui a sacrifié sa vie pour moi, et qui a pris le défi pour mes études, et ma éclairé le chemin de ma réussite. A toi ma chère mère

A la prunelle de mes yeux, celle qui ma soutenu et qui a pleurée jour et nuit pour qu'elle

Me voit toujours au sommet et comme une étoile filante. A toi mon chère père

A vous mes chers parent, le déluge d'amour interminable et les sacrifices symbolique

A mes sœurs qui ont sacrifiés leur temps pour que je sois aise dans mes études

A toi Fatiha, Oumria et Hafida

A mes frères Mokhtar, Bachir, Ahmed

A mes nièces Aya, Hadjer, Israa et mohammed

A mes neveux Anfel, Nada, Nihad

A mes amies Asma, mokhtaria, fatiha , Meriem, Ikhlas, Manel

FATIMA

LISTE DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES PLANCHES ANATOMIQUES ET DES SCHEMAS

LISTE DES PHOTOGRAPHIQUES

INTRODUCTION 11

PREMIERE PARTIE : Rappels anatomiques, histologiques et biomécaniques du pied des bovins

I. Définitions du pied des bovins	13
II. Les éléments anatomiques du pied des bovins	13
A. Les os	13
1. Les os de la main des bovins	13
a. L'extrémité distale du métacarpe	13
b. L'articulation métacarpo-phalangienne.....	13
c. La phalange proximale	14
d. L'os grand sésamoïde	14
e. L'articulation	14
f. La phalange intermédiaire	14
g. L'articulation	14
h. La phalange distale	15
i. L'os petit sésamoïde	15
2. Les os du pied des bovins	15
B. Les structures articulaires	21
1. Les capsules articulaires	21
2. Les ligaments	21
3. Les tendons et les muscles	22
a. Face dorsale	22
b. Face palmaire	22
4. Les fascias, les gaines et les bourses synoviales	23
a. Les fascias	23
b. Les gaines	24
C. Les nerfs	28
1. Innervation du pied	28
a. Face dorsale	28
b. Face palmaire	28
2. Innervation de la main	28
a. Face dorsale	28
b. Face palmaire	28
D. La circulation sanguine	29
1. Les artères	29
a. Les artères de la main	29

(1) <i>Face dorsale</i>	29
(2) <i>Face palmaire</i>	29
b. Les artères du pied	30
(1) <i>Système artériel dorsale</i>	30
(2) <i>Système artériel plantaire</i>	30
2. Les veines	30
E. Le sabot	31
1. La couronne	31
2. Le périople	31
3. La muraille	31
4. La sole	32
5. La ligne blanche	32
6. Le talon et le bulbe	32
III. Histologie et fonctions des éléments cutanés localisés au niveau du sabot	32
A. L'épiderme	33
1. La couche cornée	33
2. La couche germinative	33
B. Le chorion ou derme	33
1. La couche papillaire	34
2. La couche réticulaire	34
C. Les tissus sous-cutanés	34
1. L'hypoderme	34
2. Le coussinet digital	34
D. La croissance de la corne	34
IV. Description des régions anatomiques vulnérables	36
A. La peau et les tissus sous-cutanés	36
1. La couronne	36
2. La région interdigitale	36
B. La corne et le pododerme	36
1. La muraille	37
2. La ligne blanche	37
3. La sole	37
4. Le talon	37
C. Les organes profonds des doigts	38
1. Les chorions	38
2. Le coussinet plantaire	38
3. La troisième phalange	38
4. Les articulations interphalangiennes	38
V. Biomécanique du pied des bovins	38
A. En station	38
1. Répartition de l'appui sur un onglon	38
2. Répartition des charges sur les quatre onglons	39
3. Comparaison des onglons antérieurs et postérieurs	39
4. Transmission du poids du corps dans les onglons	39
B. Lors de la marche	40

**DEUXIEME PARTIE : ETUDE DES PRINCIPALES MALADIES DE LA REGION
DIGITALE DES BOVINS**

I. Affections de la peau et des tissus sous-cutanés des doigts	43
A. Maladies infectieuses localisées à la région digitale	43

1. Le panaris interdigital.....	43
2. La dermatite digitale	49
3. Le fourchet	56
4. La papillomatose ou verrue	61
5. La dermatite digitale papillomateuse	63
B. Les maladies systémiques à localisations podales occasionnelles ou systématiques et les MDO	66
1. Les maladies virales ou génétiques	66
1. Le BVD	66
2. L'IBR	68
3. Le coryza gangreneux	69
4. La fièvre catarrhale maligne	71
5. L'épidermolyse bulleuse récessive létale	73
2. Les maladies virales exotiques	74
1. La fièvre aphteuse	74
2. La peste bovine	75
3. La stomatite vésiculeuse	77
II. Les affections de la corne et du pododerme	78
A. Affections de la paroi de l'onglon	78
1. Seime ou fissure verticale de la muraille	78
2. Seime cerclée ou fissure horizontale de la muraille	79
B. Affections du pododerme	80
1. La fourbure	82
2. La pododermatite traumatique septique	90
3. La maladie de la ligne blanche	92
III. Les affections des organes profonds des doigts	94
A. Maladies infectieuses	94
1. Les arthrite septiques	94
2. Inflammation septique de la bourse petite sésamoïde	98
3. Abscessus rétro-articulaire du talon	100
4. Ténosynovite digitale	101
5. Ostéites et ostéomyélites	102
B. Maladies non infectieuses	104
1. Fracture de la troisième phalange	104
2. Entorses	106
3. Luxations et sub-luxations	107
4. Périostite digitale péri-articulaire	108
5. Désongulations et chute de l'onglon	109
6. Ostéochondrite disséquante	110
CONCLUSION	112
REFERENCE & BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Rôles des tendons de la face dorsale du pied des bovins

Tableau 2 : Rôles des tendons de la face palmaire du pied des bovins

Tableau 3 : Rôles des nerfs de la région digitale du pied des bovins

Tableau 4 : Rôles des nerfs de la main

Tableau 5 : Correspondance entre les couches cellulaires spécialisées de la peau et du sabot

Tableau 6 : L'essentiel sur le panaris

Tableau 7 : L'essentiel sur la dermatite digitale

Tableau 8 : L'essentiel sur le fourchet

Tableau 9 : L'essentiel sur la papillomatose

Tableau 10 : L'essentiel sur la dermatite digitale papillomateuse

Tableau 11 : L'essentiel sur la diarrhée virale bovine (BVD)

Tableau 12 : L'essentiel sur la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR)

Tableau 13 : L'essentiel sur le coryza gangreneux

Tableau 14 : L'essentiel sur la fièvre catarrhale maligne

Tableau 15 : L'essentiel sur la fièvre aphteuse

Tableau 16 : L'essentiel sur la peste bovine

Tableau 17 : L'essentiel sur la stomatite vésiculeuse

Tableau 18 : Chronologie des lésions et symptômes associés aux fourbures chronique, aiguë et subclinique

Tableau 19 : L'essentiel sur la fourbure

Tableau 20 : L'essentiel sur la pododermatite traumatique septique

Tableau 21 : L'essentiel sur la maladie de la ligne blanche

Tableau 22 : L'essentiel sur l'arthrite septique

Tableau 23 : L'essentiel sur la bursite petite sésamoïdienne

Tableau 24 : L'essentiel sur l'abcès rétro-articulaire

Tableau 25 : L'essentiel sur la ténosynovite digitale

Tableau 26 : L'essentiel sur l'ostéite septique et l'ostéomyélite de la troisième phalange

Tableau 27 : L'essentiel sur la fracture de la troisième phalange

Tableau 28 : L'essentiel sur les luxations et sub-luxations

LISTE DES PLANCHES ANATOMIQUES ET SCHEMAS

Planche 1 : Vues dorsale et palmaire de la main du boeuf, BARONE R, 1996

Planche 2 : Les phalanges du boeuf. BARONE R, 1996

Planche 3 : Phalanges isolées de boeuf. BARONE R, 1996

Planche 4 : Coupe longitudinale des doigts. GREENOUGH PR, WEAVER AD, 1996

Planche 5 : Surfaces articulaires digitales et terminaisons des muscles interosseux
Désarticulation métacarpo-phalangienne des doigts d'un boeuf. BARONE R, 1996

Planche 6 : Tendons, gaines et synoviales de la main des bovins (vue médiale). BARONE R, 1996

Planche 7 : Tendons, gaines et synoviales de la main des bovins (vue dorsale). BARONE R, 1996

Planche 8 : Vues palmaire et médiale (après ablation du doigt médial) des artères des doigts.
BARONE R, 1996

Planche 9 : L'étui corné. (VALLET, 2003)

Planche 10 : Représentation de la ligne blanche. KEMPTON SA, LOGUE DN, 1993

Planche 11 : Face solaire. GREENOUGH PR, WEAVER AD, 1997

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.

L'utilisation pratique de la démarche diagnostique proposée ici nécessite la maîtrise des principes fondamentaux du parage fonctionnel et du parage curatif qui ne sont pas traités ici. De même, une collaboration étroite entre les vétérinaires et les autres professionnels de l'élevage bovin, dont les pédicures, semble indispensable à la mise en place d'audits d'élevage relatifs à des affections podales collectives.

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 déclarations 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.

LA PREMIERE

PARTIE

RAPPELS ANATOMIQUES, HISTOLOGIQUES

ET ELEMENTS DE BIOMÉCANIQUE DU PIED DES BOVINS

I. Définitions du pied des bovins

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

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

Le diagnostic différentiel des maladies du pied des bovins ne considèrera ici que les structures anatomiques comprises **entre l'articulation métacarpo-phalangienne et l'extrémité des membres postérieurs et antérieurs**. On peut aussi parler de **région digitale** (Planche 2).

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

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

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

II. Les éléments anatomiques du pied des bovins

A. Les os

Pour chaque doigt, nous ne nous intéresserons qu'aux phalanges et à l'os petit sésamoïde. Le grand sésamoïde est en effet juste

à la hauteur de l'articulation métacarpo- (ou métatarso)-phalangienne. Celle-ci sera abordée de façon anecdotique dans les affections du pied, car elle peut être concernée par les maladies des régions supérieures à celles traitées dans notre sujet.

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

1. Les os de la main des bovins (Planches 1 et 2)

a. L'extrémité distale du métacarpe

L'extrémité distale du métacarpe est cylindroïde à axe transversal, formant un double condyle : un condyle latéral et un condyle médial, symétriques et séparés par un relief intermédiaire (ou sagittal). Chacun des deux condyles répond à la phalange proximale et aux os sésamoïdes proximaux du doigt correspondant (BARONE, 1996a).

b. L'articulation métacarpo-phalangienne

Elle est la base anatomique de la région du **boulet**. C'est une articulation de type condyloïde, à charnière imparfaite. L'articulation unit l'extrémité distale de l'os métacarpien à la phalange proximale et aux os grands sésamoïdiens du doigt correspondant (BARONE, 1996a).

c. La phalange proximale

La phalange proximale est classée parmi les os longs. Son corps est aplati dans le sens dorso-lombaire, rétréci vers l'extrémité distale. La face dorsale est convexe et lisse, la face palmaire est planiforme avec des zones rugueuses d'insertion des ligaments. Les bords sont épais et arrondis dans le sens proximo-distal.

L'extrémité proximale est la plus volumineuse. Elle forme la surface articulaire avec l'os métacarpien en présentant deux cavités glénoïdales séparées par une gorge dorso-palmaire. L'extrémité distale est appelée trochlée : la surface articulaire avec P2 est étendue du côté palmaire. Elle est formée de deux reliefs condyloïdes un peu inclinés sur une gorge intermédiaire (Planche 3, Photographies 1 à 13). Chaque côté de l'extrémité est pourvu d'une dépression vouée à l'insertion ligamentaire (BARONE,1996a).

d. L'os sésamoïde proximal

Cet os est situé au voisinage de l'articulation métacarpo-phalangienne et la complète en face palmaire, au sein des tendons et des masses fibreuses et fibro-cartilagineuses. Il existe deux os sésamoïdes proximaux pour chaque doigt.

La face articulaire répond au condyle métacarpien, la face axiale coulisse avec l'os grand sésamoïde homologue par l'intermédiaire d'un tissu fibro-cartilagineux. Enfin, la face abaxiale porte les attaches terminales du tendon du muscle inter-osseux et des formations ligamentaires (BARONE,1996a).

e. L'articulation P1-P2

L'articulation dite P1-P2 correspond à la jonction entre la première phalange et la phalange intermédiaire d'un même doigt. C'est une articulation à charnière imparfaite. Cette articulation est à l'extérieur de la boîte cornée de l'onglon, tout juste sous les doigts rudimentaires (soutenus par les phalanges rudimentaires), (BARONE,1996a).

f. La phalange intermédiaire

Cette phalange est un os court et cuboïde chez les Ongulés. Il est aussi appelé l'os de la couronne car il est en regard avec la région coronaire.

Le corps a une face convexe et rugueuse, la face palmaire est planiforme et les deux faces latérales sont épaisses et un peu déprimées.

L'extrémité proximale s'articule avec la première phalange par deux cavités séparées par un léger relief intermédiaire, concave dans le sens dorso-palmaire.

La face dorsale présente une légère saillie osseuse : le *processus extensorius* qui porte l'extrémité du relief sagittal de la surface articulaire.

En face palmaire, l'articulation est bordée par un relief transversal : le *torus palmaris*, complété par une formation fibro-cartilagineuse : le *scutum* moyen ou bourrelet (Planche 3, Photographies 1 à 13). L'extrémité distale est semblable à celle de la phalange proximale (BARONE,1996a).

g. L'articulation P2-P3

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

h. La phalange distale

La troisième phalange attire particulièrement l'attention car sa structure, ainsi que sa position dans l'onglon, sont directement ou indirectement liées aux mécanismes d'apparition et de complication des lésions podales.

C'est un os court, de forme tronconique comme le sabot qui l'enferme chez tous les Ongulés. Il termine le doigt et porte l'ongle. Il porte pour cette raison les noms de « os du pied » ou « phalange unguéale ».

Chez les Artiodactyles, les faces axiales et abaxiales restent bien distinctes mais dissymétriques : la face axiale est planiforme, légèrement excavée, presque verticale, rugueuse et percée de multiples petits pertuis vasculaires alors que la face abaxiale est plus étendue et convexe dans le sens dorso-palmar. Des foramens vasculaires percent aussi cette face, les plus gros sont au voisinage du bord solaire (Planche 3).

On appelle le bord palmaire de la troisième phalange, la face large qui répond à la sole du sabot, limitée à sa périphérie par un bord solaire. Il existe sur cette face palmaire, un faible relief, la tubérosité d'insertion du tendon du muscle fléchisseur profond, qui s'étire latéralement en un véritable angle palmaire arrondi et saillant. Il est en rapport avec les mécanismes de complications liées aux anomalies de croissance de la corne.

Le bord dorsal est le bord qui sépare les faces axiale et abaxiale. Son extrémité proximale forme un fort *processus extensorius*. Ce *processus* sert à l'insertion terminale du tendon extenseur du doigt. Le bord dorsal s'épaissit ensuite en même temps que l'apex s'élargit. De part et d'autre du *processus extensorius* deux gros foramens vasculaires sont visibles sur la marge articulaire. Ils donnent accès à un canal vasculaire intra-osseux.

Le bord solaire est légèrement excavé, plus ou moins parabolique, rugueux et doté de multiples pertuis.

La troisième phalange forme une *fovea articularis* avec la phalange moyenne par deux cavités séparées par le *processus extensorius* (BARONE,1996a).

i. L'os sésamoïde distal

Cette petite pièce osseuse aplatie est plaquée du côté palmaire de la surface articulaire distale de la deuxième phalange et en bordure de la troisième phalange.

Les deux surfaces articulaires correspondantes sont séparées par un bord proximal appelé *margo proximalis*. Un bord distal, ou *margo distalis*, s'articule sur le bord de P3. L'os est pourvu d'une troisième face, du côté palmaire. C'est une face de glissement tendineux pour donner appui au tendon du muscle fléchisseur profond du doigt (BARONE R,1996a).

2. Les os du pied des bovins

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

Les phalanges sont un peu plus fortes et un peu plus longues dans le pied que dans la main du boeuf. Il n'y a pas de différence caractéristique entre les phalanges de la main et celles du pied. Les insertions des muscles extenseurs et fléchisseurs se font exactement comme dans la main (BARONE,1996a), (Photographies 1 à 13).

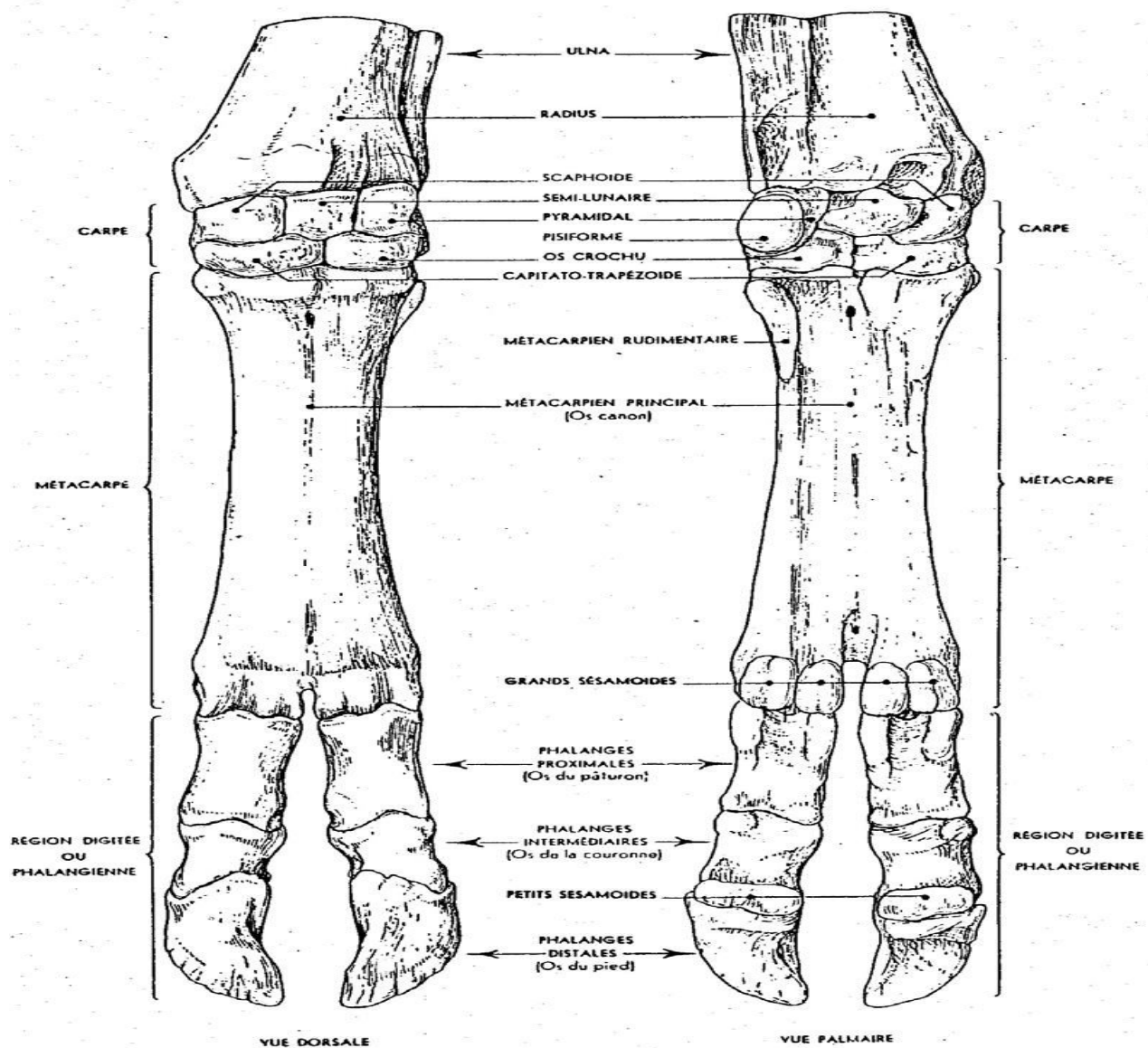


Planche 1 : Vues dorsale et palmaire de la main du boeuf (BARONE, 1996a)

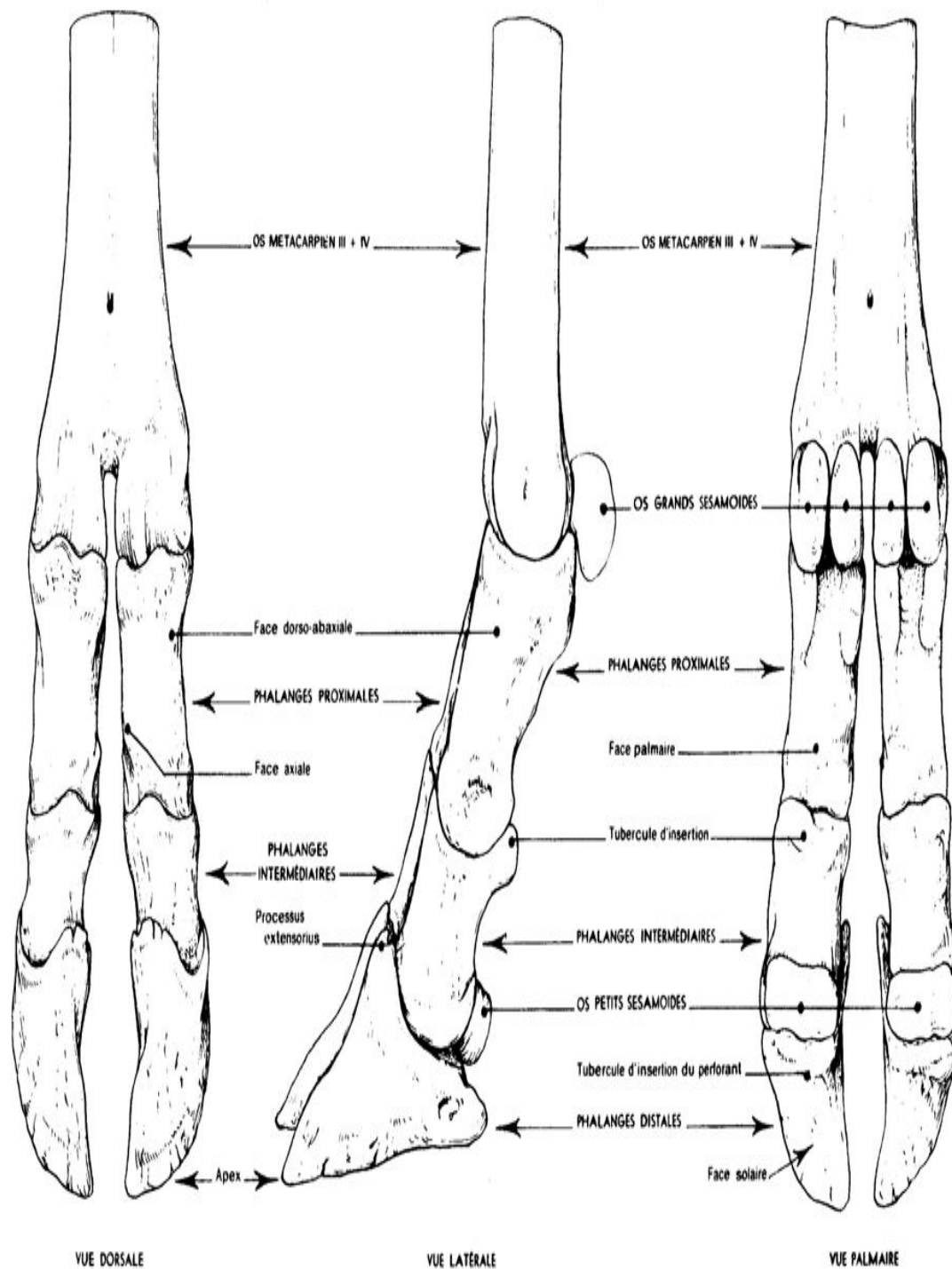


Planche 316 – PHALANGES DE BŒUF

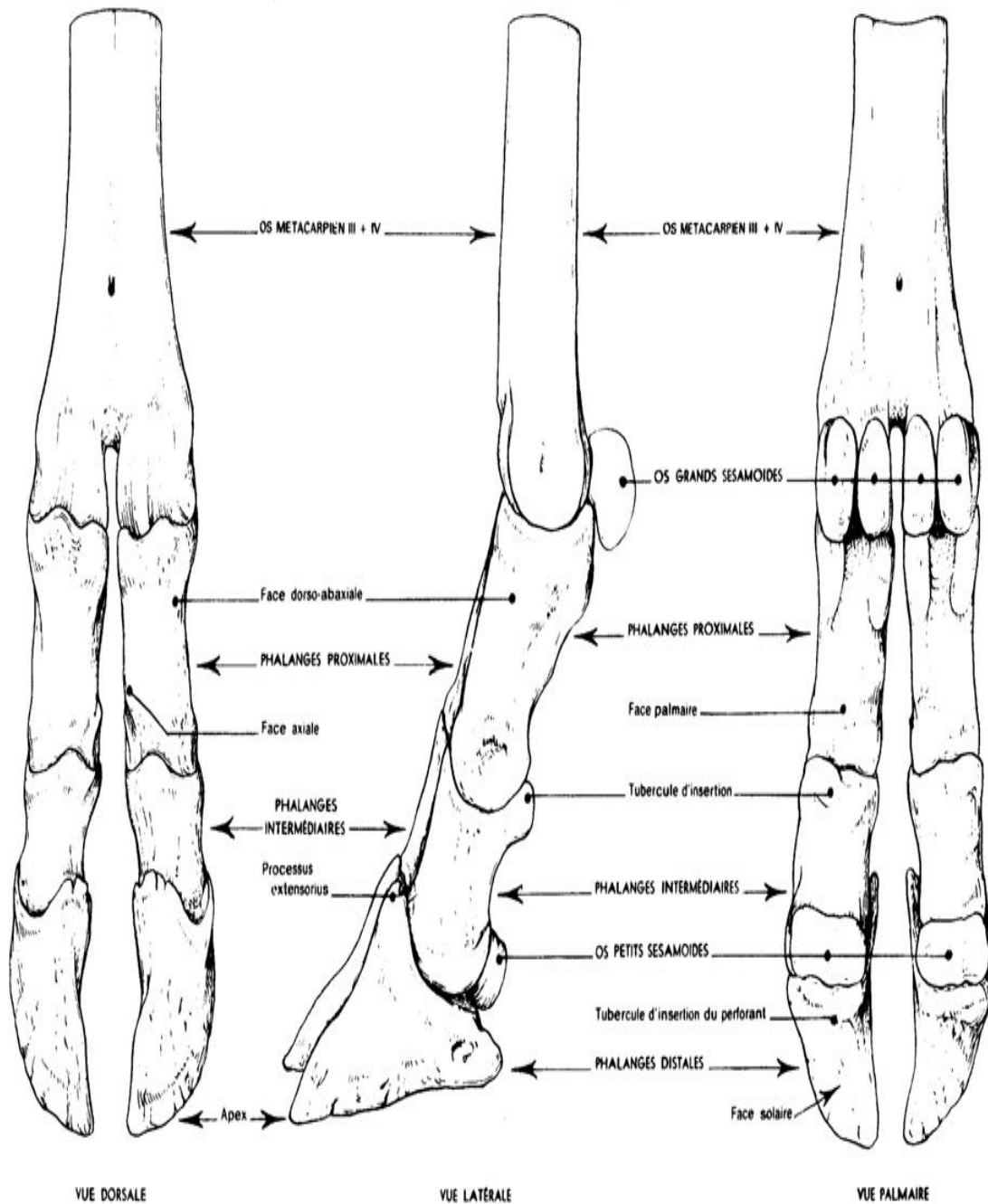


Planche 316 – PHALANGES DE BŒUF

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

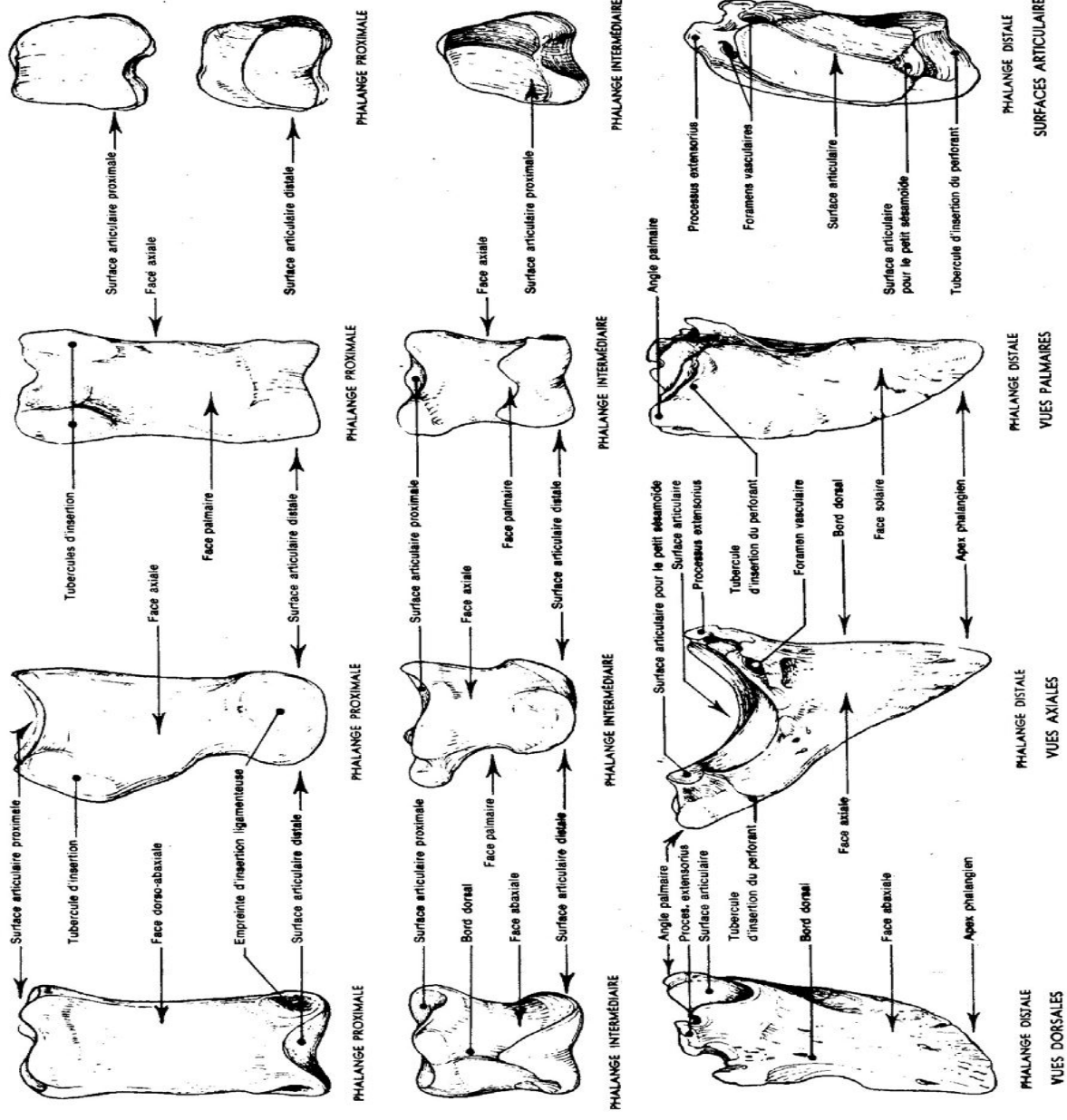


Planche 3 : Phalanges isolées de boeuf (BARONE, 1996a).



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.

B. Les structures articulaires

Les articulations métacarpo-phalangiennes, métatarso-phalangiennes et interphalangiennes sont des articulations synoviales. Elles sont mobiles et sont caractérisées par la discontinuité et le revêtement cartilagineux de leurs surfaces, entre lesquelles s'étend une cavité articulaire remplie de synovie. Chaque articulation comprend les surfaces articulaires décrites ci-dessus, des capsules et des synoviales, des cartilages articulaires, des ligaments et des tendons (Planches 4, 5 et 6).

Les articulations métatarso-phalangiennes et interphalangiennes du pied sont disposées et organisées exactement comme leurs homologues de la main (BARONE,1996b).

Les surfaces articulaires sont parfaitement lisses et glissent ainsi librement les unes par rapport aux autres grâce aux cartilages articulaires.

1. Les capsules articulaires

Une capsule articulaire est un manchon fibreux, doublé intérieurement de la membrane synoviale, qui engaine complètement l'articulation.

La capsule de l'articulation métacarpo(métatarso-)-phalangienne possède un récessus dorsal en contact avec la bourse du tendon extenseur propre du doigt, et un récessus palmaire qui remonte le long de l'os du canon, le long de l'os sésamoïde proximal et de la partie terminale du ligament suspenseur.

La capsule de l'articulation interphalangienne proximale (P1-P2) possède un récessus dorsal, sous l'attache du tendon extenseur propre, sur la phalange moyenne, ainsi qu'un récessus palmaire, plaqué contre la phalange par une structure fibro-cartilagineuse.

La capsule articulaire P1-P2 est indépendante de la capsule articulaire de P2-P3.

La capsule articulaire de l'articulation interphalangienne distale (P2-P3) comprend en fait 3 os : la phalange moyenne, la troisième phalange et l'os naviculaire. Cette capsule est peu volumineuse mais s'étend en face dorsale par un petit récessus et en face palmaire par un récessus qui remonte sur une courte distance le long de la phalange moyenne, en direction du bord abaxial de la couronne de l'onglon. Le récessus dorsal est situé dans la région du processus extenseur de la troisième phalange, presque à hauteur du bord coronaire de l'onglon. Le récessus palmaire est très proche de la bourse podotrochléaire et de la partie terminale de la gaine synoviale du fléchisseur profond du doigt.

Le récessus palmaire est protégé en partie par des fibres résistantes provenant du ligament interdigital distal, du ligament collatéral axial et du ligament digital axial.

La bourse du sésamoïdien distale ou bourse podotrochléaire est une synoviale particulière située entre le tendon du fléchisseur profond du doigt et l'os sésamoïde distal. Elle est entourée du coussinet digital et de l'attache palmaire du ligament croisé interdigital sur la phalange distale (BARONE,1996b).

2. Les ligaments

Les structures anatomiques tendineuses les plus proches des os maintiennent les phalanges en place, les unes par rapport aux autres (Planches 4 et 5).

Pour chaque articulation il existe un ligament collatéral axial et un ligament collatéral abaxial. Ils sont disposés de façon symétrique de part et d'autre de chaque doigt.

Les ligaments collatéraux axiaux sont les plus puissants et contribuent à empêcher l'écartement des doigts.

De plus, un ligament plantaire relie les phalanges P1 et P2, le ligament sésamoïdien collatéral relie P2 à l'os naviculaire, le ligament sésamoïdien distal l'os naviculaire à la troisième phalange. Le ligament élastique dorsal, faible, relie l'extrémité distale crâniale de P2 à P3. La bande digitale axiale est un ligament fort qui relie directement P1 et P3.

Vue de face ou de l'arrière, des ligaments permettent le maintien entre les deux doigts du même pied. Ainsi, les ligaments croisés des doigts ou ligaments interdigitaux distaux s'étendent chacun de l'attache latérale proximale de P2 du doigt jusqu'à la surface d'attache axiale de l'os naviculaire du doigt opposé. Les fibres de chaque ligament croisé se poursuivent à travers le coussinet plantaire et autour du tendon fléchisseur profond du doigt jusqu'aux faces abaxiales plantaires de l'articulation interphalangienne distale. Les deux ligaments annulaires de chaque doigt se trouvent en regard de P2 et doublent les tendons des fléchisseurs profond et superficiel du doigt (BARONE,1996b).

3. Les tendons et les muscles

Les muscles et tendons sont communs aux membres antérieurs et postérieurs. Les tendons prolongent des muscles anté-brachiaux du membre antérieur.

a. Face dorsale (Planche 4)

En face dorsale le tendon extenseur commun (membre antérieur) et le tendon du long extenseur (membre postérieur) prolongent directement les muscles de mêmes noms jusqu'à leur attache sur le *processus extensorius* de la phalange distale (après réception des terminaisons des muscles interosseux). Les tendons distaux sont recouverts par le *fascia* dorsal du pied qui forme des rétinaculums.

Le tendon extenseur propre, lui, s'attache plus haut, en partie proximale de la phalange intermédiaire.

Les muscles interosseux sont insérés en face palmaire de la main, de l'extrémité proximale du métacarpien aux os sésamoïdiens proximaux. Ils intéressent la région digitale dans cet exposé en se prolongeant par une bride fibreuse qui passe en face dorsale et qui rejoint le tendon extenseur du doigt. Il sert uniquement au soutien de l'angle métacarpo- (métatarso)-phalangien (BARONE,1996b).

Tableau 1 : Rôles des tendons de la face dorsale du pied des bovins.

Tendons de la face dorsale du pied	Rôles
Tendon du muscle extenseur propre	Extension de la phalange moyenne par rapport à la phalange proximale.
Muscle long extenseur des doigts	Extension de la troisième phalange par rapport à la phalange moyenne, des doigts dans leur ensemble et des doigts sur le métatarso. Flexion du pied

b. Face palmaire (Planche 4)

En face palmaire, le tendon fléchisseur profond passe le long du carpe par le canal carpien, il se divise en deux branches à la hauteur de la région métacarpo-phalangienne. Ses branches traversent la *manica flexoria* (dans la gaine digitale) et se terminent sur le tubercule d'insertion en face palmaire de P3.

Le tendon fléchisseur superficiel se divise dans la région métacarpo-phalangienne (gaine digitale) et chacun des rameaux enserré dans un anneau, la *manica flexoria*. Ses branches s'insèrent par l'intermédiaire du scutum moyen sur l'extrémité proximale de P2. Ces deux tendons inversent leur position par rapport à celle des muscles de mêmes noms à hauteur de la partie proximale de l'os du canon. Le tendon fléchisseur profond est alors superficiel au tendon fléchisseur superficiel qui devient profond. Le muscle extenseur du doigt latéral part de la fibula et s'attache en face dorsale de la phalange proximale des doigts IV (BARONE,1996b).

Tableau 2 : Rôles des tendons de la face palmaire du pied des bovins.

Tendons de la face palmaire du pied	Rôles
Tendon du muscle fléchisseur superficiel des doigts	Flexion des phalanges moyennes sur les phalanges proximales, et de chaque doigt sur le métatarse Extenseur du tarse et donc du pied Soutien passif des angles articulaires du tarse et métatarsophalangie
Tendon du muscle fléchisseur profond des doigts sur la phalange moyenne	Flexion de la phalange distale
Tendon du muscle extenseur du doigt latéral	-Flexion du doigt sur le métacarpe et de la main sur l'avantbra Soutien de la région du boulet. -Extension des phalanges du doigt latéral Soutènement de l'angle cruro-tarsien.

4. Les fascias , les gaines et les bourses synoviales

a. Les fascias

Les fascias de la main sont des prolongements du fascia anté-brachial à partir du carpe. Ils passent entre les tendons, se renforcent en regard de chaque articulation, surtout du côté palmaire, en formant de solides systèmes contentifs pour les tendons. Ils rentrent dans la constitution des gaines tendineuses de la main et forment deux systèmes : un dorsal et un palmaire, le système palmaire est plus complexe et participe au soutènement de la région métacarpo-phalangienne (BARONE,1996b). Ces tendons sont lubrifiés par des synoviales tendineuses ce qui permet leur coulissement.

A partir du tarse et jusqu'à l'extrémité des membres, les gaines sont disposées de façon identique pour la main et le pied.

Le fascia palmaire est divisé en deux feuillets : le feuillet superficiel et le feuillet profond.

Le feuillet superficiel est sous-cutané et épais. Il formait le retinaculum des fléchisseurs à hauteur du carpe et se renforce de nouveau à la hauteur de chaque articulation métacarpo-phalangienne où il prend le nom de fascia digital. Celui-ci reste important jusqu'à l'extrémité distale du doigt, de plus il se renforce en regard de chaque articulation en donnant les ligaments annulaires palmaires.

Le feuillet profond du fascia palmaire, plus fin, s'unit aux ligaments palmaires des articulations métacarpo-phalangiennes. Il forme la bride carpienne ou ligament accessoire. Cette bride joue un rôle important dans le soutènement de l'angle métacarpo-phalangien et se termine sur la manica flexoria (BARONE,1996b).

Le fascia dorsal est à peine discernable dans les doigts. Il est subdivisible en deux lames : superficielle et profonde, entre lesquelles cheminent les tendons extenseurs. La lame superficielle est peu dense à partir des métacarpiens, la lame profonde est confondue avec les capsules articulaires (BARONE,1996b).

b. Les gaines (Planches 4 et 6)

Les gaines du pied et de la main sont chargées de livrer le passage aux tendons extenseurs des doigts. Les gaines dorsales sont formées par le rétinaculum des extenseurs et la lame profonde du fascia dorsal (BARONE,1996b).

La grande synoviale sésamoïdienne recouvre les tendons fléchisseurs en face palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne à l'articulation interphalangienne distale.

Elle est recouverte par la gaine digitale et les brides annulaires.

Les gaines digitales sont totalement indépendantes pour chaque doigt. Elles maintiennent les tendons extenseurs à l'arrière des deux premières phalanges. Chaque extenseur commun des doigts est entouré de sa propre synoviale, de P1 à P3.

Enfin, une bourse sous-tendineuse s'insert sous chaque tendon extenseur à la hauteur de l'épiphyse du métacarpe (ou métatarse).

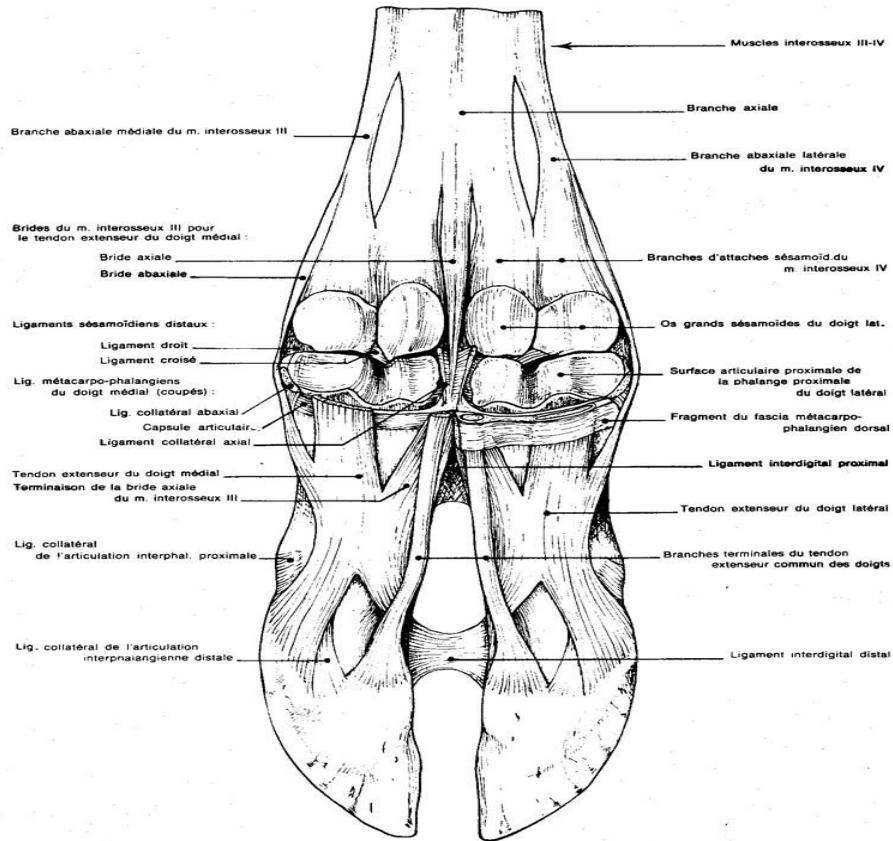


Planche 5 : Surfaces articulaires digitales et terminaisons des muscles interosseux .Désarticulation métacarpo-phalangienne des doigts d'un boeuf (BARONE, 1996b).

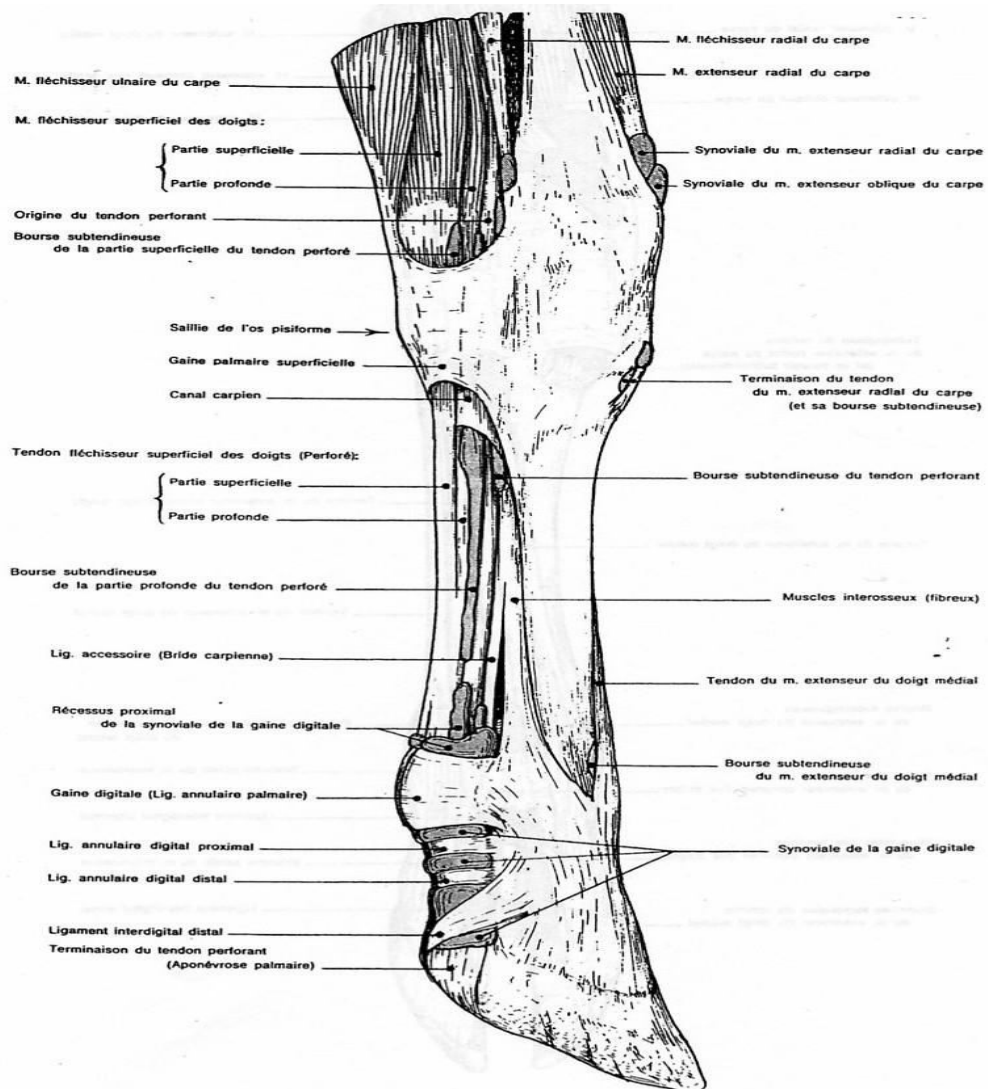


Planche 6 : Tendons, gaines et synoviales de la main des bovins, vue médiale (BARONE, 1996b).

Extenseur radial du carpe

Extenseur oblique du carpe

Termination du tendon de l'extenseur radial du carpe (et sa bourse sous-tendineuse)

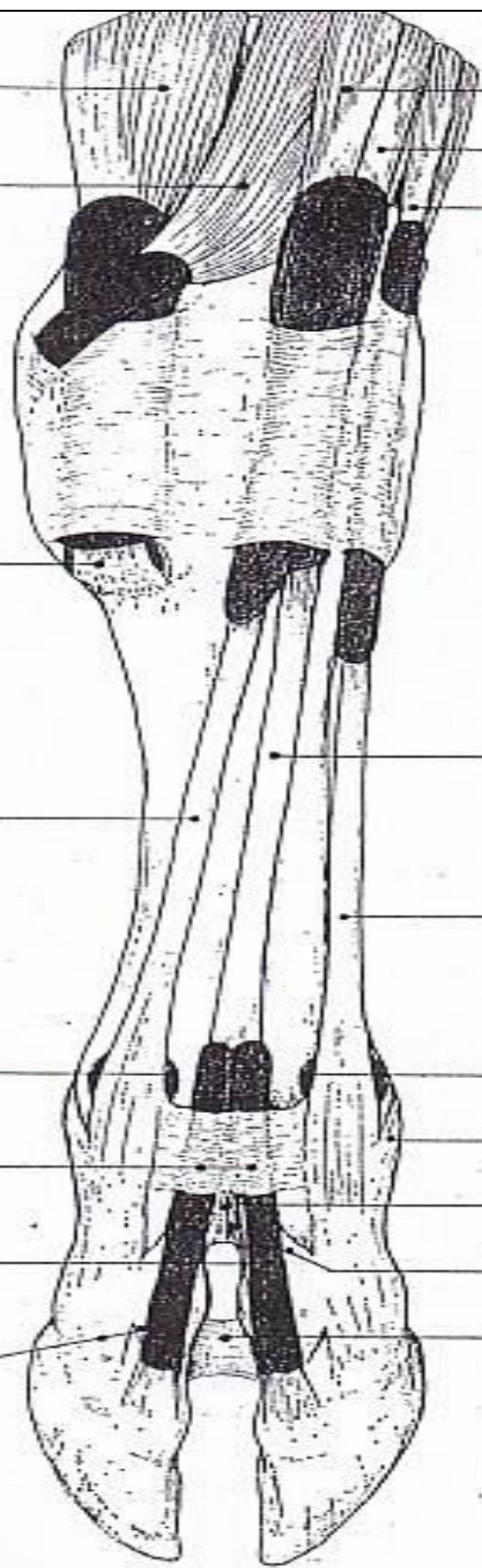
Tendon extenseur du doigt médial

Bourse sous-tendineuse de l'extenseur du doigt médial

Gaine de l'extenseur commun des doigts

Synoviales de l'extenseur commun des doigts

Branches terminales du tendon extenseur propre



TENDONS, GAINES ET SYNOVIALES DE LA MAIN
(MEMBRE GAUCHE — VUE DORSALE — LES SYNOVIALES TENDINEUSES)

C.Nerfs

Pour l'innervation des doigts, on retrouve les nerfs digitaux propres axiaux et abaxiaux pour le pied comme pour la main. Pour chaque doigt, on observe en principe quatre nerfs digitaux propres : deux dorsaux et deux plantaires.

1. L 'innervation du pied

Le pied est innervé par le nerf fibulaire commun et les nerfs digitaux communs dorsaux II, III et IV en face dorsale. Les nerfs plantaires latéral et médial sont acheminés en face palmaire.

a. Face dorsale

Les nerfs du pied ont pour origine le tronc commun au niveau du tarse.

Le nerf fibulaire superficiel donne les nerfs digitaux communs dorsaux, III et IV.

Les nerfs II et IV se poursuivent respectivement en nerf digital propre abaxial III et nerf digital propre dorsal IV abaxial.

Le nerf fibulaire profond donne les nerfs métatarsiens dorsaux pour les doigts latéraux, le nerf tibial donne les nerfs plantaires (médial et latéral), eux-mêmes donnant les nerfs digitaux communs plantaires.

b. Face plantaire

Le nerf tibial donne les nerfs digitaux communs plantaires par l'intermédiaire du nerf plantaire latéral d'une part, qui donne le nerf digital commun plantaire IV puis le nerf digital plantaire propre IV abaxial, et du nerf plantaire médial d'autre part, qui donne les nerfs digitaux communs plantaires II et III. Le II se poursuit en nerf digital plantaire propre III abaxial.

Tableau 3 : Rôles des nerfs de la région digitale du pied des bovins.

Nerfs de la région digitale	Rôles
Nerf fibulaire profond	Innervation cutanée de la face dorsale du métatarse et du doigt
Nerf fibulaire superficiel	Extension et pronation
Nerf tibial	Sensibilité de la zone cutanée de toute la surface palmaire de la jambe et du pied Motricité des muscles jambiers palmaires

La sensibilité de la face dorsale des doigts postérieurs est permise par les nerfs fibulaires superficiel et profond, celle de la face plantaire par le nerf tibial.

2. Innervation de la main

a. Face dorsale

Le rameau superficiel du nerf radial donne le nerf digital dorsal commun III. Ce dernier donne les nerfs digitaux palmaires axiaux et le nerf digital propre abaxial du doigt III.

Le rameau dorsal du nerf ulnaire donne le nerf digital propre abaxial du doigt IV.

b. Face palmaire

Le nerf ulnaire donne les nerfs digitaux communs (dorsal et palmaire) du doigt IV, et les nerfs métacarpiens palmaires.

Le nerf médian se divise en deux rameaux (latéral et médial) avant de donner tous les nerfs digitaux palmaires communs puis les nerfs propres des doigts II et IV (axiaux et abaxiaux), (BARONE,1996b).

Tableau 4 : Rôles des nerfs de la main.

Nerfs de la main	Rôles
Nerf médian	Flexion des doigts et pronation Sensitif pour la région digitale palmaire
Nerf ulnaire	Moteur pour les muscles ; fléchisseur ulnaire du carpe, fléchisseur superficiel des doigts, le chef ulnaire du fléchisseur profond des doigts, Sensitif pour les régions digitale plantaire, métacarpienne latérale et antébrachiale caudale.

pour les doigts des membres antérieurs, le nerf radial est responsable de la sensibilité de la face dorsale, les nerfs médian et ulnaire de celle de la face palmaire. De plus, une fine bande cutanée latérale est innervée par le nerf ulnaire seul.

D. La circulation sanguine

1. Les artères

La main et le pied sont irrigués par deux systèmes artériels : l'un dorsal, l'autre palmaire. Le système palmaire contient les artères les plus volumineuses, le système dorsal est rudimentaire (Planche 8).

a. Artères de la main

La région digitale du membre antérieur est irriguée principalement par l'artère médiale qui devient l'artère digitale palmaire commune avec une arrivée médiale. Elle se divise en deux artères palmaires propres digitales II et IV en position axiale.

(1) Face dorsale :

Les artères superficielles sont les artères digitales communes dorsales II et III, grêles, issues en grande partie de l'artère médiane, et qui se perdent de part et d'autre du doigt III.

Les artères du plan profond sont représentées par l'artère métacarpienne dorsale III qui se jette dans l'artère interdigitale (BARONE, 1996c).

(2) Face palmaire :

L'artère digitale commune palmaire II, médiale, naît de l'artère médiane pour atteindre la face palmaire des tendons fléchisseurs. A hauteur de l'articulation métacarpophalangienne, elle donne un rameau rudimentaire pour le torus de l'ergot correspondant. Au-delà elle devient l'artère digitale propre abaxiale du doigt III.

Suivie de son nerf et de sa veine satellite, l'artère digitale propre abaxiale du doigt III passe au bord médial de la gaine digitale et des tendons fléchisseurs, sous le torus digital au niveau

de l'articulation P2-P3, et se termine par une bifurcation près de l'angle palmaire de la phalange distale.

Là, cinq rameaux sont émis : le rameau dorsal de la phalange proximale, une anastomose pour le rameau palmaire de la même phalange, le rameau du torus digital, le rameau dorsal de la phalange moyenne, et le rameau palmaire de la phalange distale.

Une des branches du rameau palmaire de la phalange distale pénètre dans celle-ci pour participer à la formation de l'arcade terminale.

L'artère digitale commune palmaire IV, latérale, gagne la face latérale de la gaine digitale. De là le trajet est identique à celui suivi par son homologue médial.

Les artères digitales propres palmaires axiales II et IV donnent les rameaux du torus digital (BARONE,1996c).

b. Artères des pieds

L'artère tibiale crâniale donne à elle seule le système dorsal et la branche caudale de l'artère saphène qui alimente le système plantaire. Le pied que nous avons délimité est irrigué par un réseau formé à partir de l'artère saphène médialement, et l'artère tibiale crâniale dorsalement. L'artère saphène émet les artères plantaires latérales et médiales (BARONE,1996c).

(1) Système artériel dorsal :

Les artères digitales communes dorsales sont issues de l'artère tibiale crâniale.

La principale (III), descend avec les tendons extenseurs des doigts et aboutit entre les deux phalanges proximales. Les deux autres (II et IV) sont grêles et descendent chacune sur le côté correspondant des tendons extenseurs des doigts et se prolongent en artères digitales propres dorsales abaxiales (Planche 8).

Le réseau dorsal du tarse fournit (entre autre et via les artères métatarsiennes dorsales) les artères digitales propres dorsales, les plus importantes du pied, et les artères digitales communes dorsales (BARONE,1996c).

(2) Système artériel plantaire :

Le système artériel superficiel est alimenté par des artères plantaires (venant de l'artère saphène) et fournit les artères digitales communes plantaires, grêles.

Le principal vaisseau irriguant les doigts des membres postérieurs est l'artère métatarsienne dorsale qui s'anastomose avec l'artère digitale commune palmaire.

Pour chaque doigt, l'artère se divise en deux artères digitales propres (celle du doigt III et celle du doigt IV, en position axiale), qui donnent à leur tour les artères unguéales.

Le réseau qui en résulte a une situation interdigitale et s'insère dans un foramen de la face axiale du processus extensorius de P3. Une fois dans cette phalange les artères forment une arcade (dite terminale) dont les rameaux parcourent les nombreux canaux creusés dans l'os. Des anastomoses existent avec l'artère abaxiale du doigt, d'un calibre moindre.

Les doigts des membres antérieurs sont principalement irrigués par l'artère digitale commune palmaire. Elle donne ensuite les artères digitales propres à chaque doigt, en position axiale, puis les arcades terminales (BARONE,1996c).

2. Les veines

Les veines les plus volumineuses des doigts sont situées en régions dorsale et palmaire de l'espace interdigital, plus superficielles que les artères. Les plexus veineux résultant des veines abaxiales et axiales courent sous le derme et englobent la troisième phalange.

Les veines des doigts sont les suivantes : la veine digitale latérale, la veine digitale médiale, les veines digitales dorsales et les veines digitales plantaires.

Les veines digitales se jettent dans les grosses veines sous-cutanées du membre : la veine digitale commune dorsale puis la veine saphène externe dans le pied, et dans la veine digitale commune plantaire, puis dans la veine céphalique dans la main. (GREENOUGH *et al.*, 1983). Deux veines digitales propres dorsales (prépondérantes) et deux veines digitales propres palmaires pour chaque doigt donnent des anastomoses transversales (arcade plantaire distale), (BARONE, 1996c).

E. 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 le 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 interphalangienne 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 feuilletts 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 feuilletts 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).

III. Histologie et fonctions des éléments cutanés spécialisés du niveau du sabot

A l'image des couches constitutives de la peau, le sabot comprend les mêmes couches de cellules spécialisées. L'épiderme correspond à la corne, le derme au chorion, les tissus souscutanés au coussinet digital. Ces couches cellulaires sont spécialisées pour les fonctions de support du poids du corps du bovin et le mouvement.

Tableau 5 : Correspondance entre les couches cellulaires spécialisées de la peau et du sabot. sabot.

Peau	Correspondance sabot
Epiderme	Couche cornée et couche germinative
Derme	Chorion : couche papillaire et couche réticulaire
Derme	Coussinet digital

Les différentes couches spécialisées du sabot sont : la couche cornée, la couche germinative, la couche papillaire, la couche réticulaire, l'hypoderme (Planche 9).

A.L'épiderme :

1. L a couche cornée

La couche cornée est très épaisse et très dense et constitue l'étui corné de chaque doigt. Elle est composée d'une superposition de plusieurs couches de cellules kératinisées mortes et est répartie en cinq zones : le sillon du limbe, le sillon coronaire, les lames épidermiques de la paroi, la couche cornée de la sole, la couche cornée du talon (Planche 9). La corne se compose de nombreux petits tubules de cellules kératinisées accolées les unes aux autres par de la kératine (protéine soufrée) qu'elles contiennent. Lorsque la peau de la bande coronaire est blanche, la corne de l'onglon correspondant est moins pigmentée (GREENOUGH et WEAVER, 1997).

2. L a couche germinative

Elle n'est constituée que d'une seule épaisseur de cellules cylindriques. Les divisions cellulaires assurent le remplacement de la couche cornée superficielle. La croissance de la couche cornée se fait à la vitesse de 6 cm environ par an (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

B. Le chorion ou derme

Le chorion, partie sensible de l'onglon : Constitué de vaisseaux sanguins, de nerfs et du périoste de la troisième phalange, il tapisse l'intérieur de la boîte cornée. Il a pour fonction de nourrir l'épiderme producteur de la corne. Il forme des projections allongées appelées papilles qui s'infiltrant dans la corne du sabot. L'épiderme qui recouvre ces papilles produira la corne (Photographie 143).

Distalement, le chorion émet des lamelles qui s'interpénètrent avec les lamelles de la corne, et augmentent ainsi la surface de contact. Ceci favorise les apports nutritifs considérables par le chorion d'une part et une plus grande solidité lors de l'appui de l'animal d'autre part, tout en permettant une certaine flexibilité. La couche germinative de l'épiderme et les chorions de la paroi et de la sole constituent un tissu vif appelé le pododerme (TOUSSAINT-RAVEN, 1992), (Planche 9).

Le vif, selon TOUSSAIN-RAVEN, 1992, est le tissu vivant qui entoure la troisième phalange, qui fabrique la corne et qui joint l'os et le sabot. Il est composé de trois couches de l'intérieur vers l'extérieur : le coussinet digital, le pododerme et la couche germinative.

1. La couche papillaire

Elle est caractérisée par ses papilles coniques ou crêtes qui s'enfoncent profondément dans tous les plans de l'épiderme, posées sur un réseau dense d'éléments fibro-élastiques et de fins faisceaux de collagène. A l'extrémité des saillies papillaires se terminent les capillaires sanguins et lymphatiques du réseau nourricier de l'épiderme et les terminaisons nerveuses. C'est une membrane sécrétante (TOUSSAINT-RAVEN, 1992). Suivant la région on distingue (DELACROIX, 2000 / FRANDSON et SPURGEON, 1992) :

□ □ **Le chorion du bourrelet (ou chorion périplœique)** qui ne produit qu'une mince couche de cellules desquamantes. Les papilles de ce derme sont nombreuses et saillantes. Il forme une bande étroite qui tapisse le fond d'une gouttière à l'intérieur du bord coronaire de l'onglon.

□ □ **Le chorion de la couronne (bourrelet principal)** : il produit une corne élastique. Sous le derme périplœique.

□ □ **Le chorion de la paroi (podophylle) ou derme lamellaire** qui produit la corne dure de la muraille. Des papilles situées à l'extrémité distale des lamelles de ce derme produisent la corne molle de la ligne blanche.

□ □ **Le chorion de la sole (ancien tissu velouté)** : qui produit la corne tendre de la sole.

□ □ **Le chorion du talon** : qui produit de la corne élastique.

2. La couche réticulaire

Elle n'est pas bien délimitée par rapport à la couche papillaire et est constituée de réseaux de fibres conjonctives mêlées à quelques lamelles élastiques et à des cellules réticuloendothéliales, des leucocytes et des plasmocytes au voisinage des vaisseaux sanguins.

C. 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.

D. La croissance de la corne

La corne est une version fortement kératinisée de la couche superficielle de l'épiderme, appelée couche cornée ou *stratum corneum*. La corne est en continuité avec la peau du doigt. La substance de la corne est déterminée par la disposition que prend la kératine.

La vitesse de croissance de la corne de la muraille de l'onglon est d'environ 6 cm par an. Cette vitesse diminue avec l'âge de l'individu et des différences individuelles statistiquement significatives entre les vaches.

La qualité de la corne varie en fonction du métabolisme de l'animal, de son alimentation, de la race et du milieu.

La kératine est l'élément protéique structural des épidermes cornés. Elle constitue la structure de base qui confère à la corne ses propriétés uniques de protection face aux variations de l'environnement.

La corne des onglons est le résultat de cinq étapes conjointes : synthèse de kératine et des liaisons biochimiques entre les molécules de kératines, agrégation des filaments cornés, synthèse et exocytose de la substance « ciment » inter-cellulaire, et enfin, la mort programmée des cellules épidermiques cornées.

La kératinisation implique un remplacement permanent de la majorité des cellules par de la kératine. Les filaments de kératine sont alignés parallèlement à l'axe dorsal de l'onglon, liés par des liaisons di-sulfures et de la kératine amorphe. C'est cette disposition qui donne rapidement la résistance mécanique vis-à-vis des impacts causés par la locomotion (TOMLINSON *et al.* 2004).

Le processus de kératinisation est donc un processus de dégénérescence. Cependant, de nombreuses hormones interviennent dans la régulation du processus. Les concentrations en insuline, le facteur de croissance épidermique, la prolactine, le cortisol et autres glucocorticoïdes, les ions catalyseurs sont indispensables (TOMLINSON *et al.* 2004).

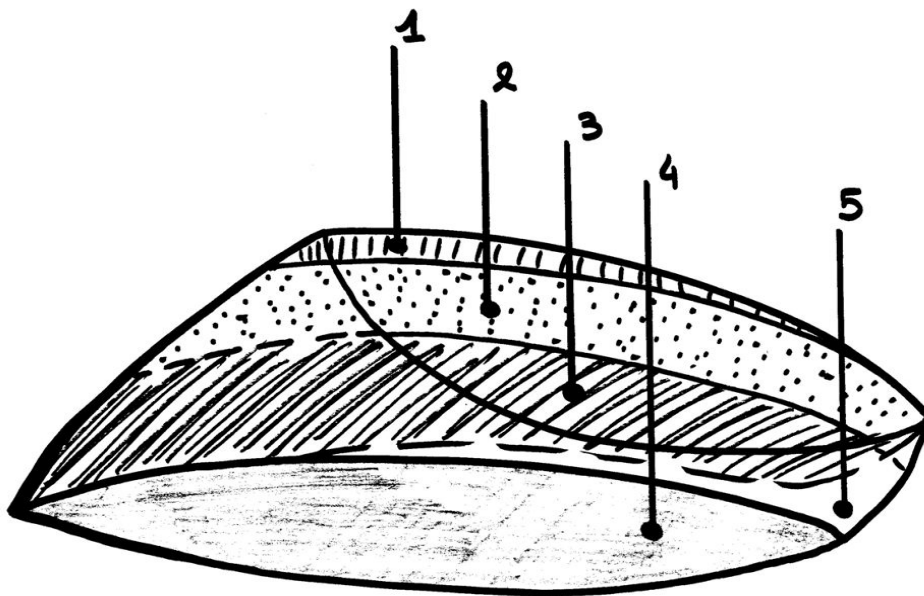


Planche 9 : L'étui corné (VALLET, 2003).

1 : Sillon du limbe, 3 mm d'épaisseur.

2 : Sillon coronaire, 1 cm de large.

3 : Lames épidermiques de la muraille.

4 : Couche cornée de la sole.

5 : Couche cornée du talon.



Planche 10 : Représentation de la ligne blanche. Le premier diagramme est une coupe longitudinale de la région de la ligne blanche. 1-1, 2-2 et 3-3 sont des coupes transversales (KEMPTON et LOGUE, 1993).

IV. Description des régions anatomiques vulnérables

A. La peau et les tissus sous-cutanés

1. La couronne

Elle comprend le chorion du bourrelet, le chorion de la couronne et la peau poilue du doigt. Elle est donc exposée aux traumatismes et infections de la peau. La zone est très vascularisée : elle sera le siège des processus inflammatoires visibles. Enfin, une atteinte du chorion de la couronne compromet la croissance ultérieure de la corne de l'onglon.

2. Région interdigitale

La peau interdigitale est le repli de peau qui unit les deux onglons du même membre entre eux, dans l'espace interdigital. A cet endroit la peau est dépourvue de poils. C'est une région humide et souvent exposée aux souillures des litières et aux traumatismes.

B. La corne et le pododerme

Le sabot est un produit direct du tissu vivant (le vif) qui se trouve à l'intérieur et qu'il protège. Le vif doit se protéger lui-même. Un sabot bien conformé et fort indique que le vif est sain.

Le sabot est alors capable de résister aux agressions extérieures et peut s'adapter aux changements de l'environnement.

Un vif malade sera incapable de produire une protection efficace pour se défendre.

Or, comme les lésions du sabot aggravent l'état du vif, déjà déficient, il s'en suit un cercle vicieux (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

Il existe cinq zones dites faibles de la corne de l'onglon. Il s'agit de la ligne blanche, du sillon abaxial, la jonction de la sole et du talon, le sillon axial et le sillon paraarticulaire.

La différenciation des cellules épidermiques est un mécanisme complexe qui dépend des contrôles hormonaux, des niveaux nutritionnels et de l'environnement. Le niveau d'apport nutritionnel joue un rôle majeur dans la qualité et l'intégrité des tissus kératinisés de la corne, car il intervient sur les activités des différentes hormones en jeu (TARLTON, WEBSTER, 2003). Ainsi, les défauts de niveaux d'apport augmentent la susceptibilité aux maladies de l'onglon.

Tout déficit en calcium, zinc, cuivre, manganèse, vitamines A, D, E, et en biotine est défavorable à la qualité et à la cohésion de la corne, et à la régulation de la croissance cornée. La qualité de l'apport sera donc plus critique en période *post-partum*, chez des vaches laitières hautes productrices.

Une supplémentation excessive en sélénium pendant la période sèche, à l'inverse, augmentent les risques d'atteintes sévères des onglons en période *post-partum* (TOMLINSON, MULLING, FAKLER, 2004)

1. L a muraille

Un traumatisme direct sur la région papillaire ou un trouble métabolique de la vache (acidose du rumen, fièvre, vèlage) affectera la qualité de la corne qui se reflètera la plupart du temps par des cercles de croissance d'allure variable.

La région particulière de l'union de la muraille au chorion par ses lamelles est atteinte lors de fourbure.

2. L a ligne blanche

La ligne blanche est une zone de jonction entre la corne de la sole et la corne de la muraille, unies par des lamelles. De plus elle est en contact avec le sol. Elle est modifiée lors du premier vèlage et lors de contexte de fourbure subclinique. L'extravasation des éléments sanguins à partir des capillaires contribue à la séparation des deux cornes et à la fragilisation de la zone (Planche 10). Des débris de litière, des graviers ou des objets vulnérants sont en permanence sous pression contre la sole et la ligne blanche (KEMPSON, 1993).

3. L a sole

Constituée de corne molle, elle est une zone de pression permanente entre le sol et le poids du corps du bovin. Elle est soumise à des variations d'épaisseur en réaction aux agressions diverses subies par le pied. Elle est vulnérable à tout objet contondant extérieur et à toute évolution interne du podophyle et de position de la troisième phalange (Planche 11).

4. L e talon

La jonction entre la corne du talon et la corne de la muraille constitue une zone importante de stress au niveau de la ligne blanche, expliquant la localisation plus fréquente d'affections à cet endroit particulier. Le talon est peu épais et est plus exposé aux contusions et aux perforations par des corps étrangers qu'un talon épais.

C. Les organes profonds des doigts

1. Les chorions

Ce sont des tissus composés de cellules dont dépend la croissance de la corne. Elles sont elles-mêmes dépendantes de la circulation sanguine et lymphatique qui les nourrit et les protège. Ces structures sont particulièrement sensibles à toute variation de circulation sanguine : pression sanguine des capillaires, phénomènes inflammatoires, présence de toxines.

2. Le coussinet plantaire

La bourse podotrochléaire, malgré sa protection anatomique considérable décrite plus haut, peut être gagnée par des infections profondes de la sole. Ces infections peuvent se propager jusqu'à l'os sésamoïde distal lui-même, à l'articulation P2-P3 et à la gaine tendineuse des fléchisseurs profonds et superficiels.

La gaine tendineuse des tendons des fléchisseurs profonds et superficiels est une structure vulnérable en raison de sa proximité avec l'onglon.

3. La troisième phalange

Les fractures des troisièmes phalanges sont fréquentes au niveau du fond de la surface articulaire, partie la plus faible de l'os.

4. Les articulations interphalangiennes

L'articulation interphalangienne distale associée à l'os naviculaire est l'articulation la plus vulnérable car la plus accessible pour les injections ou par les traumatismes, en particulier par le biais de ses récessus dorsale et palmaire. De plus, la face axiale est un autre point vulnérable de l'articulation car, à cet endroit, le bord coronaire est plus bas qu'en face abaxiale. Ce point expose l'articulation et ses éléments constitutifs aux traumatismes et aux infections digitales, même si cette vulnérabilité est compensée par la présence de ligaments : croisés, axiaux et collatéraux.

Les autres parties de cette articulation sont en effet protégées par l'onglon, situées sous le niveau de la couronne.

V. Biomécanique du pied des Bovins

A. En station

On dit que la surface d'appui de l'onglon est stable si le bord antérieur de la muraille est court et que le bulbe de la sole est bien développé. L'onglon se tient droit sur le sol : les faces axiales et abaxiales sont parallèles entre elles et un angle de 45-50° est mesuré entre le bord antérieur de la muraille et la sole (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

1. Répartition de l'appui sur un onglon

Sur un sol plat, l'onglon se tient sur le bord d'appui de la muraille (la majorité du côté abaxial), sur une partie de la corne du bulbe et sur la sole.

En effet, bien que la sole ait été considérée comme une surface d'appui partielle (TOUSSAINT-RAVEN, 1992), les mesures de VAN DER TOLL *et al.*, 2002 ont montré que les pressions maximales étaient exercées sur la sole et non sur la muraille des onglons.

De plus, la surface solaire est divisée en six régions d'intensités de pression différentes (GREENOUGH, WEAVER, 1997). Les pressions maximums s'exerceraient sur la région 3 de l'onglon latéral postérieur et sur les régions 5 et 6 de l'onglon médial postérieur, la pression étant toujours supérieure sur l'onglon latéral. Globalement, l'onglon latéral reçoit une pression plus grande dans sa partie postérieure et l'onglon médial dans sa partie

antérieure (VAN DER TOLL *et al.*, 2002 / DELACROIX, 2000a). Ces données correspondent à des mesures réalisées sur des vaches laitières hautes productrices logées sur des sols durs et lisses (VAN DER TOLL *et al.*, 2002).

2. Répartition des charges sur les quatre onglons

Lorsque l'animal est en station debout « au carré », les deux membres postérieurs étant reliés entre eux par une charnière au bassin, la répartition du poids du corps des postérieurs est égale entre les membres postérieurs droit et gauche. Puis, si l'on considère que les onglons sont de même hauteur et stables, le poids se répartit équitablement sur les quatre onglons.

Ainsi, pour une vache de 540 kg qui porte 200 kg sur ses membres postérieurs, chaque onglon reçoit environ 50 kg (TOUSSAINT-RAVEN, 1992 / DELACROIX, 2000a).

Des petits mouvements permanents vers la droite et vers la gauche répartissent différemment les charges sur les onglons. C'est le membre du côté penché qui est plus chargé.

Pour un mouvement latéral de 2,5 cm d'amplitude en station debout, les charges atteignent 60 à 120 kg sur un même onglon. Le mouvement vers la droite va augmenter l'appui vers la droite : l'onglon latéral du membre droit recevant le plus de poids, suivi de l'onglon médial droit, puis de l'onglon médial gauche, l'onglon latéral gauche ne recevant plus que 40 kg au maximum.

L'augmentation des charges par onglon varie selon que la liaison entre les deux onglons et le membre soit souple ou non. Les ligaments disposés autour des articulations des phalanges, et surtout les ligaments croisés interdigitaux, sont élastiques et permettent une répartition plus régulière du poids sur les onglons d'un même pied (TOUSSAINT-RAVEN, 1992 / DELACROIX, 2000a).

3. Comparaison des onglons antérieurs et postérieurs

Les onglons antérieurs reçoivent plus de pression dans les zones postérieures : régions 3 et 6, alors que les onglons postérieurs reçoivent plutôt les pressions maximales en région 5.

Ceci peut être expliqué par la localisation du centre de gravité du corps de bovins : il est caudal aux membres antérieurs et crânial aux membres postérieurs, le poids du corps s'appuie donc plus dans les régions postérieures des onglons antérieurs, et dans les régions antérieures de onglons postérieurs.

Pour les membres antérieurs, c'est l'onglon médial qui porte le plus de poids et qui reçoit le plus de pression, pour les membres postérieurs, c'est l'onglon latéral qui est le plus chargé. La pression exercée sur les onglons est plus importante pendant la station debout que pendant la marche (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

4. Transmission du poids du corps dans les onglons :

Le poids du corps est transmis de la troisième phalange à la phalange intermédiaire selon l'axe de cette dernière. La force correspondant au poids du corps se décompose en forces plus petites qui se répartissent sur le vif. Le coussinet digital, le pododerme et la couche germinative sont alors comprimés lorsque le pied supporte une charge (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

La troisième phalange est posée sur le pododerme de la sole, là où le tissu sous-cutané manque, et suspendu à la corne de la muraille par l'intermédiaire du pododerme. La fixation à la muraille est meilleure dans la partie abaxiale antérieure de l'onglon. Elle est plus faible de côté abaxial vers l'arrière et manque du côté axial dans le bulbe. Sous le poids du corps et sur un sol dur, l'onglon et la troisième phalange pencheront en arrière et de façon axiale : c'est le mouvement normal lors de la charge (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

La pression sur le pododerme de la sole est donc surtout exercée par la partie axiale postérieure de la troisième phalange. Or, sur le côté axial du bord postérieur on trouve une protubérance osseuse, appelée *prominencia axialis*. Sous cette protubérance, le pododerme de la sole est alors comprimé plus intensément lors d'une charge normale. Si la charge est excessive et de longue durée, des lésions peuvent s'y développer. Cette zone est vulnérable (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

Dans les conditions d'élevage actuelles, l'usure est insuffisante sur le sol dur et lisse des étables. L'onglon (le sabot) s'accroît toujours en partie abaxiale antérieure. La partie axiale du talon est mal développée en raison d'agressions diverses. Il en résulte un sabot instable qui s'affaisse axialement vers l'arrière. La troisième phalange s'affaisse alors exagérément dans la zone vulnérable citée ci-dessus. C'est le point de départ de la genèse de la lésion typique de la sole (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

B. Lors de la marche

Le mouvement peut être décrit comme une rupture de l'état d'équilibre. La marche est une succession de mouvements successifs, répétitifs et rythmés. Les articulations interphalangiennes sont le centre de tout le mouvement du membre ; le corps pivote sur elles. Chaque membre subit trois phases lors de sa traction vers l'arrière : la phase de prise de contact, la phase d'appui principal et la phase finale de protraction (GREENOUGH, WEAVER, 1983).

Pendant la prise de contact avec le sol, le rôle du membre est d'amortir le choc du sol avant d'être en appui complet. C'est la pince du sabot qui entre en contact avec le sol (GREENOUGH, WEAVER, 1983).

Pendant la phase d'appui principal, le choc subit par l'articulation interphalangienne distale est absorbé par le coussinet digital. Les os sésamoïdes distaux et leurs ligaments amortissent aussi le choc. L'enfouissement de l'articulation inter-phalangienne distale dans la boîte cornée est un élément supplémentaire de force et de protection face aux chocs de l'appui. Les onglons s'écartent davantage à leurs extrémités qu'au niveau des talons (GREENOUGH, WEAVER, 1983).

Pendant la phase de protraction, les articulations sont en extension. Les doigts sont étendus par les muscles extenseurs communs et propres des doigts III et IV. Pour la protraction des membres postérieurs, les articulations sont étendues à l'exception de l'articulation de la hanche, fléchie.

Une fois le membre tiré vers l'avant, les articulations sont fléchies. Les doigts sont fléchis par les muscles fléchisseurs profonds et superficiels (GREENOUGH, WEAVER, 1983).

La démarche varie considérablement d'un animal à un autre. Elle est influencée par le volume et la place prise par la mamelle. Le membre postérieur doit alors être porté plus en abduction et plus vers l'arrière par rapport à la normale (animal jeune, femelles nullipares).

Cette position anormale tend à faire tourner le jarret vers le dedans et de tels jarrets dits « clos », après plusieurs lactations peuvent nuire à une répartition du poids sur les doigts (GREENOUGH, WEAVER, 1983).

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

Un onglon sain sait s'adapter à ses variations de charges (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

La troisième phalange de l'onglon externe du membre postérieur est plus rugueuse que l'os de l'onglon 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 rugueux. 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 onglons 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).

**LA DEUXIEME
PARTIE**

ETUDE DES PRINCIPALES MALADIES ET LÉSIONS DU PIED DES BOVINS

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 : pied posé en avant, sur la pointe des onglons et le boulet tenu fléchi.

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

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

Lors de l'apparition de l'ulcère de la peau interdigitale, la douleur s'intensifie (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 interphalangienne distale). Un écoulement de pus épais jaune à vert sera caractéristique d'une atteinte des tissus profonds lors de ténosynovite, arthrites et ostéomyélites (DELACROIX, 2000e / 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) : oedème + 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 interphalangienne distale (consécutives à un abcès compliqué de la sole ou même d'un panaris) : les signes cliniques inflammatoires ne s'appliquent qu'à un seul doigt et les lésions de panaris sont absentes.
- D'un corps étranger, qui peut être lui-même à l'origine du panaris s'il est dans l'espace interdigital.
- D'une fracture de la troisième phalange.

D'une complication d'un ulcère de la sole, d'une maladie de la ligne blanche, d'une seime ou d'un clou de rue : leurs lésions sont visibles en générale.

D'une dermatite digitale : dans le cas du « super foot rot » : la lésion caractéristique de dermatite digitale est observée dans l'espace interdigital.

Forme sévère de fourchet : les lésions sont différentes.

Seime septique : seime visible et oedème inflammatoire de la bande coronaire de l'onglon correspondant.

Abscesses rétro-articulaires : 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, 2000e)

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 pâture 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 6 : 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	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Boiterie d'apparition brutale. Soutien du membre souvent caractéristique : en avant, sur la pince, boulet fléchi <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Hyperthermie (39,5-40°C) inconstante <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Chute brutale de production laitière <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Baisse d'appétit <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Amaigrissement visible en deux jours
Lésions	Début : Plaie cutanée et « fausse membrane » sur la peau 18-35 heures : hyperhémie, tuméfaction symétrique et diffuse, douleur intense à la pression. 24-48 heures : nécrose des tissus (lambeaux blanchâtres) + peau décolorée
Evolutions/ complications possibles	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cicatrisation après fistule (ou non) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Limace <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Arthrite septique de l'articulation interphalangienne 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 anglosaxons l'appellent digital dermatitis, Hairy Foot warts, Strawberry Foot Disease, Strawberry Foot Rot, Heel warts, Raspbery Hell. Certaines appellations lui sont associées mais sont sources de confusion : les termes de dermatite digitale papillomateuse (papillomatous digital dermatitis), et papillomatose interdigitale, Hairy heel Warts, lui ont été attribuées en raison de l'aspect prolifératif de certaines lésions qui rappelle celui des verrues. La dermatite digitale 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 strictes ont été associés à la dermatite digitale. L'implication de *Bacteroides nodosus* a été souvent suggérée. *Campylobacter faecalis* a été récolté en grande quantité à la surface de la lésion ulcéralive classique de la dermatite interdigitale (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 (BORGMANN *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 (BORGMANN *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 oeufs » pour décrire parfois l'allure de l'animal, mais la boiterie peut être plus fruste.

g. Description lésionnelle de la dermatite digitale

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

(1) Les différentes formes de dermatite digitale

□ □ La lésion classique de dermatite digitale : la forme érosive ou

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

Le stade initial de la lésion est peu connu car les symptômes sont absents et le pied est rarement observé (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 débute 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 CM 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 / TOUSSAINTRAVEN, 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 bulbairre 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 ulcéraire 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 (GOURREAU et al., 1992).

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 oedémateuses 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 7 : la dermatite interdigitale : l'essentiel

Synonymie Dermatite interdigitale	Synonymie Dermatite interdigitale
Importance zootechnique	Très répandu Atteint les bovins laitiers et de boucherie Plutôt les vaches laitières hautes productrices
Etiologie	<i>Dichelobacter nodosus et Fusobacterium necrophorum</i>
Symptômes	Pas de signes cliniques Piétinements à boiterie, en général légère et inconstante Jarrets serrés (membres postérieurs)
Lésions du fourchet	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Peau : Inflammation exsudative Exsudat grisâtre et odeur aigrelette Hyperhémie <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Corne (stade chronique): Aspect « grignoté » = trous à l'emporte pièce + fissures en V noir = érosion de la corne du talon <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 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	Prédispose aux autres maladies podales : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Bascule de l'appui sur le talon <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Excès de croissance de la corne (sole et en pince) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Décollement de la sole <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Bleimes <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Corne jaune sale <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ulcère de la sole <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ulcère compliqué de la sole <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Panaris <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cohabite avec, ou invite la dermatite digitale Dans les cas chroniques : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Hyperkératose du bulbe du talon <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Limace <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Seimes

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 pas 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 inflammation a tendance à activer la croissance de la corne dans le reste de l'onglon.

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 dédoublement 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 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 8 : Le fourchet : l'essentiel

2	Dermatite interdigitale
Importance zootechnique	Très répandu Atteint les bovins laitiers et de boucherie Plutôt les vaches laitières hautes productrices
Etiologie	<i>Dichelobacter nodosus et 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 • 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 multiplie 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 : récurrence, 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 distinguées 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 9 : 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 : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> En relief, irréguliers <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Taille variable (volumineux parfois) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Blancs à gris <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Absence de douleur <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Secs, aspect corné et dur <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Surface bosselée et rugueuse, voire « chou-fleur » <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Pédiculés et volumineux si BPV2 <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 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 cidessus : 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 favorisant (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 récidives. 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 manifesté 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 10 : La dermatite digitale papillomateuse : l'essentiel

Synonymie	Foot Warts
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 : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Plaque humide et rouge <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Exsudat gris en surface <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Douleur et saignement facile au toucher <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Elargissement jusqu'à 6 cm <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Forme : ovale, circulaire ou fer à cheval En fin d'évolution : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Longs filaments de kératine (3 cm) ou bien surface rugueuse <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Odeur secondaire rappelant le fourchet <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 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'oesophage. 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 mufler 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 ptyalisme 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 ulcéraives :**

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

Etiologie	Virale Famille : Flaviviridae 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 ulcéraives 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 ulcéraives 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 12 : 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, hypersalivation. 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'agira 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 oedèmes des régions déclives. Les lésions podales ne sont pas des ulcères, mais des oedèmes 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 paturons 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'H DU, 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 13 : Le coryza gangreneux : l'essentiel

Etiologie	Virale Herpesvirus
Anamnèse	Sporadique Été et automne : saison de sortie de <i>Culicoides</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 larmolement, 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 : polyvasculairite
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 lent

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 compétents. 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 larmolements, du jetage et une hypersalivation, 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, oedémateuses, 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 foetales. 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 oedèmes et des hémorragies buccales associées à de la fièvre, des ulcères superficiels du mufler et des trayons, dans un contexte de contagiosité, permettent de lever l'hypothèse de fourbure (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

Tableau 14 : La fièvre catarrhale maligne ovine ou Blue Tongue : l'essentie

Etiologie	Virale Famille : Réoviridés Genre : Orbivirus
Anamnèse	Saison : été et automne, Culicoïdes Proximité des outons Incubation jusque 80 jours
Symptômes	Troubles de la reproduction : avortements et mortinatalité Hyperthermie Larmoiments, jetage, myosites Hypersalivation Boiterie
Lésions	Congestion, ulcères, oedèmes, 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 tarses, 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 Aphotavirus. 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 confluent. 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'écarter l'éventualité d'autres maladies virales qui peuvent retentir sur l'état général tout en manifestant des lésions vésiculeuses et/ou ulcéraives 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'autres 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 15 : 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 confluents
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 16 : 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 17 : La stomatite vésiculeuse : l'essentiel

Étiologie	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. Étiologie 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 traumatisme 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 du tissu 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 périploïque 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'hypokérogenèse importante le sillon peu 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 insuffisant... Les animaux sont contraints à reporter leur poids du corps sur les onglons postérieurs durablement et/ou de manière répétée : la surcharge des onglons postéroexternes 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 favorisants (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 vêlées 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, la 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, oedème 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 subclinique 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'héritabilité 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'héritabilité 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 est 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 pathogenèse 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 subclinique, 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 un 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 subclinique :**

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 subclinique 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 insidieuse 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 feuillets 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, oedèmes, nécrose et thrombose (TOUSSAINT-RAVEN, 1992).

L'oedème 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 le 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 interphalangienne. 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 subclinique :** Les lésions de la ligne blanche sont fréquentes dans la maladie subclinique, 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 subclinique :

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

Au début de la phase I, les lésions de fourbure subclinique 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 tissu 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 . 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 interphalangienne 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 systématiquement 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 subclinique

Bien que l'installation des lésions de la fourbure subclinique s'installent 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 minimales 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 rapprochés 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 subclinique, et de la phase de la maladie : phase I discrète ou violente, ou phase II, compliquée ou non.

Ainsi, la forme subclinique, 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 18 : Chronologie des lésions et symptômes associés aux fourbures chronique, aiguë et subclinique :
 (*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 bourelet 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 périople craquelé (autopsie) 	Discretion 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 possible
		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 Gonflement et chaleur de la couronne 	<ul style="list-style-type: none"> Hyperthermie 39,5-40°C Tachycardie, tachypnée, anorexie Postérieurs regroupés sous l'animal Priétinements, refus de déplacement, Couchage prolongé, décubitus latéral possible, genoux en extension, relever laborieux
	Phase II absente mais lésions après phase I	<ul style="list-style-type: none"> Dédoublement de la sole Bleimes diffuses ou localisées 	Absents à court terme
Fourbures	Phases d'évolution	Observations sur l'appareil	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
	Phase II absente	Absence	
	Complications possibles	<ul style="list-style-type: none"> Dédoublement 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 19 : 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.	
Importance	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 Alhure enzootique	

2. Pododermatite t raumatique 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 retiennent 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 recommander 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 20 : 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 Détachement 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 pathogénèse

Sous un onglon normal, la ligne est blanche est souvent souillée 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 subclinique 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 :

À 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

À 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 21 : 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 interphalangienne 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'agit 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 inter-phalangienne 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 a 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'un 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 22 : L'arthrite septique

Définition	Inflammation profonde et purulente de l'articulation ipd, secondaire à une affection mal soignée
Étiologie	Corps étranger vulnérant intra-articulaire Panaris et maladie de la ligne blanche compliqués, seime infectée Mérites, mammites, pneumonies... Absès 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 couromne, de la peau adjacente Douleur vive à la palpation, à la pression et à la mobilisation, fistule inconstante <u>Ponction articulaire</u> : 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 pathogenèse

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 nécessite 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 23 : 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

3. Abcès rétro-articulaire du talon

a. Définition

C'est un abcès qui a la particularité d'être situé en profondeur, au-dessus du coussinet digital et au contact de la phalange moyenne et de l'articulation ipd. L'affection est sporadique et rare.

b. Pathogénèse

Tout comme l'arthrite ipd et l'infection de la bourse petite sésamoïdienne, l'évolution est identique à la suite des mêmes entités pathologiques primaires : pododermatite septique et nécrotique au stade chronique, le panaris, la bursite petite sésamoïdienne septique et tout traumatisme perforant ou toute perte massive de corne en talon (GREENOUGH *et al.*, 1995).

c. Symptômes de l'abcès rétro-articulaire

La flexion et l'extension sont douloureuses. La boiterie est intense, sans appui ou seulement avec un appui en pince. Si l'onglon externe est atteint, le membre peut être porté en abduction (GREENOUGH *et al.*, 1995).

d. Lésions et diagnostic

Il y a toujours un gonflement localisé au talon et nettement saillant (car l'abcès est très volumineux), au-dessus de la couronne. La fluctuation n'est pas perceptible car l'abcès est profond. Si l'abcès parvient à créer une fistule elle prendra le chemin de la lésion primaire (GREENOUGH *et al.*, 1995).

e. Diagnostic différentiel

Le gonflement du talon est très localisé et caractéristique.

f. Pronostic

Le pronostic est aussi réservé que pour les atteintes infectieuses des doigts déjà exposées ci-dessus

Tableau 24 : L'abcès rétro-articulaire : l'essentiel

Définition	Abcès profond en talon au-dessus du coussinet digital
Etiologies	Pododermatite septique et nécrotique au stade chronique, Panaris Bursite petite sésamoïdienne septique. Tout traumatisme perforant ou perte massive de corne en talon
Symptômes	Boiterie intense sans appui ou appui en pince Membre en abduction si onglon externe atteint
Lésions	Enflure et déformation majeures localisées au talon, très saillantes Palpation non fluctuante
Evolutions et complications	Fistule Bursite Arthrite septique ipd Ostéites Rupture du tendon fléchisseur...

4. Ténosynovite digitale

a. Définition

C'est une inflammation de la gaine tendineuse digitale qui enveloppe les tendons fléchisseurs profonds et superficiels des doigts. Il s'agit rarement de la gaine du tendon extenseur (GREENOUGH *et al.*, 1995). On reconnaît les ténosynovites septiques (iatrogènes, hématogènes, ou par extension) et non septiques (traumatiques ou idiopathiques) chez les bovins (ANDERSON, JEAN, 1996).

b. Etiologie et pathogenèse

La fréquence de l'infection dépend de la fréquence des infections compliquées primitives des doigts qui atteignent l'articulation ipd, la bourse podotrochléaire et les organes voisins. Les affections de la sole ou de la jonction entre la sole et le talon sont plus fréquemment responsables de ce type d'infection que le panaris interdigital. L'infection close que constitue un abcès rétro-articulaire des doigts par exemple, en l'absence de fistule permettant le drainage, est un facteur favorisant. Dès que la synovie de la gaine est infectée, le cercle vicieux est engagé car tout mouvement du tendon va permettre une diffusion de l'infection (GREENOUGH *et al.*, 1995).

c. Symptômes

L'animal boite et présente une sensibilité à la palpation sur le trajet de la gaine digitale (GREENOUGH *et al.*, 1995).

d. Lésions

Le premier signe d'infection de la gaine est un gonflement de la région immédiatement au-dessus des ergots. En effet, les ligaments annulaires situés autour des articulations du paturon et du boulet contiennent l'inflammation et la collection de pus. Les deux doigts peuvent parfois être infectés après le passage de l'infection par le boulet (rare). Les doigts ne sont pas toujours infectés. S'il existe une plaie ouverte, la synovie s'écoule, claire au début, puis floconneuse ou purulente (GREENOUGH *et al.*, 1995 / ANDERSON, JEAN, 1996).

e. Diagnostic

On constate soit un écoulement de synovie claire ou infectée à partir d'une gaine, soit un gonflement sur le trajet de la gaine (souvent face palmaire ; au-dessus des ergots) (GREENOUGH *et al.*, 1995).

f. Diagnostic différentiel

Celui-ci concerne l'arthrite septique ipd, le panaris et l'abcès sous-cutané pouvant provoquer un gonflement et/ou un écoulement purulent à partir d'une fistule. La ponction de la gaine synoviale peut apporter une aide diagnostique : on peut alors confirmer la localisation et la nature de l'écoulement. Si la synovie est claire, et en l'absence de plaie ouverte, on peut penser que la gaine est intacte. Si le pus prélevé provient de la gaine on peut confirmer l'hypothèse de la ténosynovite digitale. Si le pus est épais, très coloré (jaunevert-rosé) les tissus profonds comme les cartilages articulaires, les os ou les tendons sont atteints, on se dirige alors vers l'hypothèse de l'arthrite ipd.

Le panaris est une infection primaire, la localisation est spécifique, sauf si l'enflure gagne le territoire palmaire : c'est la ponction qui fait la différence (GREENOUGH *et al.*, 1995).

g. Pronostic

Si le drainage n'est pas possible ou non entrepris, ou si une articulation est comprise dans l'infection le pronostic est mauvais. Il est bon dans le cas contraire

Tableau 25 : La ténosynovite : l'essentiel

Définition	Inflammation de la gaine qui entoure les tendons fléchisseurs des doigts
Affections primaires en	Infections évoluées de la bourse podotrochléaire ou des organes voisins
Cause	ou de l'articulation ipd Affections compliquées de la sole, maladies de la ligne blanche Abcès rétro-articulaire
Symptômes	Boiterie d'un membre en sensibilité à la palpation de la gaine digitale
Lésions	Gonflement immédiatement au-dessus des ergots Possibilité de plaie ouverte avec écoulement de synovie infectée

5. Ostéites septiques et ostéomyélites

a. Définition

Le terme d'ostéite septique recouvre tous les processus septiques qui atteignent l'os. Il s'agira le plus souvent de l'ostéite de la phalange distale, pour la région anatomique qui nous intéresse (DESROCHERS, 2001).

b. Etiologie

L'infection provient d'un traumatisme de la sole, ou d'une extension d'une infection locale comme une bursite septique ou un abcès rétro-articulaire, d'un panaris compliqué, un ulcère compliqué de la sole (DESROCHERS, 2001). L'ulcère de la sole en pince ainsi que des erreurs de parage et/ou un

excès de parage de la corne de la sole sont présentées comme étant les causes les plus fréquentes. La fourbure chronique peut en être une cause (KOFLEK, 1999).

c. Importance

Cette affection est sporadique mais revêt une importance pronostique et économique car seul le traitement chirurgical peut permettre d'envisager une guérison (DESROCHERS,2001).

d. Symptômes

L'expression clinique varie largement suivant la sévérité des lésions, du nombre d'onglons atteints et de la cause. Les animaux dont un onglon est atteint montrent une boiterie qui peut être marquée à sévère. Dans les cas les plus graves, des tremblements musculaires du membre atteint sont visibles en station debout ou pendant les déplacements.

L'appui est très limité. Une bronchopneumonie sévère ou une mammite chronique peut accompagner le tableau clinique dans les cas les plus désespérés (KOFLEK, 1999).

e. Lésions et diagnostic

L'onglon atteint est plus chaud que son voisin, la pression à la pince est douloureuse quelle que soit la zone comprimée. La couronne est enflée, parfois percée d'une fistule avec un écoulement purulent coloré.

Le parage révèle souvent des lésions concomitantes de la corne : ulcère de la sole, décollement de la ligne blanche.

Les examens radiographiques confirment l'implication de la troisième phalange et infirme l'atteinte articulaire. Il permet également un bilan d'extension du processus infectieux (KOFLEK, 1999).

L'examen radiographique permet d'observer des images d'ostéolyses confirmant une atteinte osseuse dans la région de l'apex en cas d'ulcère de la sole en pince (nécrose de l'apex de la troisième phalange). L'étendue des images ostéolytiques varie suivant la gravité et le stade d'évolution. Des images de séquestres osseux sont également possibles (KOFLEK, 1999).

f. Diagnostic différentiel

Les ostéites septiques doivent être différenciées :

- Des différentes atteintes des structures profondes du doigt : fracture de la troisième phalange, arthrite septiques ipd, abcès rétro-articulaire, bursite septique...
- De tumeurs osseuses, rares (KOFLEK, 1999).

Tableau 26: Ostéite septique et ostéomyélite de P3 : l'essentiel

Etiologie	Inflammation septique des structures profondes du doigt, arthrite septique P3 Complication de panaris Ulcère (complicé) de la sole Erreurs de parage Fourbure chronique
Symptômes	Boiterie marquée à sévère, appui plus ou moins important Infections systémiques diverses, inconstantes
Lésions à l'examen rapproché	Enflure et déformation majeure de la couronne Chaleur de l'onglon et douleur à la pression Lésions de la corne de la sole Fistule purulente possible
Lésions radiographiques	Ostéolyse partielle ou totale Séquestres osseux Atteinte articulaires possibles : gaz, distension capsule articulaire, ostéophytes.

-

B. Maladies non infectieuses

1. Fracture de la troisième phalange

a. Fractures des membres : importance

Les fractures des extrémités sont très rares dans l'espèce bovine. Elles surviennent chez des animaux de tout âge, mais plus fréquemment chez les individus âgés de moins d'un an, sauf dans le cas des fractures de la phalange distale qui sont plus communes chez les adultes. La fracture est toujours reliée à un traumatisme, qui survient à des occasions diverses ; exercice violent sur sol dur, chevauchement lors de chaleurs, saillies, transport, sols glissants, portes et clôtures inadaptées, anomalies des onglons, onglons trop longs. D'après les études réalisées il semble que les membres antérieurs soient le plus souvent atteints (GREENOUGH *et al.*, 1995).

L'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des quantités excessives de fluor est incriminée dans certains types de boiteries, dont celles consécutives à la fracture de la phalange distale.

b. Symptômes

Le signe d'appel de la fracture de la phalange distale est une boiterie d'apparition brutale et sévère, chez des individus jeunes adultes (1 et 5 ans). Le membre atteint est peu chargé : si la fracture concerne le doigt interne, le membre est tenu en adduction, si elle concerne la phalange externe, le membre est tenu en abduction. L'animal est fréquemment en décubitus. Lorsque les deux membres antérieurs sont atteints (pas toujours simultanément) l'animal se tient les antérieurs croisés et peuvent ramper sur les genoux. Des baisses de production laitière et de l'appétit sont aussi observées (GREENOUGH *et al.*, 1995).

Dans le cas de la fluorose, les premiers signes cliniques sont une raideur et une boiterie intermittente. En station debout, la raideur s'accompagne de mouvements de trépidement. Les animaux semblent marcher sur des oeufs lorsqu'ils se déplacent. Parfois les vaches se déplacent sur les genoux pendant quelques temps, puis marche à nouveau normalement et rechutent plus tard. Des crépitements sont aussi parfois signalés.

Les cas de fractures de la phalange distale causées par la fluorose surviennent plus souvent au niveau d'un membre antérieur et de façon unilatérale. La plupart du temps, on décrit les vaches atteintes par une marche originale avec le membre qui se pose en dedans, ou bien une attitude au repos avec le membre dans la mangeoire (GREENOUGH *et al.*, 1995).

c. Lésions

A l'examen de l'onglon, il n'y a aucune augmentation de volume au-dessus de la couronne correspondante. Cependant, à la palpation, l'onglon est parfois chaud. La pression, la percussion et la mobilisation du doigt provoquent une réaction (GREENOUGH *et al.*, 1995). A l'examen radiographique, le trait de fracture s'étend verticalement de l'articulation interphalangienne distale à la surface solaire de P3. Le tendon fléchisseur profond tire le fragment caudal.

Une arthrite secondaire aseptique P2-P3 peut apparaître par la suite.

Dans les cas de fluorose, l'examen radiographique permet d'observer chez les animaux les plus gravement atteints des exostoses volumineuses sur plusieurs membres. Ces formations gênent le fonctionnement normal des articulations, et, dans les cas les plus graves, il se produit une calcification étendue des gaines tendineuses. En début d'évolution, des proliférations périostiques apparaissent en face interne du tiers supérieur des métatarsiens.

Plus tard, les os atteints apparaissent plus volumineux que normalement, avec des lésions d'hypo- ou d'hyperostose, ou l'association des deux.

d. Diagnostic

(1) Dans le cas des fractures d'origine traumatique :

En moins d'un mois d'évolution, l'animal ne boite plus et les signes locaux deviennent de moins en moins visibles. Un choc ou un écrasement est relaté dans les commémoratifs.

Le pied est sensible au moindre attouchement, le membre n'appuie pas et les mouvements de torsions donnent les sensations classiques de crépitements (VILLEMIN, 1969). Les clichés radiographiques confirmeront la fracture de l'os pédieux sur des clichés de profil, (cassette placée entre les doigts) (GREENOUGH *et al.*, 1983)

(2) Dans le cas de fractures consécutives à une fluorose :

La constatation d'une boiterie est suivie d'un examen mettant en évidence une coloration des dents, ainsi qu'une hypoplasie et un état d'usure anormale, des proliférations osseuses périostiques, et un taux élevé de fluor dans l'urine et les os (GREENOUGH *et al.*, 1983).

e. Diagnostic différentiel d'une fracture de la troisième phalange

Une fourbure aiguë peut présenter les mêmes attitudes de l'animal (surtout en cas de fracture bilatérale), les artères digitales montrent la même augmentation du pouls à la palpation. Le diagnostic différentiel nécessite un examen radiographique.

Les attitudes de soulagement d'appui peuvent être causées par une pododermatite traumatique septique, un panaris aigu, une seime verticale. Ces maladies sont identifiables à l'examen de l'onglon (GREENOUGH *et al.*, 1995).

Le diagnostic différentiel d'une boiterie consécutive à une fluorose, associée ou non à une fracture de la troisième phalange, concerne :

- La fourbure chronique, où les lésions osseuses décrites dans le cas de fracture et/ou de fluorose sont absentes.
- Une arthrose, où l'animal atteint est plus âgé, avec l'apparition plus progressive de la raideur et des lésions de proliférations osseuses, plutôt péri-articulaires, impliquant peu les corticales.
- Une pododermatite septique nécrosante, observé facilement lors de l'examen du pied

levé (GREENOUGH *et al.*, 1983).

Tableau 27 : Fracture de la troisième phalange : l'essentiel

Contexte	Accidentel Possible à tout âge mais plutôt les jeunes de moins d'un an Traumatisme Fluorose Membre antérieur
Symptômes	Boiterie intense et brutale sans appui Animal souvent en décubitus Mange « sur les genoux » ou membres antérieurs croisés Abduction ou adduction suivent l'onglon atteint
Lésions	Crépitements à la mobilisation Chaleur de l'onglon
Lésions radiographiques :	Rupture de la densité osseuse de la troisième phalange avec portion palmaire rétractée Image de proliférations périostées en cas de fluorose

2. Entorse

a. Définition

L'entorse est une distension ou dilacération des ligaments d'une articulation, suivie de l'inflammation de la région. Nous ne nous intéresserons qu'aux entorses des articulations métacarpo-(tarso)phalangiennes, inter-phalangiennes et à celles des ligaments interdigitaux.

b. Etiologie

L'entorse est provoquée par un mouvement forcé anormal qui tend à faire plier le membre dans un plan différent du plan vertical antéro-postérieur. Les entorses des articulations des doigts supposent un effort violent. Les circonstances sont des glissades, des chutes, des bousculades ou suite à un parage de pied déformé : la modification d'aplomb imposée subitement au membre peut entraîner une distension ligamentaire (GREENOUGH *et al.*, 1995).

c. Symptômes, lésions et diagnostic

La douleur est vive d'emblée, et accompagnée d'une boiterie avec appui. Puis une tuméfaction apparaît doucement. Si l'entorse siège au niveau des articulations interphalangiennes, le doigt n'enfle que très peu, tandis que l'entorse du boulet s'accompagne d'une enflure plus visible de la région correspondante (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

Dans tous les cas, les lésions sont plutôt discrètes et on peut pratiquer l'épreuve de torsion manuelle, pied levé : les deux sabots sont solidarités par la main de l'opérateur, des coups secs sont portés vers la droite ou vers la gauche. On explore l'articulation du boulet. La douleur est précise et de courte durée, l'animal cherchant à retirer son membre.

Pour explorer les articulations inter-phalangiennes, il faut porter l'épreuve successivement sur chaque doigt isolément.

En pratique il est difficile de distinguer l'entorse des ligaments interdigitaux de celle des ligaments des articulations inter-phalangiennes (GREENOUGH *et al.*, 1995 / GREENOUGH, WEAVER, 1997).

d. Diagnostic différentiel des entorses

Le diagnostic différentiel des entorses concerne toutes les affections de l'extrémité des membres des bovins provoquant une boiterie d'apparition soudaine, sans lésion digitale apparente et accompagnée d'une enflure d'intensité et de localisation variables. Il peut s'agir :

- D'une luxation, avec cependant une boiterie plus marquée et en général sans appui.
- D'une fracture de P3, mise en évidence par un examen radiographique.
- D'une ténosynovite
- Ou d'un panaris.

3. Luxations et sub-luxations

a. Définitions

La luxation est une affection articulaire qui se caractérise par un déplacement permanent des surfaces articulaires qui ont perdu plus ou moins complètement les rapports qu'elles entretiennent habituellement. La subluxation est une luxation incomplète : les épiphyses sont encore en contact en un point de la surface articulaire (ROTHLISBERG *et al.*, 2000).

b. Importance et étiologie

Chez les bovins, les luxations concernent le plus souvent les articulations métacarpoet métatarso-phalangiennes. D'origine traumatique, ces affections sont rares dans l'espèce bovine, les subluxations étant plus fréquentes (ROTHLISBERG *et al.*, 2000).

c. Symptômes

Une boiterie apparaît subitement avec suppression d'appui. L'état général est correct.

d. Lésions

A l'examen à distance, le membre est déformé et l'angulation de l'articulation est anormale. L'articulation en cause est douloureuse à la palpation, et aucun crépitements n'est perceptible. L'incongruence et l'instabilité de l'articulation sont palpables. A l'examen radiographique, les condyles de l'os proximal de l'articulation apparaissent décalés par rapport aux cavités glénoïdales de la phalange correspondante. Des images de réaction périostée sont visibles sur les zones d'attache du ligament collatéral latéral, qui est souvent complètement rompu. La luxation de l'articulation métacarpo- ou métatarso-phalangienne est en général latérale. Les lésions radiographiques ne sont pas visibles en cas de subluxation (ROTHLISBERG *et al.*, 2000).

e. Diagnostic différentiel des luxations et subluxations

Le diagnostic différentiel de la luxation et de la subluxation doit prendre en compte celui de la flexion du boulet : fracture, paralysie nerveuse périphérique. L'interprétation des images radiographiques et le reste de l'examen clinique permettent d'infirmer une fracture.

Tableau 28 : Les luxations et sub-luxations : l'essentiel

Etiologie des luxations	Traumatisme
Symptômes	Boiterie d'apparition brutale Douleur articulaire Angulation anormale de l'articulation si complète
Lésions	Chaleur, douleur et gonflement modérés Incongruance
Lésions radiographiques	Déplacement des surface articulaires visibles ou non Réaction périostée si rupture du tendon collatéral latéral

4. Périostite digitale péri-articulaire et arthrose

a. Définition

La périostite est une inflammation traumatique du périoste dans la région des articulations inter-phalangiennes. L'arthrose est le résultat d'un processus de dégénérescence chronique des articulations : la périostite est une conséquence (GREENOUGH et WEAVER, 1997).

b. Etiologie

Certaines fibres des ligaments et tendons traversent le périoste à leur insertion. Des tractions sur ces points ont tendance à rompre certaines de ces fibres et le périoste se décolle.

La couche ostéogène sous-jacente subit une réaction ostéoblastique qui aboutit à la formation d'exostoses plus ou moins volumineuses. L'arthrose est le résultat d'un processus lent.

Les articulations intéressées sont les articulations inter-phalangiennes distales : les ligaments collatéraux abaxiaux sont peu développés et sont soumis à des micro-traumatismes anormaux lorsque les conditions favorisent une démarche anormale :

conditions d'élevage inadaptées qui encouragent des efforts anormaux éprouvant les ligaments, mamelle volumineuse...

Les exostoses péri-articulaires se développent alors sur les phalanges moyennes et distales, et aboutissent après plusieurs années à une ankylose de l'articulation (GREENOUGH *et al.*, 1995).

c. Symptômes

Certains auteurs rapportent que les animaux atteints ont une démarche raide, mais aucune boiterie ou anomalie locomotrice objective ne se voit. Les mâles mis à la reproduction perdent progressivement leur libido (GREENOUGH *et al.*, 1995).

d. Lésions

Il n'y a pas de lésions extérieures visibles pour confirmer ou orienter le diagnostic.

Tout au plus, on pourra remarquer une augmentation de la largeur du pied à la hauteur du talon (le pied en appui observé par derrière) dans les cas très avancés.

L'examen radiographique du pied permet d'observer des lésions d'exostoses qui ne sont visibles qu'aux stades tardifs de l'évolution. Elles sont souvent plus étendues en regard des faces abaxiales des articulations : l'articulation s'élargie, la capsule articulaire s'épaissit, et les ostéophytes péri-articulaires se multiplient (GREENOUGH *et al.*, 1995 / GREENOUGH, WEAVER, 1997).

e. Diagnostic

On peut suspecter l'arthrose sur des animaux âgés, lors de toute boiterie peu marquée et d'apparition progressive. Par exemple, on observe ces lésions sur des radiographies de pieds de taureaux. L'affection atteint le plus souvent un seul membre, mais l'arthrose peut aussi être bilatérale (GREENOUGH *et al.*, 1995/ GREENOUGH et WEAVER, 1997).

f. Diagnostic différentiel

Il inclue :

- l'arthrite septique
- et les ostéo-arthropathies nutritionnelles, dues à des carences en vitamine E et en sélénium (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

5. Désongulation et chute de l'onglon

a. Définitions

Le terme désongulation, traduit en anglais par *exungulation*, signifie le décollement du sabot, tandis que le terme français « exongulation » se reporte plus précisément à l'acte d'ablation des griffes, tout à fait en dehors du sujet. Le terme « chute de l'onglon » est plutôt général et suppose une conséquence pathologique.

b. Etiologie

Anatomiquement, la forme de l'onglon prédispose à l'arrachement accidentel. Il est pointu et peut se planter dans un trou ou sous un obstacle quelconque de l'environnement. La chute de l'onglon est aussi une complication possible de maladies infectieuses comme la fièvre aphteuse, la maladie des muqueuses.

La fourbure aiguë ou chronique prédispose en raison des hémorragies entre la corne et le podophylle en phase aiguë, et d'une diminution de la qualité de la corne, de la croissance exagérée en pince et de l'absence de corne en talon, en phase chronique.

Enfin elle peut être traumatique. Les taureaux de combat sont exposés à ce risque. Plusieurs de ces causes peuvent s'associer (GOURREAU, 2002d). L'onglon se désinsère à partir des lamelles du podophylle. Parfois un morceau de la couronne peut être emportée et remet en question le renouvellement correct de la corne (VILLEMIN, 1969).

c. Symptômes, lésions et diagnostic

La douleur est très vive, augmentée par le contact du sol et apparaît soudainement. A l'examen, on observe que le doigt est plus court que son voisin et que le sabot est parti. Les lamelles sont parfois visibles. Spontanément, la lésion saigne abondamment. Un tissu de granulation apparaît rapidement si des soins empêchent la surinfection (VILLEMIN, 1969).

d. Diagnostic différentiel face à une désongulation

Le diagnostic de désongulation est facile. Cependant, certaines maladies virales peuvent en être la cause et il convient de garder à l'esprit les affections suivantes :

La fièvre aphteuse : il faut préciser que la désongulation, si elle survient, n'est que tardive dans la chronologie de la maladie. Un contexte de non-contagiosité, si l'on sait que la lésion podale est ancienne, n'est pas en faveur de la fièvre aphteuse. Par contre si l'examen de l'animal révèle des lésions ulcéraives, la suspicion de fièvre aphteuse est retenue.

La maladie des muqueuses : La présence de symptômes généraux et de lésions de congestion et d'ulcères (souvent « en coup d'ongle ») oriente le diagnostic. La chute de l'onglon est constatée tardivement.

Traumatisme : l'animal ne présente ni symptôme, ni lésion sur le corps et les muqueuses, l'anamnèse rapporte une agitation de l'animal (oestrus). Les tissus apparents sont sains, à vif et sanguinolents. Des coups répétés sur les sabots peuvent favoriser son désengrènement.

□ □ **Conséquence d'une lésion septique** : dans ce cas, les tissus sous-jacents sont purulents, et totalement nécrosés. L'environnement incorrect, une éventuelle négligence générale des animaux sont dégagés après une brève enquête.

□ □ **Fourbure** : Une période ou un contexte permanent de sur-alimentation énergétique peut être retrouvée après une enquête minutieuse de la ration alimentaire. L'examen du pied révèle une corne de mauvaise qualité sur des onglons striés. Si le développement musculaire est à son maximum en période à risque d'acidose, le risque de chute de l'onglon est majoré. L'examen des autres animaux du lot permet de confirmer une suspicion de fourbure (GOURREAU, 2002d).

6. Ostéochondrite disséquante

a. Définition et étiologie :

Il s'agit d'une maladie rare chez les bovins, qui n'a été décrite qu'une fois. La maladie serait héréditaire. Appelée aussi ostéochondrose, c'est une anomalie de la croissance des cartilages articulaires (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

b. Symptômes :

Nous avons pu observer un cas au centre hospitalier universitaire de Sainte-Hyacinthe, au Québec. Quatre génisses Holstein nées de transplantations embryonnaires ont présenté dès leur plus jeune âge un inconfort des membres antérieurs, reportant leur poids du corps sur les pinces et marchant avec une réduction discrète de l'appui sur ses membres antérieurs. De plus, ces génisses piétinent en permanence et sont souvent surprises à manger en appui sur leurs carpes. Malheureusement les attitudes d'appui en pinces et de « marche sur des oeufs » ne sont pas toujours observées. La boiterie est d'apparition brutale et sévère. Plusieurs articulations sont atteintes simultanément, la boiterie est alors très discrète et les lésions observées ne sont cependant pas symétriques. Un gonflement articulaire est visible ou palpable. La douleur est accentuée par les mouvements forcés de flexion et d'extension (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

c. Lésions

L'examen du pied ne révèle rien d'anormal. En revanche, les clichés radiographiques de profil (en plaçant les cassettes entre les doigts) révèlent des lésions typiques d'ostéochondrite disséquante à la surface articulaire (photographies 156 et 159).

Ces lésions radiographiques caractéristiques sont définies comme une solution de continuité entre le cartilage et l'os épiphysaire sous-jacent (CHEREL, 1992 / BOUISSET *et al.*, 1987).

En comparant les clichés des deux membres homologues on observe une érosion ostéolytique sous-chondrale, un élargissement de l'articulation et des néo-formations osseuses périostées (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

d. Diagnostic de l'ostéochondrite disséquante

La suspicion de l'ostéochondrite disséquante peut être émise lors d'apparition brutale d'une boiterie chez un veau d'au moins 24 heures, en l'absence de traumatisme (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

e. Diagnostic différentiel :

Cette affection étant *à priori* rare, il faut écarter en premier lieu les affections responsables du report du poids du corps en pince, de façon bilatérale, signifiant une lésion en talon :

□ □ **Dermatite digitale** : le cas n'est pas isolé dans le troupeau et les lésions seront rapportées, à défaut chez d'autres animaux du lot.

□ □ **Fracture de la troisième phalange** en cas d'appui sur les carpes : rarement bilatérale.

□ □ **Jarret droit**

□ □ **Arthrite septique** : il convient de procéder à une arthrocentèse afin d'analyser le liquide synovial et d'exclure toute atteinte septique de l'articulation, qui peut être secondaire à l'ostéochondrite disséquante (GREENOUGH, WEAVER, 1997).

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. Nombre d'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.

L'organisation des audits d'élevage à partir d'atteintes podales collectives est rarement traitée dans la littérature et rarement pratiquée sur le terrain. La collaboration entre les différents professionnels de l'élevage bovin (vétérinaires, pédicures, contrôleurs laitiers) et les éleveurs peut permettre une meilleure approche des atteintes podales, puis la mise en place d'un plan thérapeutique et d'une démarche préventive dans les exploitations modernes.

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ANDERSON DE, JEAN GS, (1996) Diagnosis and management of tendon disorders in cattle. *Clin. North Am. Food Animal Practice*, **12**, 85-116
- 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)
- BARONE R, (1996a) *Anatomie comparée des Mammifères Domestiques*, 3rd éd., Lyon ; Vigot, tome 1 : Ostéologie, 524-584, 737-738
- BARONE R, (1996b) *Anatomie comparée des Mammifères Domestiques*, 3rd éd., Lyon ; Vigot, tome 2 : Arthrologie, Myologie, 187-219, 354-355
- BARONE R, (1996c) *Anatomie comparée des Mammifères Domestiques*, 3rd éd., Lyon ; Vigot, tome 5 : Angiologie, Angiologie, 411-427, 531-553
- BASSET HF, MONOGHAN ML, LENHAN P, DOHERTY ML, CARTER ME, (1990)
➤ Bovine digital dermatitis. *Vet Rec.*, **126**, 164-165
- 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)
- 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*
- BERRY SL, (2001) Diseases of the digital soft tissues. *Vet. Clin. North Am. Food Animal Practice*, **17**
- BERGSTEN C, (1997) Infectious diseases of the digits. *In: Lameness in cattle*. 3rd ed., Philadelphia ; Weaver AD, 96-100
- 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
- BLOWEY RW, SHARP MW, (1987) Digital dermatitis in dairy cattle. *Vet Rec.*, **121** (13),
- BLOWEY RW, SHARP MW, (1988) Digital dermatitis in dairy cattle. *Vet Rec.*, **122** (21), 505-508
- BLOWEY RW, DONE SH, COOLEY W, (1994b) Observations on the pathogenesis of digital dermatitis in cattle. *Vet Rec.*, , 115-117
- 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
- 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
- BONNEFOY J-M, (2002) La fourbure chez les bovins. *In : Journées nationales des GTV*, Tours, France, Yvetot : Imprimerie Nouvelle Normandie, 597-603
- BORGMANN IE, BAILEY J, CLARK EG (1996) Spirochete-associated bovine digital dermatitis. *Can. Vet. J.*, **37**, 35-37
- BOUISSET S, SCHELCHER F, CABANIE P, SAUTET J, (1987) Ostéochondrite disséquante de l'épaule chez un veau. *Le Point Vétérinaire.*, **28**, 74-78
- BOUVIER-SERRE V. (2003) *La maladie de Mortellaro*. Thèse Méd. Vét., Alfort ; 026, 102
- BRADLEY HK, SHANNON D, NEILSON DR, (1989) Subclinical laminitis in dairy heifers. *Vet. Rec.*, **125**, 177-179
- BRENTROP H, ADAMS W (1990) Klinische Aspekte der Dermatitis digitalis beim Rind. *Tierärztl. Umschau*, **45**, 311-316.
- 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 du rumen 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
- CHEREL Y, (1992) Pathogénie et aspects lésionnels de l'ostéochondrose et de la dyschondroplasie. *Le Point Vétérinaire*, **24**, 443-488
 - COLLICK DW, WARD WR, DOBSON H, (1989) Associations between types of lameness and fertility. *Vet. Rec.*, **125**, 103-106
 - DELACROIX M, (2000a) Boiteries des bovins : les affections du pied. *Supplément technique, La Dépêche vétérinaire*, **73**, 48-66
 - DELACROIX M, (2000b) La dermatite interdigitée (fourchet) *In : Maladies des bovins*. 3rd éd., Paris ; Edition France Agricole, 334-337
 - DELACROIX M. (2000c) La pododermatite aseptique diffuse (fourbure). *In : Maladies des bovins*. 3rd éd., Paris ; Edition France Agricole, 338-341
 - DELACROIX M, (2000d) La pododermatite traumatique septique (clou de rue). *In : Maladies des bovins*. 3rd éd., Paris ; Edition France Agricole, 348-349
 - DELACROIX M, (2000e) Le phlegmon interdigité (panaris). *In : Maladies des bovins*. 3rd éd., Paris ; Edition France Agricole, 346-347
 - DELACROIX M. (2000f) Les troubles de l'appareil locomoteur. Les boiteries du pied. *In : Maladies des bovins*. 3rd éd., Paris ; Edition France Agricole, 540
 - DELACROIX M, (2001) Les lésions des onglons des Bovins : parage curatif. *Bull. GTV*, n°11, 11-16
 - 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
 - DESROCHERS A, (2001) Surgical treatment of lameness. *Vet. Clin. Of North Am. Food Anim. Practice*, **17**, 143-158
 - DONOVAN GA *et al.* (2004) Influence of Transition Diets on Occurrence of Subclinical Laminitis in Holstein Dairy Cows. *J. Dairy Sci.*, **87**, 73-84
 - 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)
 - 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)
 - EVANS AG, 1996 *Large Animal Internal Medicine*, 2nd ed., Davis; Mosby, 229-231
 - FRANDSON RD, SPURGEON TL, (1992) *Anatomy and physiology of Farm Animals*, 5th ed., Philadelphia; Lea & Febiger, 209-211
 - GANIERE JP, (2002) Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire des ruminants. Ecoles nationales vétérinaires françaises, unités de pathologies infectieuses, 93 p
 - GASCHON B, (1990) *Les rendez-vous d'écopathologie. Résultats d'enquête*. N° sp 4 . Centre d'écopathologie
 - GREEN LE *et al.* (2002) The Impact of Clinical Lameness on the milk Yield of Dairy Cows *J. Dairy Sci.*, **85**, 2250-2256
 - GREENOUGH PR, FINLAY J, MAC CALLUM A, WEAVER D, (1983) *Les boiteries des bovins*. 2 nd ed., Maisons-Alfort ; *Le Point Vétérinaire*, 441.
 - GREENOUGH PR, MAC CALLUM FJ, WEAVER AD, (1995) *Les boiteries des bovins*. 2nd éd., Maisons-Alfort ; *Le Point Vétérinaire*, 474
 - GREENOUGH PR, WEAVER AD, (1997) *Lameness in cattle*. 3 rd ed., Philadelphia ; W.B. Saunders Compagny, 336. 234

- 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
- GOURREAU JM, (1995a) La maladie des muqueuses. *In : Accidents et maladies du trayon*. 1ère ed., Paris ; France Agricole, 44-45
- GOURREAU JM, (1995b) La stomatite vésiculeuse. *In : Accidents et maladies du trayon*. 1ère ed., Paris ; Edition France Agricole, 127-128
- GOURREAU JM, (1995c) Le coryza gangreneux. *In : Accidents et maladies du trayon*. 3e éd. Paris ; France Agricole, 86-87.
- GOURREAU JM, (2000a) La dermatite digitée (maladie de Mortellaro). *In : Maladies des bovins*. 3e éd., Paris ; France Agricole, 342-345
- GOURREAU JM, (2000b) Le coryza gangreneux. *In : Maladies des bovins*. 3e éd. Paris ; France Agricole, 86-87.
- GOURREAU JM, (2000c) La papillomatose (verruës). *In : Maladies des bovins*. 3e éd. Paris ; France Agricole, 94-97.
- 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
- GOURREAU JM, SCOTT DW, ROUSSEAU JF (1992) La dermatite digitée des bovins. *Point Vét.*, **24** (143), 49-57.
- GOURREAU JM, VILLE J, (1992) Dermatite digitée, existe-t-elle en France ? *Sem. Vet.* N° 640, 30
- GULBAHAR MY, YUKSEL H, ASLAN L, (2003) *Angiokeratomatous papilloma* associated with Papillomavirus in a Calf. *Vet. Pathol.*, **40**, 582-586.
- 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)
- HERNANDEZ J, SHEARER JK, WEBB DW, (2002) Effect of lameness on milk yield in dairy cows. *JAVMA*, **220**, 640-644
- HOYER MJ, (1991) Hereditary laminitis in jersey calves in Zimbabwe. *J. Sth. Afr. Vet. Ass.*, **62**, 62-64
- 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
- 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
- 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](http://www.Ansi.okstat.edu/exten/cc%20corner/archfootrot.html)] (consultée le 22/01/04)
- 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
- LAVEN RA, (1999) The environment and digital dermatitis. *Cattle Practice*, **7**, 349-354
- LE DREAN-QUENEC'H DU S, (2004) Le diagnostic de l'ehrlichiose bovine. *L'action Vétérinaire*, n° **1665**, 13-14
- 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
- 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
- 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
- OSSENT P, LISCHER C, (1998) Bovine laminitis : the lesions and their pathogenesis. *In Practice*, **20**, 415-427
- READ *et al.* (1992) An invasive spirochete associated with interdigital papillomatosis of dairy cattle. *Vet. Rec.*, **130**, 59-60
- REBHUN *et al.*, (1980) Interdigital papillomatosis in Dairy Cattle. *JAVMA*, **177** (5), 437-440
- 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
- ROTHLSBERG J, SCHAWALDER P, KIRCHER P, STEINER A, (2000) Collateral ligament prothesis for the repair of subluxation of the metatarsophalangeal joint in a Jersey cow. *Vet. Rec.*, **146**, 640-642
- SAUVAGEAU R. (1994) Bovine digital dermatitis. *Can. Vet. J.*, **35**, 522-523
- SAUVAGEAU R, HIGGINS R, JACQUES M, BOUCHARD E. (1994) Bovine digital dermatitis. *Can. Vet. J.*, **135** (5), 115-117
- SCHELCHER F, FOUCRAS G, MEYER G, ANDREOLETTI O, VALARCHER JF, (2001)
- Le coryza gangreneux chez les bovins. *Le Point Vétérinaire*, **215**, 30-35
- SHELDON IM, (1994) Digital and interdigital dermatitis in dairy cattle. *Vet. Rec.*, **21**, **134**, 559-560
- SCHMITT B. (2002) Vesicular stomatitis. *Vet. Clin. Of North Am. Food Anim.*, **18**, 453-459
- 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
- SOMERS JG CJ, 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
- STAMM LV, BERGEN HL, WALKER RL, 2002 Molecular Typing of Papillomatous Digital Dermatitis-Associated Treponema Isolates Based on Analysis of 16S-23S Ribosomal DNA Intergenic Spacer Regions. *J. Clin. Microbiol.*, **40**, 3463-3469
- TARLTON JF, WEBSTER AJF (2003) Biochemical, histopathological and biomechanical mechanisms of lameness associated with first calving, *Cattle Practice*, **11**, 81-87
- TOMA B, (2001) Maladies contagieuses. La fièvre aphteuse. Polycopié des Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, unités de pathologies infectieuses, 53p.
- TOMLINSON DJ, MULLING CH, FAKLER TM, (2004) Invited Review : Formation of Keratins in the Bovine Claw: Roles of Hormones, Minerals, and Vitamins in Functional Claw Integrity, *J. Dairy Sci.*, **87**, 797-809
- TOURATIER A. (2000) Le complexe diarrhée virale bovine - maladie des muqueuses (BVDMD).
- In : Maladies des bovins. 3e éd. Paris ; Edition France agricole, 44-49.
- TOUSSAINT-RAVEN E. (1992) *Soins des onglons des bovins. Parage fonctionnel*. 1st ed., Ontario ; Ministère de l'agriculture et de l'alimentation de l'Ontario, 128.

- VALLET A, (2003) Anatomie du pied des bovins. Formation des pareurs, Le Rheu. Polycopié.
- VAN DER TOLL PPJ *et al.* (2002) The pressure distribution under the bovin claw during square standing on a flat substance. *J. Dairy Sci.*, **85**, 1476-1481
- VANMETRE DC, GUARD CL, 1996 *Large Animal Internal Medicine*, 2nd ed., Davis; Mosby, 1414-1417
- VILLEMIN M., (1969) *Les affections des doigts chez les bovins*. 1st ed. Paris ; Vigot Frères, 103
- WALKER RL, READ HR, LORETZ KJ, HIRD DW, BERRY SL (1997) Humoral response of dairy cattle to spirochetes isolated from papillomatous digital dermatitis lesions. *AJVR*, **58**, 744-748
- WATSON CL. (1999) Digital dermatitis –Current Clinical Problems and Lesions Involved. *Cattle practice*, **7** (4), 341-344
- WHAY HR, (1999) The way cattle walk. *Cattle Practice*, **7**, 333-340
- WOOWARD MJ. (1999) Digital dermatitis-What role Spirochaetes ? *Cattle practice*, **7**, 345- 348