

**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON**

Année 2004 - Thèse n° 109

***DERMATOLOGIE CAPRINE :  
DONNEES ACTUALISEES***

**THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)  
et soutenue publiquement le 20 octobre 2004  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

**Mélanie RANDON**  
Née le 26 Décembre 1980  
A Echirolles ( Isère )



# DEPARTEMENTS ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

*Directeur par Intérim : Professeur Gilles BOURDOISEAU*

<b>DEPART. SANTÉ PUBLIQUE VÉTÉRINAIRE</b> Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD				V. GUERINFAUBLEE 80 % A. KODJO D. GREZEL, 80 %				
Pathologie infectieuse		A. LACHERETZ M. ARTOIS		J. VIALARD					
Parasitologie & Maladies parasitaires	G. BOURDOISEAU C. CHAUVE			MP. CALLAÏT CARDINAL L. ZENNER					
Qualité et Sécurité des Aliments	G. CHANTEGRELET	P. DEMONT C. VERNZOY		A. GONTHIER	S. COLARDELLE	ISPV			
Législation & Jurisprudence		A. LACHERETZ		P. SABATIER M.L. DELIGNETTE 80 % K. CHALVET-MONFRAY					
Bio-Mathématiques									
<b>DEPART. DES ANIMAUX DE COMPAGNIE</b>									
Anatomie	E. CHATELAIN	T. ROGER		S. SAWAYA	R. DA ROCHA CARARO	MCC	C. CAROZZO	BENREDOUANE K. (50 %) G. CHANOIT A. MUGUET J. GUTLAUMIN I. GOUJON (50 %)	
Chirurgie et Anesthésiologie	J.P. GENEVOIS	D. FAU E. VIGUIER D. REMY			S. JUNOT K. PORTIER C. DECOSNE-JUNOT	MCC MCC MCC			
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie Pathologie Clinique	J.P. MAGNOL C. FOURNEL			T. MARCHAL	D. WATRELOT-VIRIEUX P. BELLI D. PIN	MCC MCA MCA			
Médecine interne	J.L. CADORE (50 %)			L. CHABANNE	J.L. BOULAY M. HUGONNARD	PRA MCC	F. PONCE C. ESCRIOU	I. BUBLOT (60 %) F. DURIEUX (50 %)	
Imagerie médicale				E. CAUVIN (50 %)		MCC			
<b>DEPART. DES PRODUCTIONS ANIMALES</b>									
Zootecnie, Ethologie & Economie rurale	M. FRANCK			LETIERME P.			L. MOUNIER		
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES de OLIVEIRA G. EGRON-MORAND S. BUFF P. GUERIN S. MARTINOT					
Biol & Patho de la Reproduction	F. BADINAND	M. RACHAIL-BREITIN		R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND		MCA		N. GRAUD P. DEBARNOT (60 %) D. LAURENT (16 %)	
Patho Animaux de Production	F. BEZILLE	T. ALOGNINOUIWA			D. LAURENT (50 %)				
<b>DEPART. SCIENCES BIOLOGIQUES</b>									
Physiologie Thérapeutique				J.J. THEBAULT J.M. BONNET-GARIN 90 % T. BURONFOSSE V. LAMBERT					
Biophysique/Biochimie Génétique et Biologie moléculaire	F. GARNIER	E. BENOIT F. GRAIN F. JAUSSAUD F. BENNY							
Pharmacie / Toxicologie Législation du Médicament	G. KECK						C. FARMER R. SULLIVAN		
Langues									
<b>DEPART. HIPPIQUE</b>									
Pathologie équine Clinique équine	J.L. CADORE (50 %) O. LEPAGE			A. LEBLOND A. BENAMOU-SMITH E. CAUVIN (50 %)					
Expertise Nécroptique		C. FLEURY							

**A Monsieur le Professeur Stéphane PICOT,**  
qui nous a fait l'honneur d'accepter  
la présidence de notre jury de thèse.

**A Monsieur le Professeur Gilles BOURDOISEAU,**  
qui a accepté de diriger notre thèse  
et nous a témoigné sa confiance.

**A Monsieur le Professeur Théodore ALOGNINOUWA,**  
qui a consenti avec sympathie à participer  
à notre jury de thèse.

**A Monsieur Didier PIN,**  
qui nous a accompagnés avec patience et disponibilité  
durant l'élaboration de cette thèse.

**A Messieurs Jean-Marie GOURREAU et Matthieu BRAVARD,**  
qui nous ont aidés pour l'illustration de cette thèse.



**A mes Parents,**  
qui ont su m'accompagner sur la route des études,  
quelles que soient les joies et les difficultés qu'elle me réservait.

**A ma sœur,**  
compagne patiente des mes moments de doute.

**A la famille Briffard,**  
pour ses longues heures passées dans mes dépannages divers.

**A toute ma famille,**

**A Emilie,**  
à notre amitié que les distances n'ont jamais entamée.

**A Nathalie et à tous mes amis.**



# TABLE DES MATIERES

<b>I. ANATOMIE ET HISTOLOGIE CUTANEEES NORMALES CHEZ LA CHEVRE</b>	<b>15</b>
1. ANATOMIE	15
2. HISTOLOGIE	15
<b>II. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE EN DERMATOLOGIE</b>	<b>23</b>
1. COMMÉMORATIFS	23
2. ANAMNESE	24
3. EXAMEN CLINIQUE GENERAL	24
4. EXAMEN CLINIQUE DERMATOLOGIQUE	24
5. HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES	29
6. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	30
<b>III. AFFECTIONS CUTANEEES PARASITAIRES</b>	<b>33</b>
1. LA GALE SARCOPTIQUE	34
2. LA GALE CHORIOPTIQUE	36
3. LA GALE PSOROPTIQUE	38
4. LA DEMODECIE	40
5. AUTRES ACARIOSES	43
6. LES INFESTATIONS PAR LES TIQUES DURES	48
7. LES PHTIRIOSES	50
8. LA PULICOSE	52
9. LES AFFECTIONS LIEES AUX DIPTERES	53
10. LES HELMINTHOSES	63
11. UNE PROTOZOOSE: LA BESNOITIOSE	65
<b>IV. LES AFFECTIONS FONGIQUES</b>	<b>69</b>
1. LES DERMATOPHYTOSES	69
2. DERMATOSE A <i>ASPERGILLUS</i> SP.	72
3. LES DERMATOSES A LEVURES	73
<b>V. LES AFFECTIONS BACTERIENNES</b>	<b>81</b>
1. FLORE CUTANEE CHEZ LA CHEVRE	81
2. L'IMPETIGO	81
3. LA FOLLICULITE ET LA FURONCULOSE BACTERIENNES	83
4. LE PIETIN	84
5. LA DERMATOPHILOSE	86
6. MALADIES RESPONSABLES D'ABCES	88
7. LA TUBERCULOSE	97

<b>VI. LES AFFECTIONS VIRALES</b>	<b>101</b>
<hr/>	
1. L'ECTHYMA CONTAGIEUX (OU ORF OU DERMITE PUSTULEUSE CONTAGIEUSE)	101
2. LA VARIOLE CAPRINE	105
3. LA FIEVRE APHTEUSE	107
4. LA PESTE DES PETITS RUMINANTS	108
5. LA DERMATITE VIRALE DES CAPRINS	109
6. L'INFECTION PAR L'HERPESVIRUS CAPRIN DE TYPE 1	110
7. LES MALADIES VIRALES RESPONSABLES D'UN PRURIT NEUROGENE	111
<b>VII. UNE AFFECTION CAUSEE PAR UN AGENT PATHOGENE NON CONVENTIONNEL: LA TREMBLANTE CAPRINE</b>	<b>115</b>
<hr/>	
<b>VIII. LES AFFECTIONS NUTRITIONNELLES</b>	<b>117</b>
<hr/>	
1. LA CARENCE EN ZINC	117
2. LA CARENCE EN IODE	119
3. LA CARENCE EN VITAMINE A	120
4. LA CARENCE EN VITAMINE E -SELENIUM	121
<b>IX. LES AFFECTIONS ENVIRONNEMENTALES</b>	<b>123</b>
<hr/>	
1. LA PHOTOSENSIBILISATION	123
2. LES BRULURES	125
3. LES GELURES	126
4. LES DERMATITES DE CONTACT	127
5. LES INTOXICATIONS	127
<b>X. LES AFFECTIONS ALLERGIQUES</b>	<b>129</b>
<hr/>	
<b>XI. LES AFFECTIONS CONGENITALES</b>	<b>131</b>
<hr/>	
1. L'HYPOTRICHOSE CONGENITALE	131
2. LE "SYNDROME DU CHEVREAU POISSEUX"	131
3. LE SYNDROME SEBORRHEIQUE DES RACES NAINES	131
4. LES KYSTES DES PENDELOQUES	131
<b>XII. UNE AFFECTION AUTO-IMMUNE: LE PEMPHIGUS FOLIACE</b>	<b>133</b>
<hr/>	
<b>XIII. LES AFFECTION NEOPLASIQUES</b>	<b>137</b>
<hr/>	
1. LES PAPILOMES	138
2. LE MELANOME CUTANE MALIN	139
3. LE CARCINOME EPIDERMOIDE	141
4. LES TUMEURS CUTANEEES D'ORIGINE VASCULAIRE	142



5.	LE MASTOCYTOME CUTANE	144
6.	L'HISTIOCYTOME CUTANE	144

**XIV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES AFFECTIONS CUTANÉES CHEZ LA CHEVRE**  
147

1.	LES AFFECTIONS RESPONSABLES DE PRURIT	147
2.	LES DERMATITES PAPULO-PUSTULO-CROUTEUSES	148
3.	LES NODULES ET LES MASSES	149
4.	LES ULCERES	150
5.	L'ALOPECIE	151

## TABLE DES ANNEXES

<b>Annexe 1 : Examens complémentaires utilisables en pratique courante en dermatologie</b>	<b>169</b>
--	------------

<b>Annexe 2 : Molécules utilisables dans le traitement des infestations ectoparasitaires chez la chèvre.</b>	<b>173</b>
--	------------

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Représentation schématique d'un follicule pileux	1
Figure 2: Coupe de peau saine, chèvre, grossissement × 50	21
Figure 3: Follicule pileux de chèvre, grossissement × 50	21
Figure 4 : Démarche diagnostique en dermatologie	29
Figure 5 : Classification simplifiée de l'embranchement des Arthropodes	33
Figure 6 : <i>Sarcoptes scabiei</i> femelle	34
Figure 7 : Localisation de la gale sarcoptique chez les caprins	35
Figure 8: <i>Chorioptes bovis</i> (I: mâle, vue ventrale; II:femelle ovigère, vue ventrale)	37
Figure 9 : Localisation de la gale chorioptique chez les caprins	38
Figure 10 : Localisation de la gale psoroptique chez les caprins	39
Figure 11 : <i>Demodex</i> sp	40
Figure 12 : Localisation de la démodécie chez la chèvre	41
Figure 13: Représentation schématique de <i>Railletia caprae</i> (vue ventrale à gauche, dorsale à droite; femelle en haut, mâle en bas)	43
Figure 14: Larve de <i>Thrombicula autoumnalis</i>	45
Figure 15: <i>Cheylettiella parasitivorax</i> , femelle ovigère (I: vue dorsale, II: vue ventrale)	46
Figure 16: <i>Dermanyssus gallinae</i> femelle (I: vue dorsale, II: vue ventrale)	47
Figure 17: <i>Ixodes</i> sp mâle (I : face ventrale, II :face dorsale)	48
Figure 18 : <i>Damalinia caprae</i>	50
Figure 19: <i>Culicoïdes</i> sp	53
Figure 20: <i>Tabanus</i> sp femelle	54
Figure 21: <i>Stomoxys</i> sp	54
Figure 22: <i>Lucilia sericata</i> mâle	56
Figure 23: <i>Wohlfartia magnifica</i> mâle	57
Figure 24 : <i>Melophagus ovinus</i>	59
Figure 25: adulte de la famille des Oestridés	
Figure 26: Larve III d' <i>Oestrus ovis</i>	62
Figure 27: Gale chorioptique	67
Figure 28: Gale psoroptique	67
Figure 29: Démodécie	67
Figure 30: Piqûres de Diptères (vue de profil)	68
Figure 31: Piqûres de Diptères (vue de dessus)	68
Figure 32: Phtiriose (vue de profil)	68
Figure 33: Phtiriose, observation des parasites	68
Figure 34: Dermatophytose du chanfrein	77
Figure 35: Dermatophytose sur la tête	77
Figure 36: Dermatophytose sur la cuisse	78
Figure 37 : Culture de <i>Tricophyton verrucosum</i>	78
Figure 38: Dermatite à <i>Malassezia</i>	79
Figure 39: Dermatite à <i>Malassezia</i> (vue rapprochée)	79
Figure 40: <i>Malassezia</i> , coloration rapide	79
Figure 41 : Localisation des abcès lors de lymphadénite caséuse	90
Figure 42 : Différences cliniques et épidémiologiques entre lymphadénite caséuse et maladie des abcès à <i>S. aureus anaerobius</i>	94
Figure 43: Lymphadénite caséuse, abcès sur la ligne du dos	99
Figure 44: Lymphadénite caséuse, abcès sur le flanc	99

<b>Figure 45: Folliculite bactérienne chez une chèvre, grossissement <math>\times 100</math></b>	<b>100</b>
<b>Figure 46: Ecthyma contagieux, lésions sur le chanfrein et en zone péri-oculaire</b>	<b>113</b>
<b>Figure 47: Ecthyma contagieux, lésion sur le pavillon auriculaire</b>	<b>113</b>
<b>Figure 48: Ecthyma contagieux, lésions buccales</b>	<b>113</b>
<b>Figure 49: Ecthyma contagieux, lésion podale</b>	<b>114</b>
<b>Figure 50: Ecthyma contagieux, lésion sur la mamelle</b>	<b>114</b>
<b>Figure 51: Fièvre aphteuse, lésion podale</b>	<b>114</b>
<b>Figure 52: Pemphigus foliacé</b>	<b>135</b>
<b>Figure 53: Pemphigus foliacé, pustules</b>	<b>135</b>
<b>Figure 54 : Histiogénèse des principales tumeurs cutanées et sous-cutanées</b>	<b>137</b>
<b>Figure 55 : Aspect microscopique de trois types de tumeurs vasculaires cutanées</b>	<b>143</b>
<b>Figure 56: Histiocytome sur le scrotum d'un bouc</b>	<b>145</b>
<b>Figure 57: Papillomatose mammaire</b>	<b>145</b>
<b>Figure 58: Papillomatose sur les carpes</b>	<b>145</b>
<b>Figure 59 : Démarche diagnostique lors de prurit chez la chèvre</b>	<b>147</b>
<b>Figure 60 : Démarche diagnostique lors de dermatite papulo-croûteuse chez la chèvre</b>	<b>148</b>
<b>Figure 61 : Démarche diagnostique lors de dermatite nodulaire chez la chèvre</b>	<b>149</b>
<b>Figure 62 : Démarche diagnostique lors de dermatite ulcéreuse chez la chèvre</b>	<b>150</b>
<b>Figure 63 : Démarche diagnostique lors d'alopecie chez la chèvre</b>	<b>151</b>



## INTRODUCTION

Cette thèse a pour but de rassembler les données disponibles actuellement en dermatologie caprine.

La chèvre domestique, *Capra hircus hircus*, est un mammifère ruminant appartenant à l'ordre des Artiodactyles, famille des Bovidés, sous famille des Caprinés.

Aujourd'hui, la population mondiale caprine compte plus de 574 millions d'animaux, et la population française plus de 900 000. Les principales régions d'élevage caprin en France sont la région Poitou-Charentes, la région Rhône -Alpes et la région Centre. Les principales races rencontrées sont la race Alpine (environ 80000 têtes) et la race Saanen (environ 50000 têtes).

Les chèvres sont élevées principalement pour leur production laitière et la production de viande de chevreau. Mais il existe aussi deux races élevées pour leur laine: la race Angora et la race Cachemire. Seule la première est présente en France.

On comprend immédiatement l'importance du suivi dermatologique dans les races lainières, pour lesquelles le pelage est l'élément de production du troupeau. Il apparaît peut-être moins évident dans les deux autres cas. Pourtant, les affections cutanées peuvent avoir des répercussions économiques très importantes dans tous les types d'élevage, surtout si elles sont contagieuses. En effet, certaines peuvent être à l'origine de symptômes, tels le prurit ou la douleur, qui, en perturbant le bien-être animal, entraînent une chute des productions. De plus, du point de vue de l'éleveur, les affections cutanées donnent toujours un aspect "repoussant" à l'animal. Enfin, certaines sont zoonosiques, et un diagnostic précis est nécessaire afin de protéger la santé humaine.

La sémiologie dermatologique est limitée. C'est pourquoi il importe de bien connaître chaque affection à tropisme cutané, sa clinique et son épidémiologie, afin de pouvoir orienter le diagnostic, et aboutir rapidement à un traitement approprié. Nous étudierons donc successivement, après un bref rappel sur l'anatomie et l'histologie cutanées, chaque affection cutanée. La classification utilisée est étiologique: affections parasitaires, fongiques, bactériennes, virales, nutritionnelles, environnementales, congénitales, auto-immunes, néoplasiques. Pour chacune d'entre elles nous aborderons successivement l'étiologie, l'épidémiologie, les signes cliniques, le diagnostic et le traitement. Enfin, nous proposerons une démarche diagnostique face au principaux signes cliniques rencontrés: prurit, lésions papulo-pustulo-croûteuses, nodules et masses, ulcères et alopecie.



# I. ANATOMIE ET HISTOLOGIE CUTANÉES NORMALES CHEZ LA CHEVRE

## 1. ANATOMIE

(DAVID *et al*, 2002 ; SCOTT, 1988)

La peau est un organe frontière, soumis à la fois aux agressions du milieu extérieur et aux perturbations métaboliques de l'organisme.

Elle fonctionne comme une barrière de protection physique, chimique et micro-biologique face aux agressions de l'environnement. Elle a aussi un rôle dans la thermorégulation, un rôle sensoriel grâce aux récepteurs tactiles, à la chaleur, au froid ou à la douleur qui s'y trouvent, un rôle immunitaire, un rôle de stockage, un rôle métabolique (synthèse de la vitamine D) et un rôle de communication par la sécrétion de substances chimiques.

C'est un organe complexe, et les lésions qu'elle présente peuvent être dues soit à des affections cutanées primitives, soit à des maladies systémiques ayant des répercussions cutanées, soit à des maladies affectant à la fois la peau et d'autres organes.

## 2. HISTOLOGIE

(SCOTT, 1988 ; DAVID *et al*, 2002 ; SCOTT *et al*, 1984a ; SAR, 1966)

### 1. Epaisseur de la peau

(SAR, 1966)

L'épaisseur moyenne de la peau est de 2,9 mm chez la chèvre, soit un peu plus que le porc mais beaucoup moins que les bovins (6 mm). Elle est variable selon les régions du corps. Elle décroît de la partie dorsale vers la partie ventrale du tronc, et de l'attache des membres vers leur extrémité distale. La peau la plus épaisse se trouve sur le front, le dos et la base de la queue; la plus fine sur les pavillons auriculaires et la région péri anale.

La peau n'est pas lisse sur la totalité du corps. Dans certaines régions, notamment la région périnéale, l'épiderme présente de nombreux petits reliefs.

### 2. L'épiderme

Il est généralement constitué de quatre couches, qui sont, de la plus superficielle à la plus profonde:

- le *stratum corneum* (couche cornée), composé de cellules mortes aplaties, kératinisées et sans noyau
- le *stratum granulosum* (couche granuleuse), composé de cellules plus larges contenant des grains de kératohyaline

- le *stratum spinosum* (couche épineuse), composé de kératinocytes polyédriques contenant un noyau rond et des granules basophiles
- le *stratum basale* ou *stratum germinativum* (couche basale ou germinative), composé d'une seule couche de cellules comprenant des kératinocytes cuboïdes, à forte activité mitotique, qui sont les cellules souches de l'épiderme, et des mélanocytes

Une cinquième couche est présente, entre la couche cornée et la couche granuleuse, aux endroits du corps exposés à de fréquents traumatismes (museau, marge des sabots, chanfrein). C'est le *stratum lucidum*. Il s'agit d'une couche cellulaire homogène, acidophile, avec parfois des vacuoles entourant le noyau.

### 3. Le derme et l'hypoderme

Le derme se situe juste sous l'épiderme. Il est composé de fibres de collagène et d'élastine, de substance interstitielle (eau, ions et protéoglycanes), de structures nerveuses et vasculaires, de muscles arrecteurs, de glandes sébacées, ainsi que de cellules résidentes (fibroblastes, mastocytes, cellules dendritiques du derme).

Le derme profond est plus dense que le derme superficiel, avec des fibres de collagène et d'élastine plus épaisses, moins nombreuses et disposées parallèlement à la surface de la peau.

L'hypoderme est constitué des deux types de fibres, entourant des lobules de cellules adipeuses, des vaisseaux et des nerfs.

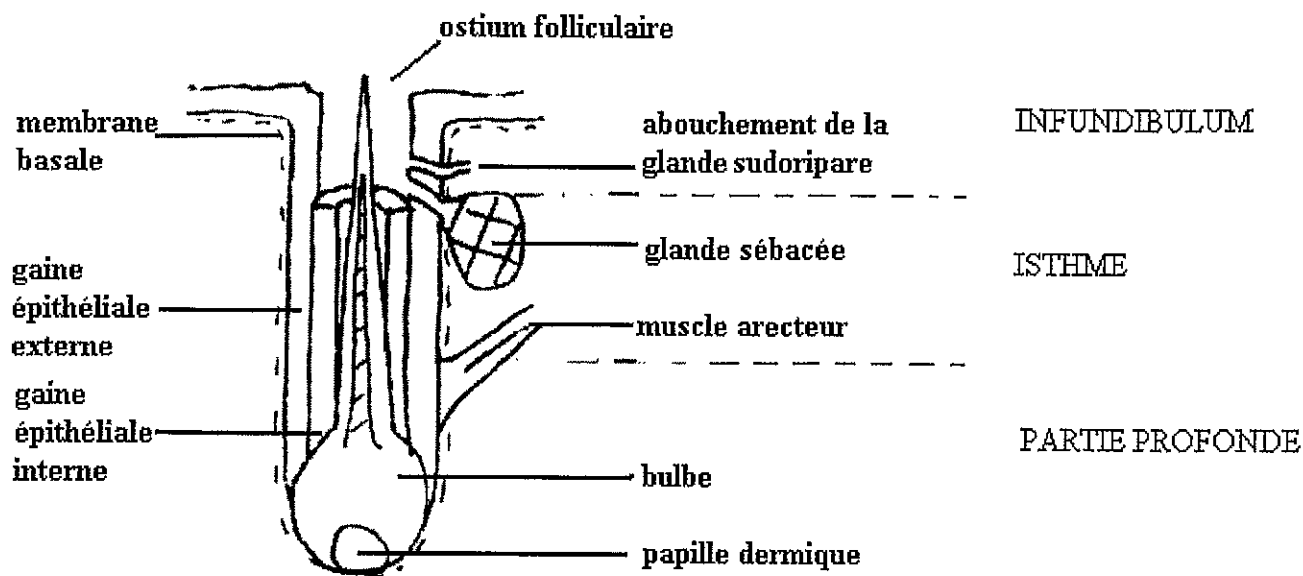
Les mastocytes sont abondants le long des vaisseaux et des follicules pileux. Leur nombre augmente au niveau des oreilles, du cou, du ventre et du scrotum. (SAR, 1966)

### 4. Les poils

#### a) Structure d'un poil

Un poil est une structure kératinisée émergeant de la peau des Mammifères. Il est issu d'un follicule pileux, d'origine ectodermique et mésodermique, et comporte plusieurs structures bien différenciées.





**Figure 1 : Représentation schématique d'un follicule pileux**

D'après R. DOUSTAN

### b) Deux types de follicules pileux

Les follicules pileux sont simples chez la chèvre, c'est à dire qu'un seul poil sort par l'ostium folliculaire.

Deux types de follicules pileux sont présents chez la chèvre: des follicules pileux primaires et secondaires.

Les follicules primaires sont généralement regroupés par trois. Ils produisent des poils primaires longs et épais, avec une moelle (ou medulla centrale), qui émergent chacun par des pores séparés. A ces poils sont associés une glande sébacée, une glande sudoripare et un muscle arrecteur. Ils forment le poil de jarre.

Trois à six follicules secondaires sont associés au trio de follicules primaires. Ils produisent les poils secondaires, plus fins et plus courts, sans medulla, auxquels est seulement associée une glande sébacée. Ces poils forment le poil de sous-couche ou duvet ou "lanugo". Plusieurs poils secondaires peuvent former un follicule composé.

Certaines espèces ont été sélectionnées spécialement pour la production du duvet: les chèvres Angora, produisant le mohair, et les chèvres du Cachemire, produisant le cachemire.

## 5. Production lainière par les chèvres

### a) Les chèvres Angora

Les chèvres Angora sont originaires de Turquie. Elles sont aujourd'hui élevées principalement en Turquie, en Afrique du Sud, au Lesotho, aux USA, en Russie, en Australie. En France, l'effectif actuel est d'un peu plus de 7000 têtes. La production mondiale de laine mohair est de 15000 tonnes par an. (HANS *et al*, 1994)

Le mohair résulte de l'allongement du poil de sous couche de l'espèce primitive. Son aspect lisse et lustré est du au fait que les écailles du poil se chevauchent à peine. Le diamètre des fibres varie de 24 à 46 $\mu$ m.

A la naissance, le pelage contient environ 40% de poil de couverture, puis cette proportion tombe à 7% dès l'âge de trois mois. A l'âge adulte, certains follicules primaires produiraient des poils sans moelle. Tous les poils de couverture et les poils colorés sont considérés comme des contaminants pour la laine. (SMITH et SHERMANN, 1994a)

La tonte des chèvres Angora se fait deux fois par an.

Pour obtenir un mohair de qualité, il faut faire particulièrement attention à la nutrition des animaux entre le quatrième mois de gestation et le premier mois après la naissance, période à laquelle les follicules secondaires se développent.

Le stress pourrait provoquer une augmentation du poil de couverture au dépend du duvet. (SMITH et SHERMANN, 1994a)

### b) Les chèvres du Cachemire

Les chèvres du Cachemire sont originaires de l'Himalaya. Elles sont aujourd'hui élevées en Australie, en Nouvelle-Zélande, en Grande-Bretagne, en Islande et en Europe Centrale. (HANS *et al*, 1994)

Le cachemire, comme le mohair, correspond au poil de sous couche, produit par les follicules pileux secondaires. Le diamètre des fibres est inférieur à 18 $\mu$ m.

Le poil des chèvres du cachemire suit une croissance annuelle en trois phases, influencée par la photopériode et la nutrition. La phase anagène a lieu en été chez les chevrettes mais peut se décaler vers l'automne chez les chèvres en lactation. Ensuite ont lieu les phases catagène et télogène et le poil tombe naturellement à la fin de l'hiver.

Traditionnellement, les chèvres ne sont pas tondues ; seule la laine du dessus est peignée. Aujourd'hui, elles sont tondues juste avant la période de mue naturelle, et le poil de couverture est séparé mécaniquement du duvet. (SMITH et SHERMAN, 1994a)

### c) Le mode de croissance du poil et ses conséquences

(DAVID *et al*, 2002 ; SCOTT, 1988 ; SMITH et SHERMAN, 1994a)

Le poil est produit à partir de la matrice du poil, qui forme avec la papille dermique le bulbe pileux. La phase active de croissance du poil est appelée phase anagène. Elle est suivie par une phase de ralentissement de la croissance, la phase catagène, de courte durée et de la phase de repos ou phase télogène. Une nouvelle phase anagène débute avant que le poil précédent soit éliminé.

Les chèvres peuvent muer deux fois par an, en automne et au printemps, en milieu tempéré.

Le cycle pileux évolue principalement sous l'influence de la photopériode et de la température, mais aussi de facteurs hormonaux, de facteurs génétiques, de la nutrition, de l'état général.

Conséquences du cycle pileux(SCOTT, 1988):

- un mauvais état général provoque une réduction de la phase anagène, une augmentation du nombre des poils en phase télogène, plus fragiles, et donc une chute excessive.
- certaines maladies provoquent une fragilisation de la cuticule et donc un poil laineux.
- certaines maladies systémiques (à l'origine de fièvre ou d'un choc tel qu'une septicémie) ou un stress important provoquent une entrée précoce des poils en phase télogène, d'où leur perte simultanée et l'apparition d'une alopecie, quelques semaines ou mois plus tard. On parle d'*effluvium* télogène.

### d) les poils tactiles

Il existe deux types de poils sensitifs chez la chèvre(SCOTT *et al*, 1984a):

- les vibrisses: sur le museau, les paupières et le menton, qui semblent servir de mécano-récepteurs à adaptation lente
- les poils tylotriches: disséminés sur tout le corps de l'animal, qui seraient des mécano-récepteurs à adaptation rapide

## 6. Les glandes cutanées

### a) Les glandes sébacées

Ces glandes holocrines sont simples ou composées. Elles sont généralement associées à un follicule pileux, sauf sur les paupières et dans la région périnéale. Elles sont plus volumineuses à la jonction des cornes et des sabots, sur le museau, la tête, la mamelle, la base de l'oreille et la région périnéale et augmentent de taille, chez les mâles, lors du rut. (SAR, 1966 ; SCOTT *et al*, 1984a)

Chez les mâles non castrés, les glandes situées à la base des cornes produisent une odeur forte. On peut les enlever chirurgicalement lors de l'écornage des chevreaux. (DAVID *et al*, 2002)

## b) Les glandes sudoripares

(SAR, 1966 ; SCOTT *et al*, 1984a)

Ce sont des glandes apocrines, tubulaires et flexueuses, que l'on trouve dans toutes les zones pileuses. Elles sont toujours associées à un follicule pileux primaire, le canal excréteur débouchant au-dessus de celui de la glande sébacée.

Elles sont de taille variable selon les régions du corps et sont plus développées sur les paupières, le scrotum, la mamelle et la région périnéale.

Elles ne semblent pas être innervées mais sont activées lors d'augmentation de la température.

## 7. Les pendeloques

(SAR, 1966 ; SMITH et SHERMAN, 1994a)

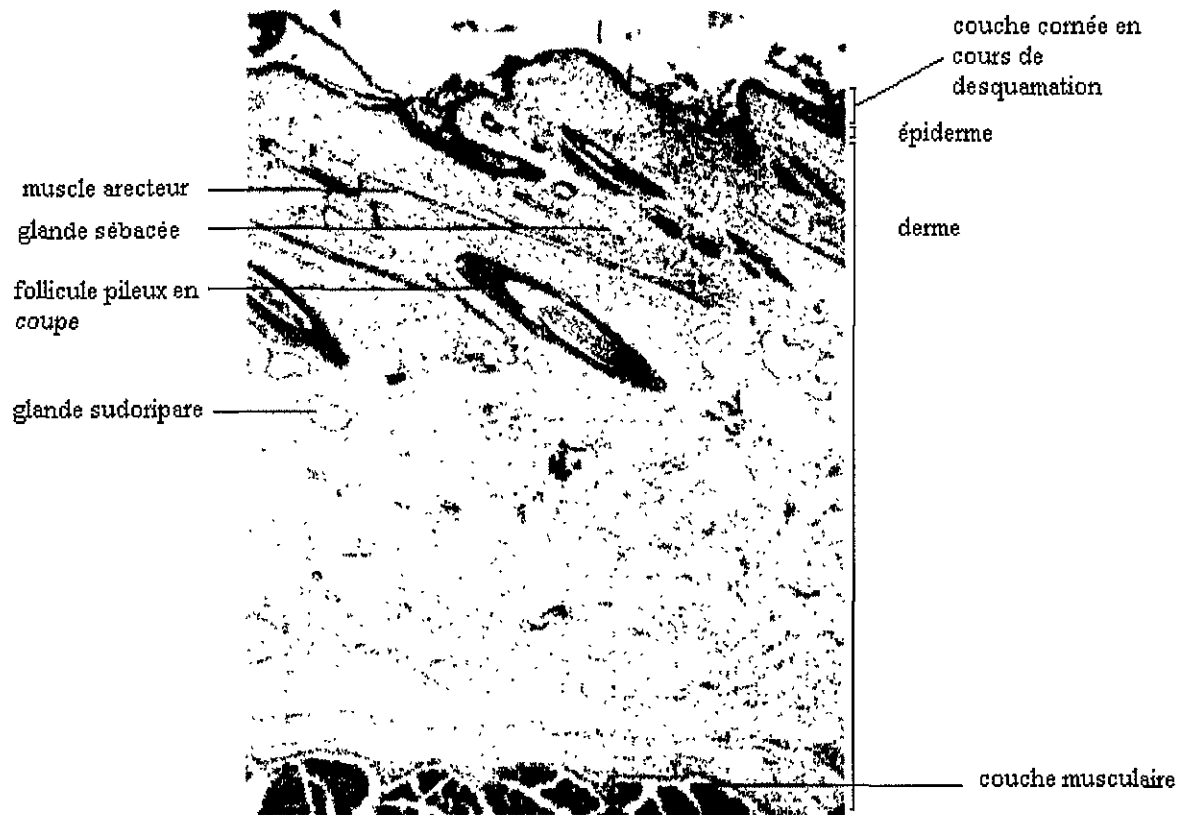
Ce sont des appendices cutanés que l'on trouve en région cervicale latérale de certaines chèvres, sous l'angle de la mandibule.

Ils consistent en un noyau cartilagineux, un muscle lisse, des vaisseaux sanguins, des troncs nerveux, du tissu conjonctif, entourés d'un tissu cutané semblable à celui rencontré dans les autres endroits du corps.

Leur présence est déterminée par un gène autosomal dominant. (SMITH et SHERMAN, 1994a)

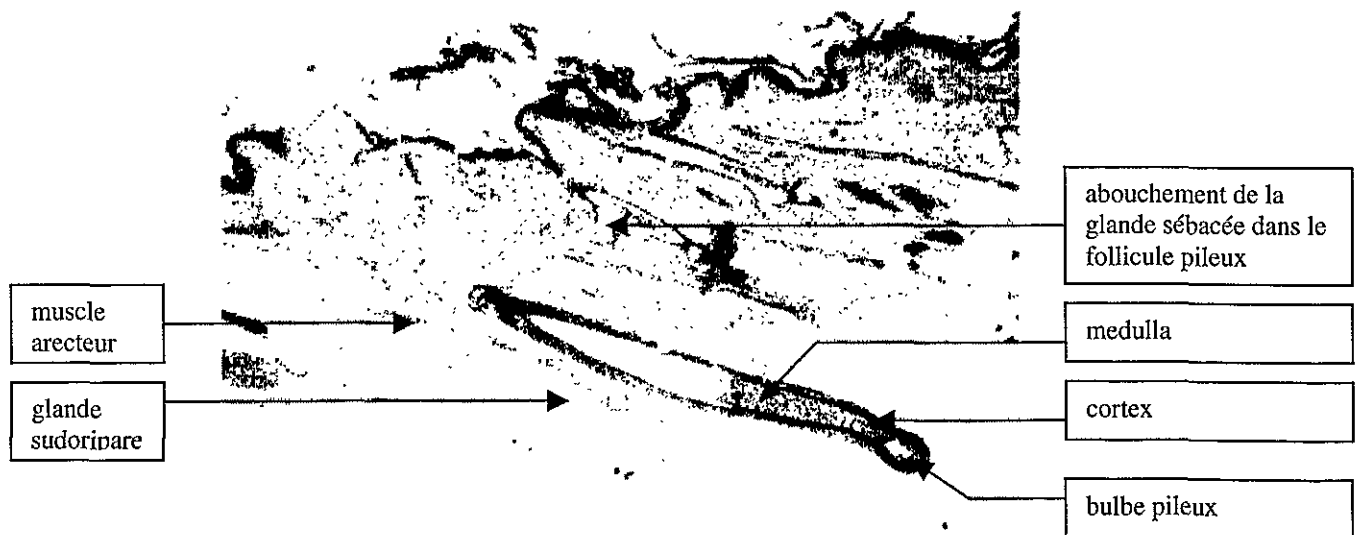
Ces appendices peuvent être le siège de kystes sous-cutanés. (cf XI.4)

## ILLUSTRATIONS: HISTOLOGIE CUTANEE



**Figure 2: Coupe de peau saine, chèvre, grossissement  $\times 50$**

Photographie: D. PIN



**Figure 3: Follicule pileux de chèvre, grossissement  $\times 50$**

Photographie: D. PIN



## II. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE EN DERMATOLOGIE

Les principales causes d'affections cutanées chez la chèvre sont les suivantes:

- maladies parasitaires dues à des ectoparasites: acariens agents de gales et autres acariens, poux, (puces), tiques
- myiases
- dermatophyties
- maladies bactériennes à *Staphylococcus*, *Nocardia*, *Dermatophilus*, *Corynebacterium*, *Clostridium*
- maladies virales: poxvirus, parapoxvirus et papillomavirus
- maladies nutritionnelles (carences)
- maladies environnementales (traumatismes physiques et chimiques)
- maladies néoplasiques: mélanomes, hémangiosarcomes
- maladies endocriniennes et affections congénitales
- maladies auto-immunes: pemphigus foliacé

Le diagnostic des affections cutanées chez la chèvre est conduit de la même façon que celui d'autres maladies concernant différents organes:

- commémoratifs détaillés
- anamnèse
- examen clinique général
- examen dermatologique
- hypothèses diagnostiques
- éventuellement examens complémentaires
- diagnostic

### 1. COMMÉMORATIFS

Ces commémoratifs doivent inclure :

- l'espèce
- la race
- l'âge
- le sexe
- la couleur (pigmentation de la peau)
- l'origine de l'animal (né dans l'élevage ou issu d'un autre élevage)
- le passé pathologique, général et dermatologique

En effet, certaines maladies prédisposent les animaux d'une race particulière, d'un âge particulier (jeunes animaux pour l'ecthyma) ou d'une couleur particulière (animaux à peau claire pour la photosensibilisation).

## 2. ANAMNESE

Plusieurs points sont importants à noter (JACKSON, 1986):

- date d'apparition des symptômes
- contact avec d'autres animaux (caprins ou autres ruminants)
- contagion au sein du troupeau
- épisodes similaires dans le passé
- présence d'autres maladies au sein du troupeau
- réponse éventuelle à un traitement
- conduite du troupeau (nourriture, vermifugations, déplacements )

## 3. EXAMEN CLINIQUE GENERAL

Il a pour but de détecter d'éventuelles maladies générales intercurrentes qui pourraient être la cause de l'affection cutanée et d'identifier un possible retentissement général de l'affection cutanée. On apportera une attention particulière à l'examen des nœuds lymphatiques et des muqueuses. C'est aussi à ce moment qu'on observera le comportement du ou des animaux: prurit, automutilation ...

## 4. EXAMEN CLINIQUE DERMATOLOGIQUE

### 1. Conduite de l'examen

L'ensemble du revêtement cutané de l'animal est examiné pour déterminer la nature et la distribution des lésions.

Jackson recommande pour cela une démarche systématique (JACKSON, 1986):

- examen de la tête et du cou, en portant une attention particulière aux jonctions cutanéomuqueuses (lèvres et zone péri orbitaire) et au pavillon auriculaire
- examen du tronc et de la région périnéale
- examen des régions axillaire et inguinale et de la mamelle
- examen des membres et des pieds (notamment espace inter digité et consistance de la corne)

Pour les deux dernières étapes, il est possible de rouler l'animal sur le côté.

### 2. Nature des lésions

(DAVID *et al*, 2002 ; SMITH et SHERMAN, 1994a)

Les lésions élémentaires, particulièrement les lésions primaires, doivent être recherchées. C'est pourquoi il est préférable d'examiner en priorité les animaux les plus récemment atteints.

Nous allons citer les différentes lésions cutanées et leurs principales causes.  
(CARLOTTI et PIN, 2002)



## a) Les lésions primaires

### (1) L'érythème

Il est dû à une vasodilatation des vaisseaux dermiques et s'efface à la vitropression.

Il révèle la présence d'une inflammation et n'est pas spécifique d'une maladie.

### (2) La papule

C'est une lésion en relief, pleine.

On distingue plusieurs types de papules:

- folliculaires: folliculite bactérienne, démodécique ou fongique
- non folliculaires: réaction allergique, gale

### (3) Le nodule, la tumeur, le kyste

Le nodule est une masse ferme, enchâssée dans la peau, plus ou moins circonscrite, de taille variant de un à plusieurs centimètres, correspondant à un infiltrat de cellules inflammatoires ou néoplasiques. Cette lésion intéresse le derme profond, voire l'hypoderme.

Une tumeur est une masse de plus grande taille, de nature néoplasique ou inflammatoire.

Un kyste est une masse formée d'une cavité limitée par un épithélium et remplie de liquide ou de matériel solide.

### (4) La vésicule

C'est une lésion en dôme, de petite taille (moins de 1 cm), contenant une collection de liquide clair. Elle est située dans l'épiderme ou à la jonction dermo-épidermique.

Elle a pour origine une dissociation des kératinocytes par de la spongiose (dermatites de contact), l'action d'auto-anticorps (pemphigus) ou une nécrose des kératinocytes (viroses cutanées, notamment poxviroses).

### (5) La pustule

C'est une collection liquidienne en relief, d'emblée purulente, de petite taille.

L'exsudat purulent est formé par la migration et la dégénérescence des polynucléaires neutrophiles.

On distingue cliniquement les pustules non folliculaires, indépendantes des follicules pileux, rencontrées lors d'impétigo ou de pemphigus foliacé et les pustules folliculaires, centrées sur les follicules pileux, rencontrées lors de folliculite bactérienne, fongique ou parasitaire. Elles peuvent évoluer vers la furonculose, c'est à dire la formation d'un micro-abcès intradermique, après éclatement du follicule.

### (6) La végétation ou verrucosité

C'est une lésion nettement en relief, souvent d'aspect tumoral, correspondant à une hypertrophie localisée de l'épiderme. Elle peut être étalée, en "chou-fleur" ou pédiculée.

### (7) Les changements de pigmentation

L'hyperpigmentation post-inflammatoire est très fréquente.

Une décoloration du poil peut apparaître lors de carence en cuivre.

Lors d'exposition au soleil, une pigmentation noire peut apparaître sur les zones à peau claire des chèvres Saanen.

## b) Les lésions secondaires

### (1) La croûte

Elle est composée de sang, de sérum, d'un exsudat ou de pus, asséchés et adhérents à la surface de la peau.

Elle est généralement secondaire à la rupture, puis à la dessiccation d'une lésion primaire à contenu liquidien.

C'est une lésion non spécifique. Cependant, l'examen microscopique des croûtes peut révéler la présence d'éléments diagnostiques: dermatophytes, bactéries du genre *Dermatophilus*, kératinocytes acantholysés.

### (2) La lichénification

C'est un épaissement de la peau avec accentuation des sillons cutanés souvent accompagnée d'hyperpigmentation.

Elle est rencontrée lors de toutes les maladies cutanées chroniques: ectoparasitisme, atteinte cutanée lors d'une carence en zinc, dermatophilose, dermatophytose.

### (3) La squame

La squame est une pellicule blanchâtre ou grisâtre, correspondant à une perte d'éléments de la couche cornée. On distingue la squame psoriasiforme, de grande taille, épaisse et amiantacée, de la squame pityriasiforme, de petite taille, blanchâtre et pulvérulente.

Accompagnée ou non d'une surproduction de sébum, la formation de squames intervient dans le syndrome kérato-séborrhéique.

La squame est une lésion primaire dans certains troubles de la kératinisation. C'est une lésion secondaire fréquente dans les dermatoses chroniques, chez la chèvre comme dans les autres espèces.

### (4) L'érosion ou excoriation ou exulcération

C'est une perte de substance très superficielle, n'intéressant que l'épiderme. Elle est qualifiée d'excoriation si elle est causée par un traumatisme, notamment si elle est auto-infligée, lors de prurit. Sa guérison ne laisse pas de cicatrice.

On l'observe par exemple dans les intertrigos.

### (5) L'ulcère

C'est une perte de substance profonde, atteignant le derme voire l'hypoderme et qui laisse une cicatrice indélébile.

Elle peut être primaire, comme dans le carcinome épidermoïde ou secondaire, comme dans les pyodermites.

## 3. Signes cliniques associés

### a) Le prurit

C'est la sensation qui déclenche le désir de se gratter. Elle s'accompagne d'un changement de comportement. On observe chez la chèvre des frottements sur les objets environnants, du grattage, du léchage et des mordillements pouvant aller jusqu'à l'automutilation

Le prurit peut être:

- sévère: gale sarcoptique ou chorioptique
- modéré: phtiriose, carence en zinc, pemphigus foliacé, parfois dermatite bactérienne ou fongique, photosensibilisation

## b) L'alopécie

C'est une diminution de la densité du pelage, par réduction de la longueur ou du nombre des poils ou l'absence de pelage. Elle peut être primaire lors d'affections touchant directement la formation ou la croissance du poil mais est le plus souvent secondaire à une infection, une inflammation ou du prurit.

Elle peut être spontanée dans certaines races comme la race Angora, surtout à la fin de l'hiver. (JACKSON, 1986)

Des carences nutritionnelles peuvent aussi en être l'origine: carences en zinc, en sélénium, en vitamine E.

## 4. Distribution des lésions

(JACKSON, 1986 ; MATTHEWS, 1999)

La localisation des lésions occupe une place importante dans le diagnostic différentiel des affections cutanées.

### lèvres, face et cou:

ecthyma contagieux  
variole caprine  
peste des petits ruminants  
gale sarcoptique  
dermatophytose  
dermatite staphylococcique  
dermatophilose  
carence en zinc  
pemphigus foliacé

### oreilles:

dermatophilose  
dermatophytose  
gale sarcoptique  
gale chorioptique  
(- besnoitiose)  
carence en zinc  
gelure  
pemphigus foliacé  
photosensibilisation

### pieds:

ecthyma contagieux  
fièvre aphteuse  
dermatite staphylococcique  
dermatophilose  
gale sarcoptique  
gale chorioptique  
(- besnoitiose)  
carence en zinc  
dermatite de contact  
pemphigus foliacé

### mamelle:

ecthyma contagieux  
dermatite staphylococcique  
carence en zinc  
photosensibilisation  
piqûres de mouches  
tumeurs

### périnée:

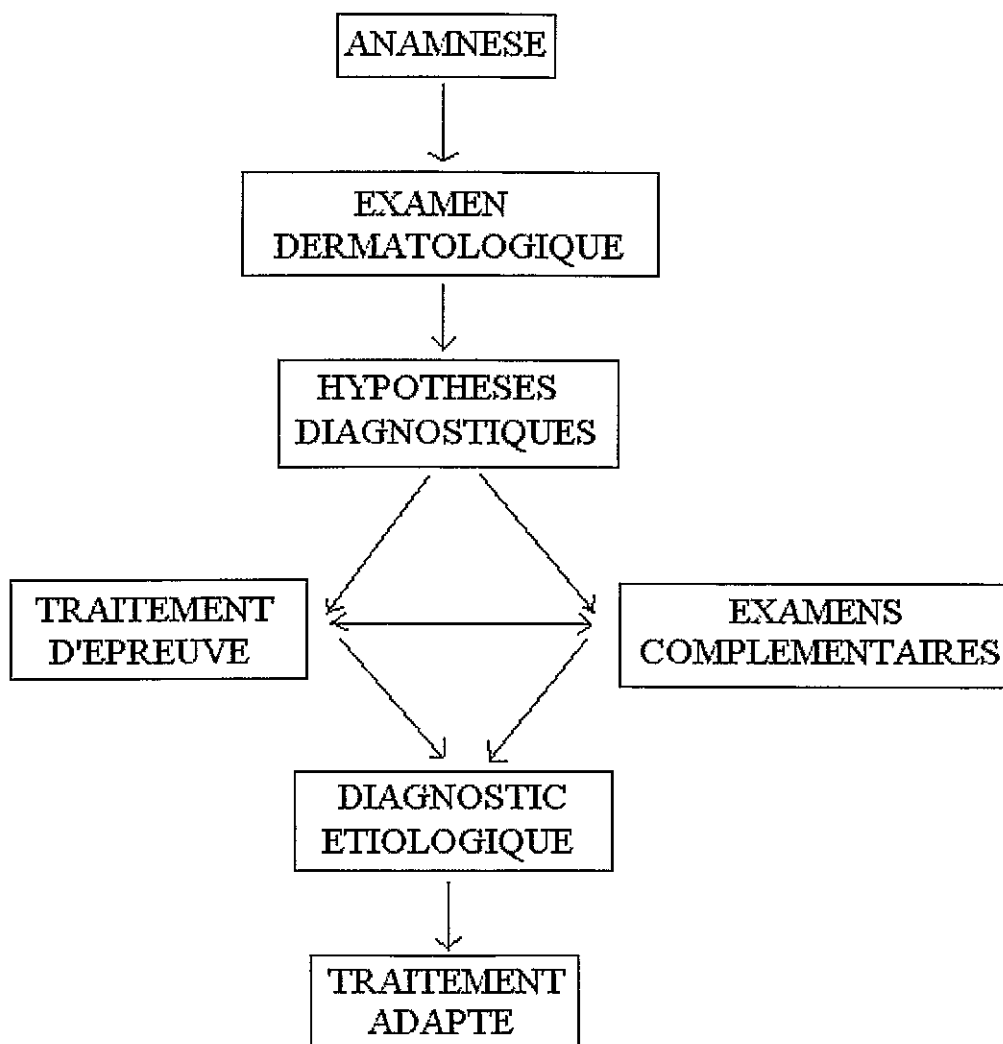
ecthyma contagieux  
herpesvirus caprin  
dermatite staphylococcique  
tumeurs  
tiques

## 5. HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES

Après le recueil de l'anamnèse et l'examen clinique de l'animal, le praticien peut émettre des hypothèses diagnostiques.

Celles-ci sont ensuite classées par ordre de probabilité décroissante, puis confirmées ou infirmées par la mise en œuvre d'examens complémentaires.

Le résultat de ces examens doit permettre d'établir le diagnostic définitif, conduisant à la mise en œuvre d'un traitement adapté.



**Figure 4 : Démarche diagnostique en dermatologie**

D'après CARLOTTI et PIN (2002)

## 6. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les examens complémentaires sont mis en œuvre pour confirmer ou infirmer les hypothèses diagnostiques. Leur choix est donc dicté par celles-ci.

Certains examens complémentaires, à résultat immédiat, sont réalisables par le praticien dans son cabinet ; d'autres nécessitent le recours à un laboratoire.

### 1. Techniques utilisables en cabinet

Les principaux examens complémentaires utilisés en dermatologie peuvent être mis en œuvre par le praticien dans son cabinet.

Le matériel nécessaire, la technique et l'interprétation des résultats de ces examens sont présentés dans le tableau donné en Annexe 1.

### 2. Techniques de laboratoire

#### a) La culture bactérienne

Les lésions cutanées chez la chèvre sont presque toujours fortement contaminées, notamment par *Staphylococcus aureus*. La culture bactérienne n'est donc utilisable que si le matériel provient d'une pustule intacte, d'un nodule ou d'un abcès. Elle est aussi possible à partir d'une biopsie cutanée, prélevée de manière aseptique.

L'échantillon doit être envoyé à un laboratoire de biologie vétérinaire.

#### b) La culture fongique

Elle estensemencée à l'aide de poils et de squames prélevés au niveau des lésions.

La culture sur milieu de Sabouraud peut nécessiter plusieurs semaines.

Elle est délicate car souvent contaminée par des moisissures. L'interprétation des résultats est donc à faire avec précaution.

#### c) La biopsie pour examen histopathologique

La biopsie est indiquée quand une lésion est atypique, ne répond pas au traitement, est suspectée d'être tumorale, est ulcéralive ou exsudative de manière persistante.

Elle concerne de préférence une lésion primaire souvent plus informative, voire diagnostique. Il est conseillé de réaliser plusieurs biopsies.

Elle doit impérativement être envoyée à un laboratoire d'histopathologie vétérinaire.

#### d) La microscopie électronique

Elle relève surtout du domaine de l'expérimentation et de la recherche. Elle peut être utilisée pour le diagnostic des infections virales, en particulier les poxviroses.

Les échantillons sont prélevés par biopsie et conservés dans du glutaraldéhyde.

#### e) L'immunofluorescence

Comme la microscopie électronique, l'immunofluorescence relève surtout du domaine de l'expérimentation et de la recherche. Elle peut être utilisée lors de suspicion de maladie auto-immune (pemphigus) ou pour l'étude de certains virus (par exemple le virus rabique).





### III. AFFECTIONS CUTANÉES PARASITAIRES

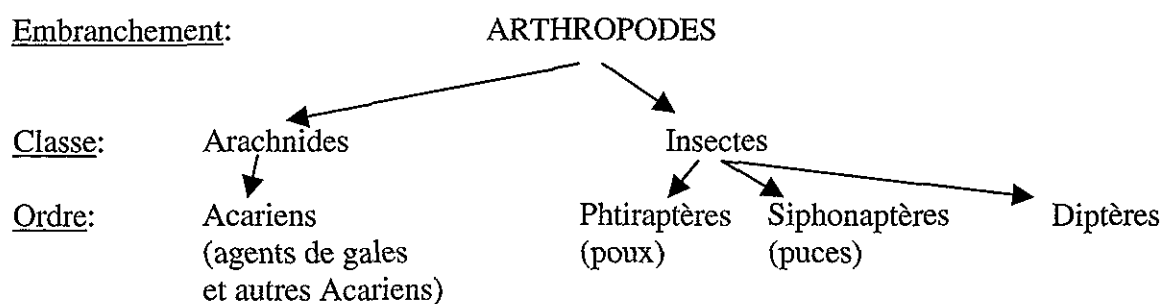
Les affections ectoparasitaires chez la chèvre sont fréquemment rencontrées en pratique.

Les conséquences économiques sont importantes du fait du coût des traitements, qui doivent être appliqués à l'échelle du troupeau car il s'agit, en général, d'affections contagieuses, et de la détérioration importante des toisons sur les chèvres productrices de laine. D'autre part, le bien-être animal est fortement affecté par ce type de maladies, ce qui est souvent à l'origine de baisses de production.

Les principaux ectoparasites des caprins en Europe tempérée sont, classés par ordre d'importance décroissante : les agents de gales (*Sarcoptes scabiei*, *Chorioptes bovis*, *Psoroptes cuniculi*), les poux (*Damalinia caprae*, *Linognathus stenopsis*), les tiques (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor marginatus*, *Rhipicephalus bursa*), les insectes responsables de myiases (*Lucilia sericata*, *Wohlfartia magnifica*). (LOSSON, 2002a)

Certains auteurs considèrent que les infestations par les poux sont plus fréquentes que les gales. (CHARTIER, 1997)

Nous traiterons tout d'abord les maladies parasitaires causées par des Arthropodes.



**Figure 5 : Classification simplifiée de l'embranchement des Arthropodes**

Nous traiterons ensuite les affections causées par des helminthes à tropisme cutané.

Les affections cutanées liées à une infestation par des protozoaires seront abordées en dernier.

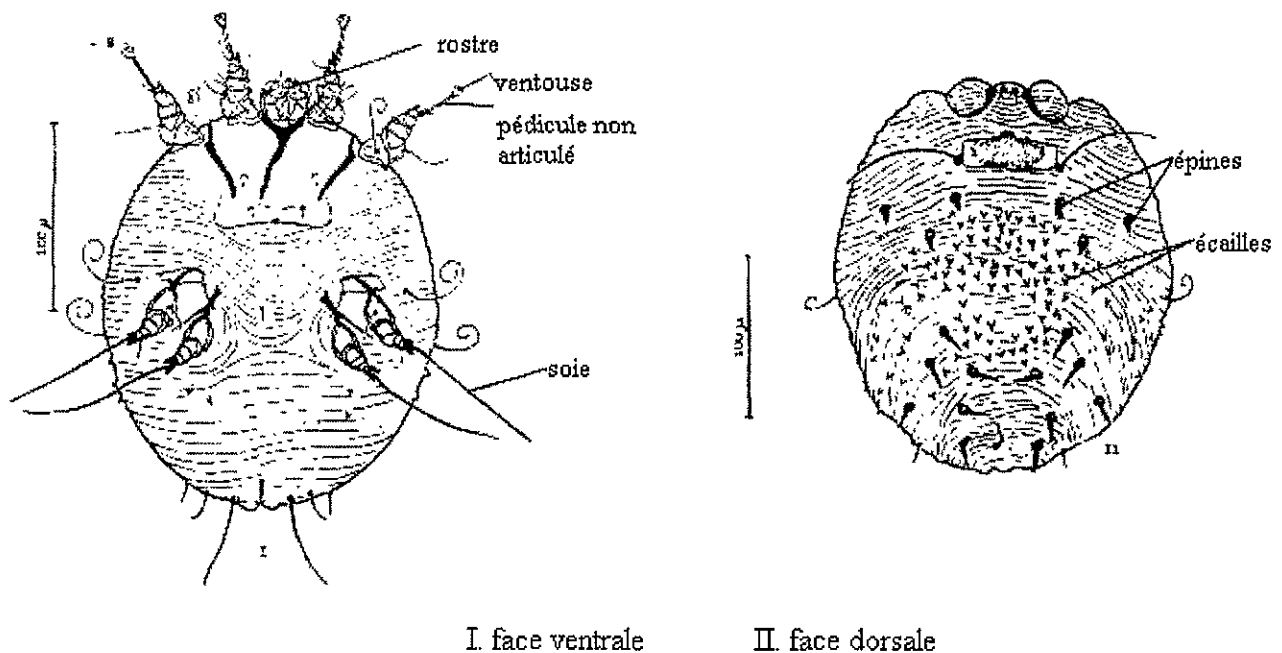
# 1. LA GALE SARCOPTIQUE

## 1. Etiologie

La gale sarcoptique est une ectoparasitose due à *Sarcoptes scabiei caprae*.

*Sarcoptes scabiei* est un Acarien astigmaté appartenant au sous ordre des *Sarcoptoïdea* et à la famille des Sarcoptidés.

C'est un parasite de petite taille (250  $\mu\text{m}$  chez le mâle, 400  $\mu\text{m}$  chez la femelle), d'aspect globuleux, au rostre court, avec des pattes courtes dont les ventouses sont portées par de longs pédicules articulés. (KAUFMANN, 1996 ; LOSSON, 2002b ; LEVASSEUR, 1993a)



**Figure 6 : *Sarcoptes scabiei* femelle**

D'après KRANTZ (1971)

Le sarcopte vit à la surface de la peau. Les femelles ovigères creusent des galeries dans la couche cornée de l'épiderme, où elles pondent leurs œufs isolément. Les larves hexapodes gagnent la peau en 50 à 53 heures, subissent deux mues successives puis s'accouplent à la surface de la peau. La durée du cycle est de 10 à 17 jours. (LOSSON, 2002b)

*Sarcoptes scabiei ovis* peut aussi affecter la chèvre.

## 2. Epidémiologie

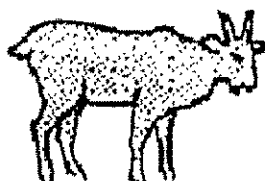
La gale sarcoptique est une affection très contagieuse. La transmission est principalement directe, par contact et est favorisée en hiver lors des rassemblements d'animaux. La transmission indirecte est possible, *via* le matériel, l'éleveur, les locaux, mais le parasite survit peu de temps dans le milieu extérieur (12 jours chez le porc). (LOSSON, 2002b)

Malgré la forte contagiosité, l'affection n'atteint pas tous les animaux du troupeau. Le statut immunitaire de l'animal interviendrait donc. (JACKSON, 1986)

La fréquence est faible en France et dans les pays limitrophes. (LOSSON, 2002b)

## 3. Signes cliniques

Les lésions commencent à apparaître sur les zones peu velues : autour des yeux et sur les oreilles. On observe de l'érythème, des papules, puis des dépilations et des croûtes. Contrairement aux ovins, chez lesquels l'atteinte reste limitée, chez les caprins les lésions s'étendent progressivement au cou, aux épaules, puis à l'ensemble du corps.



**Figure 7 : Localisation de la gale sarcoptique chez les caprins**

Le prurit est intense.

Une infestation chronique se traduit par un squamosis important, une peau épaissie, craquelée et alopécique. Les nœuds lymphatiques loco-régionaux peuvent s'hypertrophier. L'état général est très affecté et l'animal perd du poids. La mort par marasme est possible.

Des infections bactériennes secondaires par des staphylocoques sont parfois observées. (CHARTIER, 1997 ; MATTHEWS, 1999)

## 4. Diagnostic

Il repose d'abord sur l'épidémiologie, sur la nature et la localisation des lésions, associées à la présence de prurit, et sur la mise en évidence du parasite.

Celle-ci peut se faire par un raclage profond. Elle n'est pas toujours aisée, même si les lésions sont sévères, les parasites étant parfois présents en très faible nombre. Certains auteurs

recommandent d'observer une quinzaine de minutes les animaux afin de réaliser les raclages sur les zones de prurit. (CHARTIER,1997)

On peut aussi effectuer des biopsies. L'examen histologique révèle une dermatite périvasculaire superficielle avec une forte infiltration éosinophilique. (MANNING *et al*,1985)

Une étude récente a prouvé l'efficacité d'un test sérologique permettant de détecter les anticorps dirigés contre les antigènes de *Sarcoptes scabiei* chez les chèvres parasitées, que le tableau clinique soit sévère ou modéré. Il s'agit d'un test ELISA dont la sensibilité et la spécificité sont respectivement de 93 et 99 %. Ce test est le premier test standardisé pour le diagnostic de *Sarcoptes scabiei* chez les Ruminants domestiques. (RAMBOZZI *et al*, 2000)

En cas d'échec de la mise en évidence du parasite, un traitement d'épreuve doit être mis en œuvre.

Le diagnostic différentiel se fait principalement avec l'ecthyma contagieux et l'hypersensibilité aux piqûres d'insectes. (LOSSON, 2002b)

## 5. Traitement-prophylaxie

Le traitement de la gale sarcoptique est décrit en Annexe 2.

## 2. LA GALE CHORIOPTIQUE

### 1. Etiologie

Certains auteurs considèrent que l'agent responsable de la gale chorioptique caprine est identique à celui responsable de la gale chorioptique bovine : *Chorioptes bovis*. (LOSSON, 2002b) Pour d'autres, il s'agit d'un agent spécifique : *Chorioptes caprae*. (DAVID *et al*, 2002 ; LEVASSEUR, 1993a ; MATTHEWS, 1999 ; SCOTT, 1988)

C'est un Acarien astigmate, appartenant au sous ordre des *Sarcoptoïdea*, famille des Epidermoptidés, sous famille des Chorioptinés.

C'est un parasite d'environ 300 µm, à rostre triangulaire, portant des ventouses sur certaines pattes à l'extrémité d'un pédicule court non articulé.

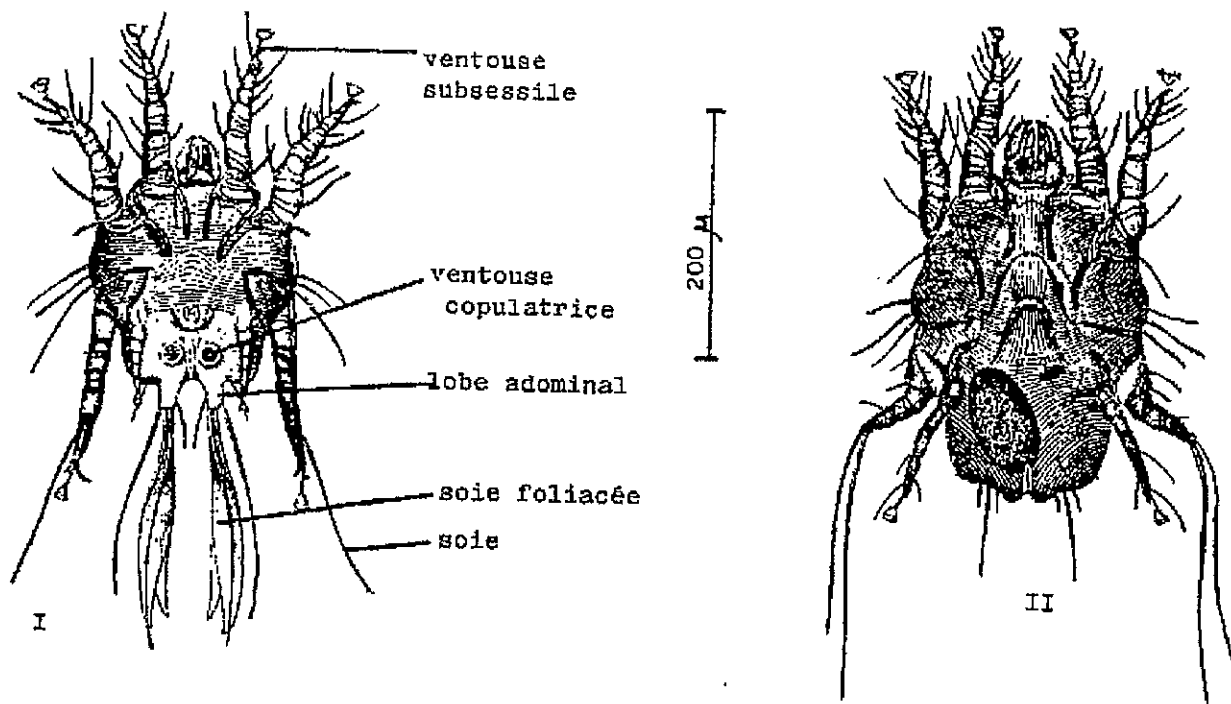


Figure 8: *Chorioptes bovis* (I: mâle, vue ventrale; II: femelle ovigère, vue ventrale)

D'après NEVEU-LEMAIRE (1938)

L'Acarien vit à la surface de la peau et se nourrit de débris épidermiques. Le cycle dure environ 10 jours et le parasite pourrait survivre jusqu'à 10 semaines dans l'environnement. (SMITH et SHERMANN, 1994a)

## 2. Epidémiologie

La gale chorioptique est la plus fréquente des gales caprines. Cependant, elle passe souvent inaperçue du fait de sa localisation et de son caractère clinique discret. (LEVASSEUR, 1993a)

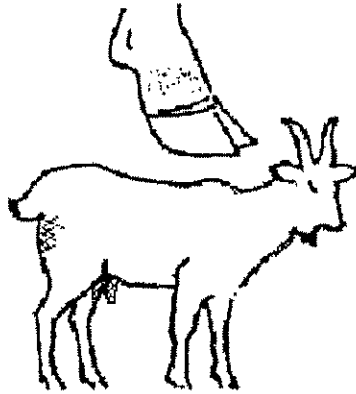
L'apparition des lésions est favorisée par l'humidité, d'où une prédominance des symptômes en hiver.

Certains animaux sont porteurs sains, ce qui favorise la persistance de l'infestation au sein du troupeau. (LEVASSEUR, 1993a ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

## 3. Signes cliniques

Les lésions sont localisées à l'extrémité des membres. On observe de petites croûtes, qui débent derrière les articulations. Dans certains cas, on observe une extension à la mamelle, au scrotum et à la région périnéale.

Les lésions s'accompagnent de prurit.



**Figure 9 : Localisation de la gale chorioptique chez les caprins**

L'état général n'est pas affecté.

Une infection bactérienne secondaire par *Staphylococcus aureus* est possible.

#### 4. Diagnostic

Il repose sur l'épidémiologie, la localisation des lésions et la mise en évidence du parasite. Celle-ci se fait en réalisant un raclage profond. (technique décrite en Annexe 1)

#### 5. Traitement-prophylaxie

Comme ces Acariens vivent à la surface de la peau, les injections d'ivermectines ou de milbémycines sont peu efficaces.

On utilise donc des solutions acaricides. (voir en Annexe 2 pour les molécules utilisées)

### 3. LA GALE PSOROPTIQUE

#### 1. Etiologie

Bien que certains auteurs considèrent *Psoroptes caprae* comme étant l'espèce responsable de la gale psoroptique des caprins (ce serait alors une gale du corps), il est communément admis que l'espèce en cause est *Psoroptes cuniculi* (responsable d'une gale des oreilles). (KAUFMANN, 1996 ; SMITH SHERMANN, 1994a)

*Psoroptes* sp est un Acarien astigmaté, appartenant au sous ordre des *Sarcoptoïdea*, famille des Epidermoptidés, sous famille des Psoroptinés.

Cet Acarien a une forme ovale, une taille importante (600 à 700  $\mu\text{m}$  pour la femelle ovigère, parfois visible à l'œil nu), un rostre allongé et pointu, des longs pédicules tri-articulés.

Le parasite est hématophage et reste localisé au niveau de l'oreille. Il résisterait douze semaines dans le milieu extérieur. (SMITH SHERMANN, 1994a)

## 2. Epidémiologie

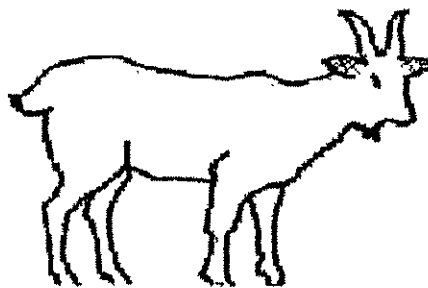
L'affection est cosmopolite.

L'infestation peut être mise en évidence chez les jeunes, infestés à partir de leur mère, à partir de 10 semaines. (DAVID *et al*, 2002 ; SMITH SHERMANN, 1994a)

## 3. Signes cliniques

L'affection peut être asymptomatique. (JACKSON, 1986)

Les symptômes consistent en un prurit localisé aux oreilles. L'animal secoue la tête.



**Figure 10 : Localisation de la gale psoroptique chez les caprins**

On observe la formation d'un cérumen épais, coloré, malodorant, éventuellement de croûtes sur la face interne du pavillon auriculaire.

L'état général est souvent peu affecté. Cependant, certaines infestations sont plus sévères et l'accumulation de cérumen dans le conduit auditif provoque secondairement une otite externe ou moyenne lors de rupture du tympan, voire une paralysie faciale ou un syndrome vestibulaire. (CHARTIER, 1997 ; MANNING *et al*, 1985)

Les othématomes sont une complication fréquente. LOSSON (2002b)

Chez les animaux débilités, l'infestation pourrait s'étendre à la tête et au cou. (JACKSON, 1986 ; MATTHEWS, 1999)

## 4. Diagnostic

Le diagnostic est basé sur l'épidémiologie, l'examen clinique et la mise en évidence du parasite. Celle-ci peut être faite par un examen otoscopique, permettant de visualiser les lésions et parfois les Acariens, ou par l'examen microscopique direct d'un prélèvement de cérumen dilué dans une goutte de lactophénol.

## 5. Traitement-prophylaxie

Il faut nettoyer l'oreille avant de traiter l'animal.

On peut utiliser :

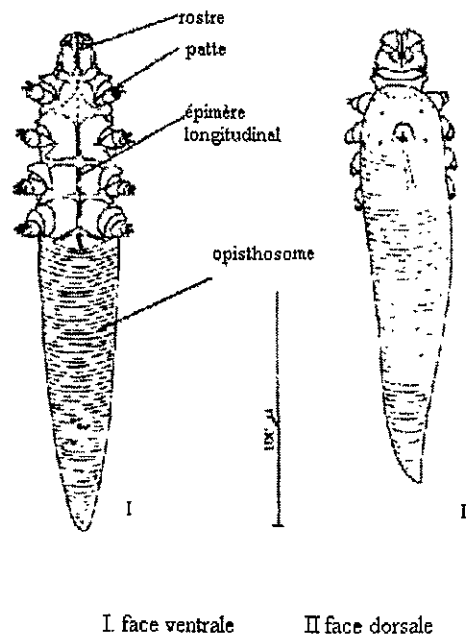
- ivermectine en injection : 0,2 mg/kg, une fois (non utilisable sur les chèvres en lactation) (LOSSON, 2002b ; SMITH et SHERMANN, 1994a)
- topiques auriculaires pour chiens, plusieurs fois par semaine pendant trois semaines après nettoyage, mais une rechute est possible (SMITH et SHERMANN, 1994a)
- bains d'acaricides lors de gale du corps (voir en Annexe 2)

## 4. LA DEMODECIE

### 1. Etiologie

Le parasite en cause est *Demodex caprae*.

C'est un Acarien prostigmat appartenant au sous ordre des *Thrombidoïdea*, famille des Démodécidés. C'est un parasite de forme allongée, mesurant 150  $\mu\text{m}$  pour les mâles et 250  $\mu\text{m}$  pour les femelles. Il est présent dans les follicules pileux et les glandes sébacées.



**Figure 11 : *Demodex* sp**  
D'après KRANTZ (1971)



## 2. Epidémiologie

La répartition de ce parasite est cosmopolite. On le trouve notamment en France, en Allemagne, aux Etats-Unis et en Afrique. Certains auteurs considèrent ce parasite comme étant le plus fréquent en élevage caprin. (DAVID *et al*, 2002)

Les races Saanen et Toggenburg seraient plus sensibles. (WILLIAMS et WILLIAMS, 1982)

Le confinement et le surpeuplement semblent favoriser sa prolifération. (EUZÉBY et CHERMETTE, 1976 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Le statut immunitaire de l'animal pourrait aussi intervenir, ainsi que des facteurs nutritionnels, de stress ou des facteurs génétiques. (KAUFMANN, 1996 ; WILLIAMS et WILLIAMS, 1982)

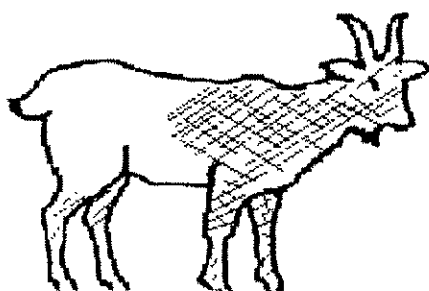
Une transmission du parasite entre adultes avait été évoquée par J. Euzéby, R. Chermette et J. Gevrey en 1976. Ils avaient en effet remarqué que les lésions étaient localisées dans les zones de frottement et envisageaient une infestation par l'intermédiaire des cornadis ou des mangeoires souillées. Cependant, dans toutes les autres espèces animales, la démodécie n'est pas contagieuse et n'est transmissible que de la mère au nouveau-né. Le parasite est en effet peu résistant dans le milieu extérieur (1h30 à 20°C).

Certaines observations viennent conforter l'hypothèse de transmission verticale. Des *Demodex* ont été isolés dans des tissus fœtaux de chèvres indiennes, d'où l'hypothèse d'une transmission transplacentaire, et dans la glande mammaire, d'où l'hypothèse d'une transmission par le lait et le colostrum. (WILLIAMS et WILLIAMS, 1982) Cette dernière hypothèse avait été rejetée par J.Euzéby qui n'avait pas observé de parasite dans le lait et le colostrum.

## 3. Signes cliniques

*Les signes cliniques apparaissent sur les chevreaux âgés de dix à quinze mois.*

Les lésions se localisent préférentiellement sur la tête, la face, l'encolure, les épaules, la paroi costale, les membres, c'est à dire les régions fréquemment exposées aux traumatismes.



**Figure 12 : Localisation de la démodécie chez la chèvre**

L'évolution des lésions est la suivante :

- lésions initiales discrètes : macules érythémateuses ponctiformes
  - papules de la taille d'une tête d'épingle, avec des poils en touffe, hérissés, et un pelage mité (difficile à observer sur les poils longs)
  - nodules de la taille d'un pois, saillants, durs, contenant un magma caséux avec de nombreux *Demodex*
  - ramollissement des nodules et libération de leur contenu
- Ce stade est atteint à l'âge de trois ans. On a alors une baisse de l'état général, avec un amaigrissement, une adynamie, une chute de la production de lait.
- induration des nodules, où les *Demodex* sont toujours vivants, et amélioration de l'état général

Généralement, ces lésions ne s'accompagnent pas de prurit.

#### 4. Diagnostic

Il repose sur l'épidémiologie, la clinique et la mise en évidence du parasite. Celle-ci peut se faire en excisant un nodule et en observant le contenu au microscope, après dilution dans du lactophénol.

L'examen histologique montre des formations kystiques à localisation dermique d'origine folliculaire contenant des *Demodex* et du sébum. On n'observe pas d'infiltrat cellulaire, donc il ne semble pas y avoir de réaction inflammatoire.

#### 5. Traitement-prophylaxie

Si le nombre de nodules est faible, on effectue une tonte des animaux, une incision des nodules et on utilise des antiseptiques ou des antiparasitaires localement comme l'iode ou l'amitrazé. (EUZEBY et CHERMETTE, 1976 ; MATTHEWS, 1999 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

En cas d'infestation massive on emploie des bains acaricides. (voir en Annexe 2)

Les lésions peuvent persister longtemps après la mort des parasites.

Il faut aussi veiller à améliorer la nutrition des animaux et à écarter les animaux atteints de la reproduction.

## 5. AUTRES ACARIOSES

### 1. L'infestation par *Raillietia caprae*

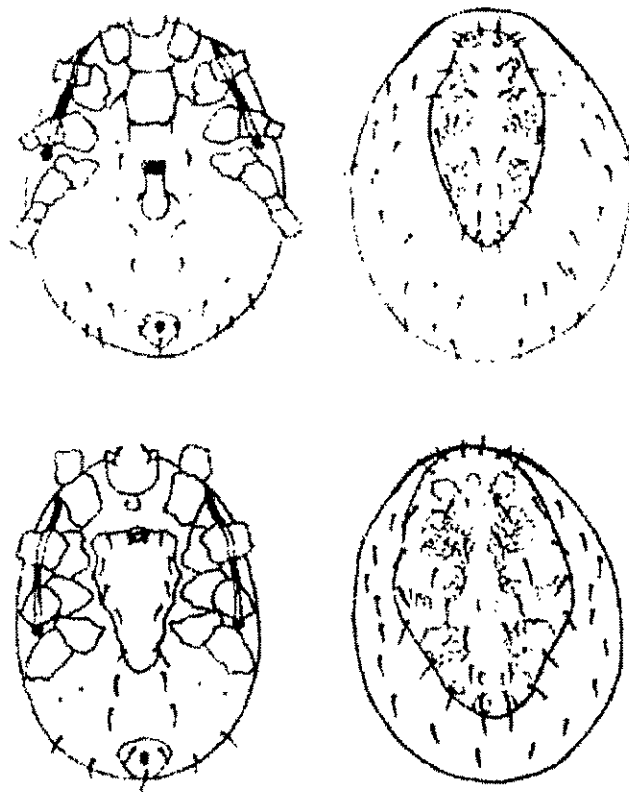
#### a) Etiologie

(COJAN, 2002 ; KAUFMANN, 1996)

*Raillietia caprae* est un acarien mésostigmate, appartenant au sous ordre des *Gamasoïdea*, famille des Raillietidés.

C'est un parasite du conduit auditif des caprins, occasionnellement des ovins.

Il est de taille supérieure à *Psoroptes* et est visible à l'œil nu.



**Figure 13: Représentation schématique de *Raillietia caprae* (vue ventrale à gauche, dorsale à droite; femelle en haut, mâle en bas)**

D'après Quintero *et al* dans COJAN (2002)

Les parasites du genre *Raillietia* sont des parasites obligatoires du conduit auditif externe des Mammifères. On les trouve dans la lumière du conduit, parfois dans le cérumen mais surtout en profondeur à proximité de la membrane tympanique.

Le cycle évolutif dure au minimum 8 jours. L'adulte immature est le stade qui assure la dissémination du parasite. Il infeste le conduit auditif externe, s'y reproduit et la femelle y pond ses oeufs.

Concernant l'alimentation, deux hypothèses sont émises. Le parasite pourrait se nourrir du sang de l'hôte, comme peut le faire *Psoroptes cuniculi* ou de cérumen et de débris épidermiques comme les autres parasites du genre *Psoroptes*.

## b) Epidémiologie

La prévalence des infestations par *Raillietia caprae* a été relativement peu étudiée. Sa présence a été démontrée au Mexique, aux Etats-Unis, en Australie et en Europe.

Une étude a récemment été menée dans la région Poitou- Charentes, visant à objectiver le niveau d'infestation des troupeaux caprins. (COJAN, 2002)

Des prélèvements pratiqués sur le conduit auditif des chèvres en abattoir ont montré un taux d'infestation de 49,1% pour *Psoroptes* sp et de 34% pour *Raillietia caprae*. Le double parasitisme était peu fréquent.

Cette même étude montre que *Raillietia caprae* est isolé surtout sur des chèvres de race Saanen alors que *Psoroptes* sp l'est surtout sur des chèvres de race Alpine.

## c) Signes cliniques

Les infestations par *Raillietia caprae* sont à l'origine d'otites externes, parfois moyennes et très rarement d'otites internes. Les signes cliniques sont souvent frustrés. On peut observer des symptômes locaux, avec des animaux qui secouent la tête ou se grattent les oreilles. Lors d'atteinte plus grave, ce sont les symptômes nerveux qui prédominent (tourner en cercle du côté affecté, syndrome vestibulaire).

## d) Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile du fait du caractère discret et peu spécifique des symptômes.

Le diagnostic est souvent posé post mortem, par visualisation du parasite dans le conduit auditif à l'autopsie. La visualisation est en effet difficile du vivant de l'animal en raison de la position très profonde du parasite.

Cependant, l'étude menée en Poitou-Charentes a permis la mise au point d'une technique de prélèvement sur animal vigile. La méthode consiste en l'instillation, puis l'aspiration, de sérum physiologique dans le conduit auditif. Le prélèvement est ensuite observé au microscope optique pour objectiver la présence du parasite et effectuer la diagnose d'espèce.

## e) Traitement-prophylaxie

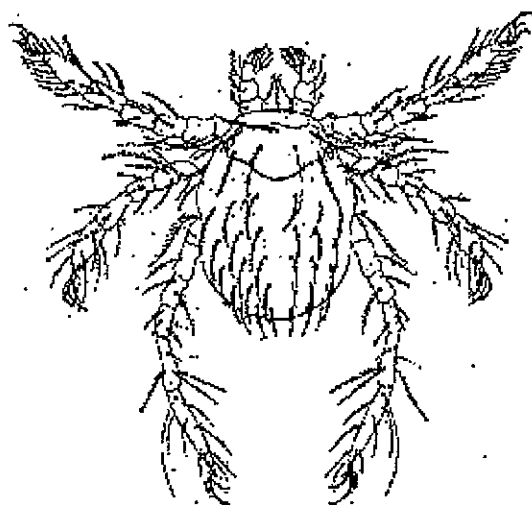
Aucun protocole thérapeutique n'a été proposé jusqu'à présent.

*Raillietia caprae* et *Psoroptes* sp pourraient jouer un rôle dans la transmission des mycoplasmoses, qui sont des affections fréquentes, se traduisant par des mammites et des arthrites, et à fortes répercussions économiques en élevage caprin. Si cette implication était confirmée, des plans de lutte contre les deux acarioses pourraient être mis à l'étude.

## 2. La thrombiculose

Le parasite responsable est *Thrombicula autumnalis*, un Acarien prostigmaté appartenant au sous ordre des *Thrombidoïdea*, famille des Thrombiculidés.

Les adultes et les nymphes sont libres dans le milieu extérieur. Seules les larves, sont parasites. Elles sont hexapodes, de couleur orangée, de taille atteignant 600 µm quand elles sont gorgées, avec un rostre portant des crochets.



**Figure 14: Larve de *Thrombicula autumnalis***

D'après M. André dans NEVEU-LEMAIRE (1938)

Elles sont hématophages et se fixent sur les pattes, le museau et le ventre des animaux. L'infestation se fait au pâturage, dans les bois ou lors de contact avec du fourrage contaminé. Elles sont aussi nommées Aoûtats ou vendangeurs du fait de leur période d'activité (fin d'été et automne).

Les lésions observées sont des lésions inflammatoires, exsudatives. Elles sont accompagnées de prurit.

Le diagnostic se fait par l'épidémiologie (apparition à l'automne), la clinique et des raclages cutanés. Dans les cas chroniques il se pourrait, comme chez le Mouton, que les parasites soient absents du revêtement cutané malgré la persistance du prurit. (SMITH et SHERMANN, 1994a)

Le diagnostic différentiel se fait avec la gale chorioptique, la dermatite staphylococcique, la dermatite par carence en zinc.

Le traitement est le même que pour les autres ectoparasitoses.

Il s'agit d'une maladie commune à l'homme et à l'animal mais non zoonosique.

### 3. La cheyletiellose

Le parasite responsable est *Cheyletiella* sp, Acarien prostigmate appartenant au sous ordre des *Thrombidoïdea*, famille des Cheyletidés.

Il est rarement retrouvé chez la chèvre.

La cheyletiellose est responsable de prurit.

Les parasites sont visibles à l'œil nu dans le pelage de l'animal.

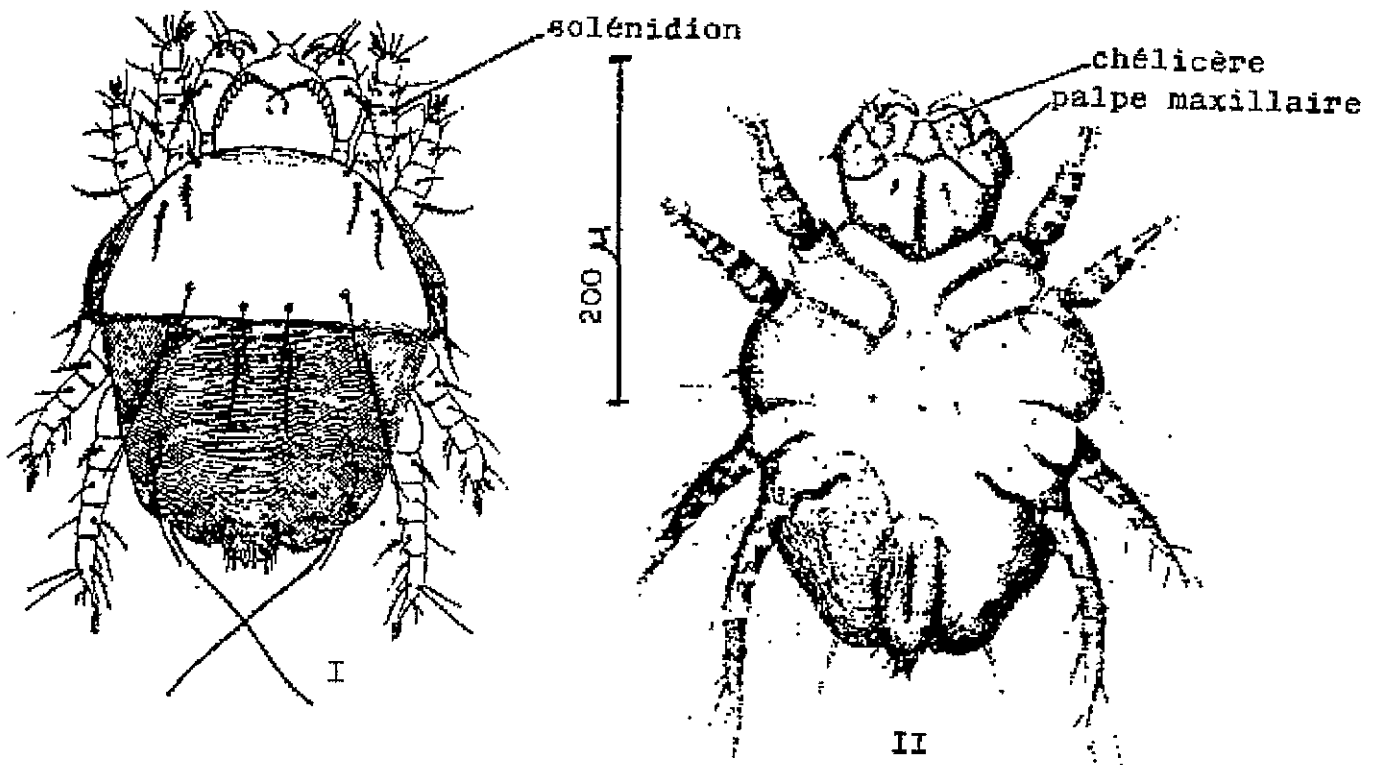


Figure 15: *Cheyletiella parasitivorax*, femelle ovigère (I: vue dorsale, II: vue ventrale)

D'après Mégnin,  
vue dorsale dans BACKER *et al* (1956) ; vue ventrale dans NEVEU-LEMAIRE (1938)

#### 4. L'infestation par le pou des Volailles

*Dermanyssus gallinae*, Acarien parasite des Volailles, est parfois retrouvé chez la chèvre. C'est un Acarien mésostigmaté appartenant au sous ordre des *Gamasoidea*, famille des Dermanyssidés.

Il s'agit d'un petit parasite de couleur rouge, à activité nocturne, qui se nourrit la nuit sur ses hôtes. En raison de cette particularité biologique, il est très difficile de le voir sur l'animal.

La présence de prurit sur des animaux élevés en présence de Volailles, en particulier pendant les mois d'été, peut cependant orienter le diagnostic. La mise en évidence du parasite peut se faire sur les poules ou dans le milieu extérieur.

Il existe actuellement de gros problèmes de résistance aux antiparasitaires dans les élevages de Volailles. On peut donc s'attendre à des difficultés de traitement lors d'infestation par *Dermanyssus gallinae* chez la chèvre.

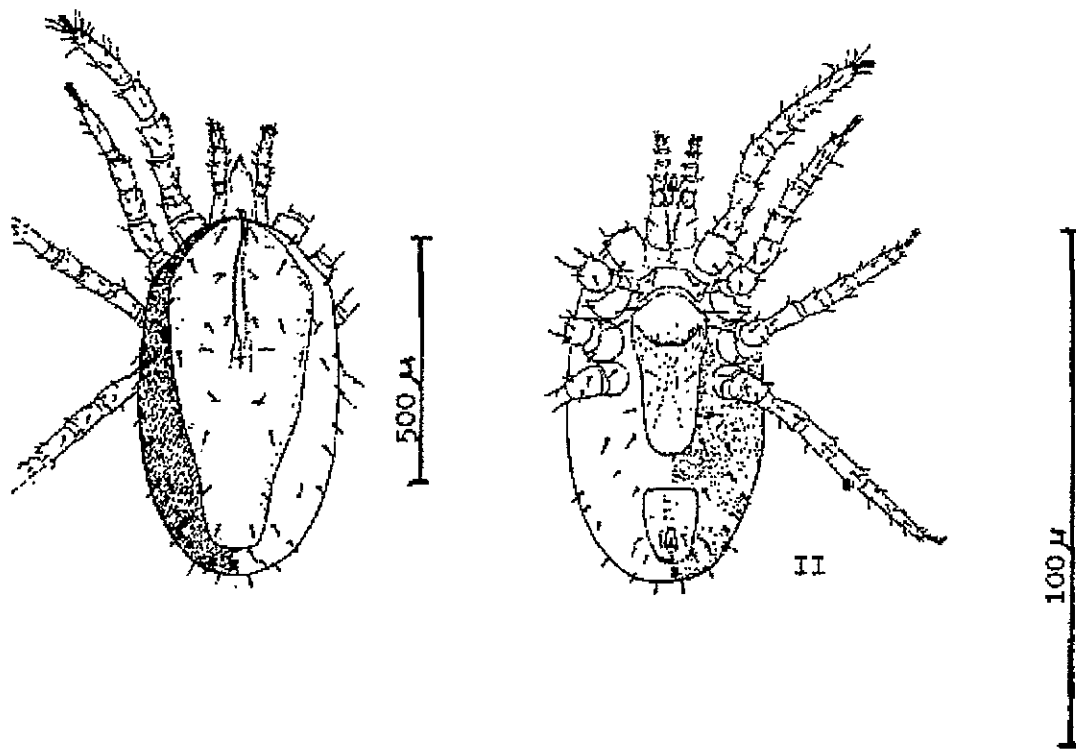


Figure 16: *Dermanyssus gallinae* femelle (I: vue dorsale, II: vue ventrale)

D'après Degeer, dans BAKER *et al* (1956)

## 6. LES INFESTATIONS PAR LES TIQUES DURES

(LOSSON, 2002a ; MANNING *et al*, 1985 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

### 1. Epidémiologie et étiologie

Les Tiques dures sont des Acariens métastigmates, appartenant au sous ordre des *Ixodidae*, famille des Ixodidés.

Les individus du sous ordre des *Ixodidae* se caractérisent par des pattes regroupées en un seul groupe antérieur, la présence d'un rostre très développé et d'un hypostome denté. Ceux de la famille des Ixodidés se caractérisent par la présence d'un rostre terminal et d'un écusson dorsal, très développé chez le mâle, qui explique leur dénomination de tique "dure" (contrairement aux Argasidés ou tiques "molles").

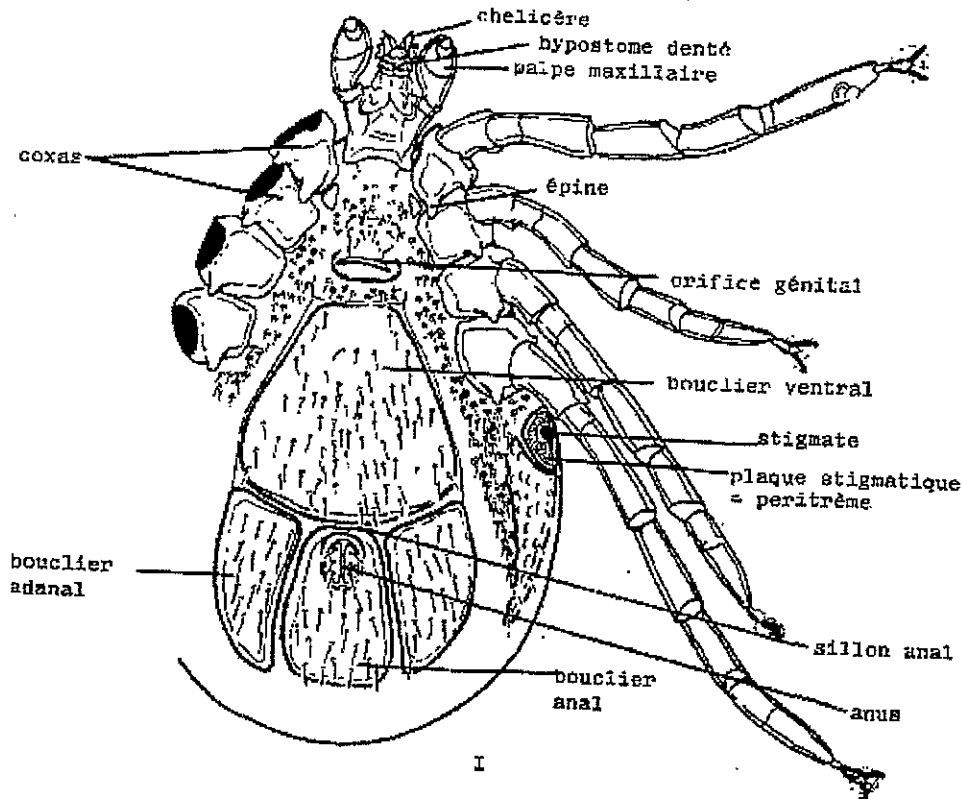


Figure 17: *Ixodes* sp mâle (I : face ventrale, II :face dorsale)

D'après KRANTZ (1971)

Ce sont des parasites hématophages, qui prennent un repas de sang sur l'hôte à chacun des stades de leur développement (larve, nymphe et adulte). Ils sont peu spécifiques d'hôte.

L'épidémiologie repose sur la biologie de chaque espèce de Tique, notamment le nombre d'hôtes sur lesquels elle se fixe (un, deux ou trois).



Les Tiques rencontrées chez la chèvre appartiennent aux même espèces que celles rencontrées chez les autres Ruminants. En France, les principales espèces rencontrées sont : *Ixodes ricinus*, *Dermacentor marginatus* et *Rhipicephalus bursa*. La plus fréquente est *Ixodes ricinus*. C'est une Tique à trois hôtes, active au printemps et en automne près des bois de feuillus. LOSSON (2002a)

## 2. Signes cliniques

Le rôle pathogène des Tiques s'exerce à différents niveaux.

On observe, au site d'attachement du parasite, une papule évoluant secondairement en nodule ou des croûtes et des ulcères, qui peuvent secondairement s'infecter ou être le siège de myiases. Les Tiques se fixent principalement sur les paupières, les oreilles et le museau chez les Petits Ruminants. (LOSSON, 2002a ; MANNING *et al*, 1985 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Lors d'infestation massive, on peut observer une anémie et une perte de poids.

Mais les Tiques ont surtout un rôle vectoriel. *Ixodes ricinus* transmet la pyémie à Tiques due à *Staphylococcus* sp. et la paralysie à Tiques. *Dermacentor marginatus* est un vecteur de *Babesia* sp. *Rhipicephalus bursa* transmet *Theileiria ovis*. (LOSSON, 2002a)

## 3. Diagnostic

Il se fait par visualisation du parasite ou du nodule présent au site de fixation.

## 4. Traitement-prophylaxie

Il est impossible d'éradiquer le parasite, étant donné son cycle à plusieurs hôtes, avec passage dans le milieu extérieur. La lutte biologique consiste à couper les haies et les buissons, biotopes de tiques.

Les molécules utilisées pour le traitement et la prévention des Tiques sont décrites en Annexe 2. Le traitement est à répéter tous les 15 jours à trois semaines pendant la saison d'activité du parasite.

Les endectocides sont actifs sur les Tiques à un hôte (*Boophilus* par exemple), en empêchant les femelles de se gorger rapidement, en diminuant la ponte et le taux d'éclosion.

## 7. LES PHTIRIOSES

### 1. Etiologie

Les phtirioses sont des ectoparasitoses provoquées par des Insectes appartenant à l'ordre des Phtiraptères. Cet ordre est divisé en deux sous-ordres : les Anoploures (poux piqueurs) et les Mallophages (poux broyeurs).

Les Anoploures ont une tête plus longue que large, des antennes visibles, un thorax réduit avec des segments fusionnés, un abdomen à neuf segments dont sept sont visibles. Ils sont hématophages.

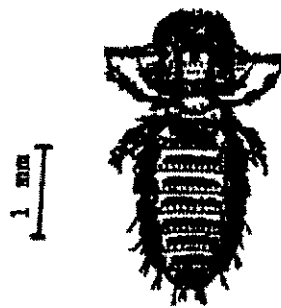
Les Mallophages ont une tête carrée plus large que le thorax, un thorax en deux parties, un abdomen à onze segments dont huit à neuf sont visibles. Ils se nourrissent de squames et de débris épidermiques.

La diagnose entre les deux sous-ordres est importante pour le traitement. (LEVASSEUR, 1993a)

Chez les caprins, on retrouve des représentants des deux sous-ordres :

- parmi les Anoploures : *Linognathus stenopsis* et *Linognathus africanus*, qui infestent les races Angora et laitières
  - parmi les Mallophages : *Damalinia (Bovicola) caprae*, sur les chèvres laitières ; *Damalinia limbata* et *Damalinia crassipes*, sur les chèvres Angora
- (SMITH et SHERMANN, 1994a)

En Europe tempérée, *Damalinia caprae* est régulièrement observé et *Linognathus stenopsis* l'est plus rarement. (LOSSON, 2002a)



**Figure 18 : *Damalinia caprae***

D'après Neumann,  
dans NEVEU-LEMAIRE (1938)

*Damalinia limbata* est un parasite majeur dans tous les pays producteurs de laine mohair, notamment en Grande Bretagne. (BATES *et al*, 2001)

Le pou broyeur du mouton, *Damalinia ovis*, peut infester les chèvres. Celles-ci représentent alors une source de réinfestation pour les troupeaux ovins. (BATES *et al*, 2001 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

## 2. Epidémiologie

Les phtirioses sont des maladies hivernales, car le parasite prolifère lors des basses températures, et sont favorisées par les rassemblements d'animaux.

Les poux sont des parasites permanents relativement spécifiques d'hôtes, qui survivent très peu de temps dans l'environnement. La transmission se fait généralement par contact direct. Mais elle peut parfois avoir lieu par l'intermédiaire des locaux. (DAVID *et al*, 2002)

Les infestations massives sont souvent le signe d'un mauvais état général des animaux et d'une mauvaise hygiène du troupeau. Elles sont plus sévères sur les animaux débilisés, souffrant de malnutrition (principalement en fin de gestation ou en début de lactation), de parasitisme intestinal ou de paratuberculose. Les chevreaux au sevrage sont aussi très sensibles et la phtiriose est alors souvent associée à une coccidiose. (CHARTIER, 1997 ; SMITH, 1981)

## 3. Symptômes

L'infestation induit un prurit marqué, avec des dépilations sur la tête, le cou et le dos, sans squamosis. Le prurit a, comme conséquences, une diminution de la prise de nourriture et une forte baisse de l'état général, avec perte de poids et chute de la production lactée.

*Linognathus stenopsis* peut être à l'origine de plaies saignantes et de croûtes. (BATES *et al*, 2001)

Lors d'infestation massive par les Anoploures, une anémie peut être présente. (DAVID *et al*, 2002 ; LOSSON, 2002a ; MATTHEWS, 1999)

Chez les chèvres Angora, la dépréciation de la laine a de graves conséquences économiques.

## 4. Diagnostic

Il repose sur l'observation du parasite par examen à l'œil nu de la toison des animaux. Il faut écarter les poils et rechercher les parasites en évitant les zones dépilées (ils sont lucifuges). Il est nécessaire de parcourir l'ensemble de la toison, les parasites pouvant se répartir sur l'ensemble du corps. (LEVASSEUR, 1993b)

Il est possible de distinguer les parasites des deux sous-ordres à l'œil nu. Pour les plus fréquents on observe (LEVASSEUR, 1993b):

- *Linognathus stenopsis* mesure 1,5 à 2 mm avec une tête pointue
- *Damalinia caprae* mesure 1 à 1,5 mm, la tête et le thorax sont brun-rouge, l'abdomen est jaune pâle

En cas de difficulté un examen microscopique permettra de trancher.

Les lentes, pondues à la base des poils et de couleur crème, sont plus difficiles à voir que les adultes.

La biopsie montre une dermatite périvasculaire superficielle avec une dominante de polynucléaires éosinophiles.

## 5. Traitement-prophylaxie

Les infestations par les poux piqueurs répondent bien aux injections d'endectocides, contrairement aux poux broyeur. Pour les poux broyeur, on utilise les mêmes traitements que pour les gales.

Une résistance aux pyréthrinoïdes était rapportée chez les chèvres Angora. (CHARTIER, 1997) Cependant, une étude récente a montré que *Damalinia limbata*, agent de phtiriose le plus fréquent dans cette espèce, était aussi sensible à la cyperméthrine, *in vitro*, que *Damalinia caprae*, présent chez les chèvres laitières. La « résistance » décrite serait donc due à une mauvaise diffusion du produit chez les chèvres à poils longs, et non pas à une résistance acquise vis à vis de la molécule. (BATES *et al*, 2001)

Chez la chèvre laitière, certains préconisent la deltaméthrine en pour-on à la dose de 5 mL par animal. Le délai d'attente pour le lait serait nul, mais l'utilisation se fait sans AMM. (LOSSON, 2002a)

Ces produits n'étant pas ovicides, il est nécessaire de répéter le traitement 10 à 14 jours plus tard, la durée du cycle variant entre deux et trois semaines.

## 8. LA PULICOSE

(MATTHEWS, 1999 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Le parasite responsable de la pulicose est un Insecte aptère, portant des pièces buccales de type piqueur, appartenant à l'ordre des Siphonaptères (ou Aphaniptères). C'est un Insecte de petite taille (2 à 6 mm), dont le corps brun-jaune est aplati latéralement, avec des antennes dissimulées dans un sillon antennaire et une troisième paire de pattes très développée, adaptée au saut.

La pulicose est peu fréquente dans les régions tempérées. On trouve occasionnellement les puces du Chien ou du Chat (*Ctenocephalides* sp) chez la chèvre.

Les adultes sont hématophages.

Les symptômes sont une inflammation locale à l'endroit de la piqûre, avec des pustules non folliculaires suivies de croûtes. Ils s'accompagnent de prurit, qui peut engendrer une alopecie. Une anémie et une perte de poids peuvent être observées sur les animaux jeunes ou débilités.

Le traitement utilise les mêmes produits que celui des phtirioses, mais il faudra traiter aussi l'environnement et les autres espèces de Mammifère en contact avec les animaux concernés.

## 9. LES AFFECTIONS LIEES AUX DIPTERES

### 1. Les piqûres de mouches et moustiques

#### a) Etiologie

(KAUFMANN, 1996 ; MANNING *et al*, 1985)

L'ordre des Diptères regroupe les Insectes possédant une paire d'ailes et des pièces buccales de type piqueur. Il est divisé en deux sous ordres :

- les Nématocères, à antennes longues et fines avec de nombreux articles, vulgairement nommés "moustiques"
- les Brachycères, à antennes courtes et trapues à trois articles, vulgairement nommés "mouches"

Parmi ces deux ordres, plusieurs espèces peuvent attaquer la chèvre:

- dans le sous ordre des Nématocères, famille des Ceratopogonidés: *Culicoïdes* sp
- dans le sous ordre des Brachycères:
  - famille des Muscidés, sous famille des Stomoxydés: *Haematobia* sp et *Stomoxys calcitrans*
  - famille des Tabanidés, sous famille des Tabaninés : *Tabanus* sp

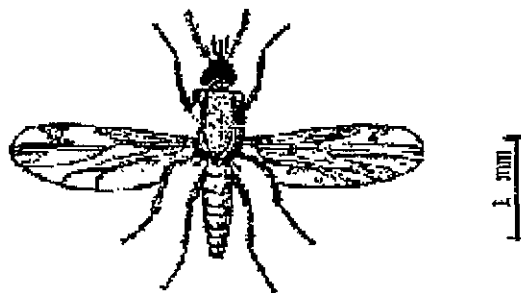


Figure 19: *Culicoïdes* sp

D'après Austen dans ANSEL D'IMEUX (1960)

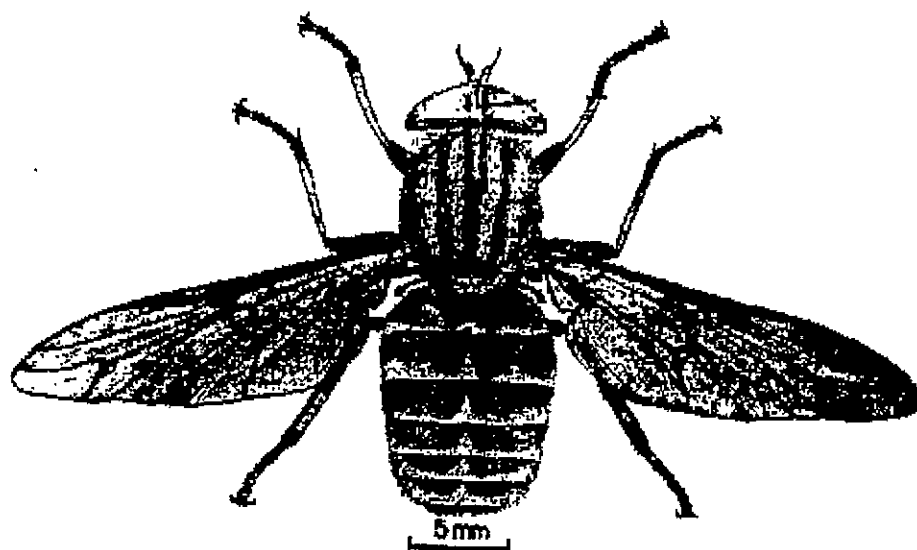


Figure 20: *Tabanus* sp femelle  
D'après ASKEW (1971)

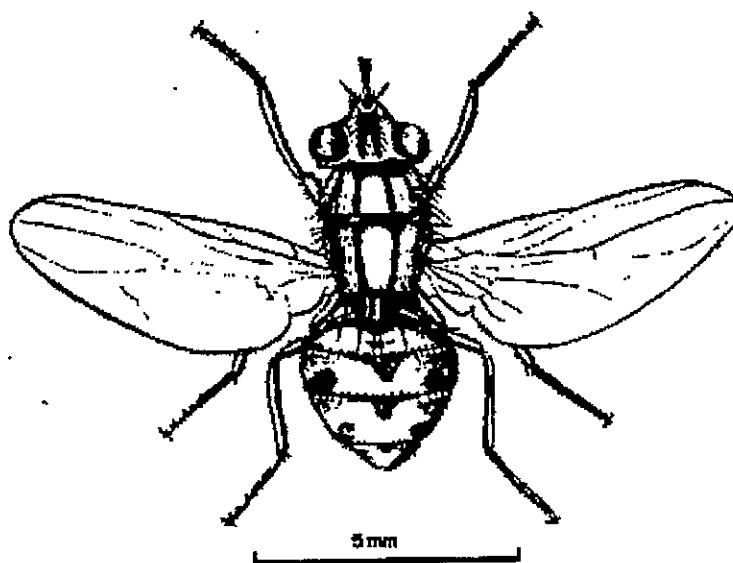


Figure 21: *Stomoxys* sp  
D'après Patton et Cragg dans ASKEW (1971)

Lors d'affection liée aux Diptères, on parle en anglais de « fly worry ».

## b) Epidémiologie

Les attaques ont lieu principalement en été, sur l'ensemble du troupeau.

## c) Signes cliniques

(KAUFMANN, 1996 ; MANNING *et al*, 1985 ; MATTHEWS, 1999)

Les piqûres de mouches ou de moustiques sont douloureuses, surtout celles des Muscidés et des Tabanidés. Les animaux sont donc agités, ce qui peut engendrer une baisse de production.

Le prurit est intense lors de piqûres de *Culicoides*.

Les lésions observées sont des lésions d'inflammation (érythème, exsudation) et des excoriations, principalement sur la tête (yeux, bouche, oreilles), la mamelle, les membres.

Des attaques massives peuvent provoquer une anémie.

Concernant *Stomoxys calcitrans* (« la Mouche des étables »), sa salive contient des substances toxiques qui peuvent provoquer des réactions d'immunosuppression, rendant les animaux plus sensibles aux infections.

*Tabanus* sp transmet de nombreuses maladies des Ruminants, comme la besnoitiose, l'anaplasmose, la trypanosomose ou le charbon.

## d) Diagnostic

On observe les Diptères autour du troupeau, avec des animaux agités.

Lors de présence de lésions sur la mamelle, il faut faire le diagnostic différentiel avec une dermatite staphylococcique, généralement plus prurigineuse. (MATTHEWS, 1999)

## e) Traitement

Le traitement consiste en un nettoyage des lésions suivies de l'application de topiques à action anti-inflammatoire. L'utilisation préventive d'insecticides est aussi préconisée.

## f) Remarque

*Musca domestica* n'est pas une mouche piqueuse mais peut avoir une action pathogène. Elle est attirée par les zones humides du corps et les blessures, où elle peut se déposer et être le vecteur d'infections bactériennes. Elle peut aussi être responsable de dermatite ulcérate au niveau oculaire. (KAUFMANN, 1996)

## 2. Les myiases

(BLAIN, 1996a ; KAUFMANN, 1996 ; MANNING *et al*, 1985 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

### a) Etiologie

Une myiase cutanée est due au développement de larves de mouches de la famille des Calliphoridae dans une plaie cutanée.

Ce sont des mouches "bleues" ou à reflets métalliques, ovipares ou larvipares, dont la larve se nourrit de tissus protéiques (sur cadavres ou individus vivants).

Les principaux agents de myiases cutanées en France chez les petits ruminants sont les larves de *Lucilia sericata*, agent de myiase facultatif, et *Wohlfartia magnifica*, agent de myiase obligatoire.

▪ *Lucilia sericata* est une mouche de 6 à 11 mm, de couleur bleu-vert métallisé. Les mâles et les femelles sont actifs l'été pendant la journée. Ils sont attirés par les matières organiques en décomposition, les zones du corps humides souillées par les excréments, l'urine ou divers exsudats. Les femelles pondent leurs œufs par grappes sur ces zones. Le cycle complet nécessite 9 jours en été. On observe en général trois ou quatre générations entre mai et septembre. Le reste de l'année, les pupes sont les formes de résistance.

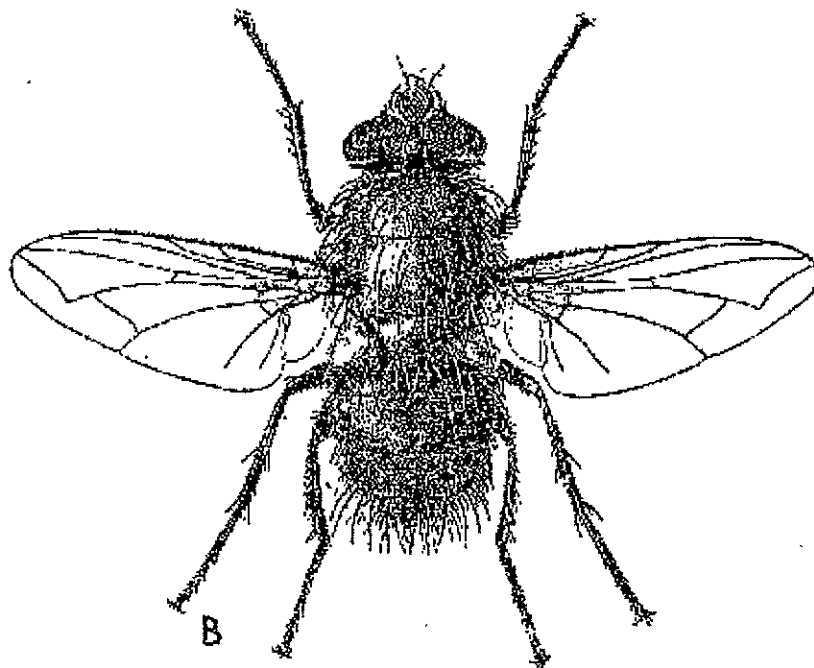
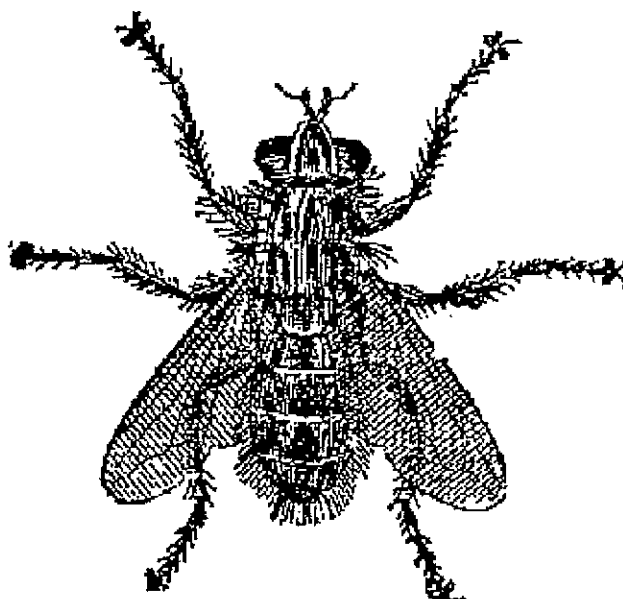


Figure 22: *Lucilia sericata* mâle

D'après SHTAKELBERG



- *Wohlfartia magnifica* est une mouche de 8 à 14 mm, grisâtre. Les mâles et femelles sont actifs en journée. Le mâle se nourrit de nectar alors que la femelle est attirée par les animaux à sang chaud. Elle dépose ses larves directement sur la peau saine ou lésée. Le cycle dure 15 à 20 jours en été.



**Figure 23: *Wohlfartia magnifica* mâle**

D'après Labouldène dans NEVEU-LEMAIRE (1938)

*Callitroga hominivorax* était responsable de myiases aux Etats -Unis, causant d'importantes pertes dans les troupeaux de chèvres Angora. Un programme d'éradication a été conduit avec succès mais une surveillance des animaux vis à vis de cette infestation est encore conseillée. (DAVID *et al*, 2002 ; MANNING *et al*, 1985)

## b) Epidémiologie

*Lucilia sericata* est très répandue partout en France. *Wohlfartia magnifica* a une distribution plus réduite, dans le Sud-Ouest au dessus de 700 mètres d'altitude. Les étés chauds et humides sont favorables à l'infestation.

Toutes les classes d'âge sont touchées.

Les myiases dues à *Lucilia sericata* sont liées à la présence de traumatismes cutanés, éventuellement de zones de macération. La dermatophilose et les proliférations bactériennes sont des facteurs favorisants.

Les myiases dues à *Wohlfartia magnifica* se rencontrent sur les zones de peau lésées, mais aussi sur les zones saines, au niveau de l'espace interdigité, des lèvres de la vulve, du fourreau, des paupières.. .

### c) Signes cliniques

Les animaux atteints sont abattus, mordillent la région infestée et perdent du poids. La lésion s'étend rapidement, plus profondément avec *Wolhfartia magnifica*, et dégage une odeur nauséabonde.

Les complications sont une nécrose locale, voire une toxémie et une septicémie pouvant entraîner la mort.

De nombreuses infections bactériennes peuvent être transmises lors de ces myiases, principalement dues à des *Enterobacteriaceae*. (FIFT *et al*, 2000)

### d) Diagnostic

Il repose sur le comportement anormal des animaux et l'observation des lésions.

L'identification de l'espèce en cause nécessite la diagnose de la L3.

### e) Traitement

Il faut tout d'abord nettoyer la plaie pour éliminer les larves, par exemple avec un jet d'eau sous pression, puis désinfecter la lésion à l'aide d'une solution antiseptique. Ensuite, on applique localement un insecticide larvicide (organophosphoré, carbamate, voir en Annexe 2) par exemple sous forme de poudre, tous les trois jours jusqu'à cicatrisation. Les endectocides sont actifs seulement au bout de quelques jours, donc à déconseiller étant donné la rapidité des attaques cutanées.

Lors d'atteinte de l'état général, une antibiothérapie et une fluidothérapie peuvent être nécessaires.

La prophylaxie consiste à limiter les facteurs favorisants décrits précédemment, et éventuellement à utiliser des traitements insecticides préventifs (bains, pulvérisations) pendant les périodes à risque.

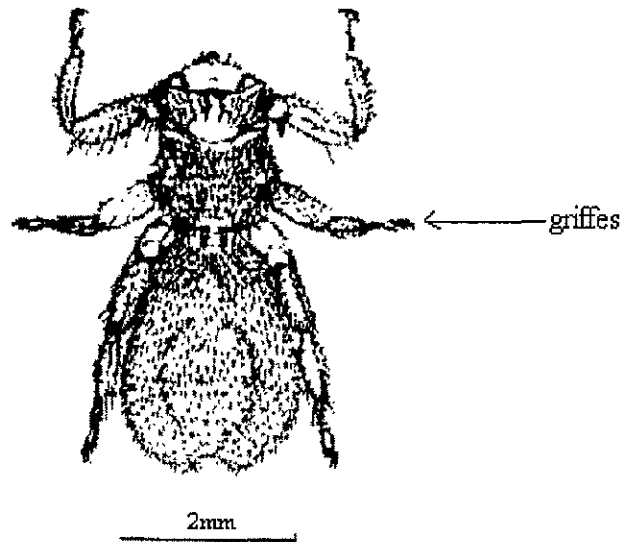
### 3. La mélophagose

(KAUFMANN, 1996 ; LOSSON, 2002a ; MANNING *et al*, 1985 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

#### a) Etiologie

C'est une parasitose causée par *Melophagus ovinus*, aussi appelé « faux poux du Mouton ».

*Melophagus ovinus* est une mouche piqueuse de la famille des Hipposcidés, aplatie dorso-ventralement, de couleur brune et de taille variant entre 5 et 8 mm. Ses ailes sont réduites à deux petites écailles postérieures. Elle a un aspect velu et ses pattes portent à leur extrémité des griffes puissantes qui permettent la fixation aux poils.



**Figure 24 : *Melophagus ovinus***

D'après ASKEW (1971)

Le cycle se déroule entièrement sur l'hôte et dure cinq à six semaines. La femelle pond des larves, qui se fixent sur le poil et se transforment en pupes en quelques heures. Le stade nymphal dure 19 à 24 jours en été, 36 jours en hiver.

L'adulte est hématophage.

#### b) Epidémiologie

*Melophagus ovinus* est un parasite très fréquent du Mouton, plus rarement de la chèvre.

C'est un parasite cosmopolite.

Le parasite étant très peu résistant dans le milieu extérieur (au maximum quatre jours de survie), la transmission se fait essentiellement par contact direct, notamment de la mère au jeune.

Le développement du parasite est favorisé par la chaleur. Les infestations massives sont observées en hiver mais il semble que la contamination se fasse pendant les mois ensoleillés. (MANNING *et al*, 1985a)

### c) Signes cliniques

Comme il s'agit d'un Insecte piqueur, l'infestation engendre de l'inconfort pour l'animal. On observe une inflammation de la peau, du prurit, d'où une détérioration du poil et de l'alopecie.

Une infestation massive chez les jeunes peut provoquer une anémie.

### d) Diagnostic

Les adultes et les pupes sont observables à l'œil nu à la base des poils. Ils sont localisés principalement dans la région du cou et des épaules.

Il ne faut pas confondre le parasite avec une Tique.

### e) Traitement

Les molécules antiparasitaires utilisables sont décrites dans l'Annexe 2.

Aucun produit n'est actif sur les pupes, ce qui nécessite l'application de deux traitements à trois semaines ou un mois d'intervalle.

L'imidaclopride est actif, mais le produit ne dispose pas de limite maximale de résidus (LMR).

## 4. L'hypodermose

### a) Etiologie

L'infestation par *Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineatum*, observée chez les Bovins, n'a jamais été rapportée chez la chèvre.

Cependant, une infestation similaire, spécifique, est causée par *Pzhevalskiana silenus*. Il s'agit d'un Insecte appartenant à l'ordre des Diptères, sous ordre des Brachycères, famille des Oestridés. (MANNING *et al*, 1985 ; MARTINEZ *et al*, 2000 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Les mouches adultes pondent leurs œufs sur les membres et la poitrine des chèvres. La migration est mal connue : les larves L1 migreraient le long de l'œsophage ou de la moelle épinière (MANNING *et al*, 1985 ; SMITH et SHERMANN, 1994a) puis sous le muscle cutané du tronc. Elles évoluent en L2 dans ce muscle et dans la peau, puis en L3 , stade auquel elles tombent sur le sol, se transforment en pupes et en adultes dans le milieu extérieur.

*Hypoderma aeratum* infeste les caprins en Crète, à Chypre et en Turquie ; *Hypoderma crossi* en Inde. Mais peu de données sont disponibles sur ces infestations. (SMITH et SHERMANN, 1994a)

## b) Epidémiologie

L'infestation a été observée dans beaucoup de pays européens et de pays de l'Est, principalement dans les régions de climat méditerranéen comme l'Italie, la Sicile, Chypre, la Yougoslavie, l'Albanie, la Grèce la Turquie, Israël et des pays du Moyen Orient. (MARTINEZ *et al*, 2000 ; OTRANTO *et al*, 1999)

Une étude menée en Espagne pendant l'année 2000 n'a pas mis en évidence d'infestation dans ce pays. (MARTINEZ *et al*, 2000)

## c) Signes cliniques

On observe des nodules sous-cutanés dans la région du dos, pendant les mois d'avril à novembre.

## d) Diagnostic

On observe les nodules sous-cutanés pendant la période citée, en zone d'endémie.

L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre une nécrose du muscle cutané du tronc, infiltré de polynucléaires neutrophiles. On observe aussi des granulomes ou des pyogranulomes autour de chaque larve. (MARTINEZ *et al*, 2000 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Le kit ELISA, utilisé pour le diagnostic de l'infestation par *Hypoderma lineatum* chez les Bovins et contenant comme antigène majoritaire l'hypodermine C (kit VETOQUINOL®), est utilisable pour mettre en évidence une infestation par *Przhevalskia silenus* chez la Chèvre. Il existe en effet une réaction croisée entre cet antigène et les anticorps dirigés contre *Przhevalskia silenus*. (OTRANTO *et al*, 1999)

## e) Traitement-prophylaxie

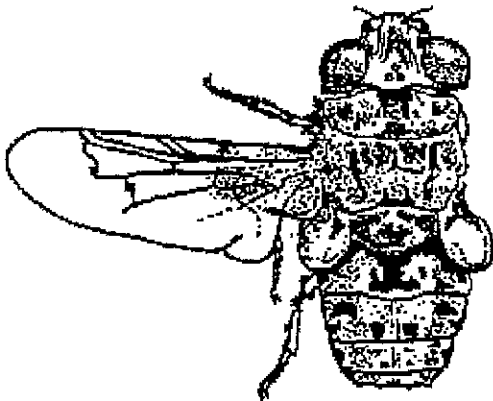
L'ivermectine est active, à la dose de 5 à 20 mg/100kg. (SMITH et SHERMANN, 1994a)

## 5. L'oestrose

L'oestrose est évoquée dans le cadre des affections cutanées car le prurit nasal peut entraîner des excoriations au niveau du museau, mais les symptômes sont majoritairement respiratoires.

L'oestrose est l'infestation par la larve d'*Oestrus ovis*, une mouche appartenant à la famille des Oestridés. Cette larve est un parasite obligatoire des cavités nasales et des sinus du Mouton et de la Chèvre.

L'adulte est une mouche velue, dépourvue de pièces buccales. La larve est hémicylindrique, formée de 12 segments, avec des bandes brunes sur les segments 2 à 9 et deux plaques stigmatiques en forme de D centrées sur un bouton stigmatique.



**Figure 25: adulte de la famille des Oestridés**  
D'après ROTH (1974)



**Figure 26: Larve III d'*Oestrus ovis***  
D'après Grunin dans ZUMPT (1965)

L'adulte dépose ses larves autour des narines des animaux au pâturage, entre le 15 juillet et le 15 novembre. Ils entrent dans la cavité nasale puis envahissent les sinus. Deux à dix mois plus tard, la larve mature regagne les narines, la puppe se forme dans le milieu extérieur et donne un adulte quatre semaines plus tard.

Ce parasite est répandu dans le bassin méditerranéen.

Les moutons sont plus sensibles que les chèvres. Deux explications sont présentes dans la littérature :

- Une réponse immunitaire de l'appareil respiratoire supérieur, face à l'infestation par la larve d'*Oestrus ovis*, à dominance éosinophilique et mastocytaire plus marquée chez le mouton que chez la chèvre (PAPADOPOULOS *et al*, 2000)
- Les chèvres éternuent plus facilement et se débarrassent ainsi du parasite (BLAIN, 1996a)

- Les signes cliniques, moins sévères chez la chèvre, sont, dans l'ordre chronologique :
- Du prurit au moment de la pénétration des larves
  - Des éternuements
  - Un écoulement nasal, clair plus ou moins mêlé de sang puis purulent

Le traitement peut se faire avec de l'ivermectine à 0,2 mg/kg.

## 10.LES HELMINTHOSES

### 1. La Strongyloïdose larvaire

Elle est causée par la larve de *Strongyloïdes papillosus*.

*Strongyloïdes papillosus* est un Némathelminthe (vers rond pseudocoelomate) appartenant à la classe des Nématodes et à l'ordre des Rhabditidés. Seules les femelles parthénogénétiques sont parasites. Elles mesurent 0,5 cm × 50 µm de diamètre et sont filiformes.

La larve d'Helminthe traverse la peau saine au niveau de l'extrémité distale des membres, pénètre dans les capillaires, gagne les poumons par voie sanguine, puis le tractus intestinal après déglutition.

Un habitat chaud et humide favorise l'infestation.

Lors de la première exposition, aucune lésion cutanée n'est observée. Mais une hypersensibilité se développe lors des infestations suivantes, à l'origine d'une dermatite pustuleuse. Les symptômes observés sont le prurit, des animaux qui piétinent et se mordillent les pattes. (BLAIN, 1996a ; MANNING *et al*, 1985 ; MATTHEWS, 1999 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

L'examen histologique de lésions cutanées montre un œdème, un infiltrat de cellules inflammatoires (polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, lymphocytes, cellules géantes) et des larves détruites. (MANNING *et al*, 1985)

Le traitement repose sur l'amélioration de l'habitat et l'utilisation d'anthelmintiques pour éliminer les adultes. On peut utiliser les benzimidazoles à double dose chez la chèvre ou l'ivermectine.

### 2. Les dermatites causées par des microfilaires

#### a) L'onchocercose

L'onchocercose cutanée est due à la présence de microfilaires de Nématodes du genre *Onchocerca* dans le derme de l'abdomen et du thorax. (DAVID *et al*, 2002)

Les Nématodes du genre *Onchocerca* appartiennent à l'ordre des Spirurida, super famille des *Filaroidea*, famille des Onchocercidés.

Certains auteurs rapportent la présence de microfilaires du genre *Onchocerca* dans le tissu cutané, non associée à des signes cliniques. (MANNING *et al*, 1985) Pour d'autres, l'infestation se manifeste chez la chèvre par des nodules de petite taille sur le cou et les épaules, avec un léger prurit. (BLAIN, 1996a ; MATTHEWS, 1999)

Ces lésions seraient liées à la réponse immunitaire de l'hôte lors de la mort de la larve. (MATTHEWS, 1999)

### b) L'infestation par *Stephanofilaria* sp

*Stephanofilaria kaeli* et *Stephanofilaria assamensis* sont responsables de lésions alopeciques, papuleuses ou croûteuses, sur l'extrémité distale des membres, associées à du prurit. (MANNING *et al*, 1985 ; SMITH et SHERMANN, 1994a) On les a isolés respectivement en Malaisie et en Inde. (SMITH et SHERMANN, 1994a)

Le parasite est responsable de la destruction des cellules épithéliales, de follicules pileux et des glandes annexes. Son cycle biologique est inconnu.

Les raclages jusqu'à la rosée sanguine montrent la présence de microfilaires et d'adultes dans les lésions.

Le trichlorfon est efficace en traitement.

### c) L'infestation par *Parelaphostrongylus tenuis*

*Parelaphostrongylus tenuis* est un Nématode parasite du daim à queue blanche en Amérique du Nord, qui infeste naturellement la chèvre. C'est un parasite des méninges responsable de troubles du système nerveux central. (MANNING *et al*, 1985 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Certaines chèvres infestées développent des lésions ulcérées, croûteuses, orientées verticalement sur les flancs et les épaules. Celles-ci sont auto-infligées par l'animal suite à un prurit intense. Une explication serait que les larves en migration irritent les racines dorsales des nerfs rachidiens, provoquant du prurit dans le dermatome associé.

Le diagnostic est d'abord épidémiologique, avec des animaux pâturant dans des prés fréquentés par des daims ; clinique, avec l'association de symptômes nerveux et cutanés ; et de laboratoire, avec une augmentation de la protéinémie ou une éosinophilie dans le LCR ; nécropsique par visualisation des larves à l'autopsie.

Aucun traitement efficace n'est décrit. L'ivermectine semble intéressante mais inefficace une fois que les larves ont atteint les méninges. Les benzimidazoles sont aussi utilisés empiriquement, associés aux corticoïdes pour limiter l'inflammation méningée. (SMITH et SHERMANN, 1994a)



## 11. UNE PROTOZOOSE: LA BESNOITIOSE

(ORYAN, 1997 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Une protozoose à tropisme cutané est décrite chez la chèvre : la besnoitiose à *Besnoitia caprae*. Cette espèce de *Besnoitia* n'est pas infestante pour le bétail et les troupeaux ovins, et diffère de *B. besnoiti* par la structure de ses organites. L'hôte définitif ne serait pas le chat, contrairement à *B. besnoiti*, mais n'est pas encore défini.

*Besnoitia caprae* est décrit en Iran et au Kenya.

Les symptômes sont un squamosis, une hyperpigmentation et un épaissement de la peau au niveau du tarse, du carpe et du scrotum, une augmentation de taille des testicules, une alopecie des tarses, des carpes et du pourtour des yeux, une dyspnée.

L'examen histopathologique montre la présence de kyste à bradyzoïtes de *Besnoitia* principalement dans le derme, les testicules et la lumière des vaisseaux sanguins. Seuls les kystes dégénérés sont associés à une réaction inflammatoire.

Le mode de transmission est flou, mais la transmission par des arthropodes piqueurs en tant que vecteurs biologiques ou mécaniques depuis l'hôte définitif est probable. Ceci expliquerait la survenue d'épidémies quand les conditions climatiques leur sont favorables. Le parasite gagnerait ensuite les autres organes par voie sanguine. La transmission du mâle infecté à la femelle lors du coït est aussi évoquée.

Aucun traitement spécifique n'est décrit.



## LES AFFECTIONS CUTANÉES PARASITAIRES : ILLUSTRATIONS



**Figure 27: Gale chorioptique**  
Photographe: J.M. GOURREAU



**Figure 28: Gale psoroptique**  
Photographe: M. BRAVARD



**Figure 29: Démodécie**  
Photographe: B. POLACK



**Figure 30: Piqûres de Diptères (vue de profil)**  
Photographe : D . PIN



**Figure 31: Piqûres de Diptères (vue de dessus)**  
Photographe : D . PIN



**Figure 32: Phtiriose (vue de profil)**  
Photographe : D. PIN



**Figure 33: Phtiriose, observation des parasites**  
Photographe : D. PIN

## IV. LES AFFECTIONS FONGIQUES

Les affections fongiques de la peau, c'est à dire les affections cutanées causées par des champignons, sont aussi appelées mycoses cutanées.

Les Champignons ou Mycètes, sont des eucaryotes appartenant au règne des Fungi.

Ce règne regroupe cinq phylums. Trois d'entre eux contiennent des espèces responsables de mycoses cutanées chez les animaux :

- le phylum des Ascomycotina (ascomycètes), contenant les champignons responsables d'aspergillose (genre *Aspergillus*) et de dermatophytoses (genres *Trichophyton* et *Microsporum*)
- le phylum des Basidiomycotina (basidiomycètes), contenant la levure responsable de la cryptococcose (*Cryptococcus neoformans*)
- le phylum des Deuteromycotina, contenant les autres levures (genres *Candida* et *Malassezia*)

### 1. LES DERMATOPHYTOSES

Les dermatophytes ne sont pas des pathogènes majeurs chez la chèvre.

#### 1. Etiologie

(SCOTT *et al*, 1984a)

Les dermatophytes sont des micro-organismes kératinophiles et kératinolytiques qui envahissent la couche cornée de l'épiderme. Ils sont peu invasifs et ne peuvent pas survivre dans les tissus vivants ou les zones de forte inflammation.

Il existe plusieurs types de dermatophytes :

- géophiles, vivant dans le sol à l'état saprophyte
- zoophiles, parasitant préférentiellement l'animal
- anthropophiles, parasitant préférentiellement l'homme

La principale espèce isolée lors de lésions de teigne chez la chèvre est *Trichophyton verrucosum*. On retrouve aussi *Microsporum canis*, *Trichophyton mentagrophytes*, plus rarement *Microsporum gypseum* et d'autres espèces.

La fréquence de cette affection chez la chèvre est variable selon les auteurs.

#### 2. Epidémiologie

(SCOTT *et al*, 1984a ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Les dermatophytoses sont des affections cosmopolites.

Les facteurs favorisants sont :

- l'âge : les jeunes sont plus sensibles
- des affections cutanées ou les maladies générales sous-jacentes
- des déficits nutritionnels, notamment un régime pauvre en protéines ou carencé en vitamine A
- des conditions d'élevage défectueuses : surpeuplement, atmosphère peu ventilée, manque d'hygiène
- un climat chaud et humide, un manque d'ensoleillement

La transmission se fait par contact direct ou indirect.

La période d'incubation peut aller de quatre jours à quatre semaines.

Les bovins atteints de teigne pourraient être une source de contamination :

- *Trichophyton verrucosum* a été isolé sur trois chèvres qui avaient pâturé le long d'un pré où se trouvaient des veaux contaminés. Les lésions ont été observées 36 jours après leur retour. (PHILIPOT et ARBUCKLE, 1983)
- *Microsporum gypseum* a été isolé chez une chèvre présentant une lésion circulaire sur la mamelle. Elle avait été gardée dans le même bâtiment que des veaux, où la densité animale était très élevée. (PHILIPOT, 1984) Cependant, *Microsporum gypseum* étant géophile, il s'agit plus probablement d'une contamination à partir de la même source environnementale que d'un phénomène de contagion interspécifique.

### 3. Signes cliniques

(SCOTT *et al*, 1984 ; SMITH, 1981; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Lors de contact du parasite avec la peau, plusieurs phénomènes peuvent avoir lieu :

- évacuation mécanique du parasite
- incapacité à s'établir sur la peau en raison de compétition avec la flore cutanée résidente
- colonisation de la peau sans production de lésion
- production de lésions

Deux mécanismes pathogènes entrent en jeu :

- le dermatophyte ne pénètre pas dans le tissu sain mais produit des toxines et des allergènes qui engendrent une inflammation cutanée
- l'activité kératolytique du dermatophyte provoque la cassure du poil et sa chute

Les lésions sont nummulaires, érythémateuses, alopéciques, finement squameuses ou recouvertes de croûtes jaunâtres, plus ou moins bien délimitées. Elles se situent préférentiellement sur la face et les pavillons auriculaires. Les membres, la couronne, les espaces interdigités, voire la totalité du corps peuvent être atteints.

Les lésions ne sont pas spécifiques des différentes espèces de dermatophytes, cependant on observe certaines variations. (BLAIN, 1996a):

- *Trichophyton verrucosum* provoque généralement des lésions squamo-croûteuses, épaisses et arrondies, sur la tête, les oreilles et le cou. On peut observer des lésions sur les lèvres. (PHILIPOT et ARBUCKLE, 1983)

- *Trichophyton mentagrophytes* provoque plutôt des lésions suppurées. On a, au départ, une lésion ronde congestive qui devient rapidement suintante et s'accompagne de douleur et de prurit. Cette forme de teigne est plus contagieuse que la précédente.
- *Microsporum canis* occasionne une teigne qui est appelée « teigne tondante ». Les lésions sont seulement des lésions d'alopecie.
- *Microsporum gypseum* a été isolé à partir d'une lésion unique de la mamelle, de cinq centimètres de diamètre, croûteuse, avec un bord surélevé. Une fois la croûte retirée, on observait un ulcère à fond saignant. (PHILIPOT, 1984)

Le prurit est rare.

#### 4. Diagnostic

(DAVID *et al*, 2002 ; SCOTT *et al*, 1984a ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Une suspicion clinique est établie en présence de lésions nummulaires alopeciques, croûteuses, situées sur la tête et le cou, sur de jeunes animaux principalement, en climat chaud et humide.

Des examens complémentaires permettent de confirmer la suspicion.

L'examen en lumière de Wood ne permet la mise en évidence que de *Microsporum canis*.

L'examen microscopique de poils prélevés au niveau des lésions permet la visualisation des spores. Les poils peuvent être observés dans de l'huile minérale ou du lactophénol, ou préparés par immersion dans une solution d'hydroxyde de potassium à 20% pendant 30 minutes. (DAVID *et al*, 2002 ; SCOTT *et al*, 1984a) Selon l'espèce de dermatophyte en cause, la taille et la répartition des spores sur le poil sont différentes:

- *Trichophyton verrucosum*: teigne endo-ectothrix à mégaspores
- *Trichophyton mentagrophytes*: teigne endo-ectothrix à spores microïdes
- *Microsporum gypseum* et *Microsporum canis*: teigne endo-ectothrix de type intermédiaire (petites et grosses spores)

La technique la plus fiable et celle qui permet la diagnose d'espèce, est la culture fongique. C'est l'aspect macroscopique, la couleur des colonies, ainsi que leur observation au microscope (présence de fuseaux, aspect des spores, du mycélium...) qui permet l'identification.

Le milieu de culture utilisé en laboratoire est le milieu de Sabouraud. Mais des milieux de culture sont disponibles dans le commerce pour les vétérinaires praticiens: milieu DTM, milieux de Sabouraud avec un indicateur coloré (Mycoline ND, Dermatophytest ND).

On précisera l'hypothèse d'une infestation par *Trichophyton verrucosum*, espèce la plus fréquente, lors de l'envoi du prélèvement au laboratoire car ce champignon nécessite une culture à 37°C et un milieu enrichi en vitamines du groupe B. De plus, sa culture est très lente nécessitant trois, voire cinq à six semaines.

L'isolement de dermatophytes ne signifie pas forcément qu'ils sont pathogènes. L'animal peut être porteur sain. Les résultats obtenus doivent être corrélés à la clinique.

La biopsie permet aussi le diagnostic. On observe des degrés divers de folliculite, une dermatite superficielle périvasculaire et une kératinisation anormale. Des colorations spéciales permettent la visualisation des éléments fongiques.

## 5. Traitement-prophylaxie

La plupart des cas de dermatophytoses régresseraient spontanément en un à quatre mois. (SCOTT *et al*, 1984a ; SMITH et SHERMANN, 1994a) Elles peuvent réapparaître régulièrement à cause de la présence de porteurs sains et de la persistance de spores dans le milieu extérieur. Les cas où la maladie persiste seraient liés à de mauvaises conditions environnementales ou à un déficit immunitaire de l'hôte.

Le traitement repose sur l'utilisation de topiques antifongiques : shampoings à base d'iode à 2 ou 5% ou de chlorexidine à 2%, tous les jours pendant cinq jours puis une fois par semaine, mais surtout énilconazole en pulvérisation (IMAVERAL®). (SCOTT, 1988 ; SMITH et SHERMANN, 1994a ; BLAIN, 1996a) La griséofulvine à 10 mg/ kg pendant trois semaines est efficace (PHIPIPOT et ARBUCKLE, 1983), mais interdite sur les chèvres laitières et sur les chèvres gestantes en raison de sa tératogénicité.

La supplémentation en vitamine A et la correction de la ration sont à envisager.

Il est aussi important d'isoler les animaux atteints et de traiter tous les animaux en contact avec ces derniers. Une désinfection du matériel est nécessaire du fait de la transmission indirecte possible du champignon.

Les animaux doivent être manipulés avec des gants car il s'agit d'une zoonose.

## 2. DERMATOSE A *ASPERGILLUS* SP.

Les levures du genre *Aspergillus* sont présentes à l'état normal sur la surface cutanée de la chèvre. Elles peuvent devenir pathogènes chez des hôtes immunodéprimés.

*Aspergillus fumigatus* a été isolé, par culture, à partir de biopsies pratiquées sur un bouc présentant des lésions granulomateuses au niveau du scrotum. L'identification se fait par visualisation et diagnose des hyphes. (SCOTT *et al*, 1984)



### 3. LES DERMATOSES A LEVURES

#### 1. Les dermatoses à *Malassezia sp*

(BLISS, 1984 ; GUILLOT *et al*, 1998 ; PIN, 2004)

##### a) Etiologie

Les levures du genre *Malassezia* font partie de la flore cutanée de la plupart des vertébrés homéothermes. Elles sont, en revanche, rarement isolées dans le milieu extérieur.

Ces levures sont des micro-organismes lipophiles. Sept espèces différentes sont décrites. Six espèces sont lipodépendantes et ne se développent qu'en présence d'acides gras à longue chaîne ; une seule est non lipodépendante et se contente d'acides gras à courte chaîne: *M. pachydermatis*.

Chez la chèvre, trois espèces de levures ont été décrites jusqu'à présent: *M. slooffiae* dans le conduit auditif de chèvres saines, *M.furfur* sur la mamelle d'un troupeau de chèvres laitières, *M. pachydermatis* chez une chèvre atteinte de dermatite séborrhéique extensive.

##### b) Epidémiologie

Les dermatites à *Malassezia* sont des affections opportunistes, ne présentant aucun caractère contagieux.

L'action pathogène des levures serait liée à leur prolifération à la surface de la peau. Les levures lipophiles sont capables d'activer la voie alterne du complément et *M. pachydermatis* libère des lipases et des protéases pro-inflammatoires. L'hypothèse d'une hypersensibilité, vis à vis des levures elles-mêmes, est aussi envisagée.

La prolifération des levures est due à une modification de l'écosystème cutané. La sécrétion excessive de cérumen, les états kératoseborrhéiques, une affection cutanée inflammatoire, une diminution des défenses cutanées liée à une immunodépression ou à une corticothérapie, dans certains cas une antibiothérapie, sont autant de facteurs favorisant l'apparition d'une dermatite à *Malassezia*.

##### c) Signes cliniques

Les levures du genre *Malassezia* ont été citées à deux reprises lors d'affections dermatologiques chez la chèvre:

- Dans un troupeau de chèvres laitières de Floride, certains animaux ont présenté une dermatite au niveau de la mamelle et des trayons. (BLISS, 1984)

Les lésions étaient uniques ou multiples, circulaires, claires sur les zones à peau sombre et plus foncées sur les zones à peau claire. La peau était normale ou légèrement épaissie, le bord des lésions était squameux mais non inflammatoire. Ces lésions sont similaires à celles rencontrées chez l'homme lors de dermatite à *Malassezia furfur*.

L'affection s'étendait peu à peu au reste du troupeau. Par ailleurs, les chèvres étaient en bon état général.

Les raclages cutanés montrèrent l'absence de dermatophytes. L'examen histopathologique montra une hyperkératose et la coloration hématoxyline-éosine révéla des micro-organismes filamenteux basophiles dans la couche cornée. Ces micro-organismes étaient positifs en coloration PAS (acide périodique de Schiff). Ils présentaient trois formes : des éléments courts, légèrement incurvés, associés avec des groupes de spores rondes ou ovales à paroi épaisse. La culture ne permit pas la mise en évidence de *Malassezia furfur*.

Etant donné l'absence de conséquence économique et sanitaire pour l'élevage, aucun traitement ne fut mis en œuvre.

- En France a été décrit le cas d'une chèvre femelle de six ans présentant une dermatite séborrhéique depuis cinq mois. (PIN, 2004)

Cette dermatite faisait suite à une entérite sévère associée à une perte de poids. L'examen dermatologique montrait une dermatite séborrhéique généralisée épargnant la tête et l'extrémité des membres. Les lésions étaient de l'érythème, de l'hyperpigmentation, une lichénification modérée, de grandes croûtes, des zones d'alopecie.

L'observation au microscope de calques cutanés réalisés sur les lésions révéla la présence de nombreuses levures sphériques ou ovales, certaines en bourgeonnement, avec un bourrelet distinct, typiques de *Malassezia sp.*

La croissance des *Malassezia* sur milieu de Sabouraud non enrichi en lipide aboutit au diagnostic de dermatite à *Malassezia pachydermatis*.

L'examen histopathologique montra une hyperkératose, une hyperplasie irrégulière et une spongiose épidermique, ainsi qu'une dermatite périvasculaire lymphocytaire.

Les aspects cliniques et histopathologiques sont semblables à ceux rencontrés chez le chien lors de dermatite à *Malassezia*.

Le traitement, consistant en un shampoing hebdomadaire à base de chlorhexidine, suivi par l'application d'une solution à 0,2% d'énilconazole, permit la guérison en quatre semaines.

#### d) Diagnostic

L'examen cytologique se fait à partir d'un calque cutané coloré par une méthode rapide (RAL®). On observe des cellules de petite taille, de forme sphérique ou ellipsoïdale, qui se reproduisent par bourgeonnement successif et unipolaire. Des filaments courts sont parfois observés à l'examen direct et en culture.

Les levures étant des micro-organismes saprophytes de la peau des mammifères, leur observation doit toujours être corrélée au tableau clinique.

La culture mycologique s'effectue sur milieu de Sabouraud, avec 1% d'huile d'olive pour les levures lipophiles ou sur milieu de Dixon.

Les lésions microscopiques ne sont pas caractéristiques et la visualisation de levures sur les coupes histologiques n'est pas systématique.

### e) Traitement

Le seul traitement décrit repose sur l'utilisation de topiques antifongiques.

## 2. Dermatose à *Candida* sp.

*Candida* sp. est une levure commensale du tube digestif, également présente au niveau des muqueuses et du revêtement cutané. Elle est généralement un agent pathogène opportuniste lors de diminution des défenses immunitaires de l'hôte.

Scott a décrit, sur une chèvre, une dermatite bilatérale symétrique, alopecique, avec un état kérato-seborrhéique et une lichénification. Aucun prurit ni douleur n'étaient observés. (SCOTT, 1988)

L'examen histopathologique de biopsies cutanées montrait une dermatite périvasculaire modérée, avec une hyperkératose ortho- et parakératosique.

Le diagnostic de candidose fut basé sur la présence de levures en division et d'éléments filamenteux sur les calques cutanés et la biopsie. Cependant, les cultures sur gélose au sang, milieu de Sabouraud et DTM étaient négatives.

## 3. Cryptococcose

(CHAPMAN *et al*, 1990)

La cryptococcose est une maladie liée à l'infection par une levure du genre *Cryptococcus*. Les signes cliniques observés chez les animaux domestiques concernent l'appareil respiratoire, le système nerveux, le foie ou la peau. *Cryptococcus neoformans* est aussi responsable de mammites chez les bovins et les caprins.

En Australie, un cas de cryptococcose cutanée a été décrit sur un bouc de race alpine de deux ans. La lésion de dix centimètres de diamètre était alopecique, surélevée, située sur la tête au-dessus des os pariétaux et concernait la peau et le derme.

L'examen microscopique d'un calque cutané et un test d'agglutination sur sérum positif ont permis le diagnostic. La culture s'est révélée négative. Après l'autopsie, des cryptococques ont été isolés dans le nœud lymphatique cervical.

Aucun traitement spécifique n'est décrit.

Malgré l'absence de transmission directe entre individus et entre espèces, en raison de la gravité de la maladie chez l'homme, des mesures de précaution devront être prises lors de la manipulation des animaux.

#### 4. Dermatose à *Peyronnellaea glomerata*

(SCOTT *et al*, 1984 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

*Peyronnellaea glomerata* est un champignon saprophyte des végétaux qui a été isolé lors de lésions squameuses, lichénifiées et dépilées du pavillon auriculaire de chèvres sauvages en Grande-Bretagne.

Des hyphes septés de couleur brune étaient présents dans la couche cornée de l'épiderme et à proximité des vaisseaux dermiques dans les zones d'inflammation.

## LES AFFECTIONS FONGIQUES : ILLUSTRATIONS



**Figure 34: Dermatophytose du chanfrein**

Photographe: B.POLACK



**Figure 35: Dermatophytose sur la tête**

B. POLACK



**Figure 36: Dermatophytose sur la cuisse**

Photographe: J.M. GOURREAU



**Figure 37 : Culture de *Tricophyton verrucosum***

Laboratoire de parasitologie ENVA



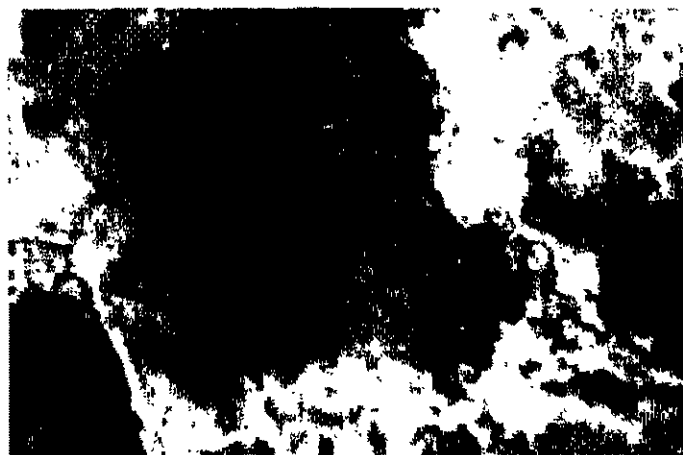
**Figure 38: Dermatitis à *Malassezia***

Photographie : D.PIN



**Figure 39: Dermatitis à *Malassezia* (vue rapprochée)**

Photographie : D.PIN



**Figure 40: *Malassezia*, coloration rapide**

D.PIN





## V. LES AFFECTIONS BACTERIENNES

### 1. LA FLORE CUTANEE CHEZ LA CHEVRE

On distingue plusieurs types de flore bactérienne sur le revêtement cutané de l'animal :

- La flore cutanée résidente : il s'agit des bactéries normalement présentes sur la peau de l'animal et qui s'y multiplient. Il est important de la préserver car elle joue un rôle majeur dans la défense cutanée.
- La flore cutanée transitoire : il s'agit des bactéries retrouvées occasionnellement sur la peau, en quantité et en durée limitée. Elles ne causent pas de lésion dans les conditions normales.
- La flore cutanée nomade : il s'agit des bactéries absentes de la surface cutanée à l'état normal car elles ne peuvent pas s'y établir ni s'y multiplier.

Chez la chèvre, la flore cutanée résidente est constituée par *Staphylococcus aureus* et des staphylocoques à coagulase négative. Il faut tenir compte de sa présence lors des cultures bactériennes. C'est pour cette raison qu'il vaut mieux pratiquer ce type de cultures sur des ponctions de pustules ou des biopsies.

### 2. L'IMPETIGO

#### 1. Etiologie

L'impetigo est une infection bactérienne de la peau causée en général par *Staphylococcus aureus*, parfois d'autres staphylocoques à coagulase positive, et plus rarement *Corynebacterium pseudotuberculosis* ou *Corynebacterium pyogenes*. (SCOTT *et al*, 1984 ; MATTHEWS, 1999)

#### 2. Epidemiologie

L'impetigo est une affection cutanée fréquente chez la chèvre.

Les facteurs favorisants sont le stress de la parturition, un environnement humide ou des traumatismes. Les femelles semblent être prédisposées. L'affection est fréquente sur les chevrettes juste après la première mise bas. (SCOTT *et al*, 1984 ; MATTHEWS, 1999)

Aucune prédisposition raciale n'a été décrite.

#### 3. Signes cliniques

(SCOTT *et al*, 1984a ; MATTHEWS, 1999 ; SMITH, 1981 ; BLAIN, 1996b)

L'impetigo est une dermatite pustuleuse superficielle.

On observe des pustules de grande taille (jusqu'à 4 cm), sous-cornées non folliculaires. Les pustules se rompent ensuite, formant des croûtes mélicériques puis des collerettes épidermiques.

Les lésions commencent généralement sur la mamelle, à la base des trayons. Elles peuvent ensuite s'étendre aux trayons, au ventre, au périnée et sur la face inférieure de la queue.

Les lésions ne sont en général ni douloureuses ni prurigineuses. L'état général de l'animal n'est donc pas affecté, ni son niveau de production, sauf si l'affection évolue vers une mammite staphylococcique.

#### 4. Diagnostic

Il est d'abord clinique, par l'observation des lésions.

L'examen complémentaire de choix est l'examen cytologique du pus. On visualisera ainsi les cocci, des polynucléaires dégénérés avec des images de phagocytose. La biopsie est possible. L'examen histopathologique permet d'observer des pustules sous cornées.

L'identification du germe nécessite une culture bactérienne à partir d'une ponction de pus (pratiquée sur une pustule intacte, voir Annexe 1) ou de la biopsie.

#### 5. Traitement-prophylaxie

Il repose sur l'application de topiques antiseptiques, à base d'iode à 2% ou de chlorexidine à 2%, quotidiennement. On peut aussi utiliser ces principes actifs en shampoings, suivis, après séchage, de l'application d'une crème contenant un antibiotique. (SMITH et SHERMANN, 1994a)

Le traitement des lésions de la mamelle est essentiel en raison du risque de mammite. Dans les autres localisations, les lésions guérissent souvent d'elles-mêmes.

Si l'infection est étendue, on peut avoir recours à une antibiothérapie systématique à l'aide de pénicillines (22000 UI/kg deux fois par jour), d'ampicilline (10 mg/kg IM deux fois par jour) ou d'oxytétracycline (10 mg/kg deux fois par jour ou 20 mg/kg SC ou IM toutes les 48 à 72 heures). D'autres antibiotiques sont utilisés en fonction des résultats de l'antibiogramme. (DAVID *et al*, 2002)

Des mesures de prévention s'imposent pour éviter la contamination du reste du troupeau. En effet, l'affection n'est pas contagieuse, car la bactérie responsable fait partie de la flore résidente, mais les facteurs favorisant l'apparition de la maladie sont présents dans l'élevage et doivent être maîtrisés :

- L'hygiène de la traite doit être bien respectée, avec nettoyage et séchage des mamelles.
- Les mains du trayeur doivent être lavées après contact avec une chèvre infectée.
- Les chèvres infectées doivent être traitées en dernier.

L'hygiène de la traite vise aussi à éviter l'évolution de l'affection en mammite staphylococcique.

### 3. LA FOLLICULITE ET LA FURONCULOSE BACTERIENNES

#### 1. Etiologie

La folliculite et la furonculose bactériennes ont pour origine, le plus souvent, des infections par des staphylocoques à coagulase positive, tels que *S. aureus* et *S. intermedius*. (SMITH et SHERMANN, 1994a) On trouve plus rarement *Corynebacterium pyogenes*, *Corynebacterium pseudotuberculosis* et *Pseudomonas aeruginosa*. (SCOTT *et al*, 1984)

#### 2. Epidémiologie

L'affection est assez fréquente et les facteurs prédisposant sont les mêmes que pour l'impétigo.

#### 3. Signes cliniques

(SCOTT *et al*, 1984 ; SMITH et SHERMANN , 1994a)

La folliculite est une inflammation des follicules pileux.

Les lésions sont des papules et des pustules folliculaires, qui se rompent et engendrent des croûtes associées à des dépilations.

Lors de furonculose, il y a rupture des follicules pileux et, donc, de la jonction dermo-épidermique, d'où le développement de l'infection dans le derme. Les lésions primaires sont de l'érythème, des pustules et des bulles hémorragiques, des nodules. Les lésions secondaires sont des ulcères, des croûtes et une sclérose de la peau. On peut observer des dépilations, des fistules, des zones de nécrose. Ces lésions peuvent être douloureuses.

La distribution des lésions est la même que pour l'impétigo.

L'infection peut toutefois atteindre le cou et le dos, voire l'ensemble du corps, surtout si elle est secondaire à une autre maladie, comme la gale chorioptique. On peut aussi observer une autre forme, avec présence d'alopecie et de croûtes en région péri oculaire. (SCOTT, 1988)

La plupart du temps, l'affection est bénigne.

Lorsque le tableau clinique est sévère, ou compliqué d'une mammite staphylococcique, l'animal peut présenter de la fièvre, de l'anorexie, une prostration. Dans les cas les plus graves, une septicémie est possible.

## 4. Diagnostic

La démarche est la même que pour l'impétigo.

Le diagnostic différentiel comprend l'ecthyma contagieux, en raison de la présence de pustules et de croûtes sur la mamelle et les trayons.

L'examen histopathologique de la biopsie cutanée permet de visualiser les différents stades de la folliculite et la furonculose et la présence de cocci. Les cellules inflammatoires sont en majorité des polynucléaires neutrophiles.

## 5. Traitement-prophylaxie

Il est identique à celui de l'impétigo.

L'emploi d'antibiotiques par voie systémique est à moduler en fonction de la gravité et de l'étendue des lésions.

## 6. Remarque

La folliculite et la furonculose ne sont pas toujours d'origine bactérienne. Elles peuvent être d'origine fongique (dermatophytes) ou parasitaire (*Demodex caprae*).

## 4. LE PIÉTIN

(FRIKHA *et al*, 2002 ; PIN, 1996a ; PIN, 1996b)

### 1. Etiologie

Le piétin a pour origine l'action synergique de deux bactéries.

*Fusobacterium necrophorum* ou bacille de la nécrose, bacille Gram -, anaérobie, non sporulé et ubiquiste, hôte habituel du tube digestif des animaux, très résistant dans le milieu extérieur, est l'agent causal initial du piétin. Son pouvoir pathogène est lié à la synthèse de toxines. Il crée la lésion primitive, une dermatite interdigitée.

*Dichlobacter nodosus* se multiplie ensuite au sein des lésions. C'est un germe Gram-, anaérobie strict, non sporulé, appartenant à la flore intestinale. Il porte à sa surface des pili (filaments longs et fins), responsables de sa virulence. Il atteint les cellules germinales de la corne des ongles, par la synthèse de protéases, et provoque le décollement de la corne.

Chez le mouton, de nombreuses autres bactéries anaérobies non sporulées ont été isolées au niveau des lésions : *Bacteroides melaninogenicus*, *B. eggerthii*, *Actinomyces pyogenes*, *Fusobacterium ulcerans*, *Porphyromonas asaccharolytica*, *Prevotella bivia*, *P. intermedia*, *Eubacterium limosum*. Leur rôle dans la pathogénie du piétin n'est pas encore clairement identifié. (PIN, 1998a)

## 2. Epidémiologie

La maladie est cosmopolite, mais sévit surtout dans les régions chaudes et humides.

Les facteurs extrinsèques jouent un rôle fondamental dans le développement du piétin. L'humidité, une température supérieure à 10°C (périodes à risque : printemps et automne), la surpopulation, la carence en zinc, la carence en vitamine A, les traumatismes du pied, facilitent l'inoculation et la multiplication des germes anaérobies. Il en est de même pour les lésions cutanées provoquées par l'ecthyma ou les parasites comme les larves de *Strongyloides papillosus* ou *Chorioptes* sp.

On distingue deux formes : le piétin bénin, à faible morbidité, et le piétin virulent, à forte morbidité.

Chez les caprins, l'affection est moins fréquente, moins grave et moins contagieuse que chez les ovins.

## 3. Signes cliniques

Le piétin bénin est caractérisé par des lésions modérées de la peau de l'espace interdigité : peau humide, blanchâtre, d'odeur légèrement putride. La boiterie est légère.

Après une période d'incubation de 10 à 20 jours, les lésions du piétin virulent évoluent de la façon suivante :

- dermatite exsudative de l'espace interdigité, d'odeur fétide
- dermatite nécrotique et purulente qui progresse sous la corne de la sole et du talon, en huit à dix jours
- décollement de la corne puis chute de l'onglon, un mois après les premiers signes cliniques

Ces symptômes locaux s'accompagnent d'une baisse de l'état général liée à la douleur.

## 4. Diagnostic

Il est essentiellement épidémiologique et clinique : boiterie, odeur caractéristique et contagiosité.

Le diagnostic différentiel inclut l'ecthyma contagieux, la fièvre aphteuse, la gale chorioptique.

L'isolement de *Dichelobacter nodosus* au laboratoire est difficile et les lésions sont souvent polycontaminées. (FRIKHA *et al*, 2002) Certains auteurs préconisent toutefois la pratique d'écouvillonnages dans l'espace interdigité. Le prélèvement est cultivé en anaérobiose, à 37°C, pendant 5 jours. Le diagnostic bactériologique, associé à l'antibiogramme, permet d'adapter le traitement antibiotique. (PIN, 1998a)

La technique PCR est utilisable et permet d'identifier les sous-groupes antigéniques, responsables de la virulence de la souche. Les résultats sont obtenus en six heures. (FRIKHA *et al*, 2002)

## 5. Traitement

Le traitement du piétin virulent doit être précoce.

Le traitement systémique repose sur l'administration d'anti-infectieux par voie générale, la supplémentation en zinc, voire la vaccination.

Le traitement local est primordial et inclut le parage des pieds (10 jours après l'antibiothérapie car la corne est plus saine), une antiseptie locale et le passage dans un pédiluve à base de sulfate de zinc à 10% (trente minutes à une heure, après passage dans un bac de lavage). (FRIKHA *et al*, 2002 ; PIN, 1996b)

Des schémas d'intervention, basés sur la prévalence de l'infection au sein du troupeau, sont définis en élevage ovin. Nous ne les aborderons pas ici, en raison du caractère beaucoup plus sporadique de la maladie dans les troupeaux caprins.

## 5. LA DERMATOPHILOSE

### 1. Etiologie

La bactérie en cause est *Dermatophilus congolensis*. C'est une bactérie actinomycète, Gram positif, aérobie, capable de filamenter.

### 2. Epidémiologie

La dermatophilose est une maladie cosmopolite dont la prévalence varie beaucoup selon les pays. Elle est fréquente en Afrique dans les zones tropicales. Elle est rare en France. (SCOTT *et al*, 1984a ; BLAIN, 1996b)

Les facteurs environnementaux sont essentiels dans le développement de la maladie.

Pour certains auteurs, la bactérie ne survit pas dans le milieu extérieur. Les animaux porteurs sains ou infectés de façon chronique seraient donc les réservoirs de la maladie. En effet, *Dermatophilus congolensis* peut persister dans les croûtes, en résistant aux traitements topiques et systémiques, jusqu'à 42 mois à une température de 28 à 31 °C. (SCOTT *et al*, 1984a) Pour d'autres, *Dermatophilus congolensis* persisterait dans le sol et les poussières. (SMITH et SHERMANN, 1994a)

L'humidité est un facteur favorisant le développement de la bactérie. On rencontre généralement la maladie en période de fortes pluies.

La peau saine semble être très résistante à l'infection. Il faut donc une altération des mécanismes de défense cutanés pour permettre l'apparition de la maladie : macération, traumatismes, piqûres d'insectes ou infestation par des tiques sur des animaux au pré. Les insectes piqueurs sont des vecteurs possibles de la maladie.

La dermatophilose est une maladie contagieuse.

### 3. Signes cliniques

La dermatophilose est une dermatite exsudative, à l'origine de lésions croûteuses.

Les croûtes sont multiples, de 2 à 6 mm de diamètre et 1 à 3 mm d'épaisseur. Elles ont une forme caractéristique, conique. Leur arrachement est douloureux et révèle une érosion ou un ulcère. (RALINIANA, 1986 ; SCOTT *et al*, 1984a)

Plusieurs localisations ont été décrites. Mais les zones de peau concernées sont toujours soumises aux traumatismes de façon fréquente.

Chez les jeunes, on observe des croûtes sur les pavillons auriculaires, parfois sur le ventre et la base de la queue. Elles sont non prurigineuses et rétrocedent spontanément en 2 à 3 mois.

Chez les adultes, les croûtes concernent le museau, le dos et le scrotum. Elles sont parfois limitées à la partie distale des membres, comme dans le piétin.

On peut voir des excroissances cutanées faisant jusqu'à 12 mm de long sur le ventre ou le scrotum.

Des infections bactériennes secondaires sont possibles, par des bactéries des genres *Staphylococcus* ou *Corynebacterium* ou *Fusobacterium necrophorum*, pouvant être à l'origine de prurit.

### 4. Diagnostic

Il repose d'abord sur l'aspect caractéristique des lésions, l'absence de prurit, et l'apparition de la maladie en temps humide.

Un calque cutané pratiqué sur une lésion exsudative ou la face inférieure d'une coûte permet, après coloration, la visualisation de cocci, qui se divisent pour former des filaments prenant la forme de « rails de chemin de fer ». Ces bactéries peuvent aussi être mises en évidence par fluorescence sous lumière UV après incubation avec de l'acridine orange.

La bactérie se cultive sur gélose au sang, à partir des croûtes ou d'échantillons de biopsie.

Après macération des croûtes, on peut aussi visualiser des zoospores mobiles.

L'examen histopathologique de la biopsie cutanée montre des lésions de folliculite et des squame-croûtes stratifiées, avec une alternance de couche cornée et de croûtes sérocellulaires.

Il existe aussi des tests sérologiques.

## 5. Traitement-prophylaxie

(BLAIN, 1996b)

Avant d'envisager un traitement médical, la première mesure à prendre est la correction des facteurs environnementaux.

Le traitement doit ensuite être à la fois topique et systémique. Au niveau local, on utilise le sulfate de cuivre 0,5 à 0,2 % ou le sulfate de zinc à 0,5% ou l'alun à 1%, de préférence après avoir ôté les croûtes. Les antibiotiques généralement employés sont la pénicilline G procaïne ou l'oxytétracycline (20 mg/kg SC ou IM toutes les 72h).

## 6. LES MALADIES RESPONSABLES D'ABCES

Le terme « maladie des abcès » est souvent employé pour désigner toutes les maladies responsables d'abcès chroniques chez les petits ruminants. Mais différents agents pathogènes peuvent être en cause : *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Staphylococcus aureus* sbsp *anaerobius*

### 1. La lymphadénite caséuse

#### a) Etiologie

(DAVID *et al*, 2002 ; SCOTT *et al*, 1984a ; WILLIAMSON, 2001)

La lymphadénite caséuse est causée par *Corynebacterium pseudotuberculosis* (anciennement *C.ovis*), aussi appelé bacille de Priez-Nocard car il a été décrit pour la première fois en 1888 par Nocard puis en 1894 par Priez.

Il s'agit d'un coccobacille Gram positif aéro-anaérobie facultatif. On distingue deux biotypes, l'un, incapable de réduire les nitrates, correspondant à la souche présente chez les petits ruminants, et l'autre, capable de réduire les nitrates, correspondant à la souche présente chez les bovins et le cheval.

Le pouvoir pathogène de la bactérie est lié à deux facteurs de virulence majeurs : la couche lipidique, toxique pour les cellules phagocytaires et à action pyogène, et la phospholipase D, exotoxine qui permet la dissémination de la bactérie. La bactérie peut survivre comme parasite intra-cellulaire facultatif dans les monocytes et les macrophages.

La bactérie ne se multiplie pas dans l'environnement mais peut y survivre longtemps après ouverture d'un abcès. Elle persiste jusqu'à 8 semaines sur la laine ou la paille et 8 mois dans le sol. L'humidité, l'ombre et les basses températures sont favorables à sa survie.



## b) Epidémiologie

(DAVID *et al*, 2002 ;SCOTT *et al*, 1984a ; WILLIAMSON, 2001 ; PEPIN, 2002)

La lymphadénite caséuse affecte les moutons et les chèvres dans tous les pays d'élevage ovin et caprin : Amérique du Nord et du Sud, Australie, Nouvelle Zélande, Europe, Afrique du Sud. La prévalence est variable selon les pays, allant jusqu'à 50% des effectifs atteints en Australie. (PEPIN, 2002)

Elle peut rapidement devenir endémique dans un troupeau, suite à l'introduction d'un animal atteint.

La transmission se fait principalement par voie cutanée. Elle a lieu le plus souvent lors de contamination de blessures superficielles mais la bactérie est capable de traverser la peau saine. L'infection peut aussi se faire par inhalation ou ingestion.

Les animaux peuvent être atteints dès l'âge de trois mois ; la prévalence augmente vers l'âge de quatre ans puis diminue.

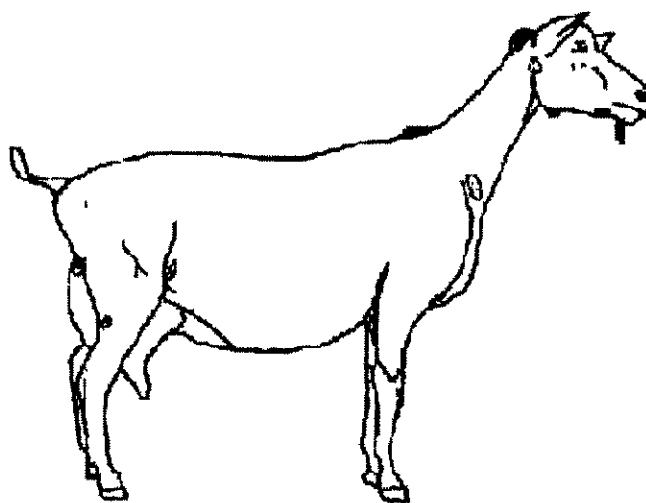
## c) Signes cliniques

Il existe deux formes de lymphadénite caséuse :

- une forme externe : infection du tissu sous-cutané et des nœuds lymphatiques superficiels
- une forme interne : infections d'organes internes (poumon, foie, reins...)

La forme externe est la plus fréquente chez la chèvre.

On observe une hypertrophie des nœuds lymphatiques superficiels. Cette hypertrophie a lieu après une période d'incubation de 2 à 6 mois. Elle concerne, en premier, les nœuds lymphatiques les plus proches de la zone de contamination initiale. Chez la chèvre, ils sont le plus souvent situés sur la tête et le cou, plus rarement sur la poitrine et la mamelle. Ceci est lié au comportement de l'animal, qui se frotte la tête sur divers supports, au prurit lors de phtiriose par exemple, ou à des blessures aux cornes lors de combats.(SCOTT *et al*, 1984a ; WILLIAMSON, 2001)



**Figure 41 : Localisation des abcès lors de lymphadénite caséuse**  
D'après SMITH et SHERMANN (1994b)

Les abcès sont surmontés chez la chèvre d'une zone dépilée.

Ils finissent par s'ouvrir, laissant échapper un pus crémeux, blanc à verdâtre. Ils peuvent ensuite se reformer rapidement ou disparaître en laissant une cicatrice glabre.

#### d) Diagnostic

Le tableau clinique est très évocateur.

Néanmoins, en présence d'abcès superficiels plusieurs agents pathogènes peuvent être en cause. La bactériologie est donc l'examen de choix pour établir un diagnostic précis.

On l'effectue à partir d'un écouvillonnage, pratiqué après vidange de l'abcès en insistant sur la paroi ou par ponction aseptique de pus. L'observation au microscope d'un calque, coloré par la coloration de Gram, montre des bacilles trapus Gram+. La culture se fait sur gélose au sang en 48 heures. (PEPIN, 2002 ; WILLIAMSON, 2001)

De nombreux tests sérologiques ont été mis au point pour détecter les anticorps dirigés contre *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Mais ils présentent des limites de spécificité et de sensibilité.

Aux Pays-Bas, un programme d'éradication a été mené utilisant la sérologie. Le test était de type ELISA utilisant un couple de deux anticorps liés à des enzymes. Sa spécificité et sa sensibilité seraient proches de 100%. Les animaux séropositifs étaient réformés. Ce programme a été facilité par la faible prévalence de la maladie dans ce pays.

Un autre test a été développé en Californie : le test SHI (Synergistic Hemolysin Inhibition Test) dont la spécificité serait de 98 % chez la chèvre. (WILLIAMSON, 2001)

L'aspect histopathologique est caractéristique. On observe une aire centrale avec une infiltration neutrophilique et une nécrose caséuse, bordée d'une couche de macrophages, elle-même entourée d'une couche de lymphocytes. Une capsule fibreuse est généralement présente.

## e) Traitement-Prophylaxie

Le traitement individuel repose sur l'exérèse ou l'excision chirurgicale des abcès.

Lors d'excision, il faut vidanger l'abcès en dehors de la chèvrerie, recueillir le pus et l'incinérer pour éviter toute contamination du milieu extérieur. L'intérieur de la capsule doit être badigeonné avec de la teinture d'iode ou de la povidone iodée diluées, puis drainé quotidiennement avec ces mêmes antiseptiques jusqu'à guérison. L'animal doit être placé en quarantaine 20 à 30 jours, ce qui s'avère souvent impossible. (DAVID *et al*, 2002 ; PEPIN, 2002 ; SCOTT et SMITH *et al*, 1984a)

L'exérèse chirurgicale est préférable car elle évite la contamination du milieu extérieur et ne nécessite pas de quarantaine. Mais la localisation des abcès, souvent proches de carrefours vasculaires et nerveux, et la forte prévalence de la maladie dans un troupeau la rendent souvent impossible.

L'utilisation d'antibiotiques est discutée. En effet, même si le germe est sensible à de nombreux antibiotiques *in vitro*, l'épaisseur de la capsule les rend souvent inefficaces *in vivo*. L'utilisation de l'association pénicilline-rifampicine ou érythromycine-rifampicine est toutefois suggérée. La deuxième association s'est en effet révélée efficace sur la rhodococcose du Poulain, responsable d'abcès fermés. Aucun résultat n'est publié chez la chèvre à l'heure actuelle.

L'injection de formol dans les abcès a aussi été décrite. (SCOTT *et al*, 1984 ; SMITH et SHERMANN, 1994b ; WILLIAMSON, 2001)

Le manipulateur doit porter des gants en raison du risque zoonosique. Chez l'homme, l'affection se manifeste par une adénomégalie (nœuds lymphatiques axillaires puis inguinaux), accompagnée d'asthénie et d'une hyperthermie très modérée. Le traitement nécessite une exérèse chirurgicale des nœuds lymphatiques atteints suivie d'une antibiothérapie prolongée. (WILLIAMS, 1981 ; WILLIAMSON, 2001)

Le traitement individuel n'est pas une solution lors de lymphadénite caséuse dans un élevage. Les mesures prophylactiques sont essentielles.

- prophylaxie sanitaire :

Le seul moyen réellement efficace pour éradiquer la maladie au sein de l'élevage infecté est l'abattage systématique des animaux infectés. Cependant, étant donné l'absence de mortalité liée à cette maladie et l'impact économique modéré (surtout dans les élevages caprins), cette solution sera difficilement acceptée par l'éleveur.

La lutte consiste donc principalement à limiter les objets contondants dans le bâtiment, désinfecter les aiguilles, les tondeuses... et contrôler la présence d'insectes piqueurs. Ces mesures permettent de limiter l'apparition de plaies cutanées et leur contamination. Il est aussi conseillé de séparer les animaux infectés des animaux sains en constituant 2 lots, et de séparer les jeunes qui seront nourris avec du lait pasteurisé.

- prophylaxie médicale :

Aucun vaccin n'est disponible en France.

Il existe des vaccins élaborés à partir soit de la toxine inactivée soit d'un mélange toxine-bactérie. Ces vaccins n'ont aucun effet curatif mais limitent la dissémination de la bactérie (effet anti-exotoxine) et préviennent les nouvelles infections.

Sont commercialisés (à l'étranger) :

- CASEOUS D-T (exotoxine inactivée + *Clostridium perfringens* et *Clostridium tetani* type D), aux Etats-Unis. Il a une AMM mouton et marche apparemment moins bien avec plus d'effets secondaires sur les chèvres.
- GLANVAC (même composition), en Australie, avec une AMM mouton et chèvre. Son efficacité est démontrée chez le mouton ; chez la chèvre l'immunité est moins bonne et les effets secondaires (granulome au point d'injection, choc anaphylactique) plus nombreux.

Des vaccins produits par génie génétique sont en cours d'expérimentation. (PEPIN, 2002 ; SMITH et SHERMANN, 1994b ; WILLIAMSON, 2001)

L'utilisation d'autovaccins est controversée, en raison de leur efficacité jugée relative et du risque de lésion au site d'injection. (PEPIN, 2002)

## 2. La maladie des abcès à *Staphylococcus aureus* subsp *anaerobius*

(ADOUX, 1987 ; EUZEBY, 1999 ; PEPIN, 2002)

### a) Etiologie

La bactérie en cause, *Staphylococcus aureus* subspecies *anaerobius*, a été décrite pour la première fois par Morel en 1911 et est donc souvent nommée « microcoque de Morel ».

*Staphylococcus aureus anaerobius* est un coque à Gram positif présentant de nombreuses analogies avec les Staphylocoques, mais dépourvu de catalase et ne se cultivant bien qu'en anaérobiose. La culture en laboratoire se fait sur des milieux enrichis (sang, sérum, jaune d'œuf) dans des conditions particulières de température et d'anaérobiose.

Le pouvoir pathogène est lié à la présence d'une hyaluronidase et d'une coagulase. Aucune souche ne synthétise d'entérotoxine.

La résistance de la bactérie est de 3-4 mois dans le pus et plusieurs mois dans le milieu extérieur.

### b) Epidémiologie

C'est une affection qui a une répartition mondiale chez les ovins, tout en restant géographiquement limitée. Elle a été décrite chez les caprins en Italie, au Soudan et en Arabie Saoudite ainsi que dans quelques troupeaux français.

Les ovins semblent être plus sensibles que les caprins.

Elle évolue sur un mode enzootique, généralement après l'introduction d'animaux porteurs. Elle peut présenter des épisodes de disparition et de réapparition soudaine au sein de l'élevage, sans qu'aucune cause précise ne puisse être identifiée.

Elle affecte uniquement les jeunes animaux, âgés principalement de 6 à 18 mois, contrairement à la lymphadénite caséuse dont la prévalence augmente avec l'âge.

La contamination se fait par voie cutanée, par contact entre animaux sains et animaux porteurs d'abcès ou par l'intermédiaire d'objets contaminés.

### c) Signes cliniques

La maladie des abcès à *S. aureus anaerobius* est une maladie responsable d'abcès et de suppurations chroniques chez les petits ruminants.

On distingue deux formes :

- une forme non ganglionnaire : présence d'abcès dans le tissu sous cutané ou entre les muscles, principalement en région ganglionnaire (abcès adossés au ganglion), parfois d'abcès sous-cutanés disséminés. Les nœuds lymphatiques associés présentent une inflammation non suppurative.
- une forme ganglionnaire : abcédation des nœuds lymphatiques, principalement superficiels (atteinte viscérale rarissime, contrairement à la lymphadénite caséuse), avec atteinte des nœuds lymphatiques mandibulaires, parotidiens, préscapulaires, subiliaques, poplités, mammaires ou scrotaux.

On observe en général une seule des 2 formes au sein de l'élevage, mais elles peuvent être associées.

Les symptômes généraux sont absents, sauf en cas de localisation particulièrement gênante de l'abcès (anorexie, problèmes de déplacement).

Les abcès présentent une coque épaisse, avec un contenu blanchâtre, de consistance caséuse à liquide selon le stade d'évolution.

La maladie a apparemment peu de conséquences médicales pour l'animal, mais représente une gêne importante pour l'éleveur (nettoyage, problèmes d'hygiène, gêne à la traite...).

### d) Diagnostic

Il est d'abord épidémiologique et clinique.

Cependant, le tableau clinique est très proche de celui de la lymphadénite caséuse (voir tableau comparatif). Le recours à la culture bactériologique est donc nécessaire pour identifier l'espèce bactérienne en cause.

Il n'existe pas dans ce cas de test sérologique permettant la mise en évidence de l'infection.

### e) Traitement

Il consiste à débrider les abcès en dehors des bâtiments et à les drainer à l'aide d'une solution antiseptique selon le même protocole que lors de lymphadénite caséuse.

L'intérêt du traitement antibiotique systémique est discutable de la même manière que lors de lymphadénite caséuse ou de tout autre abcès enkysté.

La prophylaxie est en général sanitaire car aucun vaccin n'est commercialisé en France. Elle repose sur les mêmes règles que lors de lymphadénite caséuse.

### 3. Comparaison de la lymphadénite caséuse et de la maladie des abcès à *Staphylococcus aureus* subsp *anaerobius*

LYMPHADENITE CASEEUSE	MALADIE DES ABCES
<u>agent pathogène</u> <i>Corynebactérium pseudotuberculosis</i>	<i>Staphylococcus aureus anaerobius</i>
<u>espèces affectées :</u> ovins, caprins	fréquent chez les ovins, moins chez les caprins
<u>épidémiologie :</u> maladie touchant les adultes augmentation de la prévalence avec l'âge	maladie touchant les jeunes animaux diminution de la prévalence avec l'âge
<u>localisation des lésions :</u> abcès dans les nœuds lymphatiques (NL) principalement	abcès à proximité des NL dans le tissu sous cutané ou musculaire, plus rarement dans les NL
localisation surtout céphalique, cou, dos, flancs peu d'abcès sur les membres ou la mamelle	tête, cou, flancs existence d'abcès sur la mamelle et les membres
localisation interne possible (surtout chez les ovins)	localisation interne rarissime
<u>aspect du pus :</u> (variable selon le stade d'évolution) pus crémeux, blanchâtre, en lamelles d'oignon chez les ovins	pus jaunâtre, crémeux à liquide

**Figure 42 : Différences cliniques et épidémiologiques entre lymphadénite caséuse et maladie des abcès à *S. aureus anaerobius***

Le traitement et la prophylaxie à mettre en place sont semblables dans les deux affections (débridement des abcès, désinfection, séparation des classes d'âge, précautions lors de l'introduction de nouveaux animaux).

Nous avons suivi deux élevages dans le département des Deux -Sèvres présentant chacun l'une de ces maladies. Les éléments cliniques et épidémiologiques rencontrés étaient superposables avec ceux mentionnés ci-dessus.

#### 4. La mélioidose

(SMITH et SHERMANN, 1994b)

##### a) Etiologie

La mélioidose est une maladie causée par *Pseudomonas pseudomallei*, un bacille Gram négatif flagellé ressemblant fortement à *Pseudomonas aeruginosa*.

##### b) Epidémiologie

La mélioidose est une maladie rencontrée dans les zones tropicales comme l'Asie du Sud-Est, la Malaisie, les Antilles, l'Australie.

Le bacille est présent dans le sol où il peut survivre jusqu'à 30 mois et dans les eaux contaminées. La transmission se fait par l'intermédiaire des fèces contaminées, les piqûres d'Insectes ou par transmission verticale.

##### c) Signes cliniques

Les signes cliniques sont identiques à ceux de la lymphadénite caséuse : abcès dans nœuds lymphatiques superficiels et les organes internes, associés à des signes de mammite chronique, de perte de poids, de polyarthrite et de méningoencéphalite.

##### d) Diagnostic

Le diagnostic se fait par culture sur milieu au sang de mouton ou milieu de MacConkey ou par un test d'hémagglutination indirecte, confirmé par un test de fixation du complément.

##### e) Traitement

Aucun traitement n'est efficace et les animaux atteints doivent être réformés. L'ensemble des animaux du troupeau doit subir un test sérologique.

## 5. Les autres causes d'abcès superficiels

De nombreuses bactéries peuvent être à l'origine d'abcès chez les petits ruminants, autres que *Corynebacterium pseudotuberculosis* et *Staphylococcus aerus anaerobius*.

### a) Abcès à *Nocardia* sp

*Nocardia* sp est un germe pathogène opportuniste qui est isolé lors d'abcès sous-cutanés d'évolution chronique, sur la tête ou d'autres endroits du corps. Dans certains cas, une petite lésion cutané a été retrouvée, pénétrant le muscle sous-jacent.

Un débridement de l'abcès et une antibiothérapie sont préconisés. (BLAIN, 1996b ; JACKSON, 1986 ; WILLIAMS, 1981)

### b) Abcès à *Gemella interrogans*

(POLLET et GOURREAU, 1999)

Un élevage de chèvres de la Vienne s'est trouvé confronté à une flambée d'abcès, situés majoritairement sur les oreilles, l'encolure, le cou, l'épaule, le grasset, les cuisses et surtout la mamelle. Ces abcès étaient très volumineux, emplis d'un pus crémeux jaunâtre.

La bactérie *Gemella interrogans* a été isolée en culture pure. C'est une bactérie Gram positif, aéro-anaérobie facultatif, formant de courtes chaînettes. Cette bactérie est un pathogène opportuniste de l'homme, qui infecte les muqueuses digestives et respiratoires. Elle était isolée pour la première fois chez les caprins.

Les abcès ont été traités localement. Une complémentation minérale a permis une nette régression du nombre d'abcès.

### c) Autres

Les chèvres présentent souvent des abcès pénétrants de la joue. Elles mangent en effet facilement des végétaux vulnérants, tels les épineux ou les chardons, qui sont à l'origine de plaies cutanées formant une porte d'entrée pour les bactéries pyogènes. Ces abcès renferment une grande quantité de pus malodorant. Les germes les plus souvent isolés sont *Corynebacterium pyogenes* et *Staphylococcus aureus*. (WILLIAMS *et al*, 1981)

Lors d'abcès sur la joue, il faut aussi penser à regarder les dents de l'animal. Des abcès parodontaux peuvent en effet fistuliser vers l'extérieur. Une anesthésie est en général nécessaire. (SMITH et SHERMANN, 1994a ; WILLIAMS *et al*, 1981)

*Actinomyces pyogenes*, *Echerichia coli*, *Streptococcus* sp peuvent aussi être à l'origine d'abcès cutanés. (SMITH et SHERMANN, 1994b )

*Dermatophilus congolensis* a été isolé lors d'abcès des nœuds lymphatiques superficiels. (SMITH et SHERMANN, 1994b)



*Actinobacillus lignieresii*, responsable de lésions nodulaires chroniques des tissus mous chez le mouton et *Actinomyces bovis*, envahissant le tissu osseux, ne semblent pas avoir été décrits chez la chèvre. (SMITH et SHERMANN, 1994b)

Le traitement est identique quel que soit le type d'abcès rencontré.

## 6. Diagnostic différentiel lors de déformation cutanée

(WILLIAMS *et al*, 1981 ; SMITH et SHERMANN, 1994b)

Toute déformation sous cutanée non douloureuse n'est pas forcément synonyme d'abcès. D'autres affections peuvent être en cause :

- une hypertrophie ganglionnaire : liée à une inflammation ou une infection dans le territoire drainé par le nœud lymphatique en question (CAEV, mammite...)
- un lymphome malin, affectant généralement des chèvres de plus de deux ans et d'évolution rapide
- une rétention de bol alimentaire dans le creux de la joue consécutivement à la perte de molaires
- un mucocoele, de consistance fluctuante
- des kystes des pendeloques, souvent congénitaux et affectant les chèvres de race nubienne de façon héréditaire
- un goitre thyroïdien
- une ostéodystrophie chez les jeunes chèvres dont le régime présente un rapport phosphocalcique déséquilibré
- « signe de la bouteille » en région inter mandibulaire lors d'hypoprotéïnémie

## 7. LA TUBERCULOSE

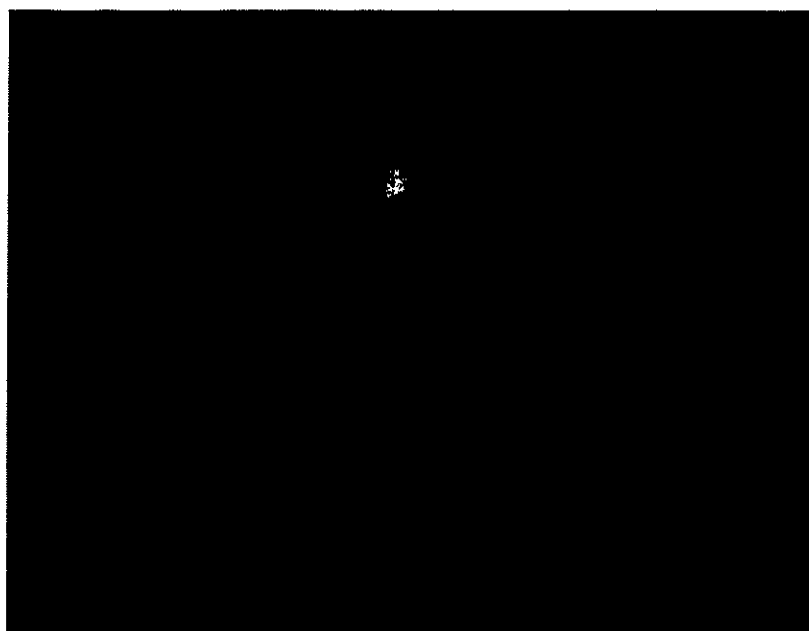
Elle est rarement responsable de symptômes cutanés chez la chèvre. (SCOTT *et al*, 1984 ; PERRIN, 2002)

Les symptômes sont généralement un amaigrissement, des troubles respiratoires, mais d'une manière générale, ils sont très frustrés.

On observe parfois des nodules fermes sur la mamelle. (SMITH et SHERMANN, 1994a)



## LES AFFECTIONS BACTERIENNES : ILLUSTRATIONS



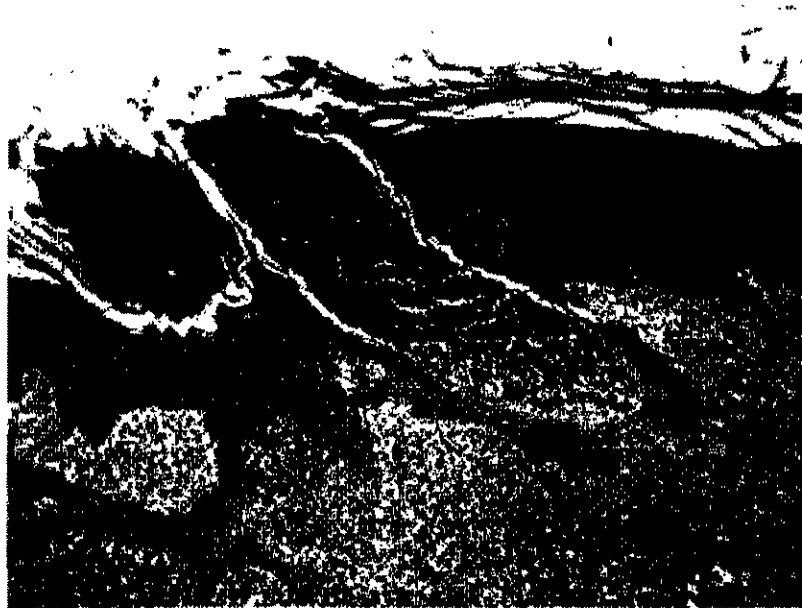
**Figure 43: Lymphadénite caséuse, abcès sur la ligne du dos**

Photographie : M. RANDON



**Figure 44: Lymphadénite caséuse, abcès sur le flanc**

Photographie : M. RANDON



**Figure 45: Folliculite bactérienne chez une chèvre, grossissement  $\times 100$**

Photographie: D.PIN

## VI. LES AFFECTIONS VIRALES

L'ecthyma contagieux et la variole caprine sont les principales maladies virales à tropisme cutané chez la chèvre.

Certaines infections virales systémiques peuvent aussi avoir des manifestations cutanées. Ce sont la fièvre aphteuse, la maladie d'Aujesky, la peste des petits ruminants, la dermatite virale des caprins, l'infection par l'herpesvirus de type 1.

### 1. L'ECTHYMA CONTAGIEUX (OU ORF OU DERMITE PUSTULEUSE CONTAGIEUSE)

#### 1. Etiologie

(GOURREAU, 2002 ; RALINIAINA, 1986 ; RONCERO *et al*, 1989 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Le virus de l'ecthyma appartient à la famille des *Poxviridae* et au genre *Parapoxvirus*. C'est un virus dermatrope. Il se réplique dans le cytoplasme des kératinocytes des couches cornée, granuleuse et épineuse de l'épiderme, ainsi que dans le *stratum lucidum*.

Il est résistant dans le milieu extérieur et se retrouve sur le matériel d'élevage et les pâtures contaminées. Il est sensible aux désinfectants usuels.

#### 2. Epidémiologie

(GOURREAU, 2002 ; RALINIAINA, 1986 ; RONCERO *et al*, 1989 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Les principales sources de virus sont les croûtes et les liquides vésiculaires ou pustuleux des animaux malades. Les animaux convalescents peuvent aussi héberger le virus plus d'un mois dans leur épiderme. Il existerait des porteurs sains.

La transmission du virus se fait généralement à la faveur d'érosions cutanées, par contact direct entre animaux malades et animaux sains. Elle peut avoir lieu:

- par simple contact
- lors de la tétée
- lors de la mise bas
- lors de la saillie

L'introduction de la maladie dans l'élevage se fait souvent lors de l'acquisition d'animaux malades, en incubation ou porteurs sains. La transmission de la maladie peut aussi se faire de manière indirecte, par l'intermédiaire de matériel contaminé (pinces à boucler par exemple) ou de fourrage ligneux contaminé.

Les jeunes de 1 à 6 mois sont les plus atteints. Ceci s'explique par la faible transmission d'anticorps maternels par le colostrum. Les adultes n'ayant jamais été en contact avec le virus sont aussi plus sensibles.

La maladie évolue sous forme de pics épizootiques, avec une morbidité de 70% (100% chez les jeunes). La létalité est, en général, de l'ordre de 1% mais peut être plus élevée chez les jeunes (lésions buccales qui les empêchent de s'alimenter) ou lors d'infections bactériennes secondaires.

L'ecthyma contagieux peut rester sous forme latente dans un élevage et réapparaître à la faveur d'un stress (mises bas, allotement...), lors du passage d'une souche hypervirulente, ou lors d'une immunodépression.

Le virus de l'ecthyma est aisément transmissible à l'homme, soit par contact direct, soit par l'intermédiaire du matériel. Les lésions se situent le plus souvent sur les mains, les bras et les avant-bras. Elles sont toujours accompagnées d'une forte réaction inflammatoire, et dans un tiers des cas d'une adénopathie satellite. La douleur et le prurit sont inconstants. L'hyperthermie ne survient que lors de complications bactériennes. Une forme ophthalmique grave a été décrite à plusieurs reprises. Il n'existe pas de traitement spécifique. (GOURREAU, 2002)

### 3. Signes cliniques

Les lésions sont plus sévères chez les caprins que chez les ovins, qu'ils soient infectés avec la souche virale ovine ou avec la souche virale caprine. (ZAMRI-SAAD *et al*, 1994)

La forme classique des lésions est la forme papulo-croûteuse. Après une incubation de 3 à 7 jours, on observe la succession de 6 stades lésionnels: érythème, papule, vésicule, pustule, ulcère, croûte. Il n'y a généralement pas de cicatrice.

Ces lésions s'observent en trois localisations principales:

- sur les lèvres
- sur la mamelle
- sur les pieds: on observe des lésions bourgeonnantes, qui se différencient du piétin par l'absence de nécrose de la corne

Plus occasionnellement on peut observer des lésions sur les organes génitaux, sur le chanfrein, les paupières, voire sur l'ensemble du corps.

Il existe aussi une forme buccale, particulièrement grave car elle empêche les animaux de s'alimenter. Elle s'accompagne souvent de lésions du pharynx, de l'œsophage, des réservoirs gastriques voire de l'intestin grêle. La mort par marasme est possible. (GOURREAU, 2002 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

D'autres formes, plus rares, sont décrites:

- une forme papillomateuse, caractérisée par la présence de masses en "choux fleur", localisées sur les oreilles, la face, le front
- une forme extensive avec des lésions papillomateuses de quelques millimètres à quelques centimètres, d'abord sur les lèvres et les narines puis sur l'ensemble du corps (face, oreilles, pattes, flancs, scrotum), associées à une adénomégalie. (HOUSAWI *et al*, 1991 ; GUO *et al*, 2003)
- une forme extensive, avec extension des lésions dans les zones non glabres: présence de pustules sur la tête et sur le cou, non prurigineuses, récidivantes. (MORIELLO et COOLEY, 2001)
- une forme chronique avec persistance des lésions pendant plusieurs mois. (NDIKUWERA *et al*, 1992)

La forme extensive papillomateuse a été associée dans un troupeau nord américain à l'isolement d'une souche virale différente de la souche isolée habituellement, désignée sous le nom de OV-SA00. (GUO *et al*, 2003)

La forme chronique mentionnée ci-dessus a été diagnostiquée en association avec une autre affection : la lymphadénite caséuse. L'immunodépression des animaux pourrait alors expliquer la forme particulière prise par la maladie.

#### 4. Diagnostic

Le diagnostic est d'abord épidémiologique avec un grand nombre d'animaux atteints, principalement des jeunes.

Le diagnostic clinique est facile pour la forme labiale chez les jeunes en période de mise bas. Il est plus difficile pour les formes mammaire, podale et buccale, et pour les formes d'infection secondaire.

Le diagnostic différentiel dépend du type de lésions rencontré (GOURREAU, 2002)

- forme papulocroûteuse cutanée:
  - localisation podale: le piétin, affection dont les lésions sont circonscrites au derme de l'onglon, associées à des phénomènes de suppuration et de nécrose entre la muraille, la sole et les tissus sous-jacents
  - localisation faciale: la gale sarcoptique, accompagnée d'un prurit intense
  - localisation mammaire: une staphylococcie
- forme buccale:
  - la fièvre aphteuse, responsable de lésions bénignes et fugaces n'entraînant pas de sialorrhée
  - la nécrobacillose, due à *Fusobacterium necrophorum* responsable de vastes ulcères comblés par des fausses membranes sur la langue et les gencives
- forme papillomateuse:
  - la papillomatose, à laquelle l'ecthyma est parfois associé

Le diagnostic de laboratoire nécessite une biopsie cutanée, pratiquée sur des lésions récentes à la limite avec la peau saine. L'examen histopathologique met en évidence des phénomènes dégénératifs de l'épiderme. On observe une hyperplasie de l'épiderme, avec une vacuolisation des kératinocytes qui présentent aussi un noyau excentré et pycnotique. Les corps d'inclusions intracytoplasmiques acidophiles, surtout au niveau des strates épineuse et granuleuse, sont caractéristiques d'une infection par un parapoxvirus. Un processus inflammatoire se développe dans le derme, avec un œdème intercellulaire, une infiltration de cellules mononucléées et de polynucléaires neutrophiles. On peut aussi observer des infections bactériennes secondaires. (GOURREAU, 2002 ; RALINIANA, 1986 ; RONCERO *et al*, 1989)

L'examen au microscope électronique permet de visualiser les particules virales. (MORIELLO *et COOLEY* ; 2001)

On peut aussi utiliser le test d'immunodiffusion en gélose et la technique PCR. (HOUSAWI *et al*, 1991 ; CONCHA-BERMEJILLO *et al*, 2003)

La sérologie n'est pas utilisable pour le diagnostic car on obtient des titres en anticorps significatifs seulement 22 jours après l'infection. (ZAMRI- SAAD *et al* ; 1994)

## 5. Traitement-prophylaxie

(GOURREAU, 2002 ; SMITH *et SHERMANN*, 1994a)

Il n'existe pas de traitement spécifique de la maladie. L'antibiothérapie par voie générale permet de lutter contre les infections bactériennes secondaires, notamment la nécrobacillose.

Lors d'atteinte mammaire il faut surveiller l'apparition de mammites. Des mesures comme le trempage des trayons avec un produit à base d'iode et la traite des chèvres infectées en dernier permettent de limiter la dissémination de la maladie. Lors d'atteinte buccale sur des chevreaux, il faut surveiller qu'ils continuent à s'alimenter.

Face à l'absence de traitement, la lutte contre l'ecthyma contagieux repose sur la prophylaxie.

- La prophylaxie sanitaire comprend la mise en quarantaine lors de l'introduction d'un nouvel animal, ainsi qu'une bonne hygiène et une bonne conduite du troupeau pour éviter l'apparition de maladies intercurrentes immunodépressives. Il faut aussi éviter de faire paître les animaux sur des prairies antérieurement contaminées (désinfection possible par épandage de chaux vive: 10 kg/ha).

- La prophylaxie médicale fait appel à des vaccins vivants atténués. Cependant l'immunité est de courte durée et les protocoles vaccinaux sont lourds. La vaccination des mères six semaines avant le part semble plus efficace que la vaccination des jeunes à la naissance. Chez la brebis, on recommande une vaccination des mères au tarissement, et des primipares six semaines avant le part, une vaccination des agneaux à trois mois et un rappel à un an. Le même protocole pourrait être appliqué chez la chèvre.



La vaccination est impossible en élevage indemne car la "prise" du vaccin provoque l'apparition de croûtes contaminantes sur le lieu de scarification ou d'injection. La vaccination est donc pratiquée dans les zones d'endémie. Cependant, le vaccin n'est pas toujours efficace du fait de la variabilité des souches virales. (GUO *et al*, 2003)

## 2. LA VARIOLE CAPRINE

(RALINIAINA, 1986 ; SCOTT *et al*, 1984b ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

### 1. Etiologie

La variole caprine est une maladie infectieuse spécifique des caprins due à un virus de la famille des *Poxviridae* du genre *Capripoxvirus*.

Il résiste à la dessiccation et peut survivre trois mois dans les croûtes. Il est sensible aux solvants des lipides.

### 2. Epidémiologie

La variole caprine est une maladie contagieuse pouvant entraîner la mort des animaux. Elle a disparu d'Europe malgré quelques foyers sporadiques sur le pourtour méditerranéen. Le dernier foyer en France date de 1964. On la trouve actuellement au Proche-Orient, en Asie et en Afrique. (POLYCOPIE MERIAL, 2001a)

C'est une maladie réputée contagieuse inscrite sur la liste A de l'OIE depuis 1986.

Les sources de virus sont les sécrétions nasales et le lait. Le virus pénètre dans l'organisme à la faveur d'érosions cutanées (transmission directe ou indirecte) ou par inhalation. Suite à la virémie, il atteint la peau et les organes internes comme la rate, les reins, les poumons, les nœuds lymphatiques. L'incubation dure de 5 à 17 jours.

Les animaux de tout âge peuvent être atteints mais l'infection est plus grave chez les jeunes.

La morbidité varie de 5 à 100 % au sein du troupeau contaminé. Elle est plus élevée dans les troupeaux initialement indemnes.

Cette maladie est une zoonose.

### 3. Signes cliniques

Les premiers symptômes sont une conjonctivite, une rhinite, de l'hyperthermie et de l'anorexie. Les paupières, les lèvres et les narines sont œdémateuses. On observe un larmolement et un jetage nasal séro-muqueux.

Un ou deux jours après apparaissent les lésions cutanées. On observe la séquence macule-papule-pustule contenant un exsudat parfois hémorragique. Les poils autour de la lésion tombent et elle devient prurigineuse. Une croûte en dôme se forme, adhérente, avec un tissu sous-jacent granuleux et rosé. La lésion laisse une cicatrice glabre.

Il existe deux formes atypiques:

- une forme nodulaire, sans pustules
- une forme bénigne avec des pustules sur les lèvres et sur la mamelle qui guérissent en quelques semaines

#### 4. Diagnostic

Il est tout d'abord épidémiologique et clinique.

Le diagnostic différentiel se fait avec l'ecthyma contagieux, la fièvre aphteuse, l'impétigo, la folliculite et la furonculose bactériennes, les accidents de photosensibilisation.

La confirmation peut se faire grâce à l'anatomopathologie. Le processus inflammatoire est le même que pour la formation des aphtes lors de fièvre aphteuse. On observe une hyperplasie de l'épiderme, une dégénérescence ballonisante des cellules de la couche épineuse, des inclusions intracytoplasmiques éosinophiliques, une vascularite, parfois une thrombose des capillaires et de la nécrose.

On peut aussi utiliser la microscopie électronique pour visualiser le virus.

La sérologie n'a qu'un intérêt théorique car les anticorps ne sont décelables dans le sang qu'à partir du 15<sup>ème</sup> ou 20<sup>ème</sup> jour après l'infection.

#### 5. Traitement-prophylaxie

Il n'y a pas de traitement spécifique.

Une antibiothérapie peut être mise en place sur les animaux les plus atteints.

Dans les zones d'endémie la vaccination réduit le taux de morbidité. Le vaccin utilisé assure une protection croisée contre les poxvirus ovin et caprin. (SMITH et SHERMANN, 1994a)

Dans les zones indemnes, il faut pratiquer une quarantaine lors de l'introduction de nouveaux animaux.

### 3. LA FIEVRE APHTEUSE

(POLYCOPIE MERIAL, 2001b ; RALINIANA, 1986 ; SMITH et SHERMANN, 1994b)

#### 1. Etiologie

La fièvre aphteuse est due à un virus du genre aphtovirus, de la famille des *Picornaviridae*.

C'est un virus nu très résistant dans le milieu extérieur, surtout quand l'humidité relative est élevée.

#### 2. Epidémiologie

La fièvre aphteuse est une affection cosmopolite. Elle sévit à l'état enzootique en Afrique, au Proche-Orient, au Moyen-Orient, en Extrême-Orient et en Amérique du Sud. Mais des épizooties surviennent régulièrement dans d'autres régions du Monde, notamment en Europe où la dernière remonte à l'année 2001. (POLYCOPIE MERIAL, 2001b)

C'est une maladie extrêmement contagieuse qui peut atteindre tous les animaux artiodactyles. La morbidité peut atteindre 100% mais la mortalité excède rarement 6%.

Les sources de virus sont les sécrétions des animaux malades. Les animaux se contaminent par inhalation ou par entrée directe du virus à travers la peau des régions buccale et podale. Le virus peut se propager par voie aérienne sur de très longues distances.

Les ovins et les caprins sont relativement peu sensibles. Chez la chèvre, beaucoup d'infections sont sub-cliniques. Le problème est qu'elles peuvent être à l'origine de la contamination d'animaux d'autres espèces sensibles.

#### 3. Signes cliniques

Les premiers symptômes sont l'hyperthermie, l'anorexie et l'abattement.

Il y a ensuite apparition d'aphtes dans la cavité orale (localisation discrète), sur la couronne et dans l'espace interdigité, sur la mamelle. La localisation podale est majeure et est responsable d'une boiterie sévère qui est généralement le symptôme le plus visible. Les aphtes sont des vésicules superficielles qui se rompent au bout de 24 heures, en laissant un ulcère superficiel qui guérit rapidement.

La fièvre aphteuse est associée à des avortements et une mortalité élevée des chevreaux par atteinte cardiaque.

## 4. Diagnostic

La suspicion de fièvre aphteuse chez la chèvre se fonde sur l'éruption d'aphtes dans les localisations citées ci-dessus.

Etant donné les conséquences de la maladie, le diagnostic de laboratoire est obligatoire pour confirmer ou non l'hypothèse. On prélève des vésicules non encore rompues qui sont envoyées à l'AFSSA. Une sérotypie d'urgence est alors faite, à partir du liquide vésiculaire, par méthode ELISA ou par fixation du complément. L'isolement du virus permet un diagnostic de certitude dans les jours qui suivent.

L'histologie montre une dégénérescence hydropique des cellules de la couche épineuse de l'épiderme.

A l'autopsie on peut visualiser, en plus des aphtes, des plages de nécrose sur le muscle cardiaque. On parle de "cœur tigré".

## 5. Traitement-prophylaxie

En raison de la très forte contagiosité de la maladie, aucun traitement n'est mis en place. Lors de la découverte d'un foyer, les animaux sont abattus, les carcasses détruites et les locaux désinfectés.

En zone indemne, la lutte contre la fièvre aphteuse repose sur la prophylaxie sanitaire défensive. En pays infecté, il s'agit d'une prophylaxie sanitaire offensive associée ou non à la vaccination.

## 4. LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

(AMJAD *et al*, 1996 ; POLYCOPIE MERIAL, 2001a)

### 1. Etiologie

La peste des petits ruminants est une maladie très contagieuse affectant les ovins et les caprins, due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae*, genre *Morbillivirus*.

La résistance du virus dans le milieu extérieur est faible.

### 2. Epidémiologie

La peste des petits ruminants est une maladie présente actuellement dans tous les pays d'Afrique saharienne, au Moyen orient et en Inde. Son importance économique est liée à sa fréquence et sa gravité. Elle n'a jamais été observée en France.

C'est une maladie réputée contagieuse inscrite sur la liste A de l'OIE depuis 1986.

Les sources virales sont les sécrétions et les fèces des animaux malades. La transmission du virus nécessite un contact direct entre animaux sains et animaux malades et se fait par voie naso-pharyngée.

### 3. Signes cliniques

Les chèvres sont plus sensibles que les moutons à la maladie et déclenchent souvent une forme suraiguë.

Après 2 à 10 jours d'incubation on observe une forte hyperthermie (41-42°C), un état typhique, une congestion et une nécrose des muqueuses buccales avec une forte salivation, une inflammation des muqueuses nasales et oculaires, une diarrhée non hémorragique.

Ces symptômes généraux s'accompagnent d'une dermatite non vésiculeuse avec formation de papules, de pustules, de croûtes et d'alopécie au niveau des oreilles, des lèvres, du périnée, de la face latérale des cuisses et de la mamelle.

La mortalité est élevée.

### 4. Diagnostic

Le diagnostic est tout d'abord épidémiologique et clinique.

Le diagnostic différentiel des lésions cutanées doit se faire avec la fièvre aphteuse, l'ecthyma contagieux.

Le diagnostic de laboratoire repose sur la virologie (prélèvement sanguin dans les cinq premiers jours de la maladie) ou la sérologie (séroneutralisation ou ELISA).

### 5. Traitement-prophylaxie

Il n'y a pas de traitement spécifique.

La prophylaxie sanitaire est basée sur l'isolement des malades et des troupeaux infectés et la désinfection. La prophylaxie médicale est possible en utilisant le vaccin contre la peste bovine.

## 5. LA DERMATITE VIRALE DES CAPRINS

(RALINIANA, 1986 ; SCOTT *et al*, 1984b)

La dermatite virale des caprins est une maladie rencontrée en Inde en 1946. Le virus en cause n'a pas été identifié.

La transmission de la maladie peut se faire par transfusion sanguine ou scarification cutanée.

L'incubation dure 7 à 10 jours. Le premier symptôme est l'hyperthermie, suivie d'une éruption cutanée caractéristique. La totalité du revêtement cutané, ainsi que les lèvres les gencives et la langue, se couvrent de papules, puis de nodules, qui deviennent nécrotiques en 7 à 10 jours et évoluent en ulcères. Si les animaux survivent, les ulcères cicatrisent et guérissent en trois semaines. Mais, dans la majorité des cas, ils meurent de pneumonie.

Le diagnostic est fondé sur l'épidémiologie, la clinique, l'autopsie et l'histologie.

A l'autopsie, on trouve des nodules gris à jaunâtres tout le long du tube digestif, sur les poumons et les reins.

L'examen histologique des nodules cutanés montre une hyperplasie marquée de l'épiderme, une dégénérescence ballonisante des kératinocytes, une dermite périvasculaire superficielle et profonde, avec infiltration de cellules mononucléées et de plasmocytes.

La recherche des virus de la variole caprine et de l'ecthyma s'avère négative.

## 6. L'INFECTION PAR L'HERPESVIRUS CAPRIN DE TYPE 1

(THIRY et ENGELS, 2000)

### 1. Etiologie

L'herpesvirus caprin de type 1 (CapHV1) appartient à la famille des *Herpesviridae* et à la sous-famille des *alphaherpesviridae*. Il est étroitement apparenté génétiquement et antigéniquement à l'herpesvirus bovin de type 1, responsable de la rhino trachéite infectieuse bovine. Il s'agit comme ce dernier d'un virus épithéliotrope qui persiste à l'état latent chez l'hôte au niveau des ganglions nerveux et est réexcrété lors des épisodes de stress.

C'est un virus enveloppé, peu résistant dans le milieu extérieur et sensible à la plupart des désinfectants usuels.

### 2. Epidémiologie

Le CapHV1 aurait une distribution mondiale, avec des prévalences variables. La prévalence en France est inconnue à l'heure actuelle.

Le spectre d'hôtes du CapHV1 pourrait s'étendre à d'autres ruminants, domestiques ou sauvages. En effet, les veaux et les agneaux sont sensibles à l'infection expérimentale et des anticorps anti-CapHV1 ont été trouvés chez des ruminants sauvages.

Les sources de virus sont les animaux victimes d'une infection aiguë ou les porteurs latents en phase de réexcrétion. La transmission se fait par les voies oronasale et génitale. Elle est maximale en période de reproduction.

### 3. Signes cliniques

Les signes cliniques sont variables. Les chevreaux sont victimes d'une forme généralisée mortelle. Les adultes peuvent présenter des avortements pendant la deuxième moitié de gestation, une forme respiratoire ou une forme génitale. Cette dernière forme est celle qui nous intéresse. On observe une vulvovaginite semblable à la vulvovaginite infectieuse pustuleuse provoquée chez les bovins par le BHV-1. La muqueuse de la vulve présente de l'hyperémie, des pétéchies, de l'œdème, et de nombreuses papules et vésicules qui fusionnent puis forment des ulcères. Des lésions similaires sont présentes chez le bouc au niveau du prépuce. Elles disparaissent en 4 à 6 jours.

### 4. Diagnostic

Le diagnostic clinique se fait lors de la présence simultanée de vulvovaginites et de balanoposthites chez les adultes, associées à des avortements et de la mortalité chez les chevreaux.

Le diagnostic expérimental se fait par isolement viral, PCR, séroneutralisation. On peut aussi utiliser les tests ELISA pour le BHV-1 incorporant le virus complet comme antigène. (les tests ELISA pour le CapHV-1 n'ont pas été commercialisés)

### 5. Traitement-prophylaxie

Il n'existe pas de traitement.

La prophylaxie est uniquement sanitaire car aucun vaccin n'est disponible. Elle repose tout d'abord sur l'utilisation de boucs séronégatifs. Lors d'infections généralisées chez les chevreaux, il faut désinfecter les locaux et isoler les chèvres avant la mise bas.

Actuellement, il n'existe pas de contrôle sérologique systématique à l'introduction.

## 7. LES MALADIES VIRALES RESPONSABLES D'UN PRURIT NEUROGENE

### 1. La rage

(POLYCOPIE MERIAL, 2001c ; SMITH et SHERMANN, 1994c)

La rage est causée par un virus de la famille des *Rhabdoviridae*, genre *Lyssavirus*. C'est un virus neurotrope.

Les cas de rage caprine sont relativement rares. Cependant, en raison de son caractère zoonosique et de sa gravité, il faut l'envisager lors d'affection neurologique ou de prurit inexplicé, principalement en zone d'endémie.

La transmission du virus se fait par la salive à l'occasion d'une morsure. Le virus se multiplie au site de la morsure puis migre le long des trajets nerveux jusqu'au système nerveux central. La période d'incubation chez les ruminants va de 1 à 3 mois, parfois plus. Les symptômes sont l'agressivité, l'hypersalivation, des troubles nerveux, du prurit avec automutilation.

La maladie évolue rapidement vers la mort.

Les lésions cutanées sont la conséquence du prurit et de l'auto-mutilation.

Le recours au laboratoire est obligatoire pour confirmer la suspicion clinique. On peut observer au microscope électronique des inclusions éosinophiliques intracytoplasmiques caractéristiques appelées corps de Négri. En France, la technique employée pour le diagnostic de la rage est l'immunofluorescence directe sur la corne d'Amon, pratiquée à l'AFSSA de Nancy.

## 2. La maladie d'Aujesky (ou "pseudorage")

(RALINIAINA, 1986 ; SMITH et SHERMANN, 1994c)

Elle est due à un herpesvirus de type I.

C'est une maladie du porc rencontrée sporadiquement chez la chèvre en contact avec des porcs infectés. Elle sévit principalement en Europe et en Amérique du Nord.

La transmission du virus se fait par inhalation ou à la faveur d'abrasions cutanées. La morbidité est élevée, allant jusqu'à 80% des chèvres exposées et la mortalité est de 100%.

La période d'incubation va de 1 à 4 jours. Après avoir traversé le revêtement cutané, le virus migre le long des trajets nerveux et est responsable de zones de prurit localisées. Le prurit, démentiel, est à l'origine des lésions cutanées. Le virus atteint ensuite le système nerveux central, provoquant rapidement une encéphalite fatale. Lors de transmission par inhalation, l'encéphalite peut survenir sans prurit préalable.

Les lésions cutanées sont des lésions de grattage ou de léchage intense et d'automutilation.

Le diagnostic de laboratoire repose sur l'analyse anatomopathologique du tissu nerveux. On observe des lésions focales d'encéphalite et de myélite non suppuratives. Des corps d'inclusion intranucléaires éosinophiliques, typiques des herpesvirus, sont visibles dans les neurones dégénérés. La confirmation peut se faire par immunofluorescence sur le tissu nerveux. La sérologie est impossible chez la chèvre car les symptômes apparaissent avant la réponse antigénique.

Il n'existe pas de traitement.



## LES AFFECTIONS VIRALES : ILLUSTRATIONS



**Figure 46: Ecthyma contagieux, lésions sur le chanfrein et en zone péri-oculaire**  
Photographe: B.H. FIOCRE



**Figure 47: Ecthyma contagieux, lésion sur le pavillon auriculaire**  
Photographe: B.H. FIOCRE



**Figure 48: Ecthyma contagieux, lésions buccales**  
Photographe: B.H. FIOCRE



**Figure 49: Ecthyma contagieux, lésion podale**

Photographe: B.H. FIOCRE



**Figure 50: Ecthyma contagieux,  
lésion sur la mamelle**

Photographe: J.M. GOURREAU



**Figure 51: Fièvre aphteuse, lésion podale**

Photographe: J.M. GOURREAU

## **VII. UNE AFFECTION CAUSEE PAR UN AGENT PATHOGENE NON CONVENTIONNEL: LA TREMBLANTE CAPRINE**

(CHAUFFAUX, 2002 ; POLYCOPIE MERIAL, 2001a ; SCHELCHER, 2002 ; SMITH et SHERMANN, 1994c)

### **1. Etiologie**

La tremblante caprine est causée par un agent infectieux non conventionnel, une protéine prion.

Cette pathologie fait partie des encéphalopathies spongiformes transmissibles. Celles-ci sont caractérisées par l'accumulation d'une protéine anormale (PrP<sup>sc</sup>), appelée prion, isoforme d'une protéine normale non pathogène (PrP<sup>c</sup>) produit du gène PrP. Le prion est une protéine très résistante aux agents physiques et chimiques.

Contrairement à l'espèce ovine dans laquelle il existe des animaux génétiquement résistants à la tremblante, il ne semble pas y avoir d'influence génétique dans la sensibilité à l'infection expérimentale chez la chèvre. (CHAUFFAUX, 2002 ; SCHELCHER, 2002)

### **2. Epidémiologie**

La tremblante est diagnostiquée dans la plupart des régions du monde, y compris en France où la prévalence de la maladie est mal connue. Elle affecte les ovins et les caprins. (POLYCOPIE MERIAL, 2001a)

C'est une maladie réputée contagieuse.

L'âge des caprins atteints varie de deux à sept ans (85% entre deux et quatre ans). Aucune sensibilité particulière associée au sexe, à la race ou à la lignée n'a pu être observée chez la chèvre.

La transmission de la tremblante aux caprins a longtemps été attribuée aux ovins. En fait, la tremblante existe chez les caprins indépendamment des ovins.

Les sources de contamination sont les caprins malades et en incubation.

Seule l'infectiosité du placenta a été démontrée. La salive, le jetage et les fèces pourraient être le siège d'une excrétion irrégulière. La transmission horizontale s'effectue par voie orale, directe par ingestion de membranes placentaires contaminées, ou indirecte par l'intermédiaire des pâtures ou des litières contaminées lors des mise bas. La transmission verticale, de la mère au chevreau, se ferait par le léchage et la tétée (pas de transmission transplacentaire prouvée) et serait une voie de contamination majeure. (CHAUFFAUX, 2002 ; SCHELCHER, 2002)

### 3. Signes cliniques

On distinguait classiquement deux formes de tremblante chez la chèvre: nerveuse et prurigineuse. Mais ces deux formes sont souvent associées chez les animaux infectés naturellement. (CHAUFFAUX, 2002)

Après une incubation d'un an et demi en moyenne, la tremblante évolue de manière subaiguë (huit semaines en moyenne) sous la forme d'une ataxie cérébelleuse progressive accompagnée de prurit.

Le prurit est au début discret et se situe en région dorso-lombaire. Puis il s'intensifie et s'étend à l'ensemble du corps. L'animal se frotte le dos et le garrot contre des objets, se mordille l'abdomen et la mamelle. Le poil devient terne et ébouriffé. Des zones alopeciques et des lésions lichénifiées, hyperpigmentées, d'aspect verruqueux, secondaires au grattage apparaissent, principalement sur la ligne du dos.

L'hyperesthésie, présente au début lors de stimulations de la zone dorso-lombaire, se généralise et peut même évoluer vers des crises épileptiformes.

La mort survient en un à deux mois.

### 4. Diagnostic

Le diagnostic clinique est plus délicat que chez le Mouton car les symptômes sont plus discrets. La tremblante caprine est donc, sans doute, sous-diagnostiquée.

Le diagnostic expérimental est obligatoire pour confirmer la suspicion. Il peut être histologique: vacuolisation neuronale, modifications spongiformes interstitielles dans le diencephale, le mesencéphale, le néopallium, le bulbe et le cortex cérébelleux. Il peut aussi se faire par immunohistochimie (dosage de la PrPsc), par ELISA ou Western Blot (dosage de la PrPres) sur du tissu nerveux.

Le diagnostic différentiel inclut les autres affections à tropisme nerveux. La lenteur de l'évolution est très en faveur de la tremblante.

### 5. Traitement-prophylaxie

La tremblante est une maladie incurable.

La lutte contre cette maladie s'intègre dans le réseau national d'épidémiosurveillance des tremblantes ovine et caprine.

Dans l'espèce caprine, l'absence de facteurs génétiques reconnus pouvant influencer sur la réceptivité et la sensibilité des animaux à la tremblante, conduit à l'euthanasie et l'incinération des animaux dans les élevages infectés.

La prophylaxie est basée sur les mesures sanitaires habituelles.

## **VIII. LES AFFECTIONS NUTRITIONNELLES**

L'influence des facteurs nutritionnels sur la structure de la peau est complexe.

On sait que la malnutrition, c'est à dire une déficience protéique ou énergétique, est à l'origine de lésions cutanées.

D'autre part, des excès ou des carences en certains minéraux et vitamines peuvent induire des troubles cutanés. Ainsi, lors de carences provoquées expérimentalement il est très fréquent d'observer des lésions cutanées. Cependant ces lésions ne sont pas caractéristiques de la carence d'origine, d'où la difficulté du diagnostic.

### **1. LA CARENCE EN ZINC**

#### **1. Etiologie**

Les recommandations de l'INRA concernant l'apport en zinc pour tous les ruminants sont actuellement de 50 ppm en moyenne, avec une limite inférieure à 45 ppm et une limite supérieure à 250 ppm. (GUEGEN et LAMAND, 1988) Au-delà de ces limites, il y a des risques de carence ou d'excès.

La plupart des rations de base ne permettent pas de couvrir ces besoins. Une complémentation minérale est donc nécessaire.

Le zinc est absorbé au niveau de l'intestin grêle grâce à un transporteur protéique. Cette absorption est modulée en fonction des besoins de l'animal. Cependant, le stockage du zinc dans l'organisme est faible. Une carence d'apport se traduit donc rapidement par des troubles cliniques.

La présence de certains oligo-éléments dans la ration diminue l'absorption du zinc. C'est le cas du calcium (effet potentialisé par la présence d'acide phytique), du soufre, du cuivre (même site d'absorption), du cadmium, du phosphore, du chrome et du molybdène. (RABDEAU, 1999)

Une expérience menée en Australie a montré que des chèvres nourries avec du fourrage cultivé sur un sol traité de manière excessive avec un engrais à base de phosphate et de calcium présentaient une carence zinc responsable de troubles cliniques. (RAY *et al*, 1997)

Dans une ration, le rapport Ca/P ne doit pas dépasser 100. (RABDEAU, 1999)

Le zinc intervient dans de nombreux systèmes enzymatiques, dans la constitution d'hormones et de transporteurs. Son rôle dans les synthèses protéiques et, donc, dans la synthèse de la kératine, explique les troubles cutanés observés lors de carence.

## 2. Epidémiologie

Les cas de carences graves semblent relativement rares. En revanche, les subcarences, responsables de symptômes frustrés sont fréquentes et répandues mondialement.

Une étude menée en Poitou-Charente en 1999 a montré que 54% des chèvres présentaient des taux plasmatiques de zinc bas. Parmi elles, 35% avaient des lésions cutanées. (RABDEAU, 1999)

Tous les types d'animaux peuvent être atteints.

## 3. Signes cliniques

Les signes cliniques observés lors de carence sont du pica, une baisse de l'efficacité alimentaire et de la croissance, des troubles de la reproduction, une raideur des postérieurs, de l'hypersalivation parfois associée à une stomatite, et surtout des lésions de la peau et des phanères.

Nous étudierons uniquement les symptômes cutanés.

On observe, au départ, un poil cassant et hirsute. Une alopecie survient, d'abord en plages, puis diffuse, localisée au tronc, aux flancs, au cou, au dos, à la base de la queue et autour des naseaux. La peau devient érythémateuse et squameuse, principalement sur la tête, le cou, les creux axillaires, les flancs, le dos, le périnée et l'extrémité distale des membres. Il y a ensuite formation de croûtes. Des fissures apparaissent sur les sabots. (NELSON *et al*, 1984 ; RABDEAU, 1999 ; RAY *et al*, 1997 ; RALINIAINA, 1986 ; REUTER *et al*, 1987 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Les lésions sont prurigineuses et douloureuses. La cicatrisation est ralentie.

On peut observer des infections bactériennes secondaires causées par des germes opportunistes tels que *Dermatophilus congolensis*, des levures (REUTER *et al*, 1987) ou des staphylocoques (NELSON *et al*, 1984).

## 4. Diagnostic

La suspicion clinique se fait sur la base des symptômes cutanés, les autres symptômes rencontrés, bien que plus précoces, n'étant pas caractéristiques.

Le diagnostic différentiel doit se faire avec toutes les maladies parasitaires prurigineuses, les teignes, les affections bactériennes et les autres maladies nutritionnelles.

Le diagnostic expérimental se fait par dosage du taux de zinc plasmatique, en veillant à éviter l'hémolyse dans le prélèvement (libération de zinc érythrocytaire). Les valeurs normales se situent entre 80 et 120 µg/100mL. (RABDEAU, 1999). Cependant, certains animaux présentent des signes cliniques sans baisse du taux de zinc plasmatique. (NELSON *et al*, 1984 ; REUTER *et al*, 1987 ; SMITH et SHERMANN, 1994a) Le dosage dans le lait

est peu fiable. L'activité phosphatase alcaline est assez bien corrélée au taux de zinc et peut aussi être utilisée.

L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre une hyperkératose parakératosique (rétention des noyaux dans la couche cornée) et une diminution d'épaisseur de la couche granuleuse. (RAY *et al*, 1997 ; SCOTT *et al*, 1984b) On observe aussi une dermatite périvasculaire avec infiltration de polynucléaires éosinophiles. (SCOTT *et al* 1984b) L'hyperkératose parakératosique est une lésion très évocatrice de la carence en zinc.

Cependant, le diagnostic est souvent confirmé par l'épreuve thérapeutique de supplémentation en zinc.

## 5. Traitement-prophylaxie

Lors de carence d'apport, on peut administrer du zinc par voie orale, mais l'action est relativement lente. On en apporte 200 à 300 ppm pendant 10 à 20 jours. La forme chimique utilisée n'a pas d'importance.

La complémentation par voie parentérale est indiquée lors de carence grave ou de carence d'absorption. Une injection de zinc métal (Prolontex Zinc®) 60 à 300 mg suffit à faire disparaître rapidement et durablement les symptômes. (RABDEAU, 1999)

La prévention de la carence en zinc repose sur un apport adéquat de ce minéral dans la ration.

## 2. LA CARENCE EN IODE

(SMITH et SHERMANN, 1994a ; SCOTT *et al*, 1984b ; RALINIAINA, 1986)

### 1. Etiologie

L'iode est un constituant des hormones thyroïdiennes, qui ont un rôle majeur dans le métabolisme de l'animal.

La carence en iode peut être une carence d'apport ou être causée par la consommation excessive de Crucifères (plantes goitrogènes).

### 2. Epidémiologie

La carence d'apport se retrouve sur les sols pauvres en iode en Amérique du Nord et dans l'Himalaya.

Le goitre, correspondant à une hypertrophie de la glande thyroïde suite à l'hypothyroïdie, se retrouve principalement chez les jeunes animaux. Il est absent ou passe inaperçu chez l'adulte. Les lésions cutanées se retrouvent chez les jeunes.

### 3. Signes cliniques

Les symptômes cutanés concernent les chevreaux qui ont un goitre à la naissance. Ils présentent souvent une alopecie généralisée ou un pelage court, hirsute et une peau épaisse, myxoedémateuse.

### 4. Diagnostic

On peut observer un goitre sans lésion cutanée mais le contraire n'est pas décrit. La suspicion d'hypothyroïdie face à un chevreau présentant des lésions cutanées n'est donc possible qu'en présence d'un goitre.

La suspicion clinique pourrait être confirmée par dosage de la thyroxine dans le sérum. Cependant, aucune valeur de référence n'est disponible chez la chèvre. (SMITH et SHERMANN, 1994a)

### 5. Traitement- prophylaxie

(SMITH et SHERMANN, 1994a)

L'apport recommandé en iode est de 0,8 mg/kg MS chez la chèvre en lactation et 0,2 mg/kg pour le reste du troupeau. Il peut être porté à 2mg/kg MS si le fourrage contient des Crucifères.

Le traitement de l'hypothyroïdie repose sur l'administration d'iode par voie orale à raison de 130mg/j ou de teinture d'iode par voie cutanée, 1mL par semaine.

La prévention repose sur la complémentation de la ration à l'aide de sel iodé.

## 3. LA CARENCE EN VITAMINE A

(SMITH et SHERMANN, 1994a ; SCOTT *et al*, 1984b ; RALINIAINA, 1986)

### 1. Etiologie

La vitamine A est synthétisée à partir du bêta-carotène présent dans les fourrages verts. Elle est essentielle pour maintenir l'intégrité structurale et fonctionnelle des tissus épithéliaux.

### 2. Epidémiologie

La carence en vitamine A affecte les chèvres élevées en milieu semi-aride ou les chèvres nourries avec un mauvais foin ou des céréales autres que le maïs, pauvres en carotène.

Le colostrum est la source de vitamine A pour les chevreaux.



### 3. Signes cliniques

Les symptômes cutanés sont un poil sec et rugueux, des zones d'alopecie, un squamosis. Les autres signes cliniques observés sont une élongation des onglons, des ulcères de la cornée, une baisse de l'acuité visuelle et une perte de poids.

### 4. Diagnostic

Il est principalement épidémiologique et clinique. On pourrait envisager un dosage de la vitamine A dans le plasma.

### 5. Traitement-prophylaxie

La supplémentation orale est préférable à la voie parentérale.

L'injection de vitamine A à la dose de 3000 à 6000 UI/kg tous les deux mois est envisageable pour les cas individuels.

## 4. LA CARENCE EN VITAMINE E -SELENIUM

Une dermatose répondant à l'injection de vitamine E-sélénium a été observée dans un troupeau consommant une ration carencée en sélénium. (SMITH, 1981)

Les signes cliniques, observés sur les jeunes et les adultes, étaient une alopecie périorbitaire et une dermatite seborrhéique.

Contrairement à la carence en zinc, dans laquelle l'examen histopathologique des biopsies cutanées montre une hyperkératose parakératosique, il s'agirait, dans ce cas, d'une hyperkératose orthokératosique. (SCOTT, 1988)

Le traitement consiste en une injection unique de vitamine E - sélénium.



## **IX. LES AFFECTIONS ENVIRONNEMENTALES**

Différents agents physiques et chimiques peuvent être à l'origine de lésions cutanées chez la chèvre. Nous étudierons les plus fréquentes d'entre elles en commençant par la photosensibilisation.

### **1. LA PHOTOSENSIBILISATION**

(DAVID *et al*, 2002 ; RENVIER, 2002 ; SCOTT *et al*, 1984b ; SMITH, 1981 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

#### **1. Etiologie**

La photosensibilisation est une nécrose cutanée liée à l'accumulation dans le derme d'un agent photo-dynamique. Cet agent est activé par les rayons ultraviolets et entraîne la formation de radicaux libres. Ces derniers détruisent les membranes des lysosomes, d'où la libération d'enzymes lysosomiales et la nécrose cutanée.

On distingue deux types de photosensibilisation: primaire et secondaire.

- La photosensibilisation primaire est liée à l'ingestion d'agents photosensibilisants d'origine alimentaire (plantes telles que sarrasin et surtout le millepertuis) ou plus rarement médicamenteuse (phénothiazines, certains antifongiques, certains antibiotiques). (RENVIER, 2002 ; SCOTT *et al*, 1984b)

- La photosensibilisation secondaire ou hépatogène, forme la plus fréquente, est liée à un trouble de l'excrétion biliaire d'une porphyrine végétale: la phylloérythrine. Cette substance est un produit de dégradation de la chlorophylle, normalement éliminée par la bile. Lors de maladie hépatique, elle est relarguée dans le sang, s'accumule dans le derme et engendre une photosensibilisation. L'atteinte hépatique peut être due à l'ingestion de fourrage contaminé par une mycotoxine: la sporidesmine, produite par *Pithomyces chartarum*. On parle alors d'eczéma facial (fréquent chez le mouton). Elle peut aussi faire suite à l'ingestion de plantes hépatotoxiques ou à une lithiase biliaire.

#### **2. Epidémiologie**

La photosensibilisation cutanée est une affection relativement fréquente, touchant tous les ruminants. (RENVIER, 2002)

Elle concerne les animaux à peau claire.

### 3. Signes cliniques

La photosensibilisation se caractérise par l'apparition brutale d'une inflammation sur des zones dépigmentées de la peau et des muqueuses exposées aux rayons solaires. On la rencontre principalement sur les paupières, les oreilles, le museau, la mamelle, la vulve, le périnée.

Les lésions observées sont d'abord de l'érythème et de l'œdème, puis des vésicules, associées à du prurit. Au bout de deux jours on peut observer, au niveau des lésions, un exsudat jaunâtre, qui sèche et forme ensuite une croûte. Une ulcération des lésions survient dans les cas les plus sévères. Les lésions laissent des cicatrices irréversibles.

Les infections bactériennes secondaires sont fréquentes.

La gravité des lésions dépend de la pigmentation cutanée et de l'atteinte ou non du métabolisme hépatique (photosensibilisation primaire ou secondaire).

Lors de photosensibilisation secondaire, des symptômes généraux sont associés aux symptômes cutanés. On peut observer une hyperthermie, une anorexie, de l'apathie, un ictère.

### 4. Diagnostic

Le diagnostic est clinique et épidémiologique: apparition brutale de lésions érythémateuses, sur les zones de peau claires et dépigmentées, sur des animaux vivant à l'extérieur.

Afin de différencier photosensibilisation primaire et secondaire, on peut effectuer le dosage de la GGT (gamma glutamyl transpeptidase), bon indicateur de la cholestase chez les ruminants. (RENVIER, 2002) La valeur moyenne est de 32 +/- 4,4 UI/L chez la chèvre. (SMITH et SHERMANN, 1994d) Cette distinction est essentielle pour le pronostic, qui sera beaucoup plus réservé en cas d'atteinte hépatique.

### 5. Traitement-prophylaxie

Le traitement consiste à mettre les animaux à l'ombre ou à permettre l'accès à la pâture la nuit seulement, éventuellement à retirer le fourrage contaminé par les mycotoxines, et à effectuer un traitement symptomatique des lésions cutanées (topiques antiseptiques et cicatrisants). Un traitement antibiotique peut être envisagé s'il y a des risques d'infection bactérienne secondaire.

La prévention repose sur une bonne surveillance des pâtures (plantes hépatotoxiques), et une quantité d'ombre suffisante pour les animaux.

## 2. LES BRULURES

(RALINIAINA, 1986 ; SMITH et SHERMANN, 1994a ; SCOTT *et al.*, 1984b)

### 1. Etiologie

Les brûlures sont des lésions cutanées qui peuvent être produites soit par contact avec des matériaux chauds ou corrosifs, soit par exposition aux rayonnements ultraviolets. Dans le dernier cas, on parle vulgairement de "coups de soleil".

### 2. Epidémiologie

Chez la chèvre, les brûlures liées aux rayonnements ultraviolets s'observent principalement sur la mamelle des animaux à peau claire.

### 3. Signes cliniques

(RALINIAINA, 1986)

On distingue deux formes de brûlure selon leur gravité :

- La brûlure du premier degré est un érythème non ou peu douloureux plus ou moins localisé, qui disparaît à la pression du doigt, sur les zones de peau pigmentée. L'érythème s'atténue au bout d'une semaine, alors qu'apparaissent une desquamation de la peau et une pigmentation. Ainsi, de nombreuses chèvres présentant une mamelle blanche en hiver auront de larges zones de peau pigmentées à la fin de la saison de pâture.
- La brûlure du second degré se caractérise par la formation de vésicules suivie d'une nécrose de l'épiderme. Les infections bactériennes secondaires sont fréquentes. Si les lésions sont étendues, il existe un risque de déshydratation et d'hypoprotéinémie.

### 4. Diagnostic

Le diagnostic est principalement épidémiologique, en présence de lésions cutanées apparaissant après exposition aux rayons solaires ou à un matériau chaud ou corrosif.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec la photosensibilisation (présence d'agents photodynamiques dans l'épiderme).

### 5. Traitement-prophylaxie

Un traitement local à l'aide de topiques cicatrisants et antiseptiques est préconisé. Un traitement antibiotique peut être envisagé s'il y a un risque d'infection bactérienne secondaire.

Lors de "coup de soleil" la principale mesure de prévention consiste à augmenter progressivement le temps d'exposition au soleil après la période de stabulation hivernale. L'utilisation de crèmes solaires à usage humain est possible, mais il faudra veiller à nettoyer la mamelle avant la traite pour éviter la contamination du lait.

### 3. LES GELURES

(DAVID *et al*, 2002 ; RALINIAINA, 1986 ; SMITH, 1981 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

#### 1. Etiologie

Les gelures sont des lésions résultant de l'action du froid sur les tissus. Le vent et l'humidité peuvent accélérer le refroidissement et faire apparaître des gelures à des températures situées entre 0 et 4°C.

C'est la déficience de la circulation périphérique qui est à l'origine des lésions, ce qui explique leur localisation au niveau des extrémités: scrotum chez les mâles, mamelle chez les femelles, membres, oreilles. Des spasmes artériels entraînent une vasoconstriction, d'où une anoxie des tissus. Au réchauffement, la vasodilatation des capillaires conduit à de l'œdème et à l'apparition de vésicules. De plus, les artéioles peuvent se thromboser, ce qui conduit à une anoxie définitive et une gangrène sèche. Dans le cas d'un refroidissement brutal, des cristaux de glace peuvent se déposer en position intracellulaire et détruire la structure de la cellule d'où une nécrose rapide.

#### 2. Epidémiologie

Tous les animaux peuvent être atteints mais les jeunes sont plus sensibles. Ainsi, il est commun d'observer ces lésions sur les oreilles des chevreaux nés dans un environnement froid et qui n'ont pas été séchés après la mise bas.

#### 3. Signes cliniques

Lors de gelure rapide, la zone affectée est pâle du fait de l'ischémie. Elle est très douloureuse. Puis l'épiderme se nécrose, car il est le siège d'un phénomène de gangrène sèche. Il brunit puis devient noirâtre, durcit, forme une plaque froide, déprimée. Un sillon disjoncteur se forme autour de l'escarre qui chute et laisse une plaie. La lésion laisse une cicatrice glabre.

Lors de gelure suivie d'un réchauffement brutal, les symptômes sont superposables à ceux observés lors de brûlure.

Les chevreaux victimes de gelures des oreilles à la naissance conservent des pavillons auriculaires alopeciques et de taille diminuée du fait de la gangrène sèche.

#### 4. Traitement-prophylaxie

Le traitement préconisé par certains auteurs consisterait à reperfuser le territoire ischémique en l'immergeant dans de l'eau tiède. (DAVID *et al*, 2002, SMITH et SHERMANN, 1994a)

La plaie est ensuite traitée localement après débridement des tissus nécrosés.

#### 4. LES DERMATITES DE CONTACT

Les dermatites de contact surviennent lorsqu'une substance irritante entre en contact avec la peau.

##### 1. Dermatite de contact par le lait

(RALINIAINA, 1986 ; SMITH et SHERMANN, 1994a ; SCOTT *et al*, 1984b)

Une dermatite labiale a été rapportée chez des chevreaux nourris au lait. On observe une alopecie sur les lèvres et le museau, accompagnée de prurit, liée au contact du lait avec la peau.

##### 2. Dermatite de contact par l'urine

(RALINIAINA, 1986 ; SMITH et SHERMANN, 1994a ; SCOTT *et al*, 1984b)

On l'observe chez le bouc pendant la période de reproduction. Il s'agit d'une dermatite exsudative située sur la face, les lèvres et les pattes antérieures, avec une décoloration du poil, liée au léchage par le bouc de sa propre urine.

Le traitement consiste à couper les poils des zones atteintes, les laver avec un shampoing antiseptique, et appliquer de la vaseline pour protéger la peau de l'urine.

#### 5. LES INTOXICATIONS

L'intoxication chronique par l'arsenic peut être à l'origine de lésions cutanées. On observe un squamosis, une peau épaissie, sèche et fissurée.





## **X. LES AFFECTIONS ALLERGIQUES**

Aucune affection d'origine allergique, chez la chèvre, n'est rapportée dans la littérature. Cependant, des lésions de type urticariennes ont déjà été décrites, sans qu'aucune cause allergique ne soit démontrée. (MANNING *et al*, 1985a)

La chèvre est probablement susceptible, comme les autres espèces de Mammifères, de développer des réactions d'hypersensibilité à divers allergènes tels la nourriture, les médicaments, les parasites ou d'autres agents.



## **XI. LES AFFECTIONS CONGENITALES**

### **1. L'HYPOTRICHOSE CONGENITALE**

(RALINIAINA, 1986 ; SMITH et SHERMANN, 1994a ; SCOTT *et al*, 1984b)

L'hypotrichose se caractérise par une quantité de poils inférieure à la normale, voire une absence totale de poils, sur les chevreaux nouveaux nés. Elle peut s'étendre à tout le corps ou être localisée.

Elle s'observe sur les chevreaux issus de mères carencées en iode. Ils naissent prématurément ou sont très faibles et meurent en quelques heures. Ils présentent un goitre et sont le plus souvent dépourvus de poils ou ont un pelage très fin.

Une origine héréditaire est aussi envisagée. (SCOTT *et al*, 1984b)

### **2. LE "SYNDROME DU CHEVREAU POISSEUX"**

Ce syndrome a été décrit chez des chèvres de Guernesey de race pure. Il serait associé à un gène récessif. Les chevreaux atteints présentent un poil emmêlé, collant, qui ne sèche pas normalement après la naissance. Le poil reste poisseux et dur durant toute la vie de l'animal. (JACKSON, 1986)

### **3. LE SYNDROME SEBORRHEIQUE DES RACES NAINES**

(JACKSON, 1986 ; JEFFERIES, 1987)

On observe dans certaines lignées de chèvres naines une dermatose caractérisée par la présence de lésions squamo-croûteuses, non prurigineuses, localisées autour des yeux, sur le museau, les oreilles, l'attache des membres et le périnée.

Une étiologie congénitale est suspectée. Cependant de nombreuses bactéries, dont *Dermatophilus congolensis* sont observées sur les biopsies cutanées.

Cette affection touche plus particulièrement les jeunes adultes et peut régresser spontanément par temps chaud.

Il faut évoquer la carence en zinc dans le diagnostic différentiel.

### **4. LES KYSTES DES PENDELOQUES**

(MANNING *et al*, 1985)

Des kystes sous cutanés, situés à la base des pendeloques, ont été décrits chez la chèvre. Ils sont présents à la naissance mais passent souvent inaperçus jusqu'à l'âge de deux ou trois mois.

Ces kystes possèdent une paroi fine et contiennent un liquide clair.

A l'examen histologique, la paroi consiste en une couche simple ou double de cellules, cuboïdes ou en colonnes, semblable à celle observée dans les épithéliums des glandes sébacées apocrines. Le liquide contenu est homogène et légèrement basophile.

Ces kystes se reforment après ponction. L'exérèse chirurgicale est recommandée.

## **XII. UNE AFFECTION AUTO-IMMUNE : LE PEMPHIGUS FOLIACE**

### 1. Etiologie

Le pemphigus foliacé est une maladie auto-immune liée à la présence d'auto-anticorps dirigés contre les desmosomes de l'épiderme.

### 2. Epidémiologie

Cette maladie est décrite chez l'homme et dans quelques espèces animales (chien, chat, cheval, chèvre).

C'est une affection rare. Seulement quatre cas sont décrits dans la littérature. (JACKSON *et al*, 1984 ; PAPPALARDO *et al*, 2002 ; SCOTT *et al*, 1984c ; VALDEZ *et al*, 1995) et une chèvre atteinte de pemphigus foliacé a été hospitalisée à l'école vétérinaire de Lyon pendant l'année 2003.

Il ne semble pas y avoir de prédilection d'âge ou de sexe. Cependant, dans trois des cinq cas étudiés, les chèvres atteintes étaient de jeunes animaux (20 à 36 mois).

La maladie évolue de façon chronique.

### 3. Signes cliniques

Le pemphigus foliacé est une maladie peu prurigineuse.

L'examen dermatologique montre de nombreuses pustules de taille variable, certaines coalescentes. La plupart d'entre elles sont entourées d'un anneau érythémateux. Ces pustules évoluent en larges croûtes jaunâtres. La peau est squameuse, séborrhéique, avec des zones d'alopécie.

Les lésions se localisent sur le cou, la ligne du dos, la tête, les oreilles, la partie ventrale de la mamelle et l'abdomen, les membres, la région périnéale et la face ventrale de la queue. (JACKSON *et al*, 1984 ; PAPPALARDO *et al*, 2002 ; VALDEZ *et al*, 1995)

### 4. Diagnostic

Le diagnostic différentiel inclut les autres dermatites prurigineuses telles que les pyodermites, la dermatophilose, la dermatite par carence en zinc, les infestations par des ectoparasites ainsi que les dermatophytoses. Des raclages cutanés, des cultures fongiques, un examen cytologique de pus, voire une sérologie pour le dosage du zinc plasmatique, sont donc nécessaires pour éliminer ces différentes hypothèses diagnostiques.

L'examen cytologique du pus, issu de pustules intactes, montre une absence de bactéries ainsi que la présence de polynucléaires neutrophiles non dégénérés et de kératinocytes acantholysés de forme irrégulière. (PAPPALARDO *et al*, 2002)

L'examen histologique de biopsies des lésions montre des croûtes pluristratifiées en surface et des pustules sous-cornées, contenant des polynucléaires neutrophiles intacts et des kératinocytes acantholysés. On note aussi une dermatite périvasculaire avec un infiltrat composé de macrophages, de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles.

L'immunofluorescence directe est un argument supplémentaire en faveur du diagnostic de pemphigus foliacé. Elle permet de visualiser un dépôt d'immunoglobulines dans les couches épineuse et granuleuse de l'épiderme (PAPPALARDO *et al*, 2002) ou uniquement dans la couche granuleuse. (VALDEZ *et al*, 1995)

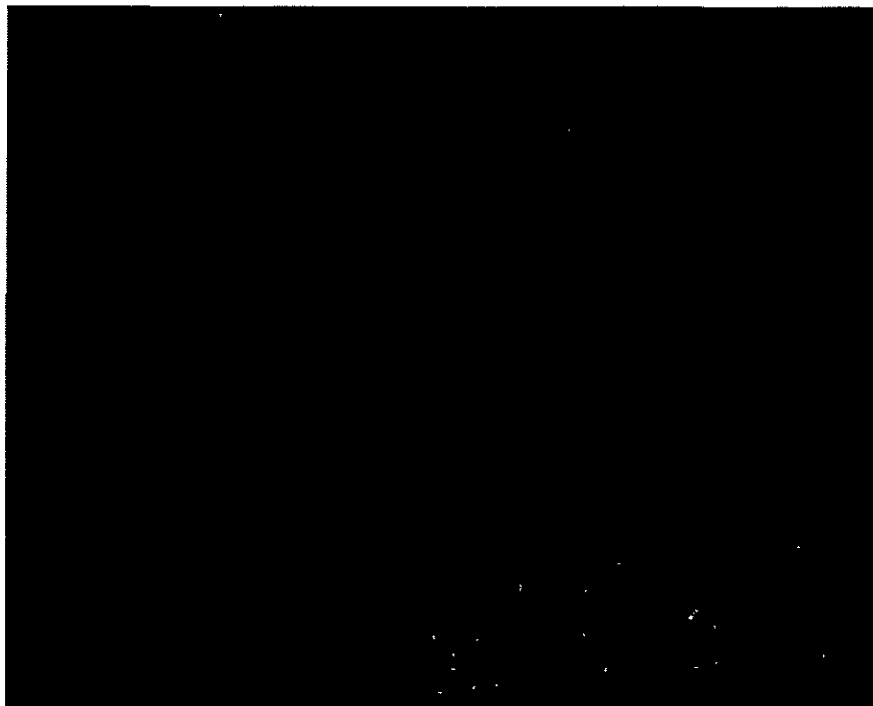
L'immunofluorescence indirecte n'est pas fiable pour le diagnostic du pemphigus foliacé chez la chèvre, du fait de la présence possible d'anticorps "pemphigus-like" dans le sérum de chèvres saines. (VALDEZ *et al*, 1995)

## 5. Traitement

Le traitement repose sur l'administration de corticostéroïdes à dose immunosuppressive. Plusieurs protocoles ont été décrits, notamment l'injection de prednisolone intramusculaire à 1 mg/kg toutes les 48 heures (VALDEZ *et al*, 1995) ou l'injection de corticoïdes longue action (dexaméthasone-21-isonicotinate à 0,04 mg/kg IM) tous les deux mois (PAPPALARDO *et al*, 2002).

L'utilisation d'aurothiogluose s'est révélée efficace dans un cas (SCOTT *et al*, 1984c) et inefficace dans l'autre. (VALDEZ *et al*, 1995)

## AFFECTIONS AUTO-IMMUNES : ILLUSTRATIONS



**Figure 52: Pemphigus foliacé**  
Photographe : D.PIN



**Figure 53: Pemphigus foliacé, pustules**  
Photographie : D.PIN



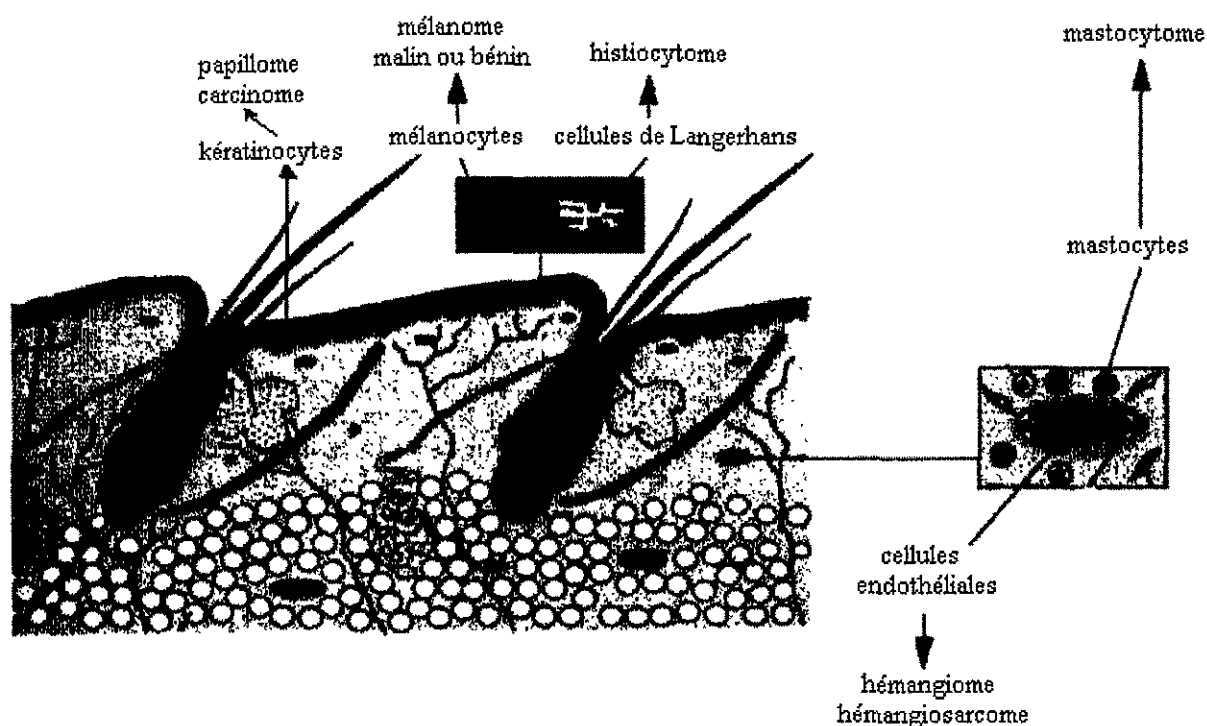


### XIII. LES AFFECTIONS NEOPLASIQUES

Les affections néoplasiques sont relativement peu fréquentes chez les petits ruminants. Ceci est probablement dû à un abattage précoce des animaux, avant que les processus cancéreux ne s'expriment. D'autre part, certains néoplasmes sont sûrement sous-diagnostiqués.

Les principales tumeurs rencontrées chez la chèvre sont les papillomes, les carcinomes épidermoïdes (anciennement appelés épithélioma spino-cellulaires) et les mélanomes malins.

On observe plus rarement des histiocytomes, des mastocytomes et des tumeurs d'origine vasculaire.



**Figure 54 : Histiogénèse des principales tumeurs cutanées et sous-cutanées**

D'après MAGNOL et MARCHALL (2001b)

# 1. LES PAPILLOMES

## 1. Etiologie

Les papillomes, aussi nommés "verrues", sont des tumeurs cutanées bénignes décrites chez plusieurs espèces animales et chez l'homme.

Dans la plupart des espèces, leur prolifération à la surface de la peau est liée à l'infection par un virus à ADN appartenant à la famille des *Papovaviridae*. Chez la chèvre, aucun virus n'a encore été identifié. (FICKEN et ANDREWS, 1983 ; MANNING *et al*, 1985 ; THEILEN *et al*, 1985)

## 2. Epidémiologie

Le développement de papillomes cutanés est décrit principalement chez des chèvres de races Saanen, croisée Saanen ou Angora blanche et, dans tous les cas, sur des animaux présentant des zones de peau dépigmentées. (FICKEN et ANDREWS, 1983 ; MANNING *et al*, 1985 ; THEILEN *et al*, 1985)

Les animaux atteints ont, généralement, un âge supérieur à un an.

L'exposition au rayonnement solaire est un facteur favorisant l'apparition de ce type de tumeurs.

Même si aucun agent viral n'a été identifié à ce jour, l'implication d'un agent infectieux dans le processus tumoral est fortement soupçonnée. En effet, l'apparition de papillomes cutanés dans un troupeau a généralement lieu quatre à six mois après l'introduction d'un animal infecté. (MANNING *et al*, 1985 ; THEILEN *et al*, 1985)

La prévalence de l'affection est inconnue. Cependant, elle est certainement sous-diagnostiquée en raison de son caractère bénin et de l'absence de traitement, qui n'orientent pas le praticien vers des examens complémentaires. Elle est plus fréquente dans les zones de fort ensoleillement.

## 3. Signes cliniques

On distingue trois formes de papillomatose selon la localisation des tumeurs.

- La première, la plus fréquente, est la forme mammaire: les lésions prolifèrent sur les zones de peau non pigmentée de la mamelle et des trayons. Les tumeurs sont multiples, pédonculées ou de forme conique, mesurant jusqu'à trois centimètres. (FICKEN et ANDREWS, 1983 ; MANNING *et al*, 1985 ; RALINIAINA, 1986 ; THEILEN *et al*, 1985)

La forme mammaire est la plus gênante pour l'éleveur car les lésions peuvent être douloureuses, voire s'infecter, ce qui perturbe la traite.

Les lésions mammaires peuvent évoluer de quatre façons. Certains papillomes régressent spontanément et ne réapparaissent jamais, d'autres régressent en hiver et réapparaissent en été, d'autres persistent tout au long de l'année, enfin, certains dégénèrent en carcinomes épidermoïdes.

- La seconde est la forme cutanée. Les papillomes se situent sur la tête, l'encolure, les membres antérieurs au-dessus du carpe. Ils sont généralement sessiles, allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres, parfois pourvus de poils. (THEILEN *et al*, 1985) On peut aussi observer des formes pédiculées ou en chou-fleur. Ils peuvent être multiples ou isolés. (RALINIAINA, 1986)

- La troisième forme est la forme génitale. Elle a été observée sur un bouc sous la forme d'une lésion ulcérée située au niveau de l'orifice prépuce.

#### 4. Diagnostic

Le diagnostic est essentiellement clinique et repose sur la morphologie des lésions et leur localisation.

La biopsie permet un diagnostic de certitude. L'observation microscopique montre une hyperkératose, une parakératose, une acanthose, des papilles dermiques allongées et une infiltration du derme sous-jacent par des cellules inflammatoires. Les follicules pileux sont dilatés, remplis de kératine et de débris inflammatoires. (FICKEN et ANDREWS, 1983 ; THEILEN *et al*, 1985)

Malgré l'aspect relativement caractéristique des lésions, le diagnostic différentiel doit être fait avec l'ecthyma contagieux (forme et localisation des lésions, mais les jeunes sont plus souvent touchés), la dermatophilose (lésions croûteuses pyramidales sur le dos et les flancs, en zone humide), la carence en zinc (lésions croûteuses sur la tête et les membres montrant, à l'examen histopathologique, une hyperkératose et une parakératose).

#### 5. Traitement - prophylaxie

Il n'existe pas de traitement.

En l'absence de données sur la contagiosité de la maladie, il est conseillé de traire les chèvres atteintes en dernier et d'éviter l'introduction d'animaux porteurs au sein du troupeau.

## 2. LE MELANOME CUTANE MALIN

### 1. Etiologie

Les mélanomes observés chez la chèvre sont des tumeurs de haute malignité. Les cellules d'origine sont les mélanocytes de l'épiderme. Elles prolifèrent de façon anarchique, envahissent l'épiderme puis métastasent par voie sanguine et lymphatique.

## 2. Epidémiologie

Les mélanomes cutanés sont observés sur des chèvres adultes, âgées d'en moyenne cinq ans. (RAMADAN *et al*, 1988)

Ils ont toujours été décrits chez des femelles, sachant que la plupart des chèvres adultes sont de sexe femelle (les chevreaux mâles sont abattus pour la viande).

Pour certains auteurs, les mélanomes sont plus fréquents chez les chèvres à robe marron ou grise. (RAMADAN *et al*, 1988) Pour d'autres, les chèvres Angora seraient plus touchées. (MANNING *et al*, 1985 ; RALINIAINA, 1986) Dans tous les cas, la tumeur se développe sur une zone de peau moins pigmentée que le reste du corps.

Comme chez l'homme, l'exposition au rayonnement solaire semble être un facteur prédisposant. Les traumatismes pourraient aussi jouer un rôle. (certaines chèvres ont présenté un mélanome après le retrait d'une tique) (RAMADAN *et al*, 1988)

## 3. Signes cliniques

La localisation principale de ce type de tumeurs est la région périnéale. Elle peut aussi se développer sur les oreilles, la base des sabots, la mamelle, le cou, les épaules, le chanfrein. (MANNING *et al*, 1985 ; RALINIAINA, 1986 ; RAMADAN *et al*, 1988 ; SOCKETT *et al*, 1984)

Le signe révélateur est, souvent, une souillure et une odeur nauséabonde au niveau du périnée, voire une myiase.

La tumeur prend généralement la forme d'une masse de taille variable, à croissance rapide, de couleur allant du gris clair au noir. Elle est, dans la plupart des cas, mobile. Elle peut être pédonculée et obstruer l'orifice vulvaire ou anal, voire se développer à l'intérieur de ces structures. (RAMADAN *et al*, 1988) La masse s'ulcère rapidement par ischémie. (RAMADAN *et al*, 1988 ; SOCKETT *et al*, 1984) Elle peut alors se recouvrir de croûtes et devenir prurigineuse.

L'évolution est rapide et le pouvoir métastatique est élevé. Les métastases se trouvent le plus souvent dans les nœuds lymphatiques régionaux, le foie et les poumons. (RAMADAN *et al*, 1988)

## 4. Diagnostic

La suspicion de mélanome malin se fait face à une tumeur évoluant de façon rapide, ulcérée, principalement en région périnéale sur une zone de peau dépigmentée.

La confirmation se fait par l'examen histopathologique d'une biopsie ou d'une pièce d'exérèse. On observe, le plus souvent, de larges cellules polyédriques avec un gros noyau et des nucléoles très visibles, arrangées sous forme d'alvéoles ou en feuillets. On peut aussi observer des cordages de cellules fusiformes. Ces cellules contiennent de nombreux grains de

mélanine dans leur cytoplasme. Les mitoses sont nombreuses. Une infiltration lymphocytaire est parfois présente. (RAMADAN *et al*, 1988 ; SOCKETT *et al*, 1984)

## 5. Traitement - prophylaxie

Le traitement est chirurgical. L'exérèse de la masse tumorale doit être large et s'accompagner de l'exérèse des nœuds lymphatiques régionaux.

Le pronostic est sombre du fait de la rapidité d'évolution de la tumeur et de son haut pouvoir métastatique.

## 3. LE CARCINOME EPIDERMOÏDE

### 1. Etiologie

Il s'agit d'une tumeur maligne des kératinocytes, décrite dans toutes les espèces animales.

Elle se développe sur les zones de peau non ou peu pigmentées, sous l'action des rayonnements ultraviolets. Son apparition peut être précédée ou non de lésions de papillomatose. Les cicatrices de traumatismes favoriseraient également l'apparition de ce type de tumeur. (RALINIAINA, 1986)

### 2. Epidémiologie

(FICKEN et ANDREWS, 1983 ; RALINIAINA, 1986 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Ce type de tumeur est le plus souvent observé sur les races à toison claire, telles les races Saanen, Angora ou les chèvres Boer.

Il est plus fréquent dans les zones de fort ensoleillement.

### 3. Signes cliniques

(FICKEN et ANDREWS, 1983 ; RALINIAINA, 1986 ; SMITH et SHERMANN, 1994a)

Les carcinomes épidermoïdes sont communément observés en région périnéale, mais la mamelle, les oreilles, la base des cornes et le chanfrein peuvent aussi être concernés.

Macroscopiquement, la tumeur se présente sous forme d'une masse pigmentée, sessile ou pédiculée. L'ulcération se fait rapidement lorsque la lésion grossit. On peut trouver, à la périphérie de cette masse, des papillomes.

Une infection bactérienne secondaire ou l'apparition d'une myiase peut survenir quand la tumeur s'ulcère.

Les nœuds lymphatiques régionaux peuvent être le siège de métastases.

#### 4. Diagnostic

Il est épidémiologique et clinique : apparition d'une masse qui s'ulcère rapidement sur des zones de peau claire, dans une région fortement ensoleillée. Il est difficile, dans ces circonstances, de faire la différence avec le mélanome malin décrit précédemment.

Seul l'examen histologique de la masse permet un diagnostic de certitude. On observe une hyperkératose, une acanthose et une invasion du derme par des kératinocytes anormaux après effondrement de la membrane basale.

L'aspect histologique de la tumeur dépend aussi du stade de différenciation de la cellule souche, le kératinocyte. Lors de tumeur bien différenciée, les cellules montrent une kératinisation centripète. Lors de tumeur moins différenciée, les kératinocytes sont larges, ronds, éosinophiles avec un noyau pycnotique. (FICKEN et ANDREWS, 1983 ; RALINIAINA, 1986)

#### 5. Traitement - prophylaxie

Il consiste en l'exérèse large de la tumeur.

### 4. LES TUMEURS CUTANÉES D'ORIGINE VASCULAIRE

#### 1. Etiologie

Une étude menée récemment aux Etats-Unis sur les maladies néoplasiques de la chèvre a permis de mettre en évidence huit cas de tumeurs vasculaires cutanées, c'est à dire de tumeurs ayant pour point départ les cellules entrant dans la constitution des vaisseaux cutanés. (BIDFELL, 2002)

Nous étudierons les différents types de tumeurs dans le paragraphe consacré au diagnostic.

#### 2. Epidémiologie

Au vu de cette étude, portant sur 1344 chèvres, les tumeurs vasculaires cutanées semblent être relativement rares chez la chèvre.

Aucun facteur prédisposant n'a été mis en évidence. Cependant, sur quatre des cinq chèvres dont la couleur du poil au niveau des lésions était connue, la tumeur se situait sur des zones blanches. Une corrélation entre la dépigmentation cutanée et l'incidence des tumeurs vasculaires a été démontrée chez le chien. Il pourrait en être de même chez la chèvre.

### 3. Signes cliniques

Il s'agit, en général, d'une masse unique et ulcérée (dans sept cas sur les huit observés), de taille supérieure à deux centimètres. Elle peut être sphérique, pédiculée ou multilobulaire.

Aucun site de prédilection n'a été identifié. On peut simplement remarquer que les deux tumeurs les plus invasives ont été trouvées sur la tête.

### 4. Diagnostic

Le diagnostic de certitude repose sur l'histologie.

Trois types de tumeurs ont été identifiés. Leurs caractéristiques sont décrites dans le tableau ci-dessous. (BIDFELL *et al*, 2002 ; MAGNOL et MARCHALL, 2001a ; MAGNOL et MARCHALL, 2001b)

	hamartome* vasculaire	hémangiome = tumeur vasculaire bénigne	hémangiosarcome = tumeur vasculaire maligne
aspect microscopique	-prolifération de structures vasculaires bien différenciées: capillaires, artérioles, muscles lisses, péricytes -pas d'infiltration du derme sous-jacent	-présence de nombreux capillaires bien organisés dans un stroma pauvre en collagène -quelques mitoses - infiltration du derme sous-jacent	-plages de prolifération vasculaire bien différenciée -prolifération vasculaire mal différenciée, pléiomorphisme cellulaire et anisocaryose -nombreuses mitoses -plages hémorragiques

**Figure 55 : Aspect microscopique de trois types de tumeurs vasculaires cutanées**

\* Un hamartome est, par définition, une anomalie localisée du développement, caractérisée par la présence, en quantité excessive, d'un ou plusieurs tissus matures appartenant à la peau. Le processus peut parfois intervenir après la naissance.

### 5. Traitement

Le seul traitement possible est l'exérèse de la tumeur. Celle-ci est souvent motivée par l'apparition d'un saignement de la lésion.

Le pronostic dépend de la malignité de la tumeur mais aucune étude n'a été faite à ce sujet.

## 5. LE MASTOCYTOME CUTANE

(MAGNOL et MARCHALL, 2001b)

Cette tumeur, fréquente chez le chien, a pour point de départ les mastocytes de la peau. Elle est de pronostic toujours réservé, même pour les grades dits bénins qui peuvent précéder des formes beaucoup plus agressives.

Un cas de mastocytome cutané a été décrit sur une chèvre nubienne de six semaines. (ALLISON et FRITZ, 2001)

La masse, située à la base de l'oreille, a grossi rapidement et a nécessité une exérèse chirurgicale la semaine suivant son observation.

L'examen histologique montre une masse bien circonscrite, avec des mastocytes tumoraux contenant de nombreuses vacuoles, parfois entourées d'une membrane et contenant souvent un granule dense, et des agrégations de membranes (considérées par certains auteurs comme caractéristiques des cellules tumorales). De nombreux éosinophiles sont présents entre les cellules tumorales.

Deux ans après exérèse de la masse, aucune récurrence ni métastase n'ont été rapportés.

## 6. L'HISTIOCYTOME CUTANE

(RALINIAINA, 1986 ; MAGNOL et MARCHALL, 2001b)

Il s'agit d'une tumeur ayant pour point de départ les cellules de Langerhans de l'épiderme. L'histiocytome cutané ou langerhansome, est une tumeur cutanée bénigne très fréquente chez le jeune chien.

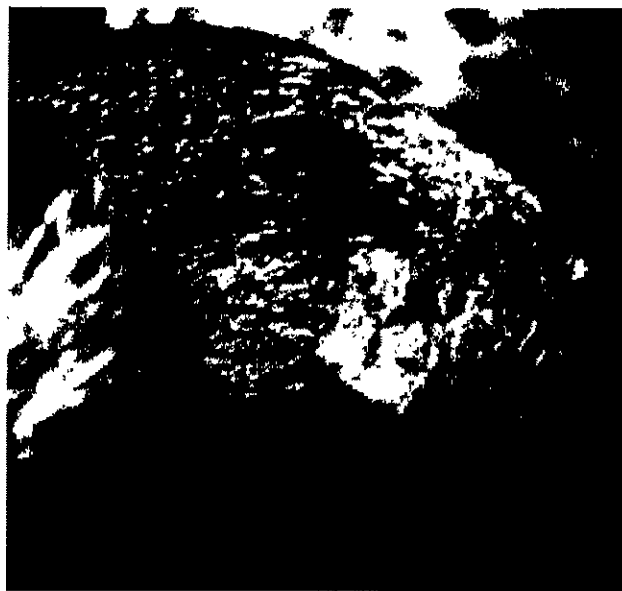
Un histiocytome cutané a été décrit sur un bouc Saanen de trois ans. (MANNING *et al*, 1985) La lésion se situait sur le scrotum et consistait en un nodule ferme, ulcéré, de trois centimètres de diamètre.

A l'examen histologique, on observe une lésion bien circonscrite, avec une prolifération dermique d'histiocytes pléiomorphes et un fort index mitotique (d'où le diagnostic erroné fréquent de tumeur maligne chez le chien).

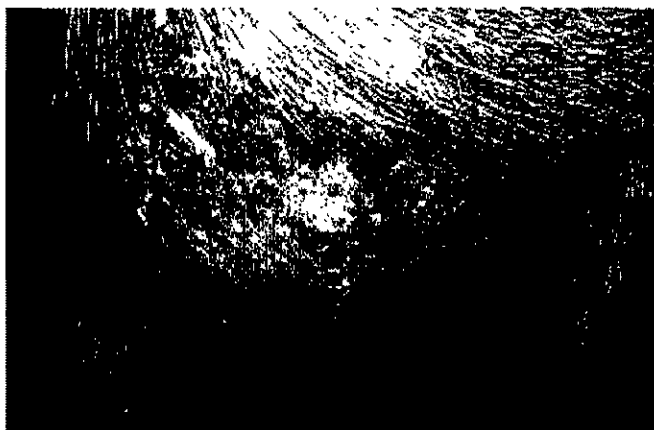
Chez la chèvre, aucune donnée n'existe concernant la malignité de la tumeur. Dans le cas présent, aucune récurrence n'est rapportée après exérèse de la tumeur.



## LES AFFECTIONS NEOPLASIQUES: ILLUSTRATIONS



**Figure 56: Histiocytome sur le scrotum d'un bouc**  
Photographe: ROTH



**Figure 57: Papillomatose mammaire**  
Photographe: J.C. DEFORGE



**Figure 58: Papillomatose sur les carpes**  
Photographe: B. BRANTHAME



## XIV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES AFFECTIONS CUTANÉES CHEZ LA CHEVRE

### 1. LES AFFECTIONS RESPONSABLES DE PRURIT

Le prurit est la sensation qui déclenche le désir de se gratter. Il se traduit chez la chèvre par des comportements de grattage et de frottement sur les objets environnants.

Le schéma ci-dessous présente les examens complémentaires pratiqués successivement lorsqu'on observe du prurit chez un animal isolé ou dans un troupeau. Il se lit de la gauche vers la droite.

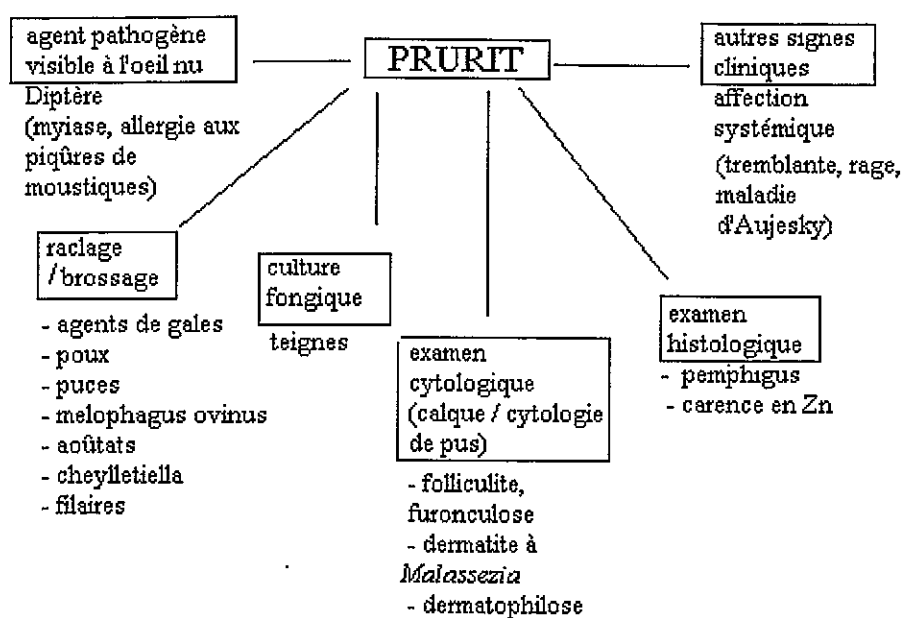


Figure 59 : Démarche diagnostique lors de prurit chez la chèvre

La localisation des zones de prurit permet aussi d'avancer dans le diagnostic différentiel, notamment dans le diagnostic des gales.

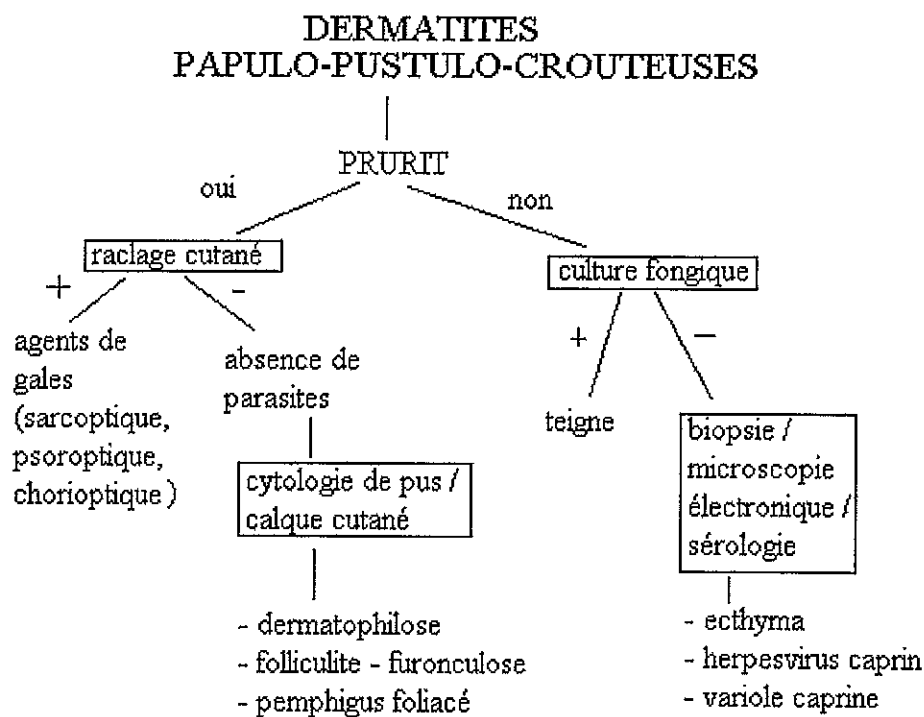
## 2. LES DERMATITES PAPULO-PUSTULO-CROUTEUSES

On distingue en fait les dermatites papulo- pustulo- croûteuses, dans lesquelles la lésion primaire est une papule qui évolue en pustule puis se rompt pour former une croûte, et les dermatites papulo- croûteuses, dans lesquelles il n'y a pas de formation de pustule.

Dans le premier groupe, on trouve l'ecthyma contagieux, la variole caprine, la dermatophilose, la folliculite et la furonculose. Dans le second on trouve les gales, les piqûres d'insectes et les dermatophytoses.

Il est cependant très difficile d'appliquer cette distinction selon le stade évolutif des lésions observées, c'est pourquoi elles sont abordées simultanément.

Le schéma ci-dessous montre les étapes du diagnostic différentiel.



**Figure 60 : Démarche diagnostique lors de dermatite papulo-croûteuse chez la chèvre**

D'autres éléments que les examens complémentaires présentés ici peuvent orienter le praticien vers une maladie particulière. Il s'agit notamment de la localisation des lésions (par exemple lors de gale ou d'ecthyma), de la contagiosité de la maladie (très forte lors d'affection virale) ou de ses circonstances d'apparition (temps humide pour la dermatophilose).

### 3. LES NODULES ET LES MASSES

Une masse se définit comme une production anormale de tissu inflammatoire ou tumoral, relativement bien circonscrite.

Un nodule est une masse de petite taille, de consistance dure et plus ou moins arrondie.

On rencontre ces deux types de lésion dans plusieurs affections cutanées chez la chèvre. L'observation macroscopique ne permet pas de préjuger de leur nature et des examens complémentaires sont donc nécessaires pour arriver au diagnostic.

La démarche diagnostique est décrite dans le schéma ci-dessous.

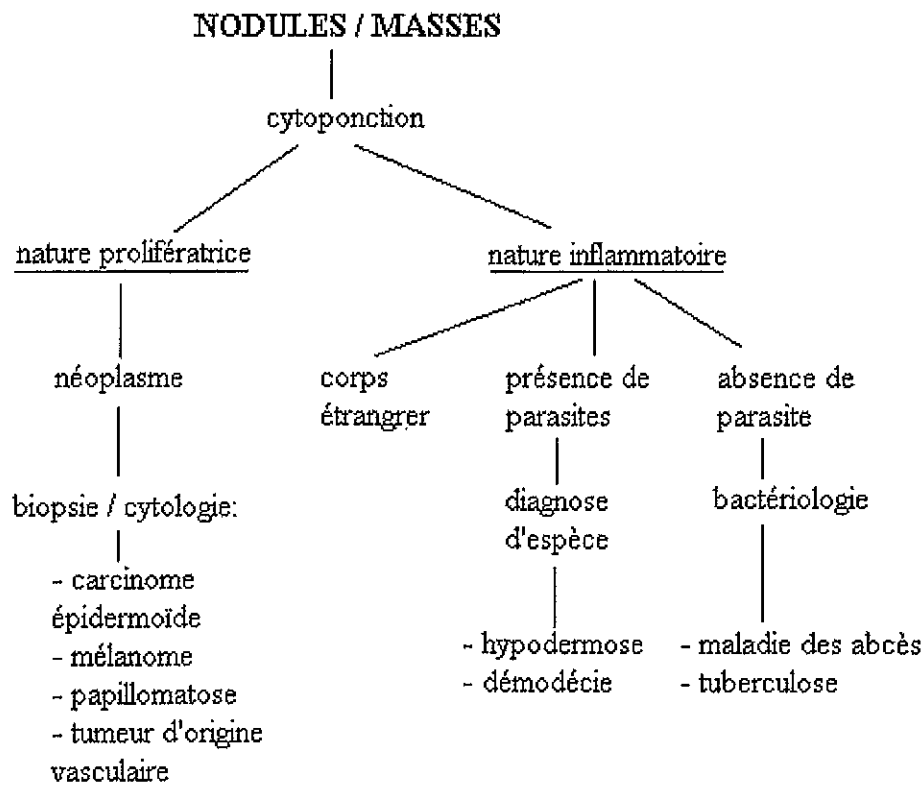


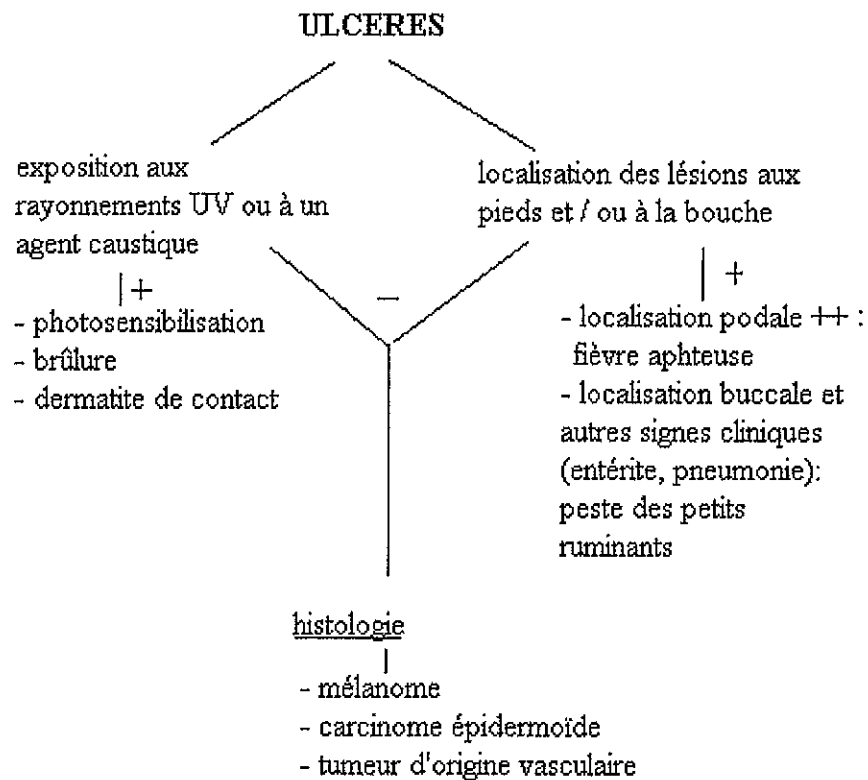
Figure 61 : Démarche diagnostique lors de dermatite nodulaire chez la chèvre

## 4. LES ULCERES

Un ulcère est une perte de substance du revêtement cutané ou muqueux.

Ces ulcères peuvent être d'origine environnementale, par les agressions physico-chimiques du milieu extérieur, ou d'origine interne, suite à des processus pathologiques de nature généralement virale ou tumorale.

Le recueil de l'anamnèse est ici un élément clé du diagnostic, comme nous le voyons dans le tableau ci-dessous.



**Figure 62 : Démarche diagnostique lors de dermatite ulcéreuse chez la chèvre**

Seules les principales affections responsables d'ulcères sont présentées ici.

Les lésions de furonculose sont aussi responsables d'ulcères lors de la rupture du furoncle.

Face à une lésion atypique, et en l'absence d'éléments caractéristiques dans l'anamnèse, le recours à l'histologie sera obligatoire.

## 5. L'ALOPECIE

L'alopecie est, par définition, une diminution de la densité du pelage, par diminution du nombre ou réduction de la taille des poils.

Cette alopecie peut avoir une origine parasitaire, fongique, bactérienne, auto-immune ou nutritionnelle. Des examens complémentaires, facilement réalisables en pratique courante, sont nécessaires pour établir le diagnostic.

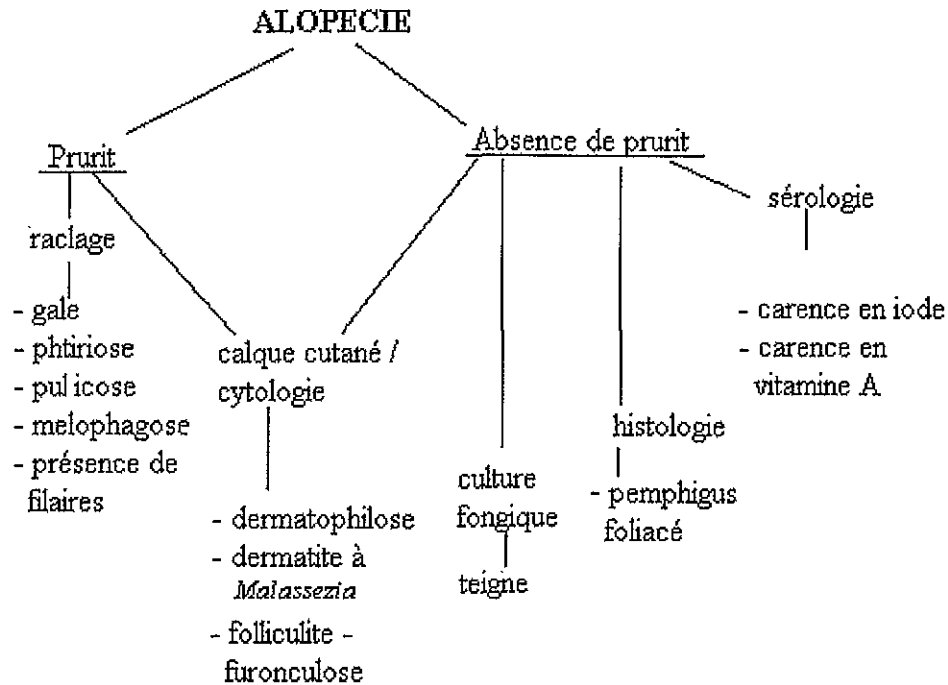


Figure 63 : Démarche diagnostique lors d'alopecie chez la chèvre

La présence ou l'absence de prurit est un élément fondamental du diagnostic différentiel.

Il existe cependant des cas particuliers pour lesquels le schéma représenté ci-dessus ne s'applique pas. On peut, par exemple, noter de rares cas de teignes prurigineuses. D'autre part, tout processus pathologique compliqué d'une infection bactérienne secondaire bactérienne s'accompagne de prurit. Il faudra donc toujours chercher à savoir si l'alopecie est apparue avant ou après le prurit.





## CONCLUSION

Ce travail montre la grande diversité des affections cutanées chez la chèvre, qu'elles soient primitives ou secondaires, limitées à l'atteinte de la peau ou associées à une atteinte d'autres organes.

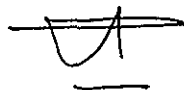
Certaines affections cutanées, rencontrées chez la chèvre, sont bien connues et de connaissance ancienne. Il s'agit des affections parasitaires, des affections virales ou bactériennes, de certaines affections fongiques (les dermatophytoses) et des dermatoses d'origine environnementale. D'autres, bien que de connaissance ancienne, restent mal connues. Ce sont les dermatoses nutritionnelles, congénitales ou néoplasiques. Enfin, quelques-unes sont d'identification récente, telles que le pemphigus foliacé, les dermatoses à levures, ou la tremblante. On dispose de peu de données scientifiques récentes en dermatologie caprine, et le champ d'investigation reste largement ouvert.

La sémiologie cutanée est peu spécifique chez la chèvre. Le diagnostic différentiel est donc très fourni face à ce type d'affections. C'est pourquoi il est nécessaire de suivre une démarche diagnostique raisonnée, plus ou moins systématique, s'appuyant sur des hypothèses diagnostiques précises et utilisant les examens complémentaires appropriés. Comme on a pu le voir, de nombreux examens complémentaires sont accessibles au praticien, qu'ils soient à résultat immédiat (raclages, calques) ou nécessitent le recours à un laboratoire (cultures fongiques ou bactériennes, biopsies). Ces examens peuvent donner des orientations diagnostiques intéressantes, voire un diagnostic définitif.

Les problèmes thérapeutiques dans cette espèce, dus au faible nombre de spécialités pharmaceutiques disposant d'une AMM, sont la conséquence de l'utilisation de la chèvre comme animal de rente avec l'obligation de limiter les résidus dans les denrées de consommation.

La chèvre est un animal, « capricieux » comme son nom l'indique (le mot capricieux vient du latin *capra*, signifiant la chèvre), mais attachant, ce qui explique l'augmentation constante du nombre de « chèvres de compagnie ». Le vétérinaire devra donc faire face, de plus en plus souvent, à des demandes de soin identiques à celles formulées pour un chien ou un chat. Le passage d'une médecine de troupeau à une médecine individuelle devrait s'accompagner d'une augmentation des connaissances scientifiques et des moyens thérapeutiques.

**Le Professeur responsable  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**



**Vu : Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**



**Le Président de la thèse**

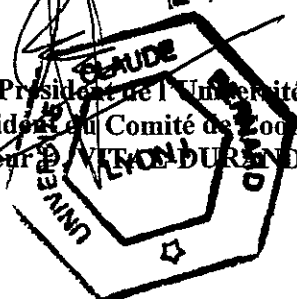


**Vu et permis d'imprimer**

**Lyon, le**

**12 4 SEP. 2004**

**Pour le Président de l'Université,  
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,  
Professeur **YVES DURAND****





## BIBLIOGRAPHIE

- 1- ADOUX C. (1987)  
L'infection des petits ruminants par *Staphylococcus aureus* subspecies *anaerobius*.  
Etude bibliographique - analyse bactériologique de 16 souches.  
Thèse Doct. Vét., Nantes, 100 p.
- 2- ALLISON N., FRITZ DL. (2001)  
Cutaneous mast cell tumour in a kid goat.  
Vet. Rec., 149, pp. 560-561
- 3- AMJAD H., QUAMAR-UL-ISLAM, FORSYTH M., BARRETT T., ROSSITER P.B.,  
(1996)  
Peste des petits ruminants in goats in Pakistan.  
Vet. Rec., 139, pp. 118-119
- 4- ANSEL D ' IMEUX (1960)  
Parasitologie médicale. Insectes et Crustacés.  
Vigot Frères, Paris, 131 p.
- 5- ASKEW R.R. (1971)  
Parasitics Insects.  
Heinemann Educational Books, Londres, 316 p.
- 6- BATES P., RANKIN M., COOLEY W., GROVES B. (2001)  
Observations on the biology and control of the chewing louse (*Bovicola limbata*) of  
Angora goats in Great Britain.  
Vet. Rec., 149, pp. 675-676
- 7- BAKER, EVANS, COULD, HULL, KEEGAN (1956)  
A Manual of parasitic Mites of medical or economic importance.  
National Pest Control Association, New York, 170 p.
- 8- BIDFELL R.J., VALENTINE B.A., WHITNEY K.M. (2002)  
Cutaneous vasoproliferative lesions in goats.  
Vet. pathol., 39, pp. 273-277
- 9- BLAIN S. (1996)  
Pathologie cutanée parasitaire.  
Bull. Group. tech. vét., 106, 2, pp. 80-82
- 10- BLAIN S. (1996)  
Pathologie cutanée bactérienne.  
Bull. Group. tech. vét., 106, 2, p.77
- 11- BLISS E. (1984)  
*Tinea versicolor* dermatomycosis in the goat.  
J. am. Vet. Med. Assoc., 184, 12, pp.1512-1513

- 12- CARLOTTI D.N., PIN D. (2002)  
Diagnostic dermatologique.  
Masson-AFVAC, Paris, 99 p.
- 13- CHAUFFAUX S. (2002)  
La tremblante caprine évolue de manière subaiguë.  
Sem. vét., 1049, p 48
- 14- CHAPMAN H.M., ROBINSON W.F., BOLTON J.R., ROBERTSON J.P. (1990)  
*Cryptococcus neoformans* infection in goats.  
Aust. vet. J., 67, 6, pp. 263-264
- 15- CHARTIER C. (1997)  
Les maladies parasitaires  
Dépêche tech., 55, pp. 9-11
- 16- COJAN M.A. (2002)  
Les infestations par *Raillietia caprae* chez la chèvre: étude sur leur prévalence en France et mise au point d'une méthode diagnostique en élevage.  
Thèse Doct. Vét., Faculté de médecine, Créteil, 98 p.
- 17- CONCHA-BERMEJILLO, GUO J., ZHANG Z., WALDRON D. (2003)  
Severe persistent orf in young goats.  
J. vet. Diagn. Invest., 15, pp. 423-431
- 18- DAVID E. ANDERSON, MICHAEL RINGS D., PUGH D.G.  
Diseases of the intertegumentary system.  
In : D.G. Pugh (eds), Sheep and Goat Medicine  
Saunders, Philadelphia, pp. 197-222
- 19- EUZEBY J.P. (page consultée le 3 janvier 2004)  
*Staphylococcus aureus* subsp *anaerobius*.  
In : Dictionnaire de bactériologie vétérinaire (1999) [En ligne]  
Adresse <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/ss/subspanaerobius.html>.
- 20- EUZEBY J., CHERMETTE R., GEVREY J. (1993)  
La démodécie de la chèvre en France.  
Bull. Acad. Vét. Fr., 49, 423-430 (1976) repris *in extenso* dans Bull. Group. tech. vét.,  
87, 5, pp. 39-42 (1993)
- 21- FICKEN M.D., ANDREWS J.J. (1983)  
Papilloma-squamous cell carcinoma of the udder of a Saanen goat.  
J. am. vet. med. Assoc., 183, 4, p. 467
- 22- FIFT N., MARICA D., RAPUNTEAN G., COZMA V., BOLDIZSAR E.,  
GHERMAN C. (2000)  
Secondary bacterial infection in myiasis wounds of sheep and goats caused by larvae of *Sarcophaga carnaria*.  
Coast action 833, Agriculture and biotechnology, Mange and myiasis of livestock,  
pp.166-167

- 23- FRIKHA R. (2002)  
Le piétin chez les ovins.  
Point. vét., 33, n° spécial: Pathologie ovine et caprine, pp. 99-103
- 24- GOURREAU J.M. (2002)  
L'ecthyma contagieux du mouton et de la chèvre  
Point. vét., 33, 224, pp.32-35
- 25- GUEGEN L., LAMAND M., MESCHY F. (1988)  
Nutrition minérale.  
In : Jarrige R. (eds.), Alimentation des Bovins, Ovins et Caprins  
I.N.R.A., Paris, pp. 95-111
- 26- GUILLOT J., GUEHO E., MIALOT M., CHERMETTE R. (1998)  
Importance des levures du genre *Malassezia* en dermatologie vétérinaire.  
Point. vét., 29, 193, pp.691-701
- 27- GUO J., ZHANG Z., EDWARDS J.F.,ERMEL, TAYLOR C.,  
CONCHA-BERMEJILLO A. (2003)  
Characterization of a North american orf virus isolated from a goat with persistent,  
proliferative dermatitis.  
Virus Res., 93, pp.169-179
- 28- HANS, HINRICH, SAMBRAUS (1994)  
Les Chèvres.  
In : Guide des animaux d'élevage.  
Eugen Ulmer, Stuttgart, pp. 163-190.
- 29- HOUSAWI F.M.T., ABU ELZEIN E., AMIN M.M., AL AFALEQ A. I. (1991)  
Contagious pustular dermatitis (orf) infection in sheep and goats in Saudi Arabia.  
Vet. Rec., 128, pp. 550-551
- 30- JACKSON P. (1986)  
Skin diseases in goats.  
In Practice, 8, 1, pp. 5-10
- 31- JACKSON P.G.G., LOYD A., JEFFERIES A.R. (1984)  
Pemphigus foliaceus in a goat.  
Vet. Rec., 114, p. 479
- 32- JEEFERIES A.R. (1987)  
Alopecic exfoliative dermatitis in goats.  
Vet. Rec., 121, p 576
- 33- KAUFMANN J. (1996)  
Parasites of sheeps and goats. Stages on the body surface.  
In : Birkhäuser (eds), Parasitic infections of domestic animals, a diagnostic manual  
Berlin, pp. 188-201

- 34- KRANTZ G.W. (1971)  
A Manual of Acarology.  
O.S.U Book Stores, Corvallis, 335 p.
- 35- LEVASSEUR G. (1993)  
Les acariens parasites des ruminants - Les agents des gales et les Tiques.  
Bull. Group. tech. vét., 5 , pp. 9-21
- 36- LEVASSEUR G. (1993)  
Les poux des ruminants.  
Bull. Group. tech. vét., 5, pp. 45-58
- 37- LOSSON B. (2002a)  
Le parasitisme externe des petits ruminants.  
Point vét., 33, n° spécial: Pathologie ovine et caprine, pp. 124-129
- 38- LOSSON B. (2002b)  
Les gales du mouton et de la chèvre.  
Point vét., 33, n° spécial: Pathologie ovine et caprine, pp. 130-134
- 39- MAGNOL J.P., MARCHAL T. (2001a)  
Les tumeurs cutanées et sous-cutanées. Première partie. Mise en situation pratique.  
In : Cancérologie clinique du chien, PAIRAULT-CASSEGRAIN (eds), Niort,  
pp.71-89
- 40- MAGNOL J.P., MARCHAL T. (2001b)  
Les tumeurs cutanées et sous-cutanées. Deuxième partie. Principales entités anatomo-  
cliniques.  
In : Cancérologie clinique du chien, PAIRAULT-CASSEGRAIN (eds), Niort,  
pp.91-109
- 41- MANNING T.O., SCOTT D.W., SMITH M.C. (1985)  
Caprine dermatology. Part III. Parasitic, Allergic, Hormonal, and Neoplastic Disorders  
Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 7, 8, pp.437-451
- 42- MATTHEWS J. (1999)  
Skin Diseases.  
In : Diseases of the goat, second edition, Blackwell Science, Oxford, pp.133-150
- 43- MORIELLO K.A., COOLEY J. (2001)  
Difficult dermatologic diagnosis.  
J. am. med. med. Assoc., 218, 1, pp. 19-20
- 44- NDIKUWERA J., ODIAWO G.O., USENIK A., KOCK N.D., OGAA S., KUIPER R.  
(1992)  
Chronic contagious ecthyma and caseous lymphadenitis in two Boer goats.  
Vet. Rec., 131, pp. 584-585

- 45- NELSON D.R., WOLFF W.A., BLODGETT D.J., LUECKE B., ELY R.W., ZACHARY J.F. (1984)  
Zinc deficiency in sheep and goats: three field cases.  
J. am. med. med. Assoc., 184, 12, pp. 1480- 1485
- 46- NEVEU-LEMAIRE (1938)  
Traité d'entomologie médicale et vétérinaire.  
Vigot Frères, Paris, 1339p.
- 47- OTRANTO D., BOULARD C., GIANGASPERO A., CARINGELLA M.P., RIMMELE D., PUCCINI V. (1999)  
Serodiagnosis of goat warble fly infestation by *Przhevalskiana silenus* with a commercial ELISA kit.  
Vet. Rec., 144, pp. 726-729
- 48- ORYAN A., SADEGHI M.J. (1997)  
An epizootic of besnoitiosis in goats in fars province of Iran.  
Vet. Res. Commun., 21, pp. 559-570
- 49- PAPADOPOULOS E., PREVOT F., JACQUIERT Ph., DURANTON C., BERGEAUD J.P., KALAITZAKIS E., DORCHIES Ph. (2000)  
Seasonal variation of *Oestrus ovis* specific antibodies in sheep and goats mixed flocks in Greece.  
Coast action 833, Agriculture and Biotechnology, Mange and myiasis of livestock, pp. 141-144
- 50- PAPPALARDO E., ABRAMO F., NOLI C. (2002)  
Case report. Pemphigus foliaceus in a goat.  
Vet. Dermatol., 13, pp. 331-336
- 51- PEPIN M. (2002)  
La lymphodénite caséuse du mouton et de la chèvre.  
Point vét., 33, n° spécial: Pathologie ovine et caprine, pp. 82-85
- 52- PERRIN G. (2002)  
Le diagnostic de la tuberculose caprine.  
Point vét., 33, n° spécial: Pathologie ovine et caprine, pp. 63-65
- 53- PHILPOT C.M. (1984)  
*Microsporum gypseum* ringworm.  
Vet. Rec., 114, pp. 22-23
- 54- PHILPOT C.M., ARBUCKLE J.B.R. (1983)  
*Tricophyton verrucosum* infection of goats.  
Vet. Rec., 112, p 550
- 55- PIN D. (2003)  
Les alopecies des Carnivores domestiques.  
Cours magistral. ENVL.

- 56- PIN D. (2004)  
Seborrhoeic dermatitis in a goat due to *Malassezia pachydermatis*.  
Vet. Dermatol., 15, pp. 53-56
- 57- PIN D. (1998 a)  
Le point sur le piéтин. Première partie.  
Act. vét., 1446, pp. 27-30
- 58- PIN D. (1998 b)  
Le point sur le piéтин. Deuxième partie.  
Act.vét., 1447, pp. 19-22
- 59- POLLET S., GOURREAU J.M. (1999)  
Un nouveau pathogène pour les chèvres : *Gemella haemolysans*  
Sem. vét., 930, p. 34
- 60- Polycopié Merial destiné aux ENV (2001)  
La fièvre aphteuse
- 61- Polycopié Merial destiné aux ENV (2001)  
La rage
- 62- Polycopié Merial destiné aux ENV (2001)  
Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire des ruminants
- 63- RABDEAU I.A.S. (1999)  
Zinc et cuivre dans le plasma des chèvres en lactation en relation avec la présence de troubles cutanés et le niveau de production dans les élevages.  
Thèse Doct. Vét., Faculté de Médecine, Créteil, 116 p.
- 64- RALINIAINA M. (1986)  
Contribution a l'étude des lésions des dermatoses non parasitaires des petits ruminants: revue bibliographique.  
Thèse Doct. Vét., Université Paul Sabatier, Toulouse, 96 p.
- 65- RAMADAN RO, EL HASSAN AM, TAJ EL DEEN MH (1988)  
Malignant melanoma in goats: a clinico-pathological study.  
J. comp. Pathol., 98, pp. 237-245
- 66- RAMBOZZI L., ROSSI L., MENZANO A. (2000)  
An enzyme-linked immunosorbent assay for the serological diagnosis of sarcoptic mange in goats.  
Coast action 833, Agriculture and biotechnology, Mange and myiasis of livestock, pp. 70-72
- 67- RAY S.K., ROYCHOUDHURY R., BANDOPADHYA.Y. S.K., BASU S. (1997)  
Studies on 'Zinc deficiency syndrome' in black bengal goats (*Capra hircus*) fed with fodder (*Andropogon gayanus*) grown on soil treated with an excess of calcium and phosphorus fertilizer.  
Vet. Res. Commun., 21, pp. 541-546



- 68- RENVIER C., d'après BEZILLE P. (2002)  
La photosensibilisation chez les ruminants.  
Act. vét., 1612, pp.23-24
- 69- REUTER R., BOWDEN M., BESIER B., MASTER H. (1987)  
Zinc responsive alopecia and hyperkeratosis in Angora goats.  
Aust. vet. J., 64, 11, pp. 351-352
- 70- RONCERO V., REDONDO E., DURAN E., GAZQUEZ A. (1989)  
Etude histopathologique de l'ecthyma contagieux des chevreaux.  
Rec. Méd. vét., 165, 8, pp. 721-726
- 71- ROTH M. (1974)  
Initiation à la morphologie, la systématique et la biologie des Insectes.  
Editions de l'Office de la Recherche Scientifique d'Outre Mer, Paris, 154 p.
- 72- SHTAKELBERG (1956)  
Diptera associated with man from the Russian fauna.  
Moscou, 164 p.
- 73- SAR M., CALHOUN M.L. (1966)  
Microscopic anatomy of the Integument of the Common American Goat  
Am. J. vet. Res., 27, pp. 444-457
- 74- SCHELCHER F. (2002)  
La tremblante des petits ruminants.  
Point vét., 33, n° spécial: Pathologie ovine et caprine, pp. 58-62
- 75- SCOTT D.W. (1988)  
Large animal dermatology  
WB Saunders , Philadelphia, 487 p.
- 76- SCOTT D.W., SMITH M.C., MANNING T.O. (1984a)  
Caprine dermatology. Part I. Normal skin and bacterial and fungal disorders.  
Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 6, 4, pp. 190-211
- 77- SCOTT D.W., SMITH M.C., MANNING T.O. (1984b)  
Caprine dermatology. Part II. Viral, Nutritional, Environmental, and  
Congenitohereditary Disorders.  
Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 6, 8, pp. 473-484
- 78- SCOTT D.W., SMITH M.C., SMITH C.A. (1984c)  
Pemphigus foliaceus in a goat.  
Agri-practice, 5, pp. 38-45
- 79- SMITH M.C. (1981)  
Caprine dermatologic problems: A review.  
J. am. vet. med. Assoc., 178, 7, pp. 724-729

- 80- SMITH M.C., SHERMAN D.M. (1994a)  
Skin.  
In : Goat Medicine  
Lea & Febiger, Philadelphia, pp. 17-38
- 81- SMITH M.C., SHERMAN D.M. (1994b)  
Subcutaneous swellings.  
In : Goat Medicine,  
Lea & Febiger, Philadelphia, pp. 45-61
- 82- SMITH M.C., SHERMAN D.M. (1994c)  
Nervous system.  
In : Goat Medicine  
Lea & Febiger, Philadelphia, pp. 123-170
- 83- SMITH M.C., SHERMAN D.M. (1994d)  
Liver and pancreas.  
In : Goat Medicine  
Lea & Febiger, Philadelphia,, pp. 359-380
- 84- SOCKETT D.C., KNIGHT A.P., JOHNSON L.W. (1984)  
Malignant melanoma in a goat.  
J. am. vet. Med. Assoc., 185, 8, pp. 237-245
- 85- THIRY E., ENGELS M. (2003)  
Infection par l'herpesvirus de la chèvre.  
In : Lefèvre P.C., Blancou J. (eds), Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail  
Tec&Doc, Paris, 1762 p.
- 86- THIRY E., ENGELS M. (2000)  
L'infection de la chèvre par l'herpesvirus caprin de type 1.  
Point. vét., 31, 204, pp. 37-42
- 87- THEILEN G., WHEELDOM E.B., EAST N., MADEWELL B., LANCASTER W.D., MUNN R. (1985)  
Goat papillomatosis.  
Am. J.vet. Res., 46, 12, pp. 2519-2525
- 88- VALDEZ, GELBERG., MORIN, ZUCKERMANN (1995)  
Use of corticosteroids and aurothioglucose in a pygmy goat with pemphigus foliaceus.  
J. am. vet. med. Assoc., 207, 6, pp. 761-765
- 89- WILLIAMS S.F., SAVEY M. (1981)  
Diagnostic différentiel de la lymphadénite caséuse chez la chèvre.  
Point vét., 12, 59, pp. 51-56
- 90- WILLIAMS J.F., WILLIAMS C.S.F. (1982)  
Demodicosis in dairy goats.  
J. am. vet. med. Assoc., 180, 2, pp. 168-169

- 91- WILLIAMSON L.H. (2001)  
Caseous lymphadenitis in small ruminants.  
Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.,17, 2, pp. 359-371
- 92- ZAMRI-SAAD M., ROSHIDAH I., AL-AJEELI KSA (1994)  
Experimental cross-infection of sheep and goat with different isolates of contagious  
ecthyma virus.  
Aust. vet. J., 71, 7, pp. 218-220
- 93- ZUMPT F. (1965)  
Myasis in man and animals in the world  
Butterworth and co, Londres, 267 p.



# ANNEXES



Examens complémentaires utilisables en pratique courante en dermatologie

nom de l'examen	matériel	technique	éléments diagnostiques recherchés
<b>examen du pelage à l'aide d'une loupe</b>	loupe	examiner attentivement l'ensemble du pelage	ectoparasites: puces et leurs déjections, poux, tiques, <i>Melophagus ovinus</i>
<b>examen du conduit auditif à l'aide d'un otoscope</b>	otoscope	examiner le conduit auditif externe des deux oreilles	<i>Psoroptes cuniculi</i> <i>Raillietia caprae</i>
<b>récolte de squames et débris cutanés :</b>	lame porte-objet et lamelle, lactophéno, microscope et selon la technique utilisée:	1. brosser à rebrousse-poil ; appliquer la cellophane sur la peau après avoir écarté les poils ; racler la peau superficiellement 2. observer le matériel au microscope, diaphragme fermé, après dépôt dans du lactophéno sur une lame de verre	puces et leurs déjections, poux, tiques, <i>Melophagus ovinus</i> , <i>Cheyletiella</i> sp, <i>Thrombicula autumnalis</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• brossage</li> <li>• utilisation d'une cellophane adhésive</li> <li>• raclage superficiel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- brosse et papier blanc pour la récolte des squames</li> <li>- morceau de cellophane adhésive</li> <li>- lame de scalpel émoussée</li> </ul>		
<b>raclage cutané profond</b>	lame de scalpel émoussée, lame porte-objet et lamelle, lactophéno, microscope optique	1. racler un pli de peau pressé entre le pouce et l'index avec la lame enduite de lactophéno, au niveau de 2 ou 3 lésions récentes, jusqu'à la rosée sanguine 2. déposer le matériel obtenu entre lame et lamelle dans une goutte de lactophéno 3. observer au microscope objectif $\times 4$ ou $\times 10$	œufs, larves ou adultes de: <i>Sarcoptes</i> sp, <i>Chorioptes</i> sp, <i>Demodex caprae</i> ; microfilaires ( <i>Stephanofilaria</i> sp)

<p><b>prélèvement de poils par épilation et trichogramme</b></p>	<p>pince hémostatique, lame porte-objet et lamelle, lactophéno, microscope optique</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. prélever une vingtaine de poils, abîmés ou situés à la périphérie des lésions, à l'aide de la pince hémostatique</li> <li>2. les placer dans le même sens, parallèles entre eux et espacés, entre lame et lamelle dans une goutte de lactophéno</li> <li>3. observer au microscope optique objectif <math>\times 4</math> ou <math>\times 10</math></li> </ol>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- éléments fongiques autour (spores) et/ou dans (filaments) le poil : <i>Trichophyton</i> sp <i>Microsporum</i> sp</li> <li>- œufs de <i>Cheyletiella</i> sp, adhérents au poil</li> <li>- <i>Demodex caprae</i> dans la gaine épithéliale interne ou dans un manchon pileux</li> </ul>
<p><b>cytologie:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• calque par étalement</li> <li>• calque par impression (apposition) ou raclage</li> <li>• calque par écouvillonnage</li> </ul>	<p>lame porte-objet dégraissée, colorants rapides, microscope optique avec un objectif à immersion</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. faire glisser la lame sur la pustule ou la vésicule préalablement ouverte</li> <li>2. colorer et observer*</li> </ol> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. appliquer fermement la lame sur la lésion exsudative (érosion, ulcère) la surface d'incision (nodule, tumeur, kyste) ou la face inférieure d'une croûte</li> <li>2. colorer et observer*</li> </ol> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. recueillir le pus ou le produit de sécrétion des conduits auditifs, lésions anfractueuses, lésions de stomatite,</li> </ol>	<p>éléments cellulaires et éléments figurés:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- polynucléaires neutrophiles (PNN) dégénérés, images de phagocytose, coques ou bacilles: pyodermite</li> <li>- coques Gram + et filaments en "rails de chemin de fer": <i>Dermatophilus congolensis</i></li> <li>- levures: <i>Malassezia</i> sp, <i>Cryptococcus</i> sp</li> <li>- PNN non dégénérés, kératinocytes acantolysés: pemphigus foliacé</li> </ul>



		<p>avec un écouvillon préalablement humidifié par un soluté physiologique</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>2. rouler l'écouvillon sur la lame</li> <li>3. colorer et observer*</li> </ol>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• cytoponction à l'aiguille fine</li> </ul>	<p>tondeuse, matériel de désinfection, aiguille fine de 5 à 7/10<sup>ème</sup> montée sur une seringue de 10 mL</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. tondre et désinfecter la lésion (nodule, tumeur, kyste, nœud lymphatique hypertrophié)</li> <li>2. introduire l'aiguille dans la lésion</li> <li>3. effectuer plusieurs aspirations en changeant la profondeur et l'orientation de l'aiguille puis relâcher le piston</li> <li>4. expulser le contenu de l'aiguille sur une lame</li> <li>5. colorer et observer*</li> </ol>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• calque à la cellophane adhésive</li> </ul>	<p>un morceau de cellophane adhésive</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. écarter les poils sans les couper</li> <li>2. appliquer la cellophane sur la lésion (érythème, état kérato-séborrhéique)</li> <li>3. coller une extrémité de la cellophane sur une lame, colorer (sans passage dans l'alcool) et observer*</li> </ol>	

\* La coloration du prélèvement se fait avec une coloration MGG ou *Diff-Quick*.  
L'observation au microscope optique se fait d'abord à faible grossissement pour choisir une zone significative, puis avec des grossissements croissants jusqu'à l'objectif à immersion

### Annexe 1 : Examens complémentaires utilisables en pratique courante en dermatologie

D'après (CARLOTTI et PIN, 2002)



Molécules utilisables dans le traitement des infestations ectoparasitaires chez la chèvre

groupe chimique et molécule	nom de la spécialité	indications	posologie	AMM caprin	Remarques
carbamates carbaryl	poudre insecticide vétérinaire Vétoquinol	Tiques, poux, gales	Répartir la poudre de façon homogène sur le pelage 2 fois à 7-10j	non	CI: femelles laitières DA viande et abats : 7j
organophosphorés diazinon (=dimpylate)	Dimpygal®	Tiques, poux, gales, melophages	Pulvérisation: 56 mL/ 10 L d'eau	oui	Animaux > 6 semaines DA lait : 4 traites DA viande et abats : 14j
	Diazapid®	Tiques, poux, gales, melophages	- Pulvérisation: Insectes et myiases: 10 mL/10 L d'eau Gales: 10 mL/ 8L d'eau - Balnéation:1 pour 1000  Gales: 2 fois à 10-14j	oui	DA lait : 0 DA viande et abats : 14j

<b>Formamidines</b> Amitraz	Taktik®	Tiques, poux, gales, melophages	Balnéation ou pulvérisation: 1L / 250L d'eau	oui	DA lait: 2 traites DA viande et abats: 14j
<b>Pyréthrinoïdes</b> Deltaméthrine	Butox® 50‰	Tiques, poux, gales, melophages, mouches	- Poux et melophages: pulvérisation ou bain : 25mL/ 100L d'eau - Tiques et mouches: 50mL/ 100L d'eau - Gales: 100mL/ 100L d'eau, 2 fois à 10j	non	DA lait: 0 DA viande et abats: 3j
	Butox® 7,5 pour-on	Tiques, poux, melophages, mouches	Prévention des mouches: tout le long de la ligne du dos  Prévention et traitement : - des poux et mélophages: 10 mL / animal - des tiques: 15 mL/100kg PV, max 75mL	non	DA lait et viande: 0
	Versatrine®	Poux et mélophages	5 mL / animal le long de la ligne du dos	non	DA lait et viande: 0

<b>Pyréthroïdes</b> Fenvalérate	Acadrex® 60	Gales	- Bain: 1L/ 400L d'eau - Pulvérisation: 34mL/ 10L d'eau  Gales: 2 fois à 10-12j	non	DA viande et lait: 0
<b>Lactones macrocycliques</b> Ivermectine	Ivomec® Ovin Solution injectable	Gales, mélophages	0,2mg/ kg SC (1mL/50kg)	non	CI: femelles en lactation, femelles laitières moins de 21j avant la mise bas DA viande et abats: 28j
Moxidectine	Cydectine® Solution injectable à 1 % pour ovins	Gales	200µg/kg SC (1mL/50kg)  Gale: 2 fois à 10j	non	CI: femelles en lactation, primipares gravides, femelles laitières moins de 60j avant la mise bas DA viande et abats: 40j

**Annexe 2 : Molécules utilisables dans le traitement des infestations ectoparasitaires chez la chèvre.**

D'après (LOSSON, 2002a ; MATTHEWS, 1999)

Seuls sont mentionnés ici les produits antiparasitaires ayant une AMM dans les espèces ovine et/ou caprine.

Pour les produits n'ayant pas d'AMM caprine, les remarques indiquées sont celles mentionnées dans le DMV pour l'espèce ovine.

D'autres produits antiparasitaires, sans AMM dans les espèces ovine et caprine, sont mentionnés dans la littérature pour le traitement des ectoparasites chez la chèvre:

- Abamectine: 10mg/ 100kg (1mL/ 50kg), voie SC (Enzec®)
- Doramectine: 10 mg/ 50kg (5mL/ 50kg), voie SC (Dectomax®)
- Eprinomectine: 0,5mg/ kg (5mL/ 50kg), "pour-on" (Eprinex®)

DA : Délai d'Attente

CI : Contre-Indication

**NOM PRENOM : RANDON Mélanie**

**TITRE : DERMATOLOGIE CAPRINE : DONNEES  
ACTUALISEES**

**Thèse Vétérinaire : Lyon, le 20 octobre 2004**

**RESUME :**

Les affections cutanées rencontrées chez la chèvre sont fréquentes et d'étiologie variée. Elles peuvent avoir des répercussions économiques importantes dans tous les types d'élevage (production lainière ou laitière), surtout si elles sont contagieuses. La sémiologie dermatologique est limitée dans cette espèce. C'est pourquoi il importe de bien connaître chaque affection à tropisme cutané, sa clinique et son épidémiologie, afin de pouvoir orienter le diagnostic et aboutir rapidement à un traitement approprié. Après un bref rappel sur l'anatomie et l'histologie cutanées, chaque affection cutanée est envisagée, selon une classification étiologique. Enfin, une démarche diagnostique est proposée face aux principaux signes cliniques rencontrés.

**MOTS CLES :**

**-dermatologie  
-peau  
-caprin  
-chèvre**

**JURY :**

Président :	Monsieur le Professeur PICOT
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur BOURDOISEAU
2ème Assesseur :	Monsieur le Professeur ALOGNINOUBA

**DATE DE SOUTENANCE :**

Mercredi 20 octobre 2004

**ADRESSE DE L'AUTEUR :**

552, chemin du Buissonnay  
38660 LUMBIN - FRANCE