

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

en

Médecine vétérinaire

THEME

Les principales affections podales chez les vaches laitières

Présenté par :

Melle MEBARKI Nasseria

Soutenu publiquement, le 24 Novembre 2020 devant le jury :

Mme AMIRECHE F MCA (ENSV)

Présidente

Mr BAROUDI D MCA (ENSV)

Examinateur

Mme BAAZIZI R MCA (ENSV)

Promotrice

2019-2020

Déclaration sur l'honneur

Je soussignée MEBARKI Nasseria déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Mebarak', with a stylized flourish underneath.

Remerciement

Toute notre gratitude, grâce, et remerciement vont à Dieu le tout puissant qui nous a donné la foi et la volonté pour évaluer ce travail.

Je tiens à remercier tout particulièrement notre promotrice **Dr. BAAZIZI Ratiba**, M.C.A à l'école nationale supérieure vétérinaire d'avoir dirigé méticuleusement notre travail, de nous avoir fait confiance, encouragé et conseillé tout en me laissant une grande liberté.

Nos remerciements vont également aux membres de jury, A **Dr. AMIRECHE F**, pour l'honneur qu'elle nous fait en acceptant de présider le jury, et pour sa gentillesse qui n'a pas de limite.

A **Dr. BAROUDI D**, pour avoir accepté d'examiner ce travail. On dit souvent que le trajet est aussi important que la destination. Les cinq années d'étude nous ont permis de bien comprendre la signification de cette face toute simple.

Nous remercîments vont aussi à tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin à réaliser notre travail.

Dédicace

Je dédie ce projet aux êtres les plus chers à mon cœur :

A mon père, être exceptionnelle pour nous. Tu nous as toujours comblé de bonheur. Papa, ta bénédiction tes conseils et ton soutien m'ont permis aujourd'hui d'accomplir mon rêve d'être Docteur vétérinaire. Tu m'as toujours appris que la réussite est le fruit du travail et de la préservation, qu'Allah t'accorde longue vie et santé. Je t'adore Papa.

A ma mère, ma raison d'être, la lanterne qui éclaire mon chemin et m'illumine
D'affection et d'amour. Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude l'amour le respect et la reconnaissance que j'éprouve pour toi

A mes chers frères Abdeerahmane et Omar : qui m'ont toujours inspiré fort de leur qualité et qui sont pour moi un modèle et qui m'ont toujours soutenu dans ma vie

A mes sœurs Ahlem et chammaa qui ont toujours été à mon écoute pendant les moments de joie et de peine. Que Dieu vous bénisse et vous accorde une vie pleine de succès et de bonheur.

A mes très chères amies Amel, Amina, Yasmine, merci d'être toujours là à mon écoute dans les moments de joies et de peines

A tous ceux qui ont cru en moi merci

Nasseria

G- : Gram négative.

ID : Interdigital Dermatitis.

L1 : première lactation.

L5 : cinquième lactation.

P1 : la phalange proximale.

P2 : la phalange moyenne ou intermédiaire.

P3 : la phalange distale ou troisième phalange.

TD : Tube digestive.

VL : vache laitière.

Figure 1: Pourcentages indicatifs des boiteries en fonction de leur localisation.	5
Figure 2: structure de pied de bovin.....	7
Figure 3: Les formations osseuses de pied de bovin	9
Figure 4: Onglon normal, vue latérale Figure 5: Vue plantaire de l'extérieur du pied.	16
Figure 6: Répartition de la charge sur les onglons postérieurs, l'animal étant « au carré »	23
Figure 7 : Érosion de la corne du talon. Müller (2013).	27
Figure 8- Lésions typique de la dermatite digitale. (Delacroix, 2007)	33
Figure 9: Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latente. Crichlow E.C., Chaplin R.K., (1985).	40
Figure 10- fourbure chronique. Delacroix, (2007).	42

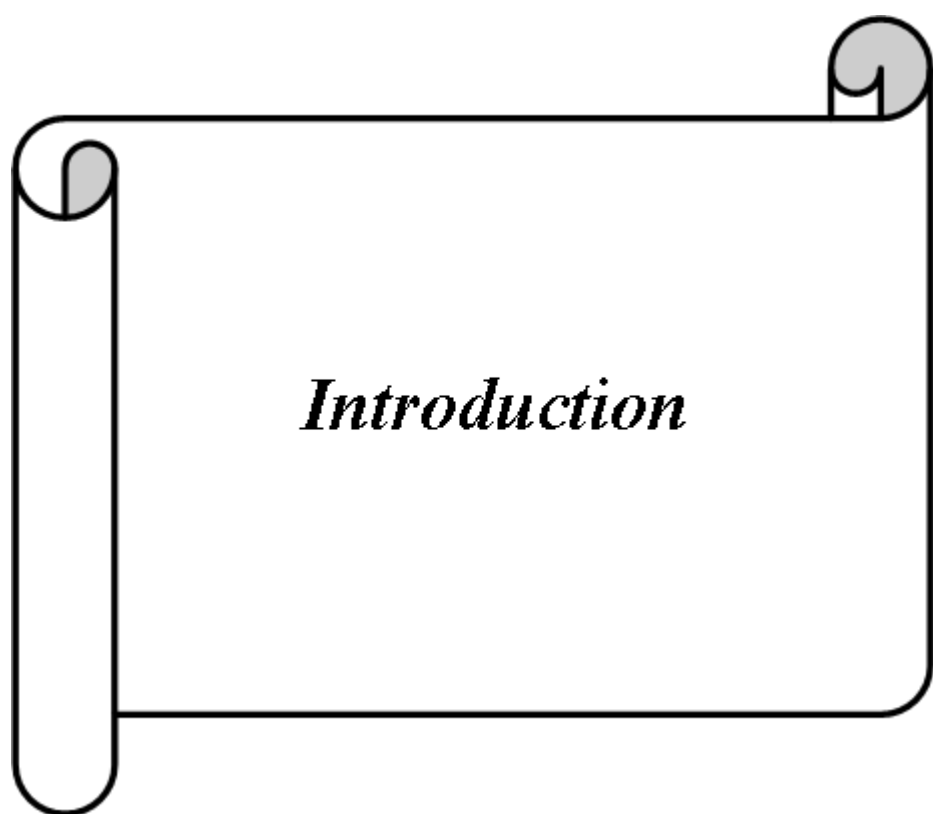
Tableau 1: Rôles des tendons de la face dorsale du pied des bovins :.....	13
Tableau 2: Rôles des tendons de la face palmaire du pied des bovins :	13
Tableau 3: Rôles des nerfs de la région digitale du pied des bovins :	14
Tableau 4: Correspondance entre les couches cellulaires spécialisées de la peau et du sabot.	18

Sommaire

Table des matières

Sommaire.....	9
Introduction	1
Chapitre I :	2
Généralités sur les boiteries	2
I-Définition de la boiterie :	2
II -Conséquences de boiteries :	2
III -Les facteurs de risques des boiteries chez les bovins :	2
III-1-Facteurs liés aux animaux :	2
III -2-Facteurs d'élevage :	3
IV-Fréquence de la maladie :	4
Chapitre II.....	6
Rappels anatomiques ; histologiques et biomécaniques du pied du bovin	6
I-Structure de pied de bovin :	7
II-Définitions du pied des bovins :	7
III-Topographie et terminologie du pied de bovins :	8
IV-Les éléments anatomiques du pied des bovins :	8
IV-1- Les formations osseuses :	8
IV-2-Les os du pied des bovins :	9
D. La circulation sanguine :	15
V-Description des régions anatomiques vulnérables :	20
V-1-La peau et les tissus sous-cutanés :	20
V-2-La corne et le pododerme :	20
V-3-Les organes profonds des doigts :	21
Biomécanique du pied des bovins :	22
Chapitre III	24
Principales maladies podales	24
I. FOURCHET OU DERMATITE INTERDIGITALE	24
I.1. Définition :	24
I .2. NOMENCLATURE	24
I.3. IMPORTANCE	24
I .4. Pathogénie du fourchet :	24
I .5. FACTEURS DE RISQUE DU FOURCHET	24
I .6. SYMPTOMES :	25

I.7. Description lésionnelle et évolution du fourchet :	26
I.8. DIAGNOSTIC DU FOURCHET	27
I.9. Diagnostic différentiel du fourchet :	27
II. MALADIE DE MORTELLARO OU LA DERMATITE DIGITEE	28
II.1. Définition de la dermatite digitale :	28
II.2. Nomenclature :	28
II.3. Importance de la dermatite digitale :	28
II.4. Épidémiologie :	29
II.5. Etiologie de la dermatite digitale :	29
II.6. Facteurs de risques de la dermatite digitale :	30
II.7. Symptômes et conséquences de la dermatite digitale :	31
II.8. Description lésionnelle de la dermatite digitale :	32
II.9. DIAGNOSTIC DE LA DERMATITE DIGITALE	33
II.10. Diagnostic différentiel de la dermatite digitale :	34
III. LA FOURBURE	34
III.1. Définition :	34
III.2. Importance :	35
III.3. Etiologie et pathogenèse de la fourbure :	35
III.4. Les Facteurs de risque :	38
III.5. Symptômes et évolution de la fourbure :	40
III.6. Description lésionnelle et évolution de la fourbure :	41
III.7. Diagnostic de la fourbure :	42
IV . Panaris interdigital :	42
IV.1. Définition :	42
IV.2. Nomenclature :	43
IV.3. importance du panaris interdigital :	43
IV.4. Etiopathogénie:	43
IV.5. Facteurs de risque.	44
IV.6. Symptômes du panaris interdigital :	45
IV.7. Description lésionnelle du panaris interdigital :	45
IV.9. Diagnostic différentiel du panaris interdigital :	46
Conclusion	47



Introduction

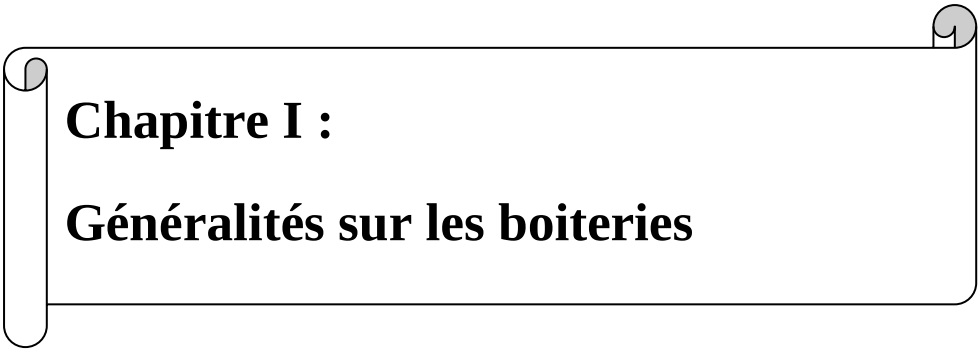
Pendant plusieurs années, les boiteries chez les ruminants étaient considérées comme des problèmes individuels et sans importance. Maintenant que l'on reconnaît leur importance économique ainsi que pour des raisons de bien-être, les boiteries sont en tête de liste des maladies importantes dans les troupeaux, c'est Les boiteries représentent la troisième pathologie des bovins par ordre de fréquence et du point de vue économique (KUMPER ,1997). Après les mammites et les troubles de la reproduction.

On distingue les affections du pied des affections des autres parties de l'appareil locomoteur, car elles sont de loin les plus importantes et les plus fréquentes (70 à 90 % des boiteries). D'après (GASCHON, 1990), 9 vaches sur 10 présenteraient au moins une lésion podale sans nécessairement présenter de la boiterie.

En élevage bovin, les soins apportés aux onglons ont pour but un meilleur fonctionnement possible du sabot. La fonction de ce dernier est la protection de l'extrémité du membre pour assurer correctement le port du poids de l'animal et son mouvement (TOUSSAINT 1992).

Le problème des boiteries chez les bovins a toujours été d'actualité. De nombreux auteurs ont exposé les diverses maladies infectieuses ou traumatiques dont les bovins seraient victimes. Une vache adulte présentant un problème de boiterie peut perdre jusqu'à 100 kg de lait de sa production en quelques jours (FOURICHON et al 1999). Peu de maladies provoquent une perte aussi importante dans la production laitière. De plus, les boiteries influencent de manière négative les performances reproductrices (FOURICHON et al 2000), et peuvent favoriser d'autres pathologies nécessitant l'intervention du vétérinaire (ENTING et al 1997).

Après avoir rappelé quelques données anatomiques et physiologiques de la région digital des bovins, ce travail présente les différentes affections de cette région, les facteurs favorisants, les symptômes, les lésions, diagnostique Enfin, une approche collective du diagnostique étiologique des principales maladies podales comme le fourchet, la dermatite digitale, le panaris ou les diverses formes de fourbure.



Chapitre I :

Généralités sur les boiteries

I-Définition de la boiterie :

Une boiterie est l'expression d'une ou plusieurs affections de l'appareil locomoteur (squelette et muscles). C'est un mouvement réflexe qui tente de soulager la douleur ressentie.

D'un point de vue vétérinaire, on distingue les affections des pieds des affections des autres parties de l'appareil locomoteur, car elles sont de loin les plus importantes et les plus fréquentes, responsables de 70 à 90% des boiteries (TOUSSAINT 1992).

II -Conséquences de boiteries :**II-1- Pertes économiques :**

La recherche a montré que la réduction de la production laitière des vaches qui souffrent de boiterie peut atteindre 36%, et l'allongement de l'intervalle entre vêlage et insémination fécondante de 28 jours. De plus, ces vaches peuvent avoir 15.6 fois plus de chance d'être non gestante plus longtemps. Par ailleurs, le pourcentage de vaches réformées pour cause de boiterie est évalué à 15%. D'autre parts, les pertes engendrées par les traitements (antibiotiques, corticoïdes...) sont aussi importantes dans la mesure où la boiterie prend un caractère chronique. Il faut ajouter la perte de temps lié aux manipulations des animaux malades (EL BOUICHOU 2008).

III -Les facteurs de risques des boiteries chez les bovins :

Les facteurs de risques liés aux boiteries d'origine podale touchent l'habitat, l'alimentation, la conduite du troupeau et les maladies survenant au tour de la mise bas. Une bonne santé des pieds reflète des conditions d'élevage maîtrisé. C'est pourquoi l'attention portée aux pieds doit faire partie du travail quotidien de l'éleveur.

III-1-Facteurs liés aux animaux :

Les animaux âgés, en début de lactation, boiteux au cours de la lactation précédente, souffrent plus souvent de boiteries que leurs congénères.

-Génétique :

La race Holstein semble être la plus fréquemment atteinte.

- Maladies survenant autour de la mise bas :

Rétention placentaire, œdème de la mamelle, métrites puerpérales, mammites graves, cétose ou acidose subaiguë ont un rôle déclencheur de fourbure, en particulier de fourbure chronique, dont les signes cliniques vont se manifester 6 à 8 semaines plus tard.

III -2-Facteurs d'élevage :**III -2-1-Habitat :**

L'habitat est un ensemble complexe dont la combinaison harmonieuse ou non des différents éléments offrira confort ou non aux pieds des vaches.

-Confort du couchage des vaches :

Il est essentiel que les vaches passent un temps suffisant au coucher (11 heures en minimum). La station debout prolongée fatigue les vaches et augmente les lésions des pieds et les boiteries. Les temps de couchage sont plus longs en aires paillées qu'en logettes, en logettes avec sols moelleux qu'avec sols durs ; de plus, le confort du lever et du coucher est essentiel.

(EL BOUICHOU 2008).

-Type et qualité de sol du bâtiment :

Les vaches n'aiment pas le béton, mais, cet élément demeure encore largement utilisé.

Cependant, il convient de respecter les normes de fabrication et de mise en œuvre. Ainsi, aucune circulation d'animaux ne doit avoir lieu sur un tel sol durant les 30 jours qui suivent sa confection. Il est admis qu'une acidification avec un acide doux à l'issue de ces 30 jours est une bonne mesure préventive : 1 litre de vinaigre dilué dans 30 à 40 litres d'eau puis rinçage à l'eau claire.

Les animaux ont un temps d'adaptation à un nouveau sol : on considère que les génisses habituées au béton 4 mois avant le vêlage ont moins de boiteries. Les génisses élevées dans un type de bâtiment identique à celui des vaches laitières auront évidemment beaucoup moins de problèmes d'adaptation.

Au-delà de la dureté des sols, c'est la qualité de leurs surfaces qui affecte le confort des animaux et qui doit retenir l'attention :

Des sols très lisses sont glissants et les vaches s'y déplacent avec prudence, expriment mal leurs chaleurs et risquent des traumatismes. Le rainurage du béton tente d'y remédier, mais le passage quotidien des sabots tend à diminuer son effet (EL BOUICHOU 2008).

*Si les surfaces sont trop abrasives, elles usent exagérément la corne.

- Les surfaces trop inégales, mal entretenues, avec des cavités plus ou moins importantes, font trébucher les vaches et contribuent à léser la ligne blanche.
- Couverts de gravillons, les sols rendent la marche très inconfortable.
- Les gravillons pénètrent dans la corne, en particulier au niveau de la ligne blanche, et créent des abcès (EL BOUICHOU 2008).

- Déplacements :

Les problèmes principaux relèvent :

- Soit de l'organisation du bâtiment, qui entraîne une circulation difficile et /ou des conflits sociaux entre dominants et dominés ;
- Soit du l'eau, à la nourriture, à la traite, restent trop longtemps debout, temps pris alors sur le temps de couchage ;
- Soit du fait qu'ils sont brusqués par le ou les vachers...

En revanche, le déplacement régulier non excessif des vaches sur un sol souple est primordial pour la bonne circulation sanguine à l'intérieur des onglons, donc pour la bonne santé des pieds.

-Hygiène et humidité :

Le manque d'hygiène et l'humidité sont des facteurs de risque majeurs pour les boiteries d'origine infectieuse, en particulier le fourchet et le panaris.

L'indice de propreté des vaches est un bon indicateur de l'hygiène.

III -2- 2-Conduite d'élevage :

Pour les troupeaux de plus de 200 vaches, il est conseillé de gérer séparément les primipares et les multipares. Le stress subi par les génisses sortant de pâture est souvent énorme.

Tout ce qui contribuera à diminuer ces tresses aura une incidence favorable sur les boiteries des primipares. Il faut veiller à réduire les bagarres, à permettre l'accès des dominées à la ration, à l'eau et aux logettes.

Les transitions alimentaires autour du vêlage ont des incidences certaines sur les boiteries.

Conduite du parage et des soins :

Le parage systématique des vaches est une mesure de prévention essentielle. Mais il faut qu'il soit réalisé au bon moment, sinon le parage aggrave les boiteries et devient un facteur de risque. L'automne est une bonne période, tout comme le début de la période de tarissement, mais il ne faut pas le pratiquer dans le mois qui précède le vêlage.

III -2- 3-Alimentation :

Pour fabriquer un étui corné de qualité, un apport de tous les nutriments de base est nécessaire : énergie, protéines, lipides, macrominéraux (calcium, phosphore, magnésium) et micro éléments (zinc, soufre, cuivre, sélénium, manganèse), vitamines (A, D3, E, biotine) et oxygène.

IV-Fréquence de la maladie :

Dans un troupeau :

L'incidence annuelle des boiteries chez les bovins est très variable. En effet selon les études, la fréquence passe de 5 à 60 %. Évidemment, plusieurs éléments influencent la fréquence des boiteries dans un troupeau.

Ce sont les primipares qui vont traduire de manière plus intense le déséquilibre qu'il y a dans l'exploitation en termes de boiteries et notamment de « fourbure ». Ce sont presque toujours les pieds postérieurs qui sont touchés.

Par rapport aux autres parties de l'appareil locomoteur, les affections du pied sont de loin les plus importantes et les plus fréquentes (70 à 90 %). Chez les bovins laitiers, environ 80% des boiteries impliquent le pied postérieure.

Ainsi l'incidence des boiteries chez les bovins est comme suite :

- 90% des boiteries ont pour origine les onglons ;
 - La plupart des lésions aux onglons se localisent sur les membres postérieurs
- 85%

*Les onglons latéraux des membres postérieurs sont le plus fréquemment atteints (75%) (CRAAQ-2005).

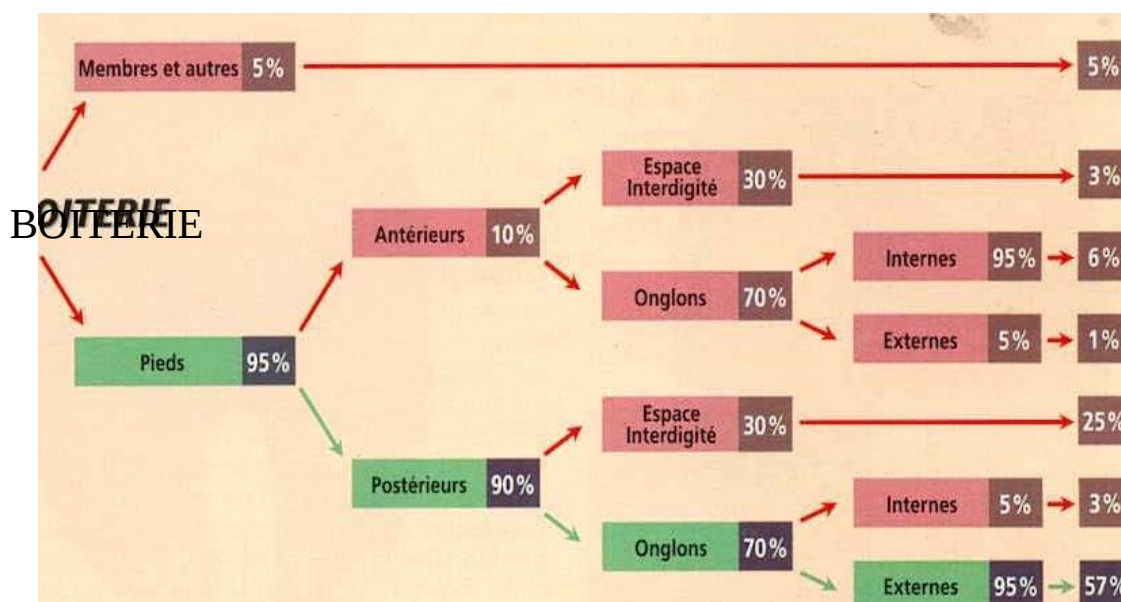
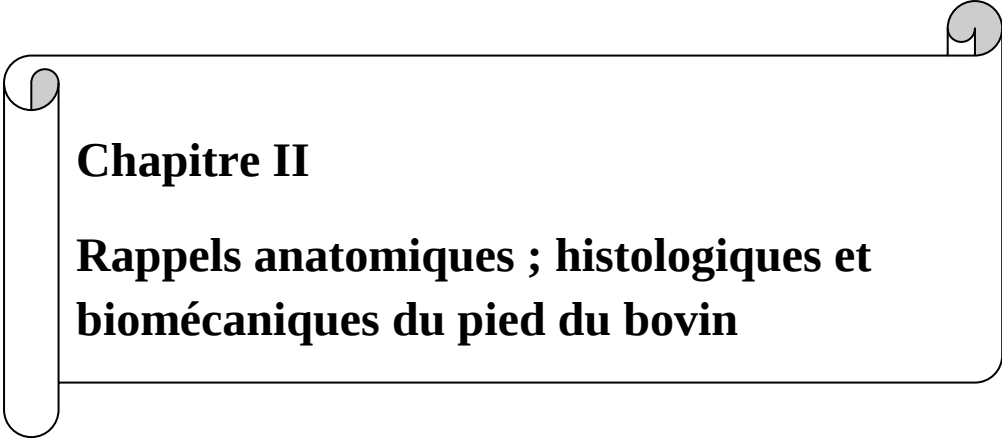


Figure 1: Pourcentages indicatifs des boiteries en fonction de leur localisation.



Chapitre II

**Rappels anatomiques ; histologiques et
biomécaniques du pied du bovin**

I-Structure de pied de bovin :

La connaissance du pied et de l'ensemble de l'appareil locomoteur est nécessaire pour bien comprendre les affections des pieds. chez les bovins il n'existe pas d'anastomoses artério-veineuses dans le système vasculaire des angions sains, contrairement à ceux des chevaux.

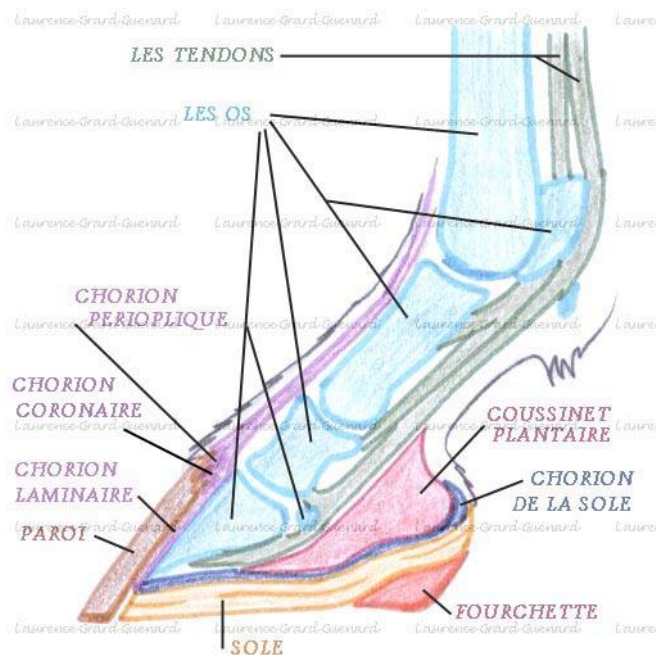


Figure 2: structure de pied de bovin (Delacroix, 2007)

II-Définitions du pied des bovins :

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, le pied c'est la partie terminale des quatre membres.

Le diagnostic différentiel des maladies du pied des bovins ne considèrera que les structures anatomiques comprises entre l'articulation métacarpo-phalangienne et l'extrémité des membres postérieurs et antérieurs (région digitale). D'aspect extérieur, le pied étudié ici comprendra alors le paturon, la couronne et les sabots des deux doigts.

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

III-Topographie et terminologie du pied de bovins :

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. Ils sont appelés ergots et sont les vestiges des doigts II pour l'interne et V pour l'externe.

Dans le pied, le terme « proximal » est utilisé pour désigner la partie d'une structure

(Os, muscle) proche de l'origine du membre et le terme « distal » si elle est au contraire la plus proche de l'extrémité du membre.

IV-Les éléments anatomiques du pied des bovins :

IV-1- Les formations osseuses :

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).

Les os de la main des bovins (Planches 1) : (BARONE, 1996a)

L'articulation métacarpo-phalangienne constitue la base anatomique de la région du boulet. L'articulation unit l'extrémité distale de l'os métacarpien à la phalange proximale et aux os grands sésamoïdiens du doigt correspondant.

La phalange proximale est classée parmi les os longs. L'extrémité proximale est la plus volumineuse. Elle forme la surface articulaire avec l'os métacarpien.

L'os sésamoïde proximal est un os est situé au voisinage de l'articulation métacarpophalangienne 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.

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

La phalange intermédiaire 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. L'extrémité proximale s'articule avec la première phalange.

La phalange P2 s'articule avec les derniers éléments osseux de la main ; la phalange distale et l'os sésamoïde distal. Ainsi l'articulation inter-phalangienne distale 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. L'extrémité distale est semblable à celle de la phalange proximale.

La phalange distale ou troisième phalange, par sa structure et sa position dans l'onglon, est directement ou indirectement liée aux mécanismes d'apparition et de la complication des lésions podales.

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 (BARONE, 1996a).

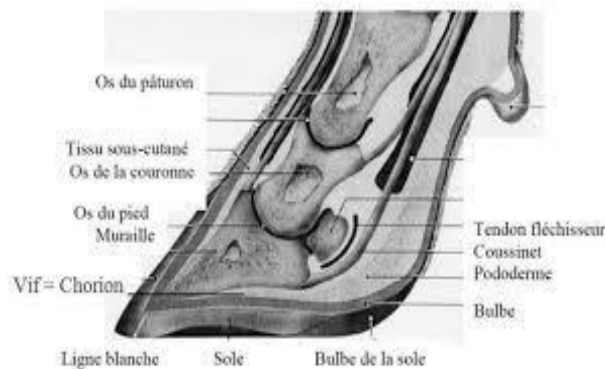


Figure 3: Les formations osseuses de pied de bovin

-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).

IV-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 R, 1996a).

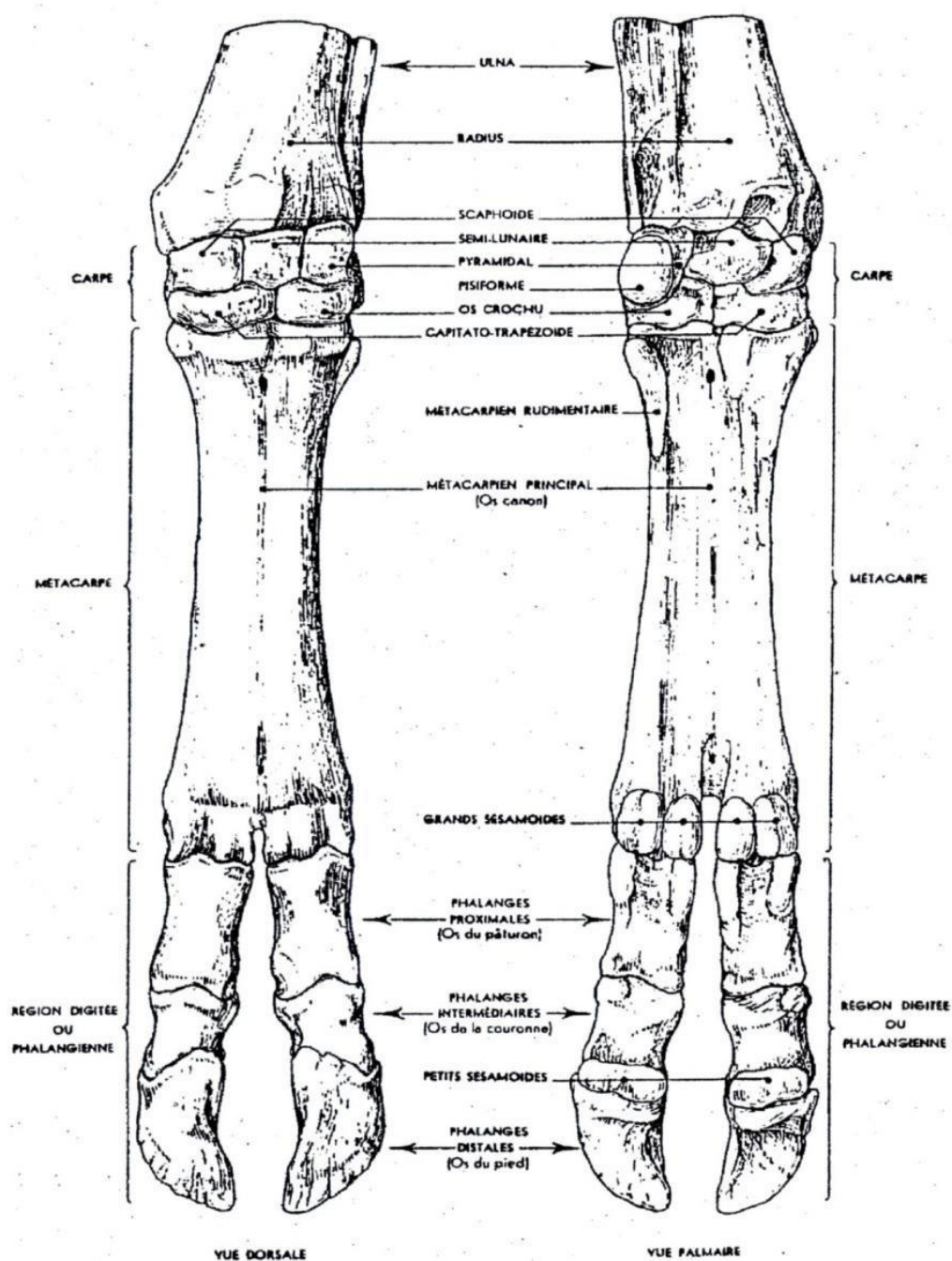


Planche 1 : vues dorsale et palmaire de la main du bœuf (BARONE, 1996a).

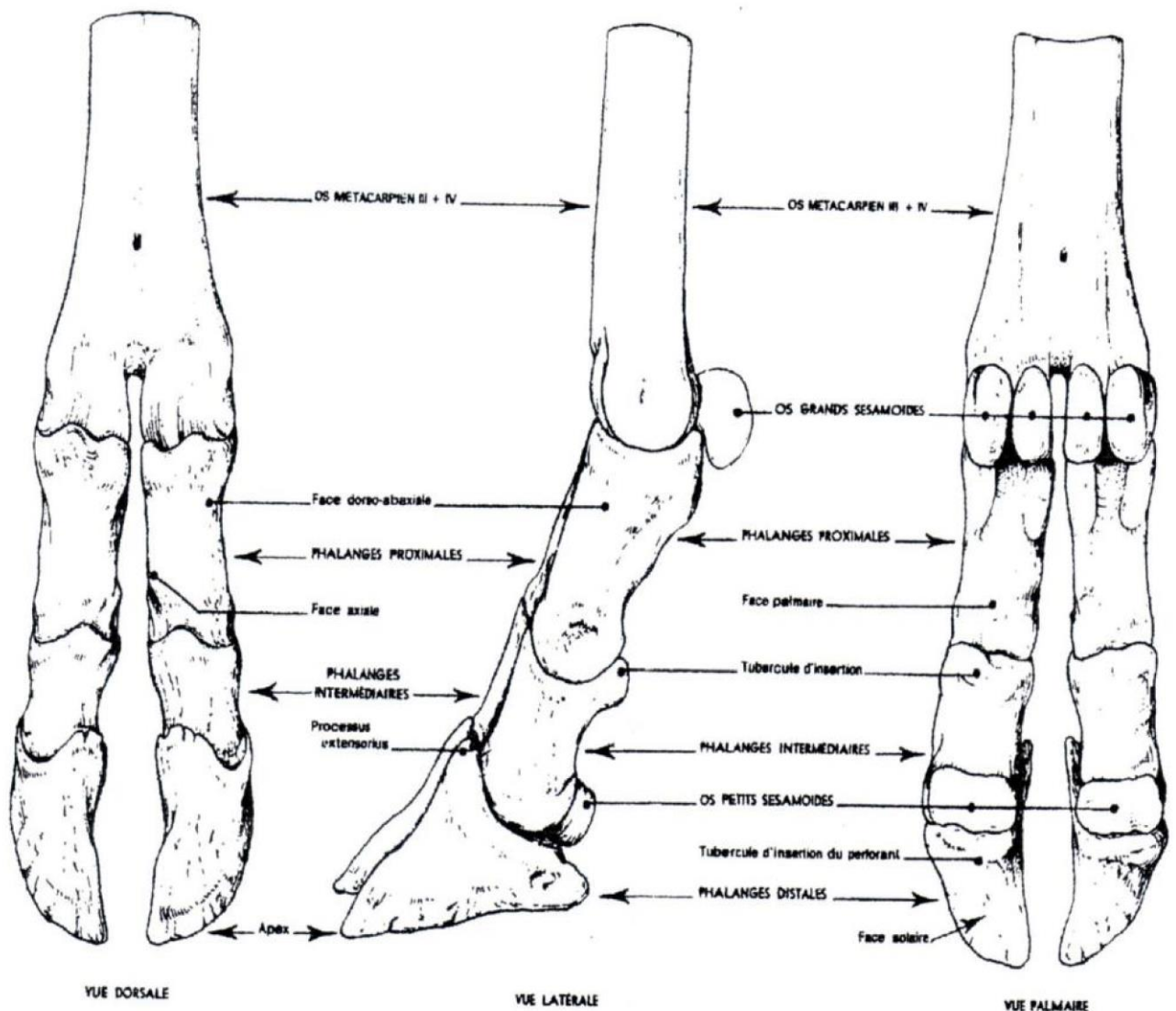


Planche 2 : les phalanges du bœuf.(BARONE R,1996a)

a. Les structures articulaires : Les articulations métacarpo-phalangiennes, métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes 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. Les articulations métatarso-phalangiennes et inter phalangiennes 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 articulaire (P1-P2) est indépendante de la capsule articulaire de (P2-P3). La capsule articulaire de l'articulation inter-phalangienne distale (P2-P3) comprend en fait 3 os : la phalange moyenne, la troisième phalange et l'os naviculaire (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. Pour chaque articulation il existe un ligament collatéral axial et un ligament collatéral abaxial. Les ligaments collatéraux axiaux sont les plus puissants et contribuent à empêcher l'écartement des doigts.

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 (BARONE, 1996b).

3. Les tendons et les muscles : Les muscles et tendons sont communs aux membres antérieurs et postérieurs. Les tendons prolongent des muscles ante-brachiaux du membre antérieur (BARONE, 1996b).

4. Les fascias, les gaines et les bourses synoviales :

a. **Les fascias :** Les fascias de la main sont des prolongements du fascia anti-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. Ces tendons sont lubrifiés par des synoviales tendineuses ce qui permet leur coulissement (BARONE, 1996b).

b. **Les gaines :**

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.

La grande synoviale sésamoïdienne recouvre les tendons fléchisseurs en face palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne à l'articulation inter-phalangienne 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 son propre synovial, de P1 à P3.

Enfin, une bourse sous-tendineuse s'insère sous chaque tendon extenseur à la hauteur de l'épiphyse du métacarpe (ou métatarse).(BARONE R,1996b).

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 :

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.

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

Tendons de la face dorsale de 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 métatarse. Flexion du pied

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 de la phalange moyenne sur les proximales, et de chaque doigt sur le métatarse. -Extenseur du tarse et donc du pied. -Soutien passif des angles articulaires du tarse et de métatarso-phalangienne
Tendon du muscle fléchisseur profond des doigts	-Flexion de la phalange distale sur la phalange moyenne. -Flexion du doigt sur le métacarpe et de la main sur l'avant-bras. -Soutien de la région de boulet
Tendon du muscle extenseur du doigt latéral	-Extension des phalanges des doigts latérale. -Soutènement de l'angle cruro-tarsien.

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 tibiale	-Sensibilité de la zone cutanée de toute la surface palmaire de la jambe et du pied. -Motricité des muscles jambiers

	palmaire.
--	-----------

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). 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 (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 (BARONE, 1996b).

1. C- L'onglon : soutien et protection :

A-Conformation externe (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.



Figure 4: Onglon normal, vue latérale

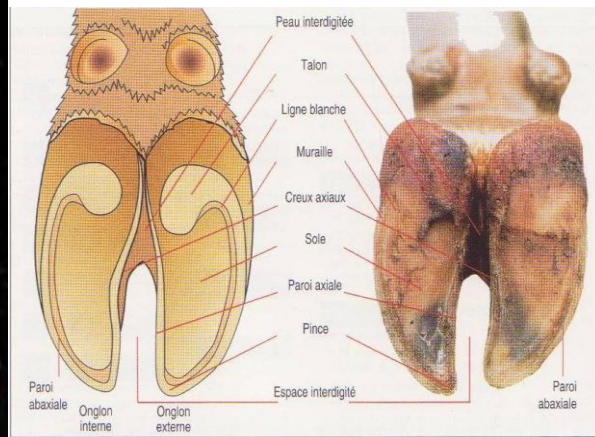


Figure 5: Vue plantaire de l'extérieur du pied.

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

1. La couronne :

Elle est définie comme la zone où la peau se transforme en corne. Cette limite est matérialisée par la fin bourrelet périodique, constitué de corne souple. Cette corne est d'ailleurs partiellement placée sur la paroi, comme un pli cutané (TOUSSAINT, 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 périploïque, dite *stratum extremum*, très superficielle. En face palmaire, la corne périploïque 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, 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.

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, 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. 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, 1992).

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. Cependant, cette structure est composée de deux types de corne différents, tous deux produits par l'épiderme qui recouvre l'extrémité distale du chorion. La corne de cette zone résiste à la déformation face à l'absorption de forces mécaniques : elle est supposée être très élastique.

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 (TOUSSAINT, 1992).

7-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 sous-cutanés au coussinet digital. Ces couches cellulaires sont spécialisées pour les fonctions de support du poids du corps du bovin et le mouvement.

Tableau 4: Correspondance entre les couches cellulaires spécialisées de la peau et du sabot.

Peau	Correspondance sabot
Epiderme	Couche cornée et couche germinative.
Derme	Chorion : couche papillaire et couche réticulaire.
Tissu sous-cutanées	Coussinet digital.

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

B- Conformation interne :

1. L'épiderme :

1-1.La 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.

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).

1-2. La 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, 1992).

2. 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'infiltrent dans la corne du sabot. L'épiderme qui recouvre ces papilles produira la corne. 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 podomètre (TOUSSAINT, 1992).

3. Les tissus sous-cutanés :

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).

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.

C. 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 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)

V-Description des régions anatomiques vulnérables :

V-1-La peau et les tissus sous-cutanés :

-La couronne :

Elle est 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.

-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.

V-2-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.

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.

(TOUSSAINT, 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 para-articulaire. Le niveau d'apport nutritionnel joue un rôle majeur dans la qualité et l'intégrité des tissus kératinisés de la corne. 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, augmente les risques d'atteintes sévères des onglons en période post-partum.

1. La 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. La 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 sub-clinique. L'extravasation des éléments sanguins à partir des capillaires contribue à la séparation des deux cornes et à la fragilisation de la zone. 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. La 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.

4. Le 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.

V-3-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 profond et superficiel.

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 inter-phalangiennes :

L'articulation inter-phalangienne 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 (BARONE R, 1996a).

Biomécanique du pied des bovins :

A. En station :

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, 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 répétitifs et rythmés. Les articulations inter-phalangiennes 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 pro-traction (GREENOUGH et 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). Un onglon sain s'adapte à ses variations de charges.

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. 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, 1992).

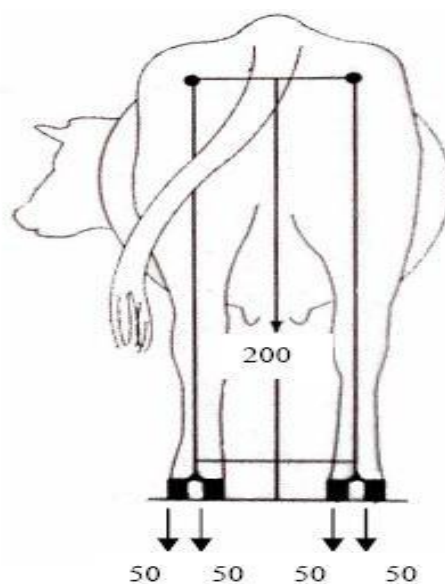


Figure 6: Répartition de la charge sur les onglons postérieurs, l'animal étant « au carré »

A decorative scroll frame with a light gray background and a thin black border. The frame has a vertical scroll on the left side and a horizontal scroll on the top right side.

Chapitre III

Principales maladies podales

I. FOURCHET OU DERMATITE INTERDIGITALE

I.1. Définition :

Le fourchet est une infection, aiguë ou chronique, superficielle et contagieuse de l'épiderme de la peau interdigitale, qui s'étend ensuite aux talons, sans extension aux tissus profonds.

Maladie multifactorielle très répandue, elle touche les vaches quel que soit leur âge, mais plus couramment en péri partum, (BERRY SL, 2001).

I.2. NOMENCLATURE

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 PR, 2007). Bovine Laminitis and Lameness. A hands-on approach. 1st edition Saunders Elsevier, Philadelphia,

I.3. IMPORTANCE

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.

Sa prévalence est très liée à celle de l'érosion du talon : le Fourchet concernerait 20 à 45% des élevages et toucherait jusqu'à 55% des VL. (DELACROIX M, 2000).

I.4. Pathogénie du fourchet :

Action synergique de *Dichelobacter nodosus* est une bactérie parasite Obligatoire de l'épiderme podal. Elle ne survit que quelques jours dans les pâtures qui érodent progressivement l'épiderme déjà fragilisé par les irritations de la peau interdigitale, et *Fusobacterium necrophorum* (G - hôte du TD) germe de contamination de la lésion préexistante. Sa survie est de 2 à 5 jours à l'air libre, mais de 1 à 1 mois en anaérobiose dans un milieu humide et froid s'infiltre 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,

I.5. FACTEURS DE RISQUE DU FOURCHET

I.5.1. L'hygiène des bâtiments et la saison dans les régions au climat tempéré :

Le fourchet est étroitement lié à une humidité importante et à de mauvaises conditions d'hygiène : paillage insuffisant, logettes humides, stalles longues, raclages insuffisants.

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.

L'hiver et la stabulation des animaux réunissent les conditions idéales au développement de la maladie.(VAN AMSTEL S, SHEARER J, 2006)

Un bâtiment augmentant le risque de traumatismes ou d'irritation de la peau entre également en jeu. (DELACROIX M, 2007)

I .5.2. 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 (Ggreenough, 2007).

I .5.3. 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, 2000)

I .6. SYMPTOMES :

TOUSSAINT-RAVEN, 1992 on distingue deux phase

➤ Phase I : stade initial ou cas bénins

Correspond aux étapes de l'infection par les deux germes ,Les animaux ne boitent pas.

Ensuite l'inflammation devient chronique elle progresse vers la corne du talon , Le fourchet forme alors des fissures en V plus ou moins profondes.

Phase II : phase de complication : en fonction des risques propres à l'élevage

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.

Des lésions de complications s'installent.

Le décollement de la corne du talon favorable à l'entrée de corps étrangers.

a corne jaune sale, des bleimes diffuses apparaissent.

I .7. Description lésionnelle et évolution du fourchet :

I .7.1. Localisations :

Les quatre membres peuvent être atteints : les membres postérieurs sont le plus

Souvent concernés, en particulier dans les stades avancés de la maladie.(Ggreenough, 2007).

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.

I .7.2. Lésions initiales et cas bénins :

L'affection débute par une inflammation exsudative de la peau interdigitale qui prend vite un aspect grisâtre, suintant, avec une odeur aigrelette caractéristique. Mais la lésion reste superficielle et le podomètre n'est pas atteint. Une hyperhémie peut être détectée en zone interdigitale dorsale ou palmaire. (Greenough, 2007).

I .7.3 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.

I .7.4. Cas chroniques de fourchet :

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. Il est difficile de différencier les lésions des formes chroniques de la maladie et certaines lésions de complications (seimes, tylomes).(ANDREWS, 2000).

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. (Andrews, 2000).



Figure 7 : Érosion de la corne du talon. Müller (2013).

I.8. DIAGNOSTIC DU FOURCHET

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

I.9. Diagnostic différentiel du fourchet :

➤ **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.

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 bulbair sont observées, il convient de rechercher des lésions caractéristiques de dermatite digitale, afin de ne pas omettre cette maladie .(Gourreau et al, 1992).

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

➤ **Dermatite papillomateuse :**

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

➤ **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.

II. MALADIE DE MORTELLARO OU LA DERMATITE DIGITEE

II.1. Définition de la dermatite digitale :

Maladie contagieuse des pieds des bovins caractérisée par une « ulcération circonscrite et superficielle de la peau au niveau de la bande coronaire, le plus souvent à la jonction avec le sabot des pieds postérieurs.

II.2. Nomenclature :

Décrite 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. ANDREWS, (2000) ; STAMM et al. (2002).

II.3. Importance de la dermatite digitale :

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.

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

II.4. Épidémiologie :

Il s'agit d'une inflammation subaiguë et superficielle de la peau de la couronne, localisée entre les bulbes des talons dans 90% des cas, les lésions étant parfois en face dorsale de la couronne, ou encore en région interdigitale. (GOURREAU JM, SCOTT DW, ROUSSEAU JF, 1992)

Affecte principalement les vaches laitières en péri-partum, La morbidité intra élevage varie de 6 à 80% selon les auteurs. (GOURREAU JM, SCOTT DW, ROUSSEAU JF, 1992)

Aux Pays Bas, la prévalence est passée de 10% en 1991 à 28% en 2000. (SOMERS JGCJ, FRNASKENA K, NOORDHUIZEN-STASSEN EN, METZ JHM, 2003)

D'après une étude américaine menée sur un an dans 20 Etats, des vaches présentant des signes cliniques de la maladie ont été recensées dans 43.5% des troupeaux laitiers, cette prévalence variant de 28% à 52% puis à 63% selon la taille de l'élevage (respectivement moins de 100VL, entre 100 et 200 VL et plus de 200VL). (WELLS SJ, GARBER LP, WAGNER BA, 1999)

La maladie de Mortellaro touche davantage les 1ere lactations que les multipares.

D'après une étude sur plus de 3000 VL, la prévalence des lésions passe de 15% en L1 à 6% en L5. (RODRIGUEZ-LAINZ A, MELENDEZ-RETAMAL P, HIRD DW, READ DH, WALKER RL, 1999)

Cette diminution de la prévalence s'explique par le développement d'une réponse immunitaire : les vaches présentant des lésions actives produisent des anticorps circulants.

Hélas, l'immunité semble incomplète et temporaire. (BERRY SL, ANDERSON DE, 2001) . Des essais vaccinaux ont donné des résultats décevants. (VAN AMSTEL S, SHEARER J, 2006)

II.5. 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. (READ et al ,1992)

II.5.1. Cause bactérienne :

Deux groupes de treponéma différents ont été morphologiquement et biochimiquement différenciés : le premier microorganisme isolé fut une bactérie mobile à G- : un spirochète. Mais l'inoculation de ce seul agent, en présence de lésions, n'a pas permis de reproduire la maladie (Greenough,2007).

Les spirochètes produisent une toxine inhibitrice de la croissance des bactéries (mais pas de *D.nodosus*), ce qui amène à l'hypothèse la plus probable concernant la composante infectieuse : une synergie entre *D.nodosus* et un spirochète .(GREENOUGH PR, 2007)

Mais à l'heure actuelle, le rôle de *Treponema* n'est toujours pas précisé : agent primaire ou envahisseur secondaire .(VAN AMSTEL S, SHEARER J, 2006)

II.5.2. Cause virale

Les lésions prolifératives de la maladie rappellent la papillomatose bovine, mais le virus n'a jamais été isolé .(Berry, 2001).

II.6. Facteurs de risques de la dermatite digitale :

La dermatite digitale est causée par une conjonction de facteurs divers tels que l'environnement, les conditions d'hygiène, le microbisme et l'individu.

Le mode de transmission est mal connu mais le contact avec la litière ou les instruments contaminés est connu pour transmettre l'agent.

II.6.1. Environnement

D'après une étude rétrospective menée sur plus de 3000 animaux de 22 fermes au Chili. (WELLS SJ, GARBER LP, WAGNER BA, 1999)

un des principaux facteurs de risque serait une humidité excessive, qui, en ramollissant la corne, augmenterait l'abrasion du sabot ce qui favoriserait l'entrée des germes. De plus, l'anaérobiose est propice au développement des spirochètes.

la dureté du béton. (WELLS SJ, GARBER LP, WAGNER BA, 1999)

A cela s'ajoute le type de couchage, certainement lié à l'humidité engendré. D'après Berry et Anderson (2001), la stabulation libre avec aire paillée serait un facteur de risque vis-à-vis des logettes. (BERRY SL, ANDERSON DE, 2001)

Rodriguez-Lainz et al. (1999) donnent un risque de lésions multiplié par sept en stabulation, et par 2.8 en logettes, par rapport à des vaches au pâturage toute l'année, L'introduction d'animaux (porteurs cliniques ou non) et le parage des vaches sans nettoyage du matériel entre chaque animal, favorisent l'introduction de la maladie dans un élevage naïf et sa transmission. (RODRIGUEZ et al , 1999)

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.

II.6.2. L'alimentation

Des carences alimentaires seraient soupçonnées, notamment en zinc et manganèse (Delacroix, 2007).

II.6.3. Hygiène :

Outre l'hygiène de l'environnement, relative à la conduite d'élevage. 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. L'infection se propage ensuite par contamination de l'environnement. (ANDREWS,2000).

II.6.4. Animaux :

Le stade physiologique : dans une étude sur un troupeau en zéro pâturage, montrent que c'est durant les premiers mois de lactation que la prévalence est la plus forte. (SMITS MCJ, FRANKENA K, METZ JMH, NOORDHUISEN JPTM, 1992)

Laven et al (2000) expliquent cette différence par la baisse d'immunité engendrée par le stress, la fatigue et l'amaigrissement liés au part. La vache fraîche vêlée est effectivement plus sensible aux infections. (LAVEN RA et al 2000)

La race : dans une étude menée au Chili, le facteur racial est discriminant : les Red Holstein ont un odds ratio (prévalence des lésions) de 0.3 par rapport aux Prim Holstein¹. (RODRIGUEZ-LAINZ A, MELENDEZ-RETAMAL P, HIRD DW, READ DH, WALKER RL, 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).

Selon les auteurs, la fréquence de la maladie semble diminuer avec la parité (Anderson, 2000), mais les plus vieilles vaches présentent des boiteries beaucoup moins marquées que les jeunes et ne seraient pas moins atteintes (Berry, 2001).

II.7. Symptômes et conséquences de la dermatite digitale :

Le premier symptôme observé est une boiterie franche sans inflammation, visible du pied. De fait de la douleur très vive les animaux affectés ont tendance à tenir la partie distale du membre atteint en semi flexion (Delacroix, 2007)

Une perte de poids et une chute de production laitière de 20 à 50 % sont relatés mais ces signaux d'alerte sont inconstants et discutés. 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.

On parle de « marche sur des œufs » pour décrire parfois l'allure de l'animal, mais la boiterie peut être plus fruste. (MORTELLARO et al., 1986).

II.8. Description lésionnelle de la dermatite digitale :

Après le lever de pied, une observation minutieuse est indispensable ; elle oblige à un lavage soigné de la couronne ; du paturon et de l'espace interdigital. Les lésions se rencontrent sur la couronne, essentiellement, aux deux extrémités de l'espace interdigital. (Delacroix, 2007),

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, 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.

II.8.1. la forme érosive ou « framboise »

Si elle s'étend, elle peut envahir jusqu'à la moitié du paturon, éventuellement jusqu'aux ergots, mais ne progresse jamais en profondeur. (ANDREWS, 2000).

Plus tard, la lésion devient caractéristique : ulcéral, concave, dépilée au centre ou peu poilue, à la surface rugueuse et proliférative ayant pour conséquence l'aspect charnu ou celui d'une éponge, de couleur brun-rouge foncé à rouge vif (aspect d'une framboise), entourée d'un liseré épithélial, souvent blanchâtre. L'aspect granuleux est la conséquence d'une prolifération de pics de kératine en réponse à une irritation de la couche germinative. (ANDREWS, 2000).

Lésions caractéristiques, plus ou moins circulaires, ou ovales dépilées en leur centre, à surface rugueuse rouge (aspect d'une framboise), entourées d'un liseré blanc caractéristique avec un pourtour de longs poils .(Delacroix, 2007).

II.8.2. La forme proliférative de la dermatite digitale

Un type plus prolifératif a été distingué 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 ». 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).

II.8.3. Evolution des lésions et complications de la dermatite digitale :

En fin d'évolution, la lésion devient un tissu cicatriciel hyperkératosique. 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 . (BERRY, 2001).



Figure 8- Lésions typique de la dermatite digitale. (Delacroix, 2007)

II.9. 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. (Gourreau et al, 1992).

II.10. Diagnostic différentiel de la dermatite digitale :

➤ Dermatite interdigitale ou fourchet :

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

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

➤ 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 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 ulcéraives et légèrement hyperkératosiques, accompagnées de fissures ou de crevasses. Le diagnostic différentiel repose sur l'allure sporadique et accidentelle.

III. LA FOURBURE

III.1. Définition :

La fourbure, ou pododermatite aseptique diffuse, est une affection systémique non infectieuse, focalisée sur les pieds. Elle concerne les bovins en élevage plutôt intensif, vaches laitières hautes

productrices et taurillons principalement. DELACROIX M (2007)

Elle est actuellement classée en quatre formes : aiguë, subaiguë, chronique et subclinique (forme décrite par Toussaint Raven en 1976). VAN AMSTEL S, SHEARER J, (2006)

III.2. Importance :

C'est une maladie très répandue dans les élevages intensifs. 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 d'une moindre valeur économique. BONNEFOY, (2002).

Concernant la prévalence. PHILIPOT JM, (1992) la forme chronique toucherait 20 à 45% des élevages, et 40% des vaches. La forme subaiguë concernerait 27% des vaches.

III.3. Etiologie et pathogenèse de la fourbure :

La fourbure est une maladie multifactorielle encore mal comprise. De nombreux scientifiques se sont penchés sur la pathogenèse de la fourbure et plusieurs théories (quant à son installation) ont vu le jour. Les épisodes de fourbure bovine font suite à des troubles de la circulation sanguine. (Greeneough, 2007)

1. Première étape : troubles vasculaires dans le podomètre.

- L'ouverture de shunts artério-veineux en amont des capillaires entraînant une ischémie du pododerme.

- La formation de microthrombi à l'intérieur des capillaires du pododerme à l'origine également d'une ischémie de ce dernier.

- Une augmentation de la pression sanguine au sein des capillaires, faisant suite à une vasoconstriction, à l'origine d'œdèmes, d'augmentation de la pression interstitielle entraînant par la suite l'ischémie du pododerme.

- Une combinaison de ces mécanismes, débutant par une vasoconstriction et se terminant par des shunts artério-veineux et le développement de microthrombi .(Delacroix, 2007).

1.2. Origine des troubles vasculaires.

Les facteurs les plus plausibles, quant à l'étiologie de la fourbure bovine, sont des substances vaso-actives qui entraîneraient une réponse vasculaire pathologique dans le pododerme, à l'origine de lésions de l'onglon.

1.2.1. La décharge d'histamine.

La décharge d'histamine survient généralement suite à la décarboxylation de l'histidine, contenue dans les céréales riches en protéines, en histamine par les lactobacilles ou par une enzyme d'*Escherichia Coli* présente en grande quantité dans le tractus digestif. Cependant, il n'a pas été possible d'induire des symptômes de fourbure en injectant de l'histamine seule dans le sang de bovins.

Cette décharge d'histamine peut également faire suite à une contamination de l'aliment par des aflatoxines B1, hépatotropes, produites par *Aspergillus flavus*.

De plus, l'histamine, par son action sur les fibres musculaires lisses peut entraîner un relâchement du myomètre, d'où l'apparition de métrites par pénétration de germes issus du milieu extérieur, aboutissant dans les cas sévères à une libération d'endotoxines dans le flux sanguin.

Enfin, l'histamine peut être libérée lors de la destruction tissulaire, notamment lors d'abcès hépatiques survenant après la pénétration de *Fusobacterium necrophorum* dans la circulation sanguine, au cours d'un épisode d'acidose ruminale.

Une autre explication quant à l'étiologie de la fourbure bovine, pourrait être la libération d'endotoxines dans le flux sanguin.

1.2.2. Une décharge d'endotoxines.

Les endotoxines sont des lipopolysaccharides constituant la paroi des bactéries Gram négative contenues dans le tractus digestif et qui sont libérées lors de la lyse bactérienne. Elles passent alors dans le flux sanguin et provoquent initialement une réponse de stress (hyperglycémie, hyperlactémie, augmentation de la concentration de cortisol) qui est suivie par une réponse dose dépendante incluant leucopénie, thrombocytopénie, hypocalcémie ainsi qu'une hypozincémie faisant suite à l'activation de la cascade inflammatoire.

Dans les conditions physiologiques, la muqueuse du tractus digestif empêche les toxines libérées dans le jus ruminal d'être absorbées dans le torrent sanguin, cependant, lorsqu'elle est affaiblie ou encore blessée, ces dernières pénètrent dans la circulation sanguine et déclenchent la cascade des prostaglandines.

Le résultat qui en découle peut être comparé à une attaque cardiaque survenant au niveau du pied.

Cette explication est appuyée par le fait qu'on ait retrouvé des taux élevés d'endotoxines dans les cas de fourbure et qu'on ait pu observer des thrombi localisés au pododerme lors des autopsies.

Cependant, l'injection d'endotoxines dans la circulation sanguine de bovins dans le but d'induire un épisode de fourbure, n'a pas fourni les résultats escomptés.

L'intégrité du foie est très importante dans la prévention de la dissémination d'endotoxines dans le système vasculaire, car ce dernier a pour fonction de purifier le sang lui arrivant, par le système porte hépatique depuis le tractus digestif.

Il joue ainsi le rôle de filtre mais également celui de producteur de protéines intervenant dans la phase aiguë de l'inflammation (fibrinogène, haptoglobuline,...), lorsqu'il est stimulé par les cytokines.

Cependant, les performances du foie peuvent se retrouver amoindries dans la période du vêlage, suite à l'accumulation de triglycérides dans les hépatocytes (lipidose hépatique) et il en découle alors une diminution des capacités du foie à éliminer les endotoxines circulantes. De nombreuses affections peuvent alors se déclarer, dont la fourbure, qui a une incidence plus élevée à ce moment précis, notamment chez les génisses.

2. Deuxième étape : défaut de nutrition de la couche germinative et affaissement de la phalange distale.

Suite aux troubles vasculaires survenant dans le derme, un défaut de nutrition des cellules de la couche épidermique germinative apparaît tout d'abord.

2.1. Défaut d'approvisionnement des cellules germinatives en nutriments.

Les cellules germinatives ont un rôle essentiel dans la synthèse de la corne, mais elles ont besoin pour cela d'un approvisionnement adéquat en nutriments. Cet approvisionnement est assuré par la vascularisation intense du pododerme et par la diffusion des nutriments (acides aminés, acides gras, minéraux, oligo-éléments et enfin vitamines) à travers la membrane basale. Cependant lors d'un épisode de fourbure, cette fourniture à la demande d'éléments nutritifs est interrompue et la production cornée est tout d'abord altérée.

La corne produite ainsi est au départ molle, jaunâtre et de piètre qualité puis en l'absence d'une reprise de la distribution de nutriments, elle s'arrête par endroit. Enfin, lorsque ces troubles vasculaires perdurent, des lésions cellulaires de l'épiderme et du pododerme surviennent, provoquant le désengrènement de la jonction derme/épiderme, à l'origine de la rotation de la phalange distale au sein de l'étui corné.

2.2. Affaissement de la troisième phalange.

Le pied d'un bovin est transmis directement par le squelette jusqu'à la phalange distale, qui est suspendue à la paroi de l'étui corné, pour une partie, par la jonction derme-épiderme. L'autre partie de la

charge est supportée par le coussin digital positionné entre la phalange et le pododerme solaire (tissu velouté).

Ainsi, lors de l'affaissement de la troisième phalange, l'intégrité de ces deux mécanismes de soutien du poids du corps est remise en cause.

2.2.1. Rupture de la jonction derme/épiderme.

Faisant suite aux troubles vasculaires se produisant dans le pododerme au cours de la première étape, la jonction derme/épiderme se rompt et la phalange distale bascule à l'intérieur de l'étui corné sous le poids de la charge qu'elle supporte et de la biomécanique du pied des bovins.

2.2.2. Modifications des coussins digitaux.

L'affaissement de la troisième phalange nécessite, en plus de la perte d'intégrité de la jonction derme épiderme, des modifications quantitatives et qualitatives des coussins digitaux constituant l'appareil amortisseur.

3. Troisième étape : visualisation des lésions sur l'étui corné.

Les lésions apparaissent à la surface du sabot, plusieurs semaines (environ 6 semaines) après leur formation au niveau du pododerme, ce qui explique qu'on ait mis beaucoup de temps pour faire la relation entre un épisode de fourbure et les lésions du sabot survenant par la suite.

III.4. Les Facteurs de risque :

Les facteurs de risques sont associés à l'habitat, l'alimentation, aux conditions de vèlage, à la génétique. Ils sont souvent concomitants, synchrones et synergiques .(BONNEFOY, 2002).

III.4.1. L'habitat et à l'environnement :

le logement (sol dur, station debout) et l'exercice limité (circulation sanguine réduite) .
(DELACROIX M 2007)

Les 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.

Le problème s'accroît lorsque les animaux sont contraints à reporter le poids du corps sur les onglons postérieurs durablement et/ou de manière répétée : la surcharge des onglons postéro-externes est gravement accrue.

Les sols glissants, les bétons rugueux, irréguliers ou neufs, non neutralisés, le rainurage trop large ou trop profond sont aussi des facteurs favorisants. Les sols doivent être identiques pour toutes les classes de l'élevage. (BONNEFOY, 2002).

III.4.2. 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 taries doit également faire l'objet de toutes les attentions, de même celle du troupeau de renouvellement, dès la naissance. (BONNEFOY, 2002).

a. Relation entre fourbure et acidose.

la relation fourbure/acidose ruminale est clairement validée par de nombreux scientifiques même si certains détails sont encore manquants.

Les modifications digestives faisant suite à l'acidose ruminale sont une baisse de la motilité du rumen, une stase ainsi qu'une ruminite, associée à une hyperkératose des papilles ruminales.

Ces changements sont propices à la pénétration de microbes (*Fusobacterium necrophorum*), toxines et agents vaso-actifs issus de la bactériolyse et de la dégradation tissulaire à travers la paroi ruminale (endotoxines, histamine,...). Une fois la circulation sanguine atteinte, ils peuvent alors provoquer des troubles vasculaires au niveau du pododerme et donc induire un épisode de fourbure.

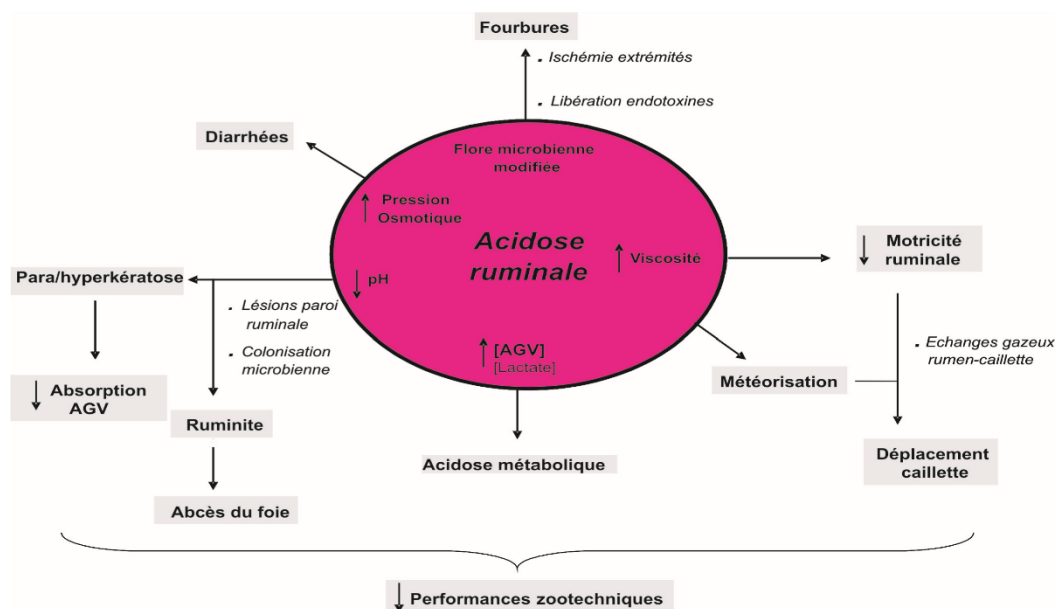


Figure 9: Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latente.(Crichlow E.C., Chaplin R.K., 1985).

III.4.3. La génétique :

Un facteur héréditaire a été démontré pour la race Jersiaise. Rien n'est établi pour les autres races. (VAN AMSTEL S, SHEARER J, 2006)

III.4.4. Le stress

- le stress (surmenage, changement de lot, de sol, de ration, de couchage, vêlage) et les maladies systémiques : libération d'amines vasomotrices et de toxines. (DELACROIX M ,2007) .

III.5. Symptômes et évolution de la fourbure :

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

III.5.1. La forme subaiguë

Les symptômes de la fourbure aiguë sont ceux correspondant à une inflammation aiguë du pododerme, une vasodilatation, congestion et érythème de ce dernier, associés à une douleur importante que l'on rencontre au cours de la première étape de la pathogenèse, lors des troubles vasculaires. (Mülling,2006).

La douleur provoque une modification des aplombs : l'animal se tient les jarrets serrés, avec les pieds en rotation. (Delacroix, 2007).

Elle est caractérisée par une boiterie violente, franche et les animaux ont alors du mal à marcher voire même à se tenir debout. Ils ont souvent le dos voussé, les antérieurs raides, en arrière de leur position normale et les postérieurs juste en dessous de l'abdomen.

Quelques semaines après, on note une corne jaune .(Mülling, 2006), un sillon circulaire plus ou moins marqué, et plus ou moins parallèle à la couronne, apparait sur la corne de chaque onglon.

III.5.2 .la fourbure aiguë :

L'animal présente une hyperthermie souvent importante, de l'ordre de 39,5-40°C, couplée à une augmentation des rythmes cardiaque et respiratoire et de l'anorexie. Il exprime une douleur particulièrement intense ; il refuse systématique tout déplacement, piétine, 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).

III.5.3. La forme subclinique :

La forme sub-clinique, ne présente par définition aucune boiterie. Seules des hémorragies diffuses et minimales sont visibles dans la sole, de l'onglon externe du membre postérieur 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.

III.5.4. La forme chronique :

Des déformations sévères du sabot sont visibles : concavité de la muraille, cercles divergents, corne friable, talons hauts, sole plus large, pleine voire convexe, hypertrophie de l'onglon (surtout postéro externe), ulcère typique de la sole .(Delacroix, 2000).

D'évolution lente, la fourbure chronique est très fréquente chez la vache laitière. L'animal présente progressivement des défauts d'aplombs liés à la pousse anarchique de la corne, ou bien des complications septiques. Les vaches atteintes deviennent des non-valeurs économiques.

La posture d'une vache dont les onglons postéro-externes ont acquis la forme caractéristique de la fourbure chronique correspond à des jarrets serrés, vue de derrière. Les faces palmaires des deux membres semblent rapprochées et leurs faces dorsales s'écartent. A l'échelle d'un seul membre, le poids du corps est reporté sur l'onglon interne . (BONNEFOY, 2003).

III.6. 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.

Plus tardivement, les imprégnations pigmentaires sont visibles le long de la ligne blanche ou dans la corne de la sole et du talon ; des tâches rouges sombres font alors surface et sont décelables au cours d'un parage de la sole du pied .(TOUSSAINT, 1992).



Figure 10- fourbure chronique. (Delacroix, 2007).

III.7. Diagnostic de la fourbure :

Décolorée en jaune et rouge (couleurs des troubles de l'irrigation qui ont lieu au moment du vêlage). Ces lésions atteignent surtout les onglons externes des membres postérieurs. Cette forme peut atteindre l'animal à tout âge.

Des hémorragies peuvent être retrouvées sur les onglons internes des membres antérieurs. 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 .(BONNEFOY, 2003).

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 principales lésions caractéristiques sont :

- Décoloration de la sole par endroits.

- Présence de maladies concomitantes telles que l'ulcère de sole, l'infection de la ligne blanche. Plusieurs sillons horizontaux est une conséquence de la mauvaise pousse de la corne décoloration jaunâtre de la corne solaire.

IV . Panaris interdigital :

IV.1. Définition :

Le panaris est une infection nécrosante aiguë ou subaiguë des tissus mous sous-jacents de l'espace interdigital .GREENOUCH, (1983)

Il touche les bovins de tout âge, mais particulièrement les vaches de moins de quatre ans, dans les deux premiers mois post partum .ESPINASSE J, SAVEY M, (1984). L'atteinte générale entraîne une chute rapide et marquée de la production du lait.

D'origine accidentelle, il touche classiquement un seul pied. L'incidence est inférieure à 5% (GRASMUCK N ,2010).

IV.2. 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. Les appellations convenables retrouvées dans la littérature sont : phlegmon interdigital, ou interdigital phlegmon, « foot rot », « foul in the foot » en anglais, « phlegmon interdigitales » en latin. .ANDREWS, (2000).

IV.3. 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 », il serait la deuxième maladie podale pour laquelle le vétérinaire est appelé. (ANDREWS, 2000).

Il concerne les membres postérieurs dans 3 cas sur 4 (VILLEMEN, 1969)

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. (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).

IV.4. Etiopathogénie:

Les germes responsables de l'infection doivent bénéficier d'un petit traumatisme de la peau interdigitale. 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...).

Pénétration à travers la peau interdigitale du germe Bacille de la nécrose ou *Fusobacterium necrophorum* isolé dans 93% des cas, peut agir seul ou en synergie avec surtout *Bactéroides* sp. *Spirochetea*, *Streptococcus*, *staphylococcus*

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.

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

IV.5. Facteurs de risque

IV.5.1. 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 ...).

IV.5.2. Les facteurs de risque favorisant :

- Les facteurs favorisant sont relatifs aux conditions d'hygiène générale des sols : 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). *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.

- La sécheresse et l'humidité sont des facteurs favorisant : les mois d'été et d'automne en particulier.

- Une carence en zinc et/ou en vitamine A peut augmenter l'incidence des panaris dans un troupeau.

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

- 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.

- Des études ont montré que la fréquence du panaris était la plus haute dans les 30 à 50 jours qui suivent la mise bas.
- Un même animal peut souffrir de panaris plusieurs fois dans sa vie. En effet, l'immunité acquise semble insuffisante, quel que soit l'âge. La majorité des panaris affectent des animaux âgés de moins de quatre ans.
- Le parage fonctionnel peut réduire la fréquence du panaris.
- Certains auteurs décrivent la lésion de dermatite digitale comme un facteur prédisposant, augmentant la vitesse de progression et la sévérité du panaris (.ANDREWS, 2000).

Cas du super foot rot :

Il atteint de préférence les vaches frisonnes adultes lactantes 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).

IV.6. 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 et 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. 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 .(GREENOUGH et WEAVER, 1997).

IV.7. Description lésionnelle du panaris interdigital :

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).

➤ **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. (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.

➤ **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).

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).

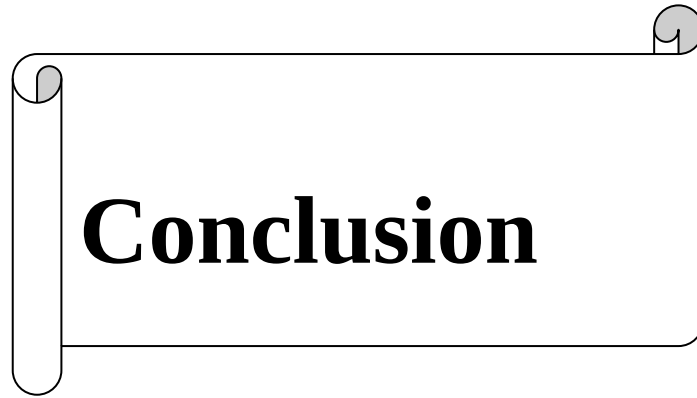
IV.8. Diagnostic du panaris interdigital :

Espace interdigital (et plus ou moins le bourrelet coronaire) : œdème + chaleur + + plaie ou fissure interdigitale avec exsudation ; odeur caractéristique ; ulcère en voie de cicatrisation en phase avancée . (ANDREWS, 2000).

IV.9. Diagnostic différentiel du panaris interdigital :

D'une façon générale, si l'inflammation n'est pas symétrique, ce n'est pas un panaris. Le panaris doit être distingué :

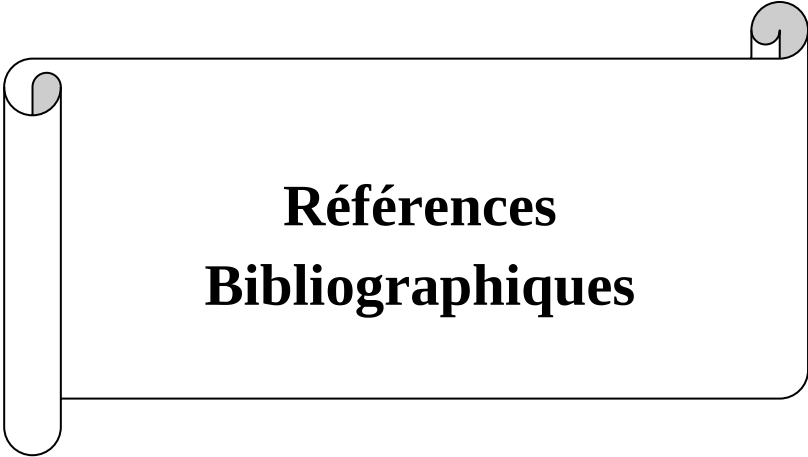
- **D'une arthrite septique inter-phalangienne distale** (consécutive à un abcès compliqué de la sole ou même d'un panaris) : les signes cliniques inflammatoires ne s'appliquent qu'à un seul doigt et les lésions de panaris sont absentes.
- **D'un corps étranger**, qui peut être lui-même à l'origine du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



Conclusion

Les affections podales ont souvent un caractère collectif et multifactoriel. Il ne faudra pas hésiter à procéder à une investigation globale au niveau de l'élevage pour mieux cerner les facteurs de risque propres à cet élevage et les moyens à mettre en œuvre pour résoudre le problème.

Et le premier élément qu'on doit régler est l'hygiène de logement et de pied lui-même qui joue un rôle important dans la prévention et donne des meilleurs résultats dans diminution des boiteries.



Références Bibliographiques

Référence bibliographiques :

1. ANDREWS AH, (2000), Bovine Lameness Notes. Fascicule sponsorisé par Hoechst, p44.
2. BARONE R ,(1996a) Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques , 3rd éd ,Lyon ;Vigot, Tome 1 :Ostéologie,524-584, 737-738.
3. BARONE R ,(1996b) Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques , 3rd éd, Lyon ;Vigot Tome 2 :arthrologie , myologie, 187-219,354-355.
4. BARONE R, (1996c) Anatomie comparée des Mammifères Domestiques, 3rd éd., Lyon ; Vigot, tome 5 : Angiologie, Angiologie, 411-427, 531-553.
5. BERRY SL, ANDERSON DE, (2001).Diseases of the digital soft tissues The Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice, 17, (1), 129-142
6. BONNEFOY J-M, (2002) La fourbure chez les bovins. In : Journées nationales des GTV, Tours, France, Yvetot : Imprimerie Nouvelle Normandie ; 597-603.
7. BOUICHOU Février 2008 ; Troubles locomoteurs et comportements nutritionnel des bovins.
8. Brown M.S., Krehbiel C.R., Galyean M.L., Remmenga M.D., Peters J.P., Hibbard B., Robinson J., Moseley W.M., Moseley W.M., 2000. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. J. Anim. Sci., 78, 3155-3168.
9. Brugère H., 2003. Physiopathologie de l'acidose latente du rumen. Proc. Journée «Actualités en pathologie bovine», Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Maison-Alfort, France, 5-26.
10. Centre d'écopathologie
11. Crichlow E.C., Chaplin R.K., 1985. Ruminal lactic acidosis: relationship of forestomach motility to nondissociated volatile fatty acid levels. Am. J. Vet. Res., 46, 1908-1911.
12. DELACROIX M (2007) La Fourbure In : Institut de l'Elevage, Les Maladies de bovins, 4eme édition, La France Agricole, Paris, 274-277
13. DELACROIX M, (2000).Boiterie des bovins : les affections du pied.
14. DELACROIX M, (2007) Le Fourchet In : Institut de l'Elevage, Les Maladies de bovins, 4eme édition, La France Agricole, Paris, 270-273
15. DELACROIX M, (2007).Facteurs de risques des boiteries liées aux pieds des bovins In Proceeding d'une conférencesur:Boiteries des bovins, journées sanitaires, GDS 69, Maisons des Agriculteurs, La Tour de Salvagny, 14 novembre 2007, 2-5.
16. DELACROIX M, (2007).La dermatite digitée In : Institut de l'Elevage, Les Maladies de bovins, 4eme édition, La France Agricole, Paris, 278-281 109

17. Enemark J.M.D., Jorgensen R.J., Enemark P.S., 2002. Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical acidosis: a review. *Veterinarija iR Zootechnika*, 20, 16-29.
18. Enjalbert F., 2001. Mécanismes et contrôle des maladies d'origine nutritionnelle de la vache laitière : acidose, cétose-stéatose et hypocalcémie. Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, Clermont-Ferrand, 30 Mai - 01 Juin 2001, 313-315.
19. ESPINASSE J, SAVEY M, THORLEY CM, TOUSSAINT RAVEN E, WEAVER AD, (1984) Atlas en couleur des affections de pied des bovins et des ovins. Terminologie internationale. Société Française de Buiatrie. Editions du Point vétérinaire, Maisons-Alfort, 43p.
20. Espinasse J., Kuiper R., Schelcher F., 1995. Physiopathologie du complexe gastrique. In: Nutrition des ruminants domestiques. Ingestion et digestion. (Eds) R. Jarrige, Y. Ruckebusch, C. Demarquilly, M.H. Farce, M. Journet. INRA Editions, Paris, France, 805-852.
21. FOURICHON C, SEEGER H, BEAUDEAU F, BAREILLE N, (1999). Fréquences et coûts de maîtrise des troubles de santé dans différents systèmes de production bovins laitiers des Pays de la Loire. *Rencontres Recherches Ruminants*, 6, 195-198. 110
22. FRANDSON RD, SPURGEON TL, (1992) *Anatomy and physiology of Farm Animals*, 5th ed., Philadelphia; Lea & Fibiger, 209-211.
23. Gardner M.R., Gronquist M.R., Russel J.B., 2004. Nutritional requirements of *Allisonella histaminiformans*, a rumen bacterium that decarboxylates histidine and produces histamine. *Curr Microbiol*, 49, 295-299.
24. Garry, F.B., 2002. Indigestion in ruminants. In: *Large Animal Internal Medicine*, Mosby Year Book. B.P. Smith (Ed). Mosby, St. Louis, Missouri, 722-747.
25. GASCHON B, (1990) Les rendez-vous d'écopathologie . Résultats d'enquête. N° sp 4.
26. GOURREAU JM, SCOTT DW, ROUSSEAU JF, (1992) La dermatite digitée des bovins .*Point vétérinaire*, 24, (143), 49-57
27. GRASMUCK N, (2010) Les affections de la peau et du tissu sous cutané des doigts *Point vétérinaire*, (305), 35-42.
28. GREENOUGH PR, (2007) *Bovine Laminitis and Lameness. A hands-on approach*. 1st edition Saunders Elsevier, Philadelphia, 311.
29. GREENOUGH PR, FINLAY J, MAC CALLUM A, WEAVER D, (1983) Les boiteries des bovins. 2nd ed., Maisons-Alfort ; Le Point Vétérinaire, 441.
30. GREENOUGH PR, WEAVER AD, (1997) *Lameness in cattle*. 3rd ed., Philadelphia; W.B. Saunders Compagny, 336.
31. GREENOUGH PR, WEAVER AD, (1997) *Lameness in cattle*. 3rd ed., Philadelphia; W.B. Saunders Compagny, 336.

32. 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.
33. Kezar W.W., Church D.C., 1979. Ruminal changes during the onset and the recovery of induced lactic acidosis in sheep. *J. Anim. Sci.*, 49, 1161-1167.
34. LAVEN RA, (1999) The environment and digital dermatitis. *Cattle Practice*, 7, 349-354.
35. LAVEN RA, HUNT H, MARSH CM, LIVESEY CT, (2000) The prevalence of digital dermatitis in the hind feet of Holstein heifers from late pregnancy until midlactation. In: MORTELLARO CM, *Proceeding of the XI International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit and III International Conference on bovine Lameness*. Parme, Italie, 3-7 septembre 2000. 179-182
36. MARTIN C., BROSSARD L., DOREAU M., 2006. Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. *INRA Prod. Anim.*, 19, 93-108.
37. 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
38. MÜLLING CKW, GREENOUGH PR (2006). Applied physiopathology of the foot In : *Proceeding du XXIVème Congrès Mondial de Buiatrie*, Nice, 15 au 19 octobre 2006, 103117.
39. Mungall, B.A., Kyaw-Tanner, A.M., Pollitt, C.C., 2001. *In vitro* evidence for a bacterial pathogenesis of equine laminitis. *Vet. Microbiol.*, 79, 209-223.
40. Nagaraja T.G., Chengappa M.M., 1998. Liver abscesses in feedlot cattle: a review. *J. Anim. Sci.*, 76, 287-298.
41. Nocek, J. E.. (1997). Bovine acidosis: Implications on laminitis. *J. Dairy Sci.* 80:1005
42. Oetzel G.R., 2000. Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. *Proceedings of the Thirty-Third Annual Conference, American Association of Bovine Practitioners*, Rapid City, South Dakota, USA, 46-53.
43. PHILIPOT JM, (1992) Fourbures et Fourchet des vaches laitières. *Compte rendu d'enquête*. Centre d'écopathologie animale, Villeurbanne, 253p.
44. Prevalence of digital disorders in zero-grazing dairy cows *Livestock Production Science*, Amsterdam, 32, 231-244
45. READ et al (1992) An invasive spirochete associated with interdigital papillomatosis of dairy Cattle. *Vet. Rec* , 130, 59-60 .
46. RODRIGUEZ-LAINZ A, MELENDEZ-RETAMAL P, HIRD DW, READ DH, WALKER RL, (1999) Farm- and host-level risk factor for papillomatous digital dermatitis in Chilean dairy cattle *Prev. Vet. Med.* 42, (2), 87-97

47. Russell J.B., Sharp W.M., Baldwin R.L., 1979. The effect of pH on maximum bacterial growth rate and its possible role as determinant of bacterial competition in the rumen. J. Anim. Sci., 48, 2, 251-255.
48. SMITS MCJ, FRANKENA K, METZ JMH, NOORDHUISEN JPTM, (1992)
49. SOMERS JGCJ, FRNASKENA K, NOORDHUIZEN-STASSEN EN, METZ JHM, (2003)
Prevalence of claws disorders in Dutch dairy cows exposed to several floor systems J. Dairy Sci. 86, (6), 2082-2093
50. 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.
51. tions on laminitis. J. Dairy Sci., 80, 1005-1028.
52. 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.
53. VAN AMSTEL S, SHEARER J, (2006) Manual of Treatment and Control of Lameness in Cattle. 1st edition. Blackwell Publishing, Oxford, 212p.
54. WELLS SJ, GARBER LP, WAGNER BA, (1999) Papillomatous Digital dermatitis and associated risk factors in US dairy herds Prev. Vet. Med. 38, (1), 11-24

Résumé

Les boiteries constituent le troisième motif de réforme chez les vaches laitières. Ces boiteries, s'accompagnant de modifications de posture et de défauts d'aplombs.

Cette étude a permis d'établir un diagnostic des principales affections podales chez les vaches laitières et leurs facteurs de risque.

Les conséquences des boiteries sont multiples ; les coûts et les pertes économiques liés aux boiteries sont élevés, Une vache adulte présentant un problème de boiterie peut perdre jusqu'à 100 kg de lait de sa production en quelques jours.

Mots clés : Diagnostic différentiel, boiterie, pied, lésion, bovin

Abstract

Lameness is the third reason for culling in dairy cows. These lameness, accompanied by changes in posture and defects in balance.

This study made it possible to establish a diagnosis of the main foot diseases in dairy cows and their risk factors.

The consequences of lameness are multiple; the costs and economic losses associated with lameness are high. An adult cow with a lameness problem can lose up to 100 kg of milk from her production in a few days.

Key words: Differential diagnosis, lameness, foot, lesion, dairy cow.

ملخص

تعتبر إصابات أرجل البقر ثالث سبب في ذبحها. هذا العرج، المصحوب بتغيرات الوضعية وخلل في الأرجل.

هذه الدراسة سمحت لنا بتشخيص أهم إصابات الأرجل والعوامل المساعدة على ظهورها.

تكاليف وخسائر اقتصادية كبيرة نتيجة العرج.

الكلمات المفتاحية: تشخيص النوعي، إصابات الأرجل، إلتهاب الرجل، بقرة حلوبة.