

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2008 - Thèse n°



***LES AFFECTIONS CUTANÉES DE LA MAMELLE ET DU  
TRAYON CHEZ LA VACHE***

**THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 16 décembre 2008

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

*GILIBERT Sylvain*

Né le 18/07/1983

à Saint-Etienne (42)

Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, membre de UNIVERSITÉ DE LYON



# ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2008 - Thèse n°



## *LES AFFECTIONS CUTANÉES DE LA MAMELLE ET DU TRAYON CHEZ LA VACHE*

# THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 16 décembre 2008

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

*GILIBERT Sylvain*

Né le 18/07/1983

à Saint-Etienne (42)

Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, membre de UNIVERSITÉ DE LYON





**DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL**  
**Directeur : Stéphane MARTINOT**

Mise à jour : 20/03/2008

	PREX	PR 1	PR 2	ISPV(MC, MC(HC)	Contractuel, Associé, IPAC	Praticiens hospitaliers
<b>DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE</b>						
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. R. CHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE (HC) D. GREZEL		
Pathologie Infectieuse		M. ARTOIS	A. LACHERETZ	J. VALARD (HC)		
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVE	G. BOURDOISEAU		M.P. CALLAIT-CARDINA, L. ZENNER		
Qualité et Sécurité des Aliments			P. DEVONT	A. GOYTHIER S. COLARDELLE (ISPV)		
Législation et Jurisprudence			C. VERNOZY	D. SFRGENTET (signature)		
Bio-informatique - Bio-statistique			A. LACHERETZ M. DELIGNETTE	P. SABATIER (HC)		
<b>DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNE</b>				K. CHALVET-MONFRAY		
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULLOCHER	
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	G. FAU E. VIGUIER D. REMY	C. CAROZZO K. PORTIER (signature)	S. JUNOT	
Anatomie-Pathologie/Dermatologie/Oncologie			C. FLEURY	T. MARCHEL D. PIN	P. BELLI D. WATRELO-VIREUX	
Hématologie		C. FOURNEL				
Médecine Interne		JL. CADORE	L. CHABANNE	F. PONCE M. HUGONNARD C. ESCRIOU	L. BURLOT M. PASTOR C. POUZOT (signature)	
Imagerie Médicale						
<b>DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES</b>						
Zootechnie, Élevage et Économie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER	L. COMAUN	
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER (HC) L. ALVES DE OLIVEIRA S. EGRON		
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. RACINARD	M. RACHAL-BROTH E. GLEBIN	S. BUFT	A. C. LEFRANC	
Pathologie Animale de Production	P. BEZIL	T. ALOGNINOUWA		R. FRIKVA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND		G. LESOIRE P. GERARDOT P. GIZ
<b>DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES</b>						
Physiologie/Thérapeutique			JY. BONNET-GARN	L. THIÉRAULT (HC)		
Euthygiène/Diagnostic		E. BENOIT E. GARNIER		T. BURCYFOSSE		
Généraliste/Biologie moléculaire		G. GRAIN		V. LAMBERT		
Pharmacie/Toxicologie/Législation du Médicament etc.		G. RECK	P. JAUSSAUD P. BEENY	C. PROULLAC (signature)		T. AVISON (IPAC) G. MARLIN (IPAC)
Langues						
<b>DEPARTEMENT HIPPIQUE</b>						
Pathologie équine		JL. CADORE		A. BENAMOU-SMITH		
Clinique équine		O. LEPAGE		A. LESLOND	M. GANGL	



# Remerciements

**A monsieur le Professeur Dominique PEYRAMOND**

**De la Faculté de Médecine de Lyon,**

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,  
Hommages respectueux.

**A monsieur le Professeur Didier PIN**

**De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,**

Qui a suggéré ce sujet et accepté d'encadrer notre travail et d'apporter son soutien,  
Pour son enthousiasme et sa disponibilité,  
Qu'il trouve ici l'expression de mes remerciements les plus sincères.

**A madame le Docteur Dominique LE GRAND**

**De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,**

Qui nous a fait l'honneur d'accepter l'évaluation et la critique de ce travail,  
Qu'elle trouve ici notre reconnaissance pour cette participation.

Aux Docteurs PLE et MARINGUE, E. AVEUX, J-M. NICOL, D. MUSCH, Y. MARTINOT et à J-M GOURREAU de l'AFSSA de Paris qui m'ont permis d'utiliser leurs précieuses illustrations,  
Sincères remerciements.



**A ma mère**, partie beaucoup trop tôt. Chaque jour, ton absence se fait plus grande. J'espère que tu es fier de ton fils.

**A mon père**, merci de me soutenir et de m'épauler dans tout ce que j'entreprend. Tu seras toujours un modèle pour moi.

**A ma sœur**, merci d'être ce que tu es et de veiller aussi bien sur ton petit frère. A son mari Fred et à leur (mon!) petit Léo, la meilleure chose qui soit arrivée à cette famille depuis bien longtemps.

**A Annie** et ses enfants.

**A Mariam**, merci de supporter mon caractère, j'espère qu'un jour tu auras à le faire au quotidien. Au 8 décembre. A tous nos plans foireux et tous ceux qui nous restent à vivre.

Quand je suis avec toi, plus rien d'autre n'a d'importance.

**A Moby**, mon vieux bandit, à ta robe de chambre marron à bandes, à Soul Calibur II et à nos parties interminables Kilick vs Kilick, à Mercruy, aux Molières, à notre très raisonnable début de Raid Jaune, à Bayonne, au bolero jaune, à ta chute dans le sac de Ségo (non mais je me suis levé trop vite...), ces cinq ans ne sont que le début d'une grande amitié.

**A Snoopy**, mon poopy, à ton humeur toujours égale en soirée, à la benne à ordures aquatique (et oui c'était nous !), aux Eurocks avec notre meilleur ami Poustache, au Bluetooth, à notre réveil vaseux dans la voiture sur une aire d'autoroute, si t'en as marre de la Vendée vient voir mes vaches dans le Cantal. Fin du monde....APERITIF !

**A Rémi**, à nos ricanements sans fin et à tous ceux qui nous restent encore à avoir, à laorana, à Bayonne, à Port la chatte, à Sean snif snif, aux grosses raeraes, à « j'ai entendu dire... », à « pourquoi elle met sa tête là ? ». Reviens vite en France pour que je te réfère mes cas d'animaux exotiques. Après le reste, c'est bullshit.

**A Ségo**, la plus jet-set des vétos, à la wii-fit (quoi ?! En surpoids ?!), au beaujolais nouveau, à Bayonne, à Ségo Winehouse, à « tu t'es trompé Philippe ».

**A Ambre**, ma sista caramba, la boxe-killeuse, à nos goûts musicaux communs, au Krump et au C-Walk, j'espère pouvoir un jour visiter ta belle île. Aliko ?...ça veut dire la Reine.

**A Hélène**, ma consoeur de rural, à notre chanson que nous ne retrouverons jamais, à tes boucles d'oreilles fougueusement perdues, à tes chorégraphies irrésistibles, à Bayonne et tes libérations de Bob l'éponge.

**A Joss**, mon partenaire de sport, au Vietnam et son 31 décembre sans limite, à Ibiza, aux Eurocks, à Europapark, à Bayonne, à nos 7 années d'amitié.

**A Marie**, Mets en!, à tes chutes répétées en soirée, à la boule de feu quand on danse, à Bayonne, à ton picon-bière, à ton désespoir aux interécoles.

**A Spip**, la personne la plus respectable que je connaisse, par contre arrête un peu avec Jean-Jacques Goldmann.

**A Slim**, à nos années de colloc aux Molières, à ta combinaison de baignade pour la piscine, aux petits dès aux rillettes, au Nutella géant, à ta narcolepsie, à HellBoy, à ta haine de la rurale, à Biarritz et ses carottes râpées sur la plage (j'ai soif, j'ai soif, j'ai soif).

**A Fanny**, à ta kitch-attitude, à Francesca et José, à ta folie et à ta chère Alsace.

**A Anne-Laure**, mon ancienne, merci pour cet accueil, tous mes vœux de bonheur avec ta future famille (achète du Guronsan ® et du Prozac ®).

**A Marion Chabaud**, une mère de clinique formidable, à l'ensemble du groupe 13 : Doudou, Pico, Perrine, Mathilde, Popol's, Marion.

**A Alix**, ma poulotte, toujours de bonne humeur, profite de ces années qui passent si vite.

**A Laurie** (merci pour le conseil du by-pass), **à Franck** (merci pour Ezekiel et les Puppet Mastaz), **à Marsion** (je crois qu'on peut quitter les L.A.), **à Feune, à Julia, à Chapie, à Piwi, à la vieille Jo et à Lélia.**

**A Cédric**, le grand saoul, l'homme qui me fait le plus rire au monde, à nos délires que nous seuls comprenons depuis le collège.

**A Mickael**, Bomb2Ball, à sa vie parisienne, courage avec tous tes cancras, tu m'apprendras les nouveaux mots des jeunes et moi le patois du Cantal.

**A Maud et Aurélien**, bon courage pour la fin de vos thèses de doctorat. J'espère que vous m'avez ramené un Koala.

**A Virka**, la plus grosse erreur de ma vie que je n'arrive pas à regretter. De toute façon, il y a Atos maintenant...

**Au Cabinet Vétérinaire du Cézallier** : à Michel, Céline, Olivier, Laurence, Katja, Séverine et Marie-Noël pour avoir guidé mes premiers pas dans ce métier, merci pour votre patience et votre soutien, à cette magnifique région perdue et glaciale.

**Au Cabinet Vétérinaire des Docteurs BEJUI-RAVOIRE et THOMAS** : merci de m'avoir fait découvrir ce métier, pour votre gentillesse et votre disponibilité.



# Table des matières

<b>Index des Photographies.....</b>	<b>13</b>
<b>Index des Tableaux.....</b>	<b>15</b>
<b>Liste des Abréviations.....</b>	<b>16</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>19</b>
<b>I. Rappels sur la peau du trayon et de la mamelle</b>	
<b>21</b>	
A. Histologie .....	21
1. Le trayon.....	21
2. Reste de la mamelle .....	24
B. Moyens de défense .....	26
<b>II. Affections cutanées .....</b>	<b>28</b>
A. Affections avec pustules et bulles.....	28
1. En France/Europe.....	28
a) La thélite ulcérateuse herpétique .....	28
b) La dermatite ulcéreuse due à BHV4 et l'IPV due à BHV1 .....	33
c) La pseudo-variole.....	36
d) La variole.....	41
e) La vaccine .....	45
f) La fièvre aphteuse.....	47
g) Les staphylococcies.....	54
h) La nécrobacillose.....	60
i) La dermo-folliculite à éosinophiles .....	61
2. Exotiques .....	64
a) La stomatite vésiculeuse.....	64
b) La dermatite à <i>Pelodera</i> .....	67
B. Affections à lésions exophytiques.....	74
1. En France/Europe.....	74
a) La papillomatose .....	74
b) La stomatite papuleuse.....	80
c) La dermatophilose bovine .....	84
d) La nocardiose .....	94
e) La thélite nodulaire tuberculoïde.....	98
f) L'actinobacillose.....	103

g) La démodécie bovine .....	107
h) La parafilariose.....	112
2. Exotiques .....	117
a) La lumpy skin disease .....	117
C. Affections avec état kératoséborrhéique .....	126
a) La besnoitiose .....	126
b) La maladie des muqueuses.....	131
c) Le coryza gangréneux.....	135
d) La fièvre catarrhale ovine.....	142
e) Photosensibilisation leptospirosique.....	147
f) La dermatite allergique de contact .....	151
g) L'allergie aux piqûres de simulies .....	154
h) Les ectoparasitoses.....	157
i) Dermatite séborrhéique mammaire .....	165
D. Affections alopéciques .....	170
a) L'alopecia areata .....	170
b) La teigne bovine.....	174
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>183</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>185</b>

# Index des Photographies

Photo 1 : Peau de trayon x 100, HE (Pr D. PIN) .....	21
Photo 2 : Peau de l'extrémité du trayon x 50, HE (Pr D. PIN) .....	24
Photo 3 : Peau de la mamelle x 100, HE (Pr D. PIN) .....	26
Photo 4 : Lésions de thélite ulcérate herpétique (Dr J-M. NICOL).....	30
Photo 5 : Lésion due à BHV4 (J-M. GOURREAU).....	34
Photo 6 : Lésions de pseudovariole (Dr J-M. NICOL) .....	38
Photo 7 : Lésions de "nodule du trayeur" (J-M. GOURREAU).....	41
Photo 8 : Vésicules lors de fièvre aphteuse (J-M. GOURREAU) .....	49
Photo 9 : Ulcères lors de fièvre aphteuse (J-M. GOURREAU).....	50
Photo 10 : Lésions de dermatite pustuleuse du trayon (D. MUSCH).....	56
Photo 11 : Lésions de folliculite et de furonculose de la mamelle (J-M. GOURREAU).....	57
Photo 12 : Lésions de nécrobacillose (J-M. GOURREAU) .....	60
Photo 13 : Lésions de stomatite vésiculeuse (J-M. GOURREAU) .....	65
Photo 14 : Larves de Pelodera dans l'infundibulum de follicule pileux [30].....	69
Photo 15 : Lésions dues à BPV1 (J-M. GOURREAU) .....	75
Photo 16 : Lésions due à BPV5 (Dr J-M. NICOL) .....	76
Photo 17 : Lésions dues au BPV6 (Dr J-M. NICOL).....	77
Photo 18 : Observation microscopique de papillomavirus (Dr J-M. NICOL).....	78
Photo 19 : Histologie de papillomatose (Pr D. PIN).....	78
Photo 20 : Lésions dues à la stomatite papuleuse (J-M. GOURREAU) .....	82
Photo 21 : Stomatite papuleuse, vue d'ensemble X50 (Pr D. PIN).....	83
Photo 22 : Lésions de dermatophilose (D.Schott).....	87
Photo 23 : Lésions caractéristiques de dermatophilose (Dr PLE et Dr MARINGUE).....	88
Photo 24 : Lésions de dermatophilose au niveau du flanc (J-M. GOURREAU) .....	89
Photo 25 : Histologie de lésion de dermatophilose, coloration de Gram (Pr D. PIN) .....	92
Photo 26 : Histologie de croûtes lors de dermatophilose [42].....	92
Photo 27 : Cytologie de dermatophilose X1000 (Pr D. PIN) .....	93
Photo 28 : Filaments caractéristiques de Nocardia [45].....	97
Photo 29 : Lésion de thélite nodulaire tuberculoïde (J-M. GOURREAU) .....	100
Photo 30 : Cellules géantes de Langhans (X200) [2].....	101
Photo 31 : Lésions d'actinobacillose (Dr J-M. NICOL) .....	104
Photo 32 : Image histologique d'actinobacillose (Pr D. PIN) .....	106
Photo 33 : Lésions de démodécie (J-M. GOURREAU) .....	109
Photo 34 : Histologie de nodule démodécique [53].....	110
Photo 35 : Lésions de parafilariose (J-M. GOURREAU) .....	114
Photo 36 : Coupe transversale de larve au sein de la peau (Pr D. PIN) .....	116
Photo 37 : Nodules en formation sur les trayons (J-M. GOURREAU) .....	120
Photo 38 : Lésions de lumpy skin disease (J-M. GOURREAU).....	120

Photo 39 : Lésions de besnoitiose (Dr E. AVEUX) .....	127
Photo 40 : Lésions de besnoitiose (J-M. GOURREAU) .....	128
Photo 41 : Dermatite suppurée et Kyste à Besnoitia X100 (Pr D. PIN) .....	130
Photo 42 : Lésions de maladie des muqueuses au niveau du trayon (D Schott) .....	133
Photo 43 : Lésions de coryza gangréneux (J-M. GOURREAU).....	138
Photo 44 : Infiltration lymphohystiocytaire périvasculaire (flèche blanche) et infiltration périvasculaire dans une glande sudoripare (flèche noire) [69].....	141
Photo 45 : Lésions de fièvre catarrhale ovine (Dr J-M. NICOL).....	144
Photo 46 : Lésions de photosensibilisation (Dr J-M. NICOL) .....	148
Photo 47 : Lésions d'allergie aux piqûres de mouches (Dr J-M. NICOL) .....	155
Photo 48 : Lésions de gale chorioptique (Dr J-M. NICOL) .....	160
Photo 49 : Choriopte mâle (J-M. GOURREAU) .....	162
Photo 50 : Lésions de dermatite séborrhéique mammaire (Dr J-M. NICOL) .....	166
Photo 51 : Lésions d'Alopecia areata [81] .....	172
Photo 52 : Infiltration périfulbaire X50 [81].....	173
Photo 53 : Lésions érythémato-squameuses due à la teigne bovine (J-M. GOURREAU) ..	176
Photo 54 : Lésions de T. verrucosum (Y. MARTINOT) .....	177
Photo 55 : Spores observés par microscopie directe (Pr D. PIN) .....	179

# Index des Tableaux

Tableau 1: Bactéries et champignons isolés de la peau normale de bovin [1].....	27
Tableau 2: Affections avec vésicules et pustules .....	73
Tableau 3: Affections à lésions exophytiques .....	125
Tableau 4: Traitements des ectoparasitoses [79] .....	164
Tableau 5: Affections avec état kératoséborrhéique.....	169
Tableau 6: Affections alopeciques.....	182

## Liste des Abréviations

ADN	Acide Désoxyribonucléique
AHV	Alcelaphine Herpès Virus
ARN	Acide Ribonucléique
BHV	Bovin Herpes Virus
BPV	Bovin Papilloma Virus
BTV	Blue Tongue Virus
BVD	Bovin Viral Diarrhea
CCT	Comptage Cellulaire Totaux
CG-DG	Coryza Gangréneux forme dérivée du gnou
CG-AM	Coryza Gangréneux forme associée au mouton
CMT	Californian Mastitis Test
cm	Centimètre
DDSV	Direction Départementale des Services Vétérinaires
EDTA	Acide Ethylène Diamine Tétracétique
ELISA	Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay
FCO	Fièvre Catarrhale Ovine
g	Gramme
IBR	Infectious Bovin Rhino-trachéitis
IgM, IgG et IgA	Immunoglobuline M, G et A
IPI	Infecté permanent immunotolérant
IPV	Infectious Pustulous Vulvo-vaginitis
Kg	Kilogramme
Km	Kilomètre
L.A.	Longue action
mm	Millimètre
OIE	Office International des Epizooties
OHV	Ovin Herpes Virus
PCR	Réaction en Chaîne par Polymérase
RCP	Résumé des Caractéristiques du Produit
RT-PCR	Transcriptase Inverse-PCR
%	Pour cent
‰	Pour mille
°C	Degré Celsius





# Introduction

Les trayons des bovins sont très fortement sollicités lors de la traite ce qui fragilise leur revêtement cutané ; les lésions dues à ces nombreuses agressions constituent souvent des portes d'entrée d'agents pathogènes.

Les affections cutanées de la mamelle et du trayon chez la vache regroupent plusieurs maladies ayant une étiologie très variée. En fonction de celle-ci et des signes cliniques éventuellement associés, le pronostic peut s'avérer plus ou moins sombre.

Les lésions présentes sont souvent peu caractéristiques, et il est nécessaire de réaliser des examens complémentaires pour établir un diagnostic précis.

Les pertes économiques résultant de ces affections, notamment en élevage laitier, sont très importantes ; les animaux atteints peuvent refuser la traite, développer des mammites par rétention lactée ou présenter une baisse de production. Les traitements nécessitent des délais d'attente synonymes de dépréciation financière.

De plus, les lésions du trayon ne sont parfois qu'une forme d'expression de maladies généralisées graves, pouvant conduire à l'euthanasie ou à la réforme.

Enfin, certaines maladies sont soumises à une réglementation stricte comme la fièvre aphteuse et la fièvre catarrhale ovine qui posent actuellement de gros problèmes au sein des élevages bovins et ovins avec une incidence médicale et économique.

Cette étude vise à rassembler l'ensemble des affections cutanées de la mamelle et du trayon, les plus couramment rencontrées en France ou présentant un risque potentiel pour nos élevages.

Les traumatismes mécaniques, chimiques et physiques ne seront pas traités afin de ne pas alourdir l'étude.

Ainsi dans une première partie, nous étudierons la structure de la peau des bovins et plus spécifiquement, les particularités de celle du trayon, ainsi que ses moyens de défense.

Dans une deuxième partie, nous étudierons les différentes affections, classées en fonction du type de lésions rencontrées. A la fin de chaque sous partie, nous reviendrons sur le diagnostic différentiel sous forme de tableau synthétique afin de faciliter la démarche diagnostic du praticien.



# I. Rappels sur la peau du trayon et de la mamelle

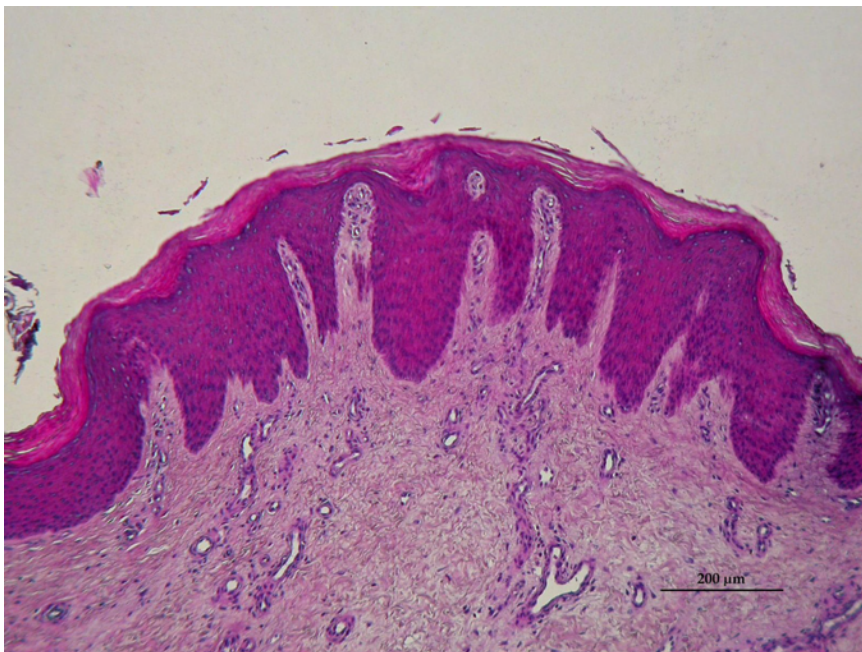
## ***A.Histologie***

Nous distinguerons la peau du trayon et la peau du reste de la mamelle.

### **1. Le trayon**

La peau du trayon est une structure fragile, en effet celle-ci ne possède ni poil ni glande sébacée, muqueuse ou sudoripare susceptible de la protéger.

Elle est donc très sensible aux variations de température, d'hygrométrie et de luminosité.



*Photo 1 : Peau de trayon x 100, HE (Pr D. PIN)*

L'épithélium des bovins a une épaisseur comprise entre 16 et 145 µm [1] et se compose de plusieurs couches :

**La couche basale (stratum germinativum)** constituée de cellules germinatives. Elle possède une substance fondamentale riche en polysaccharides et ainsi que de nombreux kératinocytes et mélanocytes [2]. On note un mélanocyte pour dix à vingt kératinocytes [1].

Les cellules y sont petites, prismatiques, irrégulières et fixées à la membrane basale par les hémidesmosomes [2].

Des cellules de Langerhans se trouvent également au niveau de cette couche ainsi que dans la suivante, elles possèdent des récepteurs à Fc-IgG et à C3 et participent ainsi à la stimulation antigénique [1].

Ces cellules, de part leur position à la limite entre le conjonctif et l'épithélium, sont le siège d'échanges nutritionnels, physicochimiques et parfois pathologiques.

Elles sont donc souvent le point de départ des dermatoses.

**La couche de Malpighi (stratum spinosum)** se compose de six à huit couches de cellules ; elle correspond à l'épiderme proprement dit. C'est une structure vivante et colorée contenant de nombreuses terminaisons nerveuses et des cellules irrégulières reliées entre elles grâce à des tonofilaments [2].

Le trayon étant une zone glabre, l'épaisseur de cette couche, à ce niveau, est plus importante [1].

**La couche granuleuse (stratum granulosum)** ne contient que deux à cinq couches de cellules qui vont subir des modifications importantes. La présence au sein de tout le parenchyme de grains de kératohyaline caractérise cette couche. Le phénomène de kératinisation se met en place, les cellules commencent à s'aplatir, deviennent fusiformes et perdent leur noyau. On note également la présence de tonofibrilles qui assurent le maintien des liaisons de l'épithélium. Les cellules sont unies entre elles grâce aux desmosomes.

**La couche cornée claire (stratum lucidum)**, cette couche qui assure la régulation des échanges hydriques, ne possède que quelques couches de cellules mortes aplaties constituées d'un substrat lipidique.

**La couche cornée (stratum corneum)** contient beaucoup de cellules plates totalement dégénérées, elles ont une forme hexagonale et sont dépourvues de noyau. Elles contiennent des substances lipidiques et protéiques qu'elles perdent en cours de migration du derme vers l'épiderme. Cette couche a la capacité de capter l'eau extérieure ou d'être hydratée à partir du derme et du tissu conjonctif sous-cutané.

Il est important de noter la présence, à sa surface, d'un réseau compact de filaments de lipides et de kératines orientés parallèlement les uns aux autres formant une barrière efficace, contenant de 20 à 25% d'eau et 20% de lipides. L'ensemble est recouvert par un film hydro-lipido-protéique [2].

Chez les bovins, ce sont essentiellement les glandes sébacées qui produisent ce film, les lipides sont distribués irrégulièrement sous forme de globules notamment au niveau des couches les plus extérieures [1].

L'épaisseur de cette couche cornée dépend directement des contraintes mécaniques qui s'exercent dessus. On comprend donc facilement l'épaississement de cette couche suite à la traite.

Le derme situé en dessous est constitué de deux couches principales :

**Le derme papillaire** (stratum papillare) constitué de crêtes hérissées de papilles et refermant des fibres de collagène et des fibres élastiques entrelacées étroitement, se situe contre la membrane basale. Il est richement vascularisé par des capillaires veineux et artériels très fins.

**Le derme réticulaire** (stratum reticulare) se situe quant à lui plus en profondeur et présente un réseau de fibres de collagène parallèles entrelacées en angle droit.

Plusieurs éléments sont présents :

**La substance interstitielle** qui compose en grande majorité le derme est un gel mucoïde d'origine fibroblastique composé de protéoglycanes, d'acide hyaluronique, de dermatane sulfate, de chondroïtine-4-sulfate et de chondroïtine-6-sulfate. Ce gel remplit l'espace et entoure les différentes structures du derme sans limiter les échanges. Les électrolytes, les nutriments et les cellules le traversent en passant des vaisseaux du derme jusqu'à l'épiderme avasculaire.

**Les cellules du derme** sont essentiellement représentées par les fibroblastes. On note la présence de quelques mélanocytes autour des vaisseaux superficiels du derme. Chez les ruminants, il y a une accumulation périvasculaire de cellules lymphoïdes et d'hystiocytes. Quelques mastocytes et éosinophiles sont présents.

Le derme est parcouru par de nombreuses artères et veines, avec la possibilité d'anastomoses et de shunts artério-veineux notamment au niveau des extrémités jouant un rôle dans la thermorégulation.

Le système lymphatique est très développé, il assure la nutrition et l'élimination des déchets. Il fait le lien entre la peau et les ganglions lymphatiques permettant la réponse immunitaire.

Enfin le tissu sous-cutané est fibreux et gras. Il contient des cellules graisseuses : les lipocytes et les adipocytes.

Il a un rôle de réserve énergétique et d'isolant thermique [1].

Au sein de la paroi du trayon, on note la présence de nombreux faisceaux de fibres musculaires disposés irrégulièrement sur toute la longueur de trayon puis progressivement en anneau vers son extrémité pour former un sphincter. Ceci permet au trayon de se rétracter et de se fermer.

Le trayon est une structure très sensible, il est parcouru par de nombreuses terminaisons nerveuses :

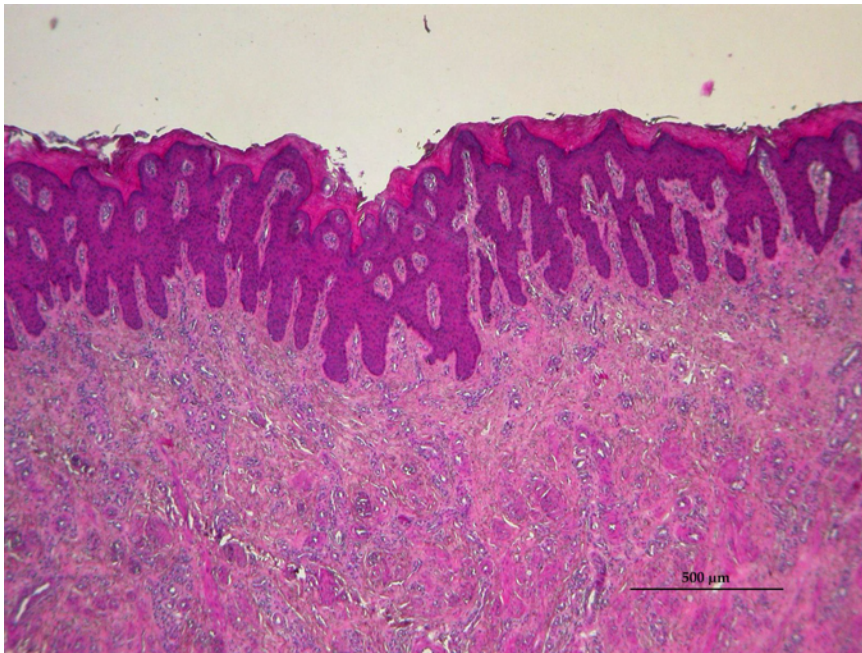
- Les papilles tactiles de Merkel et les corpuscules de Meissner pour le contact,
- Les corpuscules de Pacini et ceux de Golgi-Mazzoni pour la pression,

- Les corpuscules thermorécepteurs de Krause pour le froid et les organes de Ruffini pour la chaleur.

On note la présence en partie distale du trayon de la **Rosette de Furstenberg**.

Dans le canal du trayon, l'épithélium se stratifie et devient de plus en plus pavimenteux. A ce niveau, la dégénérescence cornée est importante ce qui permet de faire la différence entre cet épithélium et celui du sinus du trayon.

La muqueuse du canal se raccorde au tégument cutané du trayon au niveau de l'ostium papillaire en formant un anneau blanc caractéristique [2].



*Photo 2 : Peau de l'extrémité du trayon x 50, HE (Pr D. PIN)*

## 2. Reste de la mamelle

La peau du reste de la mamelle reprend ces éléments auxquels s'ajoutent différentes structures essentiellement dans le derme.

### **Les glandes sébacées :**

Ce sont des glandes holocrines qui s'ouvrent au niveau de l'infundibulum du follicule pileux. Elles sécrètent le sébum (substance huileuse) qui assure la souplesse de la peau et qui forme une émulsion. Répartie sur la couche cornée, elle permet de retenir l'humidité et de maintenir une bonne hydratation.

### **Les glandes sudoripares :**

Ces glandes apocrines s'ouvrent également au niveau de l'infundibulum en dessous des glandes sébacées. Elles sécrètent une substance colloïde. Elles assurent la thermorégulation en association avec d'autres phénomènes, elles permettent d'éliminer les déchets et maintiennent l'humidité de la peau en assistant le flux de sébum. Elles ont également un rôle dans la signalisation olfactive [1].

### **Les phanères :**

Les vaches possèdent uniquement des follicules primaires contenant des glandes sébacées et sudoripares ainsi qu'un muscle piloérectile.

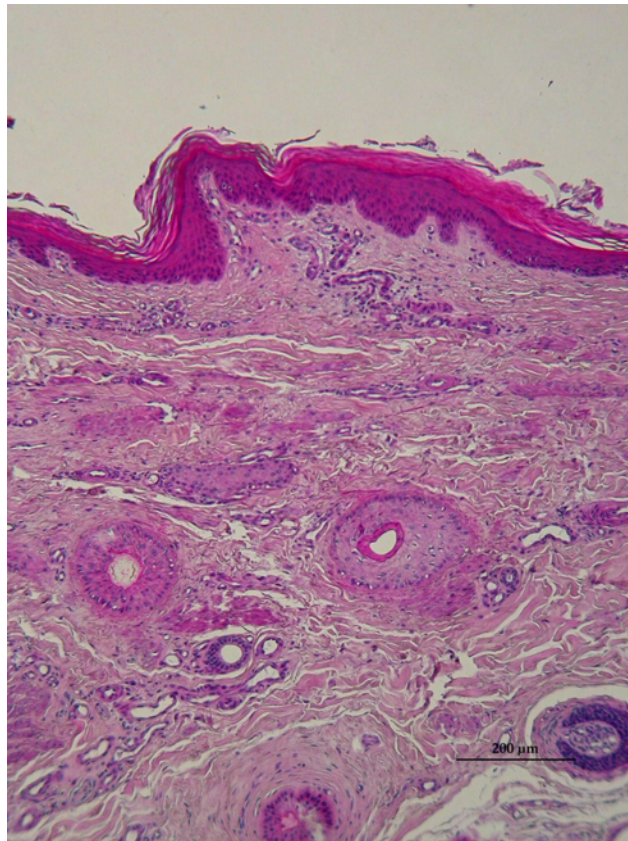
### **Les follicules pileux :**

Il se compose de trois régions, l'**infundibulum** qui correspond à la région entre la surface de la peau et le conduit de la glande sébacée, l'**isthme** entre ce conduit et l'attachement du muscle piloérectile et enfin le segment inférieur de l'attachement de ce muscle à la papille dermique.

Cette dernière est en continu avec le tissu dermique et est recouvert d'une fine couche de membrane basale.

Le poil pousse à partir d'une couche de cellules nucléées épithéliales qui recouvre la papille.

Le poil en lui-même est constitué d'une medulla contenant des cellules plates près de la racine, de l'air et de vacuoles de glycogènes dans le reste du poil et d'un cortex fait de cellules kératinisées. Enfin la cuticule, couche la plus externe du poil, est formée de cellules anucléaires plates et kératinisées rangées comme les tuiles d'un toit [1].



*Photo 3 : Peau de la mamelle x 100, HE (Pr D. PIN)*

## ***B.Moyens de défense***

La défense de la peau se fait sur trois plans : physique, chimique et microbiologique.

Les poils représentent la première barrière physique en empêchant le contact entre la peau et d'éventuels agents pathogènes et en minimisant les atteintes physiques ou chimiques.

Enfin ils peuvent également arborer de nombreux microorganismes sur lesquels nous reviendrons.

La couche cornée forme la base de la défense physique. Elle se compose comme nous l'avons vu de cellules kératinisées très serrées et est imperméabilisée par une émulsion de sébum et de sudation.

En plus de ses propriétés physiques, les émulsions fournissent une barrière chimique aux éventuels pathogènes.

Les acides gras qui la composent, notamment l'acide linoléique, ont des propriétés antibactériennes et antifongiques.

Des substances hydrosolubles contiennent également des sels inorganiques et des protéines inhibant la croissance des microorganismes.

Du sodium chlorique, l'interféron glycoprotéine antiviral, de l'albumine, des transferrines, le complément, des glucocorticoïdes et des immunoglobulines sont présents. La présence des immunoglobulines A, G et M a été démontrée à la surface du revêtement cutané des vaches et des moutons.

Les IgA sont présentes dans la substance intercellulaire de l'épiderme et dans la sudation, les IgG dans la substance intercellulaire de l'épiderme, du derme et dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, enfin les IgM sont présents au niveau de la membrane basale, de la papille folliculaire et dans la parois des vaisseaux sanguins dermiques.

La microflore de la peau saine constitue également un moyen de défense.

Les bactéries et éventuellement les levures ainsi que les filaments mycéliens sont localisés à la surface de l'épiderme et au niveau de l'infundibulum du follicule pileux.

Les bactéries qui sont normalement présentes y vivent en symbiose. Cette relation avec l'hôte permet aux microorganismes d'occuper les niches microbiologiques et inhibe la colonisation par des organismes pathogènes.

Le tableau ci-dessous montre la multiplicité des microorganismes résidant sur la peau des bovins [1].

<b>BACTERIES</b>	<b>CHAMPIGNON</b>
Bacillus spp.	Acremonium spp.
<i>Corynebactérium bovis</i>	Arthrinium spp.
<i>Escherichia coli</i>	Arthroderma sp.
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Aspergillus spp.
Proteus sp.	Aureobasidium sp.
Pseudomonas sp.	Botrytis spp.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Candida spp.
<i>Staphylococcus hyicus</i>	Chaetumium spp.
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	Cladosporium spp.
<i>Streptococcus agalactae</i>	Epicoccum spp.
<i>Streptococcus faecalis</i>	Fusarium sp.
<i>Streptococcus uberis</i>	Mucor spp.
Streptococcus sp. hemolytic	Penicillium spp.
Streptococcus sp. non hemolytic	Phoma spp.
	Rhodotorula spp.
	Trichothecium sp.

Tableau 1: Bactéries et champignons isolés de la peau normale de bovin [1]

Comme nous venons de le voir, de nombreux systèmes de défenses existent.

Cependant au niveau du trayon, l'absence de poils, de glandes sébacées et de glandes sudoripares rend la peau très fragile. De plus, le revêtement cutané à ce niveau subit une forte sollicitation lors de la traite, ce qui le rend propice aux affections.

## **II. Affections cutanées**

### ***A.Affections avec pustules et bulles***

#### **1. En France/Europe**

##### **A) LA THELITE ULCERATIVE HERPETIQUE**

###### ***(1) Définition***

Cette affection touche les mamelles et les trayons des bovins. Elle est responsable de l'apparition de vésicules puis d'ulcères superficiels très douloureux pouvant gêner la traite.

Peu fréquente en Europe, elle est causée par un herpès virus [1, 2, 3, 4, 5].

###### ***(2) Épidémiologie***

Toutes les races peuvent être touchées par cette affection. De même, l'âge et la gestation n'ont pas d'influence sur l'apparition de la maladie [3].

La transmission n'est pas encore très claire [1]. Cette pathologie est saisonnière et on la rencontre essentiellement en automne, plus largement de la fin juin à début janvier. Il semblerait que les insectes aient un rôle dans la transmission mécanique du virus, en effet des mesures strictes d'hygiène ainsi que la quarantaine n'empêchent pas l'apparition de la maladie [1, 2, 3, 4, 5].

La responsabilité de la machine à traire et des mains de l'éleveur dans la transmission de l'infection est en revanche prouvée.

Les sources de virus sont multiples : le sang et les sérosités des lésions principalement mais aussi le lait, la salive et les fèces.

La transmission est facilitée par la présence d'érosions ou de crevasses, d'oedème mammaire ou d'une affection intercurrente comme la pseudovariole [1, 2].

Lors de la tétée, les veaux s'infectent ce qui occasionne des ulcères discrets de 0,5 millimètres de diamètre sur les lèvres, leur muflle ou les parois de la cavité buccale.

Enfin, lors de l'introduction de la maladie dans un cheptel sain, la contamination s'effectue en trois semaines, la morbidité peut être alors de 83 à 96%. Si la maladie est déjà présente, elle ne se déclare que chez les primipares [2].

En revanche la mortalité est très faible [2, 3, 4, 5].

### **(3) Étiologie - Pathogénie**

Le virus responsable de la maladie est *Bovine Herpes Virus* de type 2 (BHV2).

Comme tous les herpèsvirus, c'est un virus enveloppé à symétrie icosaédrique, de 100 à 160 nanomètres.

De part son enveloppe, il est sensible à l'éther et au chloroforme. Il est également sensible à de faible pH, un pH inférieur à 3 le détruit.

Il ne peut traverser la peau saine et une lésion préalable doit être présente, lésion causée par des végétaux par exemple. Les animaux se contaminent en automne et en hiver lorsque les températures diminuent, celle de la peau du pis s'abaisse ce qui favorise les gerçures et donc la réplication du virus [2, 3, 5] De plus, il a été montré que la température optimale de réplication de BHV2 est de 32°C [2].

La maladie peut également se réactiver après une guérison, suite à un stress.

### **(4) Clinique**

#### **(a) Lésions cutanées**

##### **(i) Mamelle - trayon**

Après une incubation de trois à sept jours, une induration de la peau du trayon est observée, c'est la première lésion à se mettre en place. Ces lésions sont accompagnées de douleur et d'oedème.

Puis quelques rares vésicules d'environ 0,5 à 2 cm de diamètres apparaissent, particulièrement à la jonction de la mamelle et du trayon.

En l'espace d'une journée, les vésicules se rompent laissant s'écouler un exsudat ambré chargé en particules virales. La phase vésiculeuse passe souvent inaperçue du fait de la rupture des lésions lors de la traite. La peau s'indure et acquiert une coloration bleu-noirâtre en 24 heures.

Un ulcère superficielle de 1 à 2 millimètres de profondeur, rouge vif et douloureux se forme, suivi de l'apparition de croûtes. Les petits ulcères sont humides et contiennent du matériel nécrotique qui persiste durant cinq à dix jours. En revanche, les ulcères plus profonds se recouvrent vers le cinquième jour d'une croûte brun-jaune ou rouge-noirâtre qui s'enlève lors de la traite et restent saigneux.



*Photo 4 : Lésions de thélite ulcéralive herpétique (Dr J-M. NICOL)*

Un néo-épithélium se forme à partir de la troisième semaine qui suit l'apparition des premiers signes. Les croûtes commencent à tomber vers le vingt-huitième jour et la cicatrisation se fait de manière centripète.

Un ou plusieurs trayons peuvent être atteints. La totalité du trayon peut être touchée voire même la mamelle dans 10% des cas.

Les lésions de la mamelle sont parfois si profondes que du lait s'écoule du fond de l'ulcère.

La traite est relativement douloureuse [1, 2, 3, 4, 5].

#### (ii) Ensemble du corps

Dans les formes sévères, les lésions ulcéralives peuvent atteindre la région périnéale et la muqueuse vulvaire s'accompagnant d'oedème périvulvaire.

Chez les mâles, le scrotum est le siège de la maladie [2].

Une forme généralisée existe, elle donne le même type de lésions sur le cou et la partie postérieure des flancs. L'évolution est bénigne. Elle peut être reproduite expérimentalement par l'injection intraveineuse de BHV2.

Il convient de distinguer cette forme, de la pseudo-lumpy skin disease ou infection herpétique dermatrope des bovins causée par le virus d'Allerton, très proche pour certains du BHV2 voire similaire pour d'autres.

Les lésions sont similaires à celles de la lumpy skin disease que nous traiterons ultérieurement. On observe des plaques surélevées avec une dépression centrale et une nécrose superficielle. Les lésions se répartissent sur tout le corps et sont limitées aux couches superficielles de l'épiderme. Un exsudat important est suivi de la formation de croûtes. Celles-ci tombent laissant place à un tissu cicatriciel en 10 à 14 jours. La guérison se fait en 5 à 6 semaines et la mortalité est nulle [1, 2].

### **(b)Symptômes généraux**

On ne note pas de symptômes généraux.

## **(5) Diagnostic**

De nombreuses maladies présentent un tableau clinique similaire, il convient lors de la visite d'examiner tout le troupeau afin de détecter des lésions aux différents stades. Cependant, le diagnostic clinique se révèle très délicat.

### **(a)Différentiel**

Toutes les affections responsables d'ulcères au niveau des trayons doivent entrer dans le diagnostic différentiel.

La pseudovariole bovine présente de grandes similitudes au niveau clinique, ce qui rend impossible la distinction de ces deux maladies, de plus elles sont souvent associées au sein des lésions.

Cependant, les lésions de pseudovariole prennent parfois un aspect pathognomonique avec une extension centrifuge avec prolifération de tissu de granulation en périphérie et desquamation au centre.

De plus cette affection est une zoonose : " le nodule du trayeur " alors que la thélite ulcéralive herpétique ne touche pas l'homme.

Il faut impérativement distinguer cette affection de la fièvre aphteuse.

Dans les cas ambigus, l'aide du laboratoire est nécessaire, par la sérologie ou l'isolement et la visualisation virale à partir de grattages profonds des croûtes [1, 2, 3, 5].

## **(b)Diagnostic**

### (i) Examen complémentaire

Plusieurs techniques sont utilisables :

- **le microscope électronique** permet de mettre en évidence des particules virales de type herpès dans un broyât de croûtes, on réalise une imprégnation négative avec l'acide phosphotungstique 3 % à pH 6,0.
- **la sérologie**, avec par exemple la séroneutralisation ou l'immunofluorescence. Il faut cependant réaliser une cinétique avec des prélèvements réalisés à quinze jours d'intervalle.
- **l'isolement du virus** en culture cellulaire à partir de prélèvements de croûtes.
- **une biopsie cutanée**, celle-ci révèle une dermatite profonde, superficielle et périvasculaire.

Un syncytium de cellules épidermiques se forme rapidement dans la couche basale et dans la couche épineuse et tend à envahir tout l'épiderme ainsi que l'extérieur de la racine du follicule pileux.

Les corps d'inclusion nucléaires éosinophiliques caractéristiques ne sont présents que les cinq premiers jours, après l'épiderme devient nécrotique et les ulcères apparaissent [1, 2, 3, 4, 5].

### (ii) Examen nécropsique

Pas de diagnostic.

## **(6) Pronostic**

### **(a)Individuel**

Il est très bon, avec une guérison au bout de 2 à 3 semaines avec un traitement symptomatique simple. En revanche, la traite ralentit le processus de cicatrisation.

Dans les cas de surinfections par des staphylocoques ou d'affections intercurrentes comme la thélite nodulaire à mycobactéries, la guérison est également retardée.

### **(b)Troupeau**

La douleur générée par les lésions rend la traite laborieuse et on peut noter, dans le cas d'un grand nombre d'animaux touchés, une baisse de la productivité. De plus, les animaux atteints présentent des risques de mammites par rétention du lait.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Un traitement symptomatique est réalisé avec l'aide d'émollients et d'antiseptiques locaux. Éventuellement, une antibiothérapie peut être mise en place afin de limiter les surinfections bactériennes.

On recommande de traire les vaches atteintes en dernier et de bien désinfecter les manchons trayeurs entre chaque animal.

Les insectes ayant un rôle potentiel, une désinsectisation sera faite durant la saison chaude [2].

Pour prévenir le risque d'apparition, l'hygiène semble limiter les atteintes et la gravité des signes cliniques.

Enfin, deux vaccins efficaces existent mais ceux-ci ne sont pas disponibles en France [1, 2, 3, 4, 5].

## **B) LA DERMATITE ULCEREUSE DUE A BHV4 ET L'IPV DUE A BHV1**

### **(1) Définition**

Ces deux herpesvirus bovins peuvent être à l'origine de lésions cutanées. Le BHV4 cible préférentiellement la mamelle alors que pour le BHV1, les manifestations cutanées touchent plutôt le museau, la vulve et le vagin, cependant dans de rares cas, la mamelle peut être également concernée [1].

### **(2) Epidémiologie**

L'Infectious Pustulous Vulvo-vaginitis ou IPV est une maladie très répandue, elle touche tous les continents. La transmission se fait par contact direct ou par l'intermédiaire d'aérosols. Le virus est sécrété dans le mucus nasal mais aussi dans les sécrétions oculaires et génitales [6].

Pour le BHV4, peu de données épidémiologiques existent, il semblerait qu'il n'y ait pas de prédilection de races.

En Allemagne occidentale, 18,4% des bovins possèdent des anticorps dirigés contre le virus, 50% en Italie et 29% en région wallonne [1, 7, 2].

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

Ces deux pathologies ont pour agents pathogènes deux herpesvirus bovins.

L'IPV est causé par le BHV1, en plus de possibles lésions cutanées, il peut être responsable d'une affection aiguë du tractus respiratoire des bovins (IBR).

La dermatite ulcéreuse due à l'herpèsvirus bovin de type 4 est quant à elle causée comme son nom l'indique par le BHV4, il est uniquement responsable de lésions cutanées [1, 7, 2].

Leur forme est celle de tous les herpesvirus que nous avons déjà présentés.

### **(4) Clinique**

#### **(a) Lésions cutanées**

##### **(i) Mamelle - trayon**

Les lésions sont constituées de plusieurs vésicules et papules jusqu' à 10 millimètres de diamètres au niveau du trayon et de la mamelle.

La localisation mammaire se traduit par l'apparition soit de pustules soit de papules le long du sillon intermammaire, celles-ci évoluant en un vaste ulcère aux bords irréguliers qui tend à la chronicité [2].



*Photo 5 : Lésion due à BHV4 (J-M. GOURREAU)*

Dans le cas cités par D. Schott, le BHV4 ne touche que la mamelle laissant le trayon sain. Dans leur cas clinique James S. Guy & Coll., le trayon et la mamelle sont tous deux atteints par le BHV1 [1,7].

## (ii) Ensemble du corps

Seul le BHV1 occasionne des lésions sur d'autres parties du corps.

Éventuellement le BHV4 peut donner des lésions ulcéreuses au niveau de la face dorsale de la langue.

On peut observer de l'érythème, des pustules, de la nécrose ainsi que des ulcération du museau ou de la vulve ou des deux. Plus rarement, des pustules, des croûtes, de l'exsudat, de l'alopecie et de la lichénification peuvent être observés au niveau du périnée et du scrotum. Les lésions au niveau de la mamelle sont en fait très rares.

### **(b)Symptômes généraux**

Le BHV1 peut être associé à une infection du tractus respiratoire avec du jetage et de la dyspnée mais il peut également causer des vulvovaginites, des balanopostites, des conjonctivites, des avortements, des encéphalomyélites ainsi qu'une infection systémique létale aux nouveaux nés. Des mammites, des métrites ainsi que de l'infertilité peuvent être attribuées à ce virus.

En ce qui concerne le BHV4, aucun signe clinique autre que cutané n'est observé [1, 7].

## **(5) Diagnostic**

### **(a)Différentiel**

Il se fait avec toutes les maladies ulcéreuses touchant la mamelle, de façon spécifique pour BHV4.

### **(b)Diagnostic**

#### (i) Examen complémentaire

Une biopsie peut être réalisée, elle révèle une dermatite hyperplasique superficielle, profonde et périvasculaire avec une dégénérescence par ballonnisation et une nécrose de l'épiderme. Les neutrophiles sont les cellules inflammatoires prédominantes. Il est difficile voire impossible de distinguer les différents BHVs par la biopsie.

Une sérologie peut être réalisée, le virus est détecté par immunofluorescence et par séroneutralisation [1, 2, 7].

## (ii) Examen nécropsique

Il sera uniquement réaliser en cas d'atteinte par le BHV1.

A l'autopsie, on observe une trachéite dans les cas de rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR). L'inflammation s'accompagne d'hyperhémie, de congestion, de pseudo-membranes et d'ulcères ainsi qu'une production de sécrétions muco-purulentes et de collections de sang dans la trachée [6].

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est plutôt bon pour le BHV4, avec des signes cliniques modérés. De plus, Wellenberg & Coll. ont montré que le BHV4 n'induisait pas de mammite clinique, bien qu'il serait responsable de mammites subcliniques avec une augmentation du nombre de cellules dans le lait [8].

En revanche pour le BHV1, la multitude d'expression clinique ainsi que les différents atteintes possibles peuvent compromettre la survie de l'individu.

### **(b) Troupeau**

Pour le BHV4, les pertes économiques sont faibles avec éventuellement une baisse du prix du lait à cause des cellules.

Pour le BHV1, le pronostic est plus sombre. Les transactions commerciales peuvent s'en ressentir.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Un traitement symptomatique peut être réalisé avec l'aide d'émollients et d'antiseptiques locaux [2].

## **C) LA PSEUDO-VARIOLE**

### **(1) Définition**

La pseudovariole ou pseudocompox ou paravaccinelle ou encore vaccinelle est considérée comme l'affection la plus fréquente du trayon des animaux en lactation [2].

C'est une maladie contagieuse, virale et bénigne. Elle est présente sur les cinq continents.

En France, elle a un caractère enzootique. Les lésions primaires sont érythémato-papuleuses puis une croûte apparaît sur les trayon des vaches en lactation [1, 2, 9, 10].

Cette affection est une zoonose, elle est responsable du "nodule du trayeur" chez l'homme.

## **(2) Epidémiologie**

La pseudovariole touche uniquement les vaches en lactation à tout moment de l'année.

Il semble néanmoins que la fréquence augmente lors d'automne humide ou au printemps ainsi que lors des vêlages.

Les animaux de tous les âges peuvent être atteints bien que les génisses soient les plus touchées [1].

La morbidité peut être de 100% mais en généralement 5 à 10 % des vaches sont affectées en même temps.

La transmission se fait généralement de façon directe par contact ou lorsque les veaux têtent une autre vache que leur mère lorsque celle-ci est infectée.

La transmission indirecte est possible, par des manchons-trayeurs mal désinfectés ou éventuellement par un transfert mécanique par les insectes [1, 11].

Le virus confère une immunité protectrice très faible et instable, ainsi des vaches peuvent se réinfecter, des porteurs existent et servent de réservoirs pour les autres animaux.

Hiroshi & Coll. ont montré la possible infection persistante chez des individus ne montrant pas de signes cliniques et que le virus peut s'activer lors de stress induisant une modification de la réaction immunitaire [11].

## **(3) Etiologie - Pathogénie**

L'agent responsable est le *Bovine Parapoxvirus* qui appartient au genre *Parapoxvirus* et à la famille des *Poxviridae* qui est une large famille de virus enveloppé à ADN.

Ce virus est extrêmement résistant dans le milieu extérieur, il résiste très bien à la chaleur et la dessiccation [1, 10, 11]. En revanche, l'enveloppe lipidique le rend sensible aux solvants des lipides comme l'éther et le chloroforme [2].

La survie au niveau des croûtes peut être de plusieurs mois voire de quelques années.

En ce qui concerne la pathogénie, on note des modifications dégénératives de l'épithélium dues à la réplication du virus ce qui conduit à des lésions vésiculaires [1].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### (i) Mamelle - trayon

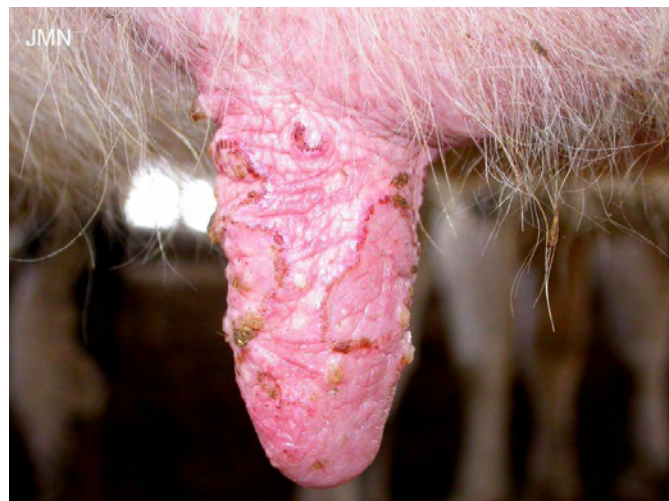
Il est important de noter que la peau saine est résistante, une lésions préalable est donc nécessaire.

La lésion primaire est un érythème avec un oedème associé générant de la douleur au niveau des trayons.

Une papule rouge de 5 à 8 millimètres de diamètre ombiliquée en son centre apparaît au bout de 2 jours.

Rapidement, la papule se transforme en vésicule puis pustule qui éclate laissant place à un ulcère s'étendant de façon centrifuge. Une croûte se met rapidement en place, c'est généralement le premier stade observé [1, 9, 10].

Le centre de la croûte se desquame, la périphérie reste accrochée. Se met en place alors, une lésion rougeâtre bourgeonnante en **forme de fer à cheval** ou en anneau. Cette lésion en fer à cheval est pathognomonique de la maladie.



*Photo 6 : Lésions de pseudovariole (Dr J-M. NICOL)*

En six semaines, les lésions ont disparues sans laisser de cicatrices.

Comme nous l'avons vu des récurrences sont possibles, la protection immunitaire conférée étant faible.

(ii) Ensemble du corps

Le périnée ainsi que la face ventrale peuvent être atteints. Il est à noter que des lésions similaires sont retrouvées sur le scrotum des taureaux.

Des lésions très semblables à celles que l'on rencontre lors de stomatite papuleuse se retrouvent sur les veaux ayant tété des vaches infectées, les deux maladies étant par ailleurs très proches [12].

**(b) Symptômes généraux**

Il n'y a aucun symptôme associé, cependant la douleur provoquée par la traite peut mener au développement de mammites de rétention. [1, 9, 10, 11].

**(5) Diagnostic**

La forme des lésions, leur taille, leur caractère superficiel, leur faible gravité ainsi que la chronicité de l'affection, rendent le diagnostic clinique assez aisé.

**(a) Différentiel**

Il doit être fait entre toutes les dermatites causées par les poxvirus, ainsi que les autres dermatites telles les Herpesviroses ou les staphylococcies [10, 13, 14].

**(b) Diagnostic**

(i) Examen complémentaire

La microscopie électronique directe après coloration négative est très utile pour poser un diagnostic.

On observe, à partir de prélèvements de croûtes, des particules virales mesurant 250 à 300 nanomètres de longueur et 140 à 175 nanomètres de largeur, de forme allongée, arrondies à leurs extrémités.

On note deux types de particules: les particules M ayant une structure de surface caractéristique des *Parapoxvirus* en "cocon" ou en "momie" et les particules C pénétrées par le colorant.

L'examen histopathologique suite à une biopsie, révèle un épiderme acanthotique, avec une vacuolisation ainsi qu'une dégénérescence par ballonnisation et des corps d'inclusions acidophiles intracytoplasmiques typiques des poxvirus [2, 15].

Un diagnostic sérologique par immunofluorescence direct est envisageable [2].

#### (ii) Examen nécropsique

Pas de diagnostic nécropsique.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est assez bon avec une guérison spontanée en six semaines et l'absence de symptômes généraux.

Si des récurrences se produisent, les symptômes sont moins importants et la guérison est plus rapide. Éventuellement, si des mesures d'hygiène ne sont pas prises, une mammite peut se développer par rétention lactée.

### **(b) Troupeau**

La maladie est très difficile à éradiquer une fois installée dans un élevage. La traite peut s'avérer difficile voire impossible. Cependant, les pertes économiques sont relativement limitées, tous les animaux de l'exploitation n'étant pas touchés en même temps.

Enfin, le risque de zoonose bénigne n'est pas à oublier. Suite à un contact étroit avec des lésions, une lésion pustulo-hémorragique se met en place principalement au niveau des doigts et de la main.



Photo 7 : Lésions de "nodule du trayeur" (J-M. GOURREAU)

Une application d'antiseptique local permet d'en venir à bout, l'électrocoagulation ou l'excision accélèrent la guérison mais laisse une cicatrice [12].

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Il n'existe pas de traitement spécifique, il est seulement symptomatique, avec l'emploi d'antiseptiques locaux.

Il n'existe pas de vaccin efficace, les mesures sont uniquement sanitaires avec la mise en quarantaine des animaux achetés.

Gourreau & Coll. propose une désinfection des manchons trayeurs avec de la javel diluée à 1/1000 et d'éventuellement laver les trayons atteints avec cette même solution. Un graissage de la peau évitera la formation de crevasses [10].

Lors de la traite, les animaux le plus atteints doivent être traités en dernier de façon à limiter la contamination de tout le troupeau, l'affection étant très contagieuse.

Le trempage des trayons est obligatoire.

## **D) LA VARIOLE**

### **(1) Définition**

Cette maladie appelée également cowpox, se traduisant par une éruption papulo-vésiculeuse est aujourd'hui très rare en Europe.

Les trayons, la mamelle de vaches en lactation ainsi que le scrotum des mâles sont les régions touchées par les douloureuses lésions varioliques.

Cette maladie n'est pas spécifique des bovins, un grand nombre d'animaux peut être naturellement touché : les félidés, les rongeurs, le rhinocéros, l'éléphant, le dauphin, etc. L'homme n'est pas épargné, la maladie se transmet sous la forme d'une zoonose bénigne à expression cutanée [1, 2, 16, 17].

## **(2) Epidémiologie**

Comme nous l'avons vu, beaucoup d'espèces peuvent être touchées.

Au sein de l'espèce bovine, toutes les races sont concernées. Les jeunes bovins sont souvent les plus atteints.

Dans le cas d'une épizootie de variole bovine, une immunité solide se met en place chez tous les animaux de l'élevage. Si le virus est réintroduit dans le cheptel, seuls les non immunisés développeront la maladie et ce quelque soit leur âge [9, 16].

Le taux de morbidité est élevé de l'ordre de 90% en primo-infection, il chute à 50% lorsque la maladie est bien installée.

La mortalité est quasi nulle dans le cas d'atteinte localisée, en revanche elle est de 50% lors de maladie généralisée [16].

Les matières infectantes sont le pus des pustules, les croûtes, le liquide vésiculaire ainsi que la paroi des lésions. Chez un individu atteint de la forme généralisée, le jetage, l'urine ainsi que les fèces sont des matières virulentes [2, 16].

Contrairement à ce qu'on a longtemps pensé, les rongeurs et non les bovins forment le réservoir de la maladie. Ceci permet de mieux comprendre l'infection du chat et de l'homme.

La contamination se fait essentiellement au moment de la traite, par les manchons de la machine à traire ou la main du trayeur. Le développement de la maladie n'est possible que si une lésion préalable du trayon (érosion ou microtraumatisme) existe, la peau saine étant résistante à la variole [1, 9, 17].

## **(3) Etiologie - Pathogénie**

Le virus de la variole bovine ou cowpox est un virus à ADN appartenant à la famille des *Poxviridae*, à la sous famille des *Chordopoxviridae* et à l'espèce *Orthopoxvirus bovis*.

Il est apparenté au virus de la vaccine, de la variole du cheval et de la variole humaine. Il se différencie des *Parapoxvirus* dont nous avons décrit un membre, par son

hémagglutinine et l'aspect irrégulier de son enveloppe virale au microscope électronique [2, 16]. C'est un petit virus (350x200 nanomètres) à symétrie hélicoïdale.

C'est un virus très résistant, très peu sensible au froid et à la dessiccation. Contrairement au *Parapoxvirus*, il est résistant à l'éther.

La destruction du virus peut se faire par la chaleur (à partir de 60°C) ou par les rayons ultraviolets [2, 9, 16].

La mise en culture sur oeuf embryonné est possible ainsi que sur diverses cellules en explant primaire [2, 16, 17].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### (i) Mamelle - trayon

L'incubation dure environ 5 jours puis un oedème et un érythème apparaissent sur le trayon. Deux jours plus tard, une papule se forme, celle-ci faisant rapidement place à une vésicule puis une pustule.

Suit ensuite la mise en place de croûtes pathognomoniques de couleur brun-rouge de 1 à 2 cm de diamètre. La cicatrisation se fait de façon centripète en trois semaines à un mois.

La traite peut retarder la cicatrisation, laissant en place des ulcères qui peuvent se surinfecter. L'immunité conférée est très longue, les récurrences sont très rares [1].

#### (ii) Ensemble du corps

Dans les cas graves, les lésions peuvent atteindre la face interne des cuisses, le périnée, la vulve, le scrotum des taureaux et la bouche des veaux (lorsque ceux-ci tètent leur mère infectée), voire même les parties inférieures de l'encolure et du thorax [1, 2, 16, 17].

### **(b) Symptômes généraux**

Pour la forme localisée, et de façon assez irrégulière, une hyperthermie au alentour de 39,5°C peut se mettre en place.

Les formes généralisées sont l'expression clinique d'une multiplication virale dans le système nerveux central, la moelle osseuse, et d'autres organes internes. On aura, lors de ces formes très graves, des symptômes nerveux, digestifs et des avortements [2].

## **(5) Diagnostic**

### **(a) Différentiel**

Cf. la pseudovariole

### **(b) Diagnostic**

#### (i) Examen complémentaire

On peut réaliser des biopsies, histologiquement, on observe une dégénérescence hydropique des cellules de la couche épineuse de l'épiderme. Celles-ci contiennent des inclusions éosinophiliques de grande taille et en petit nombre [2, 16, 17].

D'autres méthodes sont possibles, la mise en culture sur oeuf embryonné avec la formation d'un syncytium puis d'une lyse cellulaire en huit jours, ou l'inoculation intradermique au lapin [2, 16].

Un diagnostic immunologique se basant sur un test d'immunofluorescence ou une réaction de précipitation est très sensible, spécifique et rapide [16, 17].

#### (ii) Examen nécropsique

On observera lors de forme généralisée la présence d'exsudats hémorragiques dans la cavité pleurale, le péricarde, la capsule rénale, le foie, la rate et le système nerveux central [2, 16, 17].

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est bon pour la forme localisée et assez sombre pour la forme généralisée.

Il existe, comme pour la pseudovariole, un risque de mammite par rétention à cause de la douleur ressentie lors de la traite.

## **(b)Troupeau**

Le pronostic pour le troupeau est moyen, les pertes économiques peuvent s'avérer non négligeables en cas d'épizootie au sein du cheptel.

L'immunité conférée permet cependant l'éradication de la maladie, si toutes les mesures adéquates sont mises en place.

Enfin, il est à noter que la variole bovine est responsable d'une zoonose.

L'homme se contamine rarement à partir d'un bovin mais plus généralement d'un rongeur ou d'un chat. On constate une évolution clinique semblable à celle rencontrée chez les bovins avec un oedème local associé à une lymphangite et une lymphadénite locorégionale. Contrairement au "nodule du trayeur", la variole bovine engendre des symptômes généraux importants : douleur, syndrome fébrile persistant pouvant conduire à la mort dans de rares cas [2, 16, 17].

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Il est symptomatique et identique à celui décrit antérieurement.

La prophylaxie est la même que celle pour la pseudovariole.

## **E) LA VACCINE**

### **(1) Définition**

La vaccine est une affection du trayon très proche de la variole bovine.

### **(2) Epidémiologie**

L'épidémiologie est la même que pour la variole bovine.

La transmission se fait en revanche par le contact avec des lésions vésiculo-pustuleuses de l'homme vacciné contre la variole humaine.

L'éradication de la variole humaine et l'arrêt de la vaccination ont rendu la vaccine en voie d'extinction [1, 2, 16, 17].

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

Le virus de la vaccine est un *Orthopoxvirus*, ayant les mêmes propriétés physicochimiques, antigéniques, ainsi que les caractères culturels que celui de la variole bovine [17].

### **(4) Clinique**

#### **(a) Lésions cutanées**

Les lésions ne sont macroscopiquement pas différenciables de celle de la variole bovine.

#### **(b) Symptômes généraux**

On observe une hyperthermie à 40,5°C ce qui la différencie du cowpox.

### **(5) Diagnostic**

#### **(a) Différentiel**

Cf. la pseudovariole

#### **(b) Diagnostic**

(i) Examen complémentaire

Le virus de la vaccine se multiplie sur oeuf embryonné sans provoquer de lésions hémorragiques propres au cowpox [2, 16, 17].

(ii) Examen nécropsique

Pas de diagnostic.

### **(6) Pronostic**

Idem à celui du cowpox.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Idem à celui du cowpox.

## **F) LA FIEVRE APHTEUSE**

### **(1) Définition**

La fièvre aphteuse est une maladie très contagieuse touchant les bovins mais aussi les ovins, caprins, porcins ainsi que de nombreuses espèces sauvages.

La dernière panzootie de fièvre aphteuse a sévi en 1951 et 1952, elle a causé plus de 900000 foyers avec des pertes économiques estimées à 600 millions de dollars.

Cette maladie est éradiquée en France, les derniers cas remontant à 1981.

Cependant, sa présence aux portes de l'Europe et l'impact économique qu'aurait une réapparition sur le territoire français nous forcent à rester vigilant.

C'est une maladie généralisée s'exprimant essentiellement par l'apparition de lésions cutanéomuqueuses [1, 2, 13, 18, 19, 20, 21].

### **(2) Epidémiologie**

Tous les ongulés artiodactyles sont sensibles, ce sont essentiellement les ruminants et les suidés domestiques comme sauvages. Le bovin est l'espèce la plus sensible [19].

Cette affection est très contagieuse, la plus contagieuse sous nos latitudes. La totalité d'un cheptel est atteint en 24 à 48 heures, les jeunes comme les adultes sont touchés.

Il n'y a pas de prédisposition de race.

C'est durant l'hiver que la maladie sévit, entre février et mars, l'augmentation de la concentration des animaux à l'intérieur des bâtiments peut expliquer les nombreux cas [21].

La transmission de ce virus très résistant, se fait par contact direct ou indirect. Le virus est présent sur le matériel, les personnes et les cadavres.

Les matières virulentes sont le lait, les fèces et le mucus nasal. De grandes quantités de virus sont également présentes dans les sécrétions et les excréments, au niveau des lésions.

Le mode de contamination le plus fréquent est l'inhalation de virus en suspension sur de très fines gouttelettes d'eau, mais la maladie peut aussi se transmettre par voie digestive, par voie génitale ou par voie transplacentaire [2].

Dans de bonnes conditions d'humidité relative (plus de 55%) et de force du vent, le transport aérien sur de longue distance est possible jusqu'à 10 kilomètres au dessus des terres et 250 kilomètres au dessus de la mer.

La transmission par les insectes est également envisageable.

La morbidité est très élevée de 50 à 100% mais la mortalité s'avère très faible moins de 5%.

Enfin, il est important de noter l'existence de porteurs chroniques sur une durée pouvant aller jusqu'à deux ans [1, 19, 21].

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

Le virus de la fièvre aphteuse est un virus de petite taille de la famille des *Picornaviridae* du genre *Aphthovirus*.

C'est un virus à ARN monocaténaire qui se multiplie exclusivement dans le cytoplasme des cellules infectées.

Il existe sept sérotypes différents : O, A, C, SAT1, SAT2, SAT3 et Asia 1. En Europe, ce sont essentiellement les sérotypes O, A et C qui sont présents.

Le virus se présente sous la forme d'une petite capsidie icosaédrique de 30 nanomètres de diamètre constituée des protéines VP1, VP2 et VP3. La protéine VP1 est la cible des anticorps neutralisants.

Ce virus, comme tout virus à ARN, est soumis à un taux de mutation très important, conduisant à une dérive antigénique. Il n'existe donc probablement pas deux virus identiques.

C'est un agent pathogène résistant dans les liquides biologiques. Il est inactivé par un pH inférieur à 6,8 et supérieur à 9. Ainsi les acides et les bases comme la soude caustique à 1% sont très actifs pour détruire le virus. Les composés phénoliques et les ammoniums quaternaires sont en revanche inefficaces.

Les ultraviolets n'altèrent pas le virus et lorsque que le taux d'humidité est satisfaisant, supérieur à 55% comme nous l'avons vu, la dispersion par voie aérienne est possible [1, 2, 19, 21].

Le virus infecte l'animal par voie aérienne, une première réplication se déroule au niveau de la muqueuse du pharynx. Puis ce virus épithéliotrope se dissémine par voie lymphatique et le sang au niveau de nombreux tissus et organes.

Le virus est excrété un jour avant l'apparition clinique, ceci explique que le nombre de cas est déjà important lors de la première visite du vétérinaire [19].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### **(i) Mamelle - trayon**

Après une période d'incubation de 2 à 8 jours, on note l'apparition de vésicules contenant un liquide jaune paille sur les trayons.



*Photo 8 : Vésicules lors de fièvre aphteuse (J-M. GOURREAU)*

En quelques heures, les vésicules se rompent laissant place à des ulcères superficiels rouges ne touchant ni le derme ni les tissus sous-jacents. Les ulcères peuvent concerner la totalité des trayons lorsque les vésicules sont coalescentes. Il est à noter que l'observation de vésicules est rare dans le cas de vaches laitières, la traite mécanique les abrasant.



*Photo 9 : Ulcères lors de fièvre aphteuse (J-M. GOURREAU)*

12 à 24 heures plus tard, un tissu de néoformation apparaît au fond de l'ulcère, la cicatrisation complète, en dehors de surinfection, est possible en une à trois semaines [1, 2, 19, 21].

Les lésions peuvent remonter sur le pis mais de façon exceptionnelle [21].

#### (ii) Ensemble du corps

Les vésicules et les ulcères très douloureux peuvent apparaître au niveau de la muqueuse buccale et la langue, dans les espaces interdigités et plus rarement le bourrelet coronaire, les naseaux et le mufle.

L'atteinte de la langue et de la cavité buccale entraîne une difficulté à l'alimentation et la déglutition ainsi que du ptyalisme. Heureusement la cicatrisation des ulcères est rapide et l'animal se réalimente normalement après quelques jours. Lorsque l'on saisit la langue d'un animal infecté, l'épiderme se détache laissant le derme à nu. Il n'y a pas de saignement, le derme restant intact [19].

Les lésions podales quant à elles, se surinfectent facilement entraînant des boiteries importantes. Le bovin piétine reportant le poids du corps sur un membre puis l'autre [2, 19, 21].

### **(b) Symptômes généraux**

Des signes graves sont présents, principalement de l'abattement, de l'hyperthermie entre 39-40°C ainsi que de l'anorexie. On note également une chute de la production laitière [19, 21].

Chez les très jeunes animaux, la mortalité est élevée. La seule lésion visible est appelée « coeur tigré » : c'est une myocardite avec épanchement péricardique et dégénérescence du myocarde avec striations [19].

Enfin des avortements sont possibles mais ils ne sont pas caractéristiques de la maladie [21].

## **(5) Diagnostic**

Généralement, ce ne sont pas les lésions de thélite qui vont attirer l'attention mais la symptomatologie buccale, voire podale. La contagion est rapide et importante.

### **(a) Différentiel**

De nombreuses affections peuvent être confondues avec la fièvre aphteuse, les lésions observées étant peu spécifiques :

- **La maladie des muqueuses** : l'absence de vésicules, l'atteinte des jeunes animaux essentiellement, l'absence de contagiosité, la présence quasi constante d'une diarrhée profuse liquide parfois sanguinolente, l'apparition fréquente d'une congestion intense du bourrelet gingival à la base des incisives permettent de les différencier.
- **L'IBR** : ici encore il n'y a pas de vésicules, les lésions buccales sont plutôt des excoriations, la sialorrhée est spumeuse et non filante comme en cas de fièvre aphteuse, des râles sont perceptibles à l'auscultation pulmonaire signalant une atteinte de cette zone ce qui n'est pas le cas lors de fièvre aphteuse, enfin la contagion est quasi-nulle.
- **Le coryza gangréneux** : on n'observe pas de vésicule, on a une hyperthermie pathognomonique à 40,5°C et une adénopathie généralisée. Les lésions ulcéreuses de la peau s'étendent souvent aux lèvres, au mufle et aux naseaux, ce qui n'est pas le cas lors de fièvre aphteuse. On observe une conjonctivite bilatérale, absente dans le cas du picornavirus. La transmission directe entre animaux est nulle. Peu d'animaux sont atteints en même temps (un ou deux).
- **La stomatite papuleuse** : on n'observe pas de lésions podales et la lésion primaire est une papule. De plus, seuls les jeunes animaux sont atteints.

- **La stomatite vésiculeuse**; il est impossible de faire la différence entre ces deux affections, cependant la stomatite vésiculeuse ne sévit pas sous nos latitudes [19, 21].

## **(b)Diagnostic**

### (i) Examen complémentaire

Vu le peu de spécificité des lésions, une confirmation au laboratoire est indispensable.

On s'appliquera à recueillir le fluide de la vésicule, l'épithélium de la vésicule, le sang non coagulé. On réalisera un frottis oesophagien et pharyngien. L'ensemble des prélèvements sera dilué dans un milieu de culture de cellules. La conservation des prélèvements au froid est impérative.

Les antigènes viraux seront recherchés par méthode immuno-enzymatique. Les résultats sont obtenus rapidement, l'identification du type de virus présent sera également possible.

La méthode PCR se fait après une rétrotranscription de l'ARN viral [19].

Un examen histologique, suite à une biopsie, révélera une dermatite hyperplasique, superficielle et profonde avec un oedème important intra et intercellulaire au sein de la couche épineuse. La dégénérescence réticulaire, l'acantholyse ainsi que la nécrose des kératinocytes suivent. Les cellules inflammatoires sont composées des neutrophiles, lymphocytes et macrophages [1].

### (ii) Examen nécropsique

On peut observer des lésions gastro-intestinales surtout au niveau du rumen. Chez les jeunes veaux, on retrouve le " coeur tigré " dont nous avons déjà parlé [22].

On veillera à prélever, chez les animaux morts, les ganglions lymphatiques, la thyroïde et le cœur [19].

## **(6) Pronostic**

### **(a)Individuel**

Il est plutôt bon sauf pour les très jeunes animaux. Comme nous l'avons vu, la guérison se fait spontanément en quelques semaines. Une boiterie chronique, de l'infertilité et une chute définitive de la production laitière sont néanmoins possibles.

## **(b)Troupeau**

Il est catastrophique, les limitations de déplacement et de commerce, la chute de production constituent des pertes économiques très importantes. Rappelons la perte économique de près de 600 millions de dollars lors des panzooties de 1951 et 1952.

### **(7) Traitement/Prophylaxie**

Étant une maladie virale, il n'existe pas de traitement spécifique, on veillera à une bonne hygiène de la mamelle et une limitation des surinfections bactériennes par des mesures déjà citées antérieurement.

En ce qui concerne la prophylaxie;

#### **La prophylaxie médicale :**

Une vaccination à base de virus inactivés est possible, bien que la grande variabilité antigénique rende l'efficacité de celle-ci aléatoire.

Depuis le 1er janvier 1992, la vaccination contre la fièvre aphteuse a été arrêtée au sein de l'Union Européenne ainsi qu'au cours des années suivantes dans les pays d'Europe centrale et orientale.

Une population vierge, indemne et non immunisée se met progressivement en place dans ces pays.

Ceci nécessite une épidémiologie acharnée, avec des laboratoires de diagnostic prêts à intervenir ainsi que des gros stocks d'antigènes pouvant servir de base à la fabrication de vaccins [18, 19, 20].

#### **La prophylaxie sanitaire :**

La fièvre aphteuse étant une maladie à déclaration obligatoire, la police sanitaire est très réglementée et très stricte :

« Lorsqu'un éleveur suspecte la maladie sur un animal et appelle le vétérinaire, celui-ci doit laisser sa voiture en dehors de l'exploitation. Il doit revêtir une combinaison, des gants à usage unique. Il dispose également d'une mallette mise à sa disposition par la DDSV (direction départementale des services vétérinaires) qui contient les informations sur la marche à suivre ainsi que de la soude caustique et du matériel de prélèvement. Il convient de faire préparer une solution de soude caustique à 4‰ ainsi que des pédiluves d'eau javellisée.

Si l'examen clinique ne lève pas la suspicion, le vétérinaire doit prévenir la DDSV par téléphone et le laboratoire de l'AFSSA Alfort. Le vétérinaire prescrit toutes les mesures nécessaires à la non-dissémination de la maladie (interdiction de sortie et entrée d'animaux, interdiction de sorties d'objets ou de produits, contrôle des mouvements de personnes).

Le directeur de services vétérinaires prévient le préfet qui place l'exploitation sous arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS). Dès que les résultats sont connus (48 heures maximum), s'ils sont négatifs, l'APMS est levé, si la suspicion est confirmée, l'exploitation est mise sous arrêté préfectoral portant déclaration d'infection. Les animaux, les objets et les personnes du foyer sont séquestrés. Tous les animaux sensibles sont abattus et détruits sur place.

Deux désinfections à la soude sont réalisées à quinze jours d'intervalle, un vide sanitaire d'un mois est respecté.

Un périmètre interdit de 2 Km de rayon est délimité autour du foyer. Les exploitations sont recensées et visitées. La circulation et le rassemblement d'animaux sont interdits. Les mesures sont levées trente jours après la désinfection terminale du foyer.

Dans une zones de 10 Km de rayon, les foires et les marchés sont interdits et les animaux ne peuvent sortir que pour l'abattage sous couvert d'un laissez-passer.» [19].

## **G) LES STAPHYLOCOCCIES**

### ***(1) Définition***

Les staphylococcies responsables de folliculites ou furonculoses sont des maladies assez fréquentes de la peau bien qu'elles soient sous-diagnostiquées.

Cette affection touche plus fréquemment la base de la queue, la croupe et la région périnéale mais parfois aussi les trayons et la mamelle.

Ce sont souvent des affections secondaires de traumatismes cutanés [1, 2, 13, 23, 24].

### ***(2) Epidémiologie***

Les folliculites ou furonculoses staphylococciques apparaissent généralement dans un troupeau sous forme sporadique ou enzootique, plus rarement sous forme épizootique notamment dans les centres d'insémination artificielle. De 10 à 27% de ces centres semblent affectés [1].

Aucune prédisposition que ce soit de sexe, d'âge ou de race ne semble rapportée [1, 2, 13, 23].

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

Les bactéries du genre *Staphylococcus* sont les principales responsables de la maladie et plus particulièrement *Staphylococcus aureus*.

Ce sont des bactéries Gram positif qui produisent différentes toxines et enzymes : hémolysines, leucocidines, hyaluronidases et dermonécrotines.

Ces bactéries sont des commensales de la peau et lorsque les conditions sont favorables et que les mécanismes de protection naturels de la peau sont altérés, elles deviennent pathogènes [1, 2, 23].

La pathogénie n'est pas totalement connue, un animal en bonne santé ne développera pas de folliculites ou furonculoses, divers facteurs doivent être réunis comme la macération, un traumatisme cutané, une baisse de l'immunité, une modification de la flore bactérienne naturelle de la peau.

Pour J.-M. Gourreau, l'atteinte de la mamelle apparaît deux à trois semaines après la mise bas ou la remise à la traite, elle s'aggrave entre le deuxième et le cinquième mois de lactation puis régresse pour reprendre à la lactation suivante. On peut expliquer cela par la grande sensibilité du trayon à la bactérie, la chute du taux d'antitoxine staphylococcique dans le sang du fait de son élimination dans le lait et surtout le stress de la traite qui est à la fois un facteur favorisant et un facteur déclenchant [2, 23].

Généralement ces affections résultent de mauvaises conditions d'hygiène.

L'humidité est également un facteur favorisant important.

Le cas clinique présenté par Yeruham & Coll. permet de le démontrer.

Un troupeau était douché trois fois par jour avant chaque traite au niveau de l'aire d'attente, afin de faire baisser la température des animaux due au stress.

Au bout de deux semaines, 48.6% des multipares et 30% des primipares présentaient des lésions cutanées au niveau de la région périnéale, de la mamelle et sur la face ventrale de la queue.

Les vaches tarées de l'exploitation (non douchées) ne présentèrent pas de lésions. Dans sept prélèvements sur huit totaux soumis à une bactérioscopie, *Staphylococcus aureus* fut isolé.

Cette étude montre que l'humidité, en désorganisant le film de sébum de l'épiderme, ainsi que la concentration des animaux favorisent les staphylococcies [24].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### **(i) Mamelle - trayon**

On distingue trois formes, la dermatite pustuleuse du trayon, la folliculite de la mamelle et la furonculose de la mamelle.

**La dermatite pustuleuse du trayon** se limitant à l'épiderme ne se rencontre généralement que sur le trayon. Les lésions primaires sont sous forme de papules et de pustules entourées d'un liseré inflammatoire, secondairement ces lésions se dépriment en leur centre et donnent des ulcères. On note une exsudation, responsable de la formation d'une croûte brunâtre. Le prurit et la douleur sont variables d'un individu à un autre.



*Photo 10 : Lésions de dermatite pustuleuse du trayon (D. MUSCH)*

**La folliculite de la mamelle** touche le follicule pileux, il y a la formation de pustules qui se rompent facilement générant un ulcère brun-rouge qui est rapidement recouvert (8-10 jours) par une croûte gris-verte, on a également de l'alopecie. On retrouve ces lésions à la base des trayons et entre les quartiers.



*Photo 11 : Lésions de folliculite et de furunculose de la mamelle (J-M. GOURREAU)*

**La furunculose de la mamelle** est plus rare, elle atteint également le follicule pileux mais aussi les tissus sous-jacents. Les lésions sont de tailles plus importantes et plus douloureuses. On observe une induration rouge, chaude et qui se nécrose en son centre. Lorsqu'elle s'ouvre un pus jaune s'écoule puis une croûte jaunâtre se met en place [2, 13, 23].

#### (ii) Ensemble du corps

Des lésions similaires, essentiellement de folliculite, sont retrouvées sur tout le corps avec préférentiellement la base de la queue, sur la croupe et la région périnéale. Dans des cas extrêmement graves, on peut avoir une fissuration du tégument et de la nécrose qui peut entraîner la chute de la queue.

### **(b) Symptômes généraux**

Généralement, les animaux sont en bonne santé et aucune chute de production n'est notée. La douleur lors de la traite due aux lésions peut entraîner une rétention lactée et être à l'origine de mammites subaiguës ou chroniques.

Cependant pour le cas clinique étudié par Yeruham & Coll., le CCT était de 350000 par millilitre de lait et le nombre de mammites n'avait pas augmenté [24].

## **(5) Diagnostic**

### **(a) Différentiel**

Il doit être fait avec de nombreuses affections bactériennes, fongiques et parasitaires.

Il convient donc de différencier les staphylococcies : de l'actinobacillose et l'actinomyose (forme atypique), la dermatophilose, la nocardiose, les dermatophyties, les infections à corynébactéries ainsi que les infections à mycobactérie. Le diagnostic se fera au laboratoire par la mise en culture de pus et de la biopsie cutanée.

En vue de la localisation des lésions, il faut également prendre en compte la gale chorioptique bien que cette affection touche plusieurs animaux et que la mise en évidence de *Chorioptes bovis* peut se faire par l'observation microscopique de raclages cutanés [2, 23].

### **(b) Diagnostic**

#### (i) Examen complémentaire

Le diagnostic se fait grâce à l'examen microscopique du pus, de la biopsie cutanée et d'une culture bactérienne.

Les prélèvements ne se feront qu'à partir de lésions primaires : les pustules non érodées, ulcérées ou fistulisées, ceci afin d'éviter les contaminations.

Un milieu gélosé enrichi avec 5% de sang de mouton est utilisé pour la bactériologie. *Staphylococcus aureus* est facilement isolé et identifié.

A l'histologie, on observe des zones hyperkératiques, avec des cellules épithéliales désorganisées, avec la perte des liens intercellulaires, et dégénératives avec la formation de pustules.

Les frottis montrent la présence de nombreux neutrophiles dégénérés et de nombreux cocci en intracellulaire et extracellulaire prenant la coloration Gram positif [2, 23, 24].

#### (ii) Examen nécropsique

Pas de diagnostic.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Le pronostic dépend de la sévérité et de la chronicité de l'atteinte. Il faut également prendre en compte les facteurs favorisant et suivre leur élimination.

### **(b) Troupeau**

La réponse au traitement étant plutôt bonne, les pertes économiques sont limitées. Cependant, le risque de mammites subcliniques ou chroniques étant non négligeable, la production laitière et son revenu peuvent être amoindris.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Il faut distinguer l'atteinte superficielle de l'atteinte profonde.

Dans le premier cas, un traitement local pendant une à deux semaines à raison d'une application tous les deux jours de chlorhexidine 1 à 2% ou de l'iode à 1% suffit à traiter efficacement l'animal.

Yeruham & Coll. préconisent l'utilisation de polyvidone iodine à 10% (Polydine®) appliqué quotidiennement pendant cinq jours consécutifs [24].

En revanche, une atteinte profonde, donc de furonculose, nécessitera l'emploi d'antibiotiques par voie systémique.

*Staphylococcus aureus* développant souvent des résistances, il peut être utile de réaliser un antibiogramme.

Ils restent néanmoins sensibles dans la plupart des cas à l'érythromycine, l'oxacilline, la céphalexine, aux aminosides et au triméthopime-sulfaméthoxazole [2, 23].

L'injection de procaïne de pénicilline à la posologie de 22000 UI par kilogramme deux fois par jour pendant sept à dix jours donne de bons résultats avec une guérison complète en quatre semaines environ [1].

Dans les cas d'affections enzootiques, un traitement à base d'anatoxine staphylococcique ou une vaccination à base d'autovaccin peuvent s'avérer nécessaire. Enfin, des cas d'infections profondes et chroniques avec des lésions pyogranulomateuses et fibrosées se sont révélés être incurables [2, 23].

La prophylaxie repose sur une bonne hygiène du bâtiment et de la traite ainsi que l'élimination des facteurs prédisposant que sont les traumatismes, l'humidité excessive et les carences nutritionnelles [1, 2, 13, 23].

Un traitement insecticide peut s'avérer intéressant afin de limiter les contaminations [24].

## **H) LA NECROBACILLOSE**

### **(1) Définition**

La nécrobacillose est une affection dermatologique nécrosante par complication des plaies, que ce soient des plaies chirurgicales, traumatiques ou infectieuses, en particulier à la suite d'infections virales à tropisme cutanée.

### **(2) Etiologie**

C'est une bactérie anaérobie, filamenteuse et Gram négative, qui en est responsable. Bien que souvent associée à de mauvaises conditions d'hygiène, elle se rencontre également dans des exploitations bien tenues.

### **(3) Clinique**

On la rencontre au niveau des sillons séparant les quartiers de la mamelle, et entre la mamelle et la cuisse chez les bonnes laitières, elle complique un intertrigo.



*Photo 12 : Lésions de nécrobacillose (J-M. GOURREAU)*

On observe une dermatite ulcéreuse diffuse, humide et nécrosante d'odeur fétide. Les lésions sont caractérisées par des ulcères parfois très profonds, purulents, souvent comblés de fausses membranes recouvertes d'une croûte formée de sang séché et de débris divers issus du milieu extérieur.

#### **(4) Diagnostic**

Le diagnostic définitif se base sur l'anamnèse, l'examen physique, la bactérioscopie et la mise en culture.

#### **(5) Traitement**

Il convient de débrider et drainer la lésion puis de pratiquer une antibiothérapie à base de pénicilline, de tétracyclines ou de sulfonamides.

Dans les cas les plus sévères, on pourra administrer à l'animal de l'éthylène diaminedihydroiodide à la dose de 200 à 400 milligrammes par animal et par jour, associé à de la chlortétracycline à la dose de 75 milligrammes par animal et par jour.

[1, 2].

### **I) LA DERMO-FOLLICULITE A EOSINOPHILES**

#### **(1) Définition**

La dermo-folliculite à éosinophiles chez les bovins est une affection stérile, rare et idiopathique [1, 13, 25].

Cette étude se basera essentiellement sur l'observation clinique de Gourreau & Coll.

#### **(2) Epidémiologie**

Il ne semble pas que l'âge, la race ou le sexe n'ait d'importance dans l'apparition de la maladie.

Un seul animal est atteint dans l'exploitation, ce n'est pas une maladie contagieuse.

#### **(3) Etiologie - Pathogénie**

L'étiologie est inconnue. On s'oriente plus vers un dysfonctionnement immunitaire.

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

Les lésions sous formes de pustules et de croûtes sont présentes sur l'ensemble du corps. Elles ont un développement centrifuge leur donnant une configuration annulaire. Elles ont tendance à guérir en leur centre en séchant et laissent une zone squameuse centrale avec une alopécie transitoire.

Par endroit, les lésions confluent pour donner des placards exsudatifs plus ou moins croûteux.

Les lésions sont très inflammatoires mais peu prurigineuses.

### **(b) Symptômes généraux**

L'état général n'est pas altéré et on ne note pas d'hyperthermie.

## **(5) Diagnostic**

Les lésions sont très peu caractéristiques, le diagnostic uniquement clinique est impossible.

Des examens complémentaires sont nécessaires afin de différencier cette affection d'autres affections à éosinophilie cutanée.

### **(a) Différentiel**

Le diagnostic différentiel doit se faire essentiellement avec la teigne, un examen mycologique aura toute son importance ici.

On peut également penser aux staphylococcies, à la dermatophilose, aux infestations par les larves de *Pelodera* et éventuellement à la démodécie. L'isolement des germes ou des parasites et l'histologie permettent de trancher.

### **(b) Diagnostic**

(i) Examen complémentaire

On réalise des biopsies pour l'examen histologique.

On observe une dermatite subaiguë focale, caractérisée par la présence, dans le derme superficiel, d'un infiltrat inflammatoire polymorphe associant des histiocytes, des lymphocytes et des plasmocytes et un fort contingent de granulocytes éosinophiles. Une coloration au bleu de toluidine révèle également la présence de mastocytes normaux.

L'épiderme est focalement infiltré par quelques cellules inflammatoires et présente une discrète hyperkératose

Enfin, la coloration au Giemsa montre une infiltration éosinophile importante à la périphérie des vaisseaux dermiques et des follicules.

(ii) Examen nécropsique

Pas de diagnostic nécropsique.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est bon, l'animal guérit spontanément en huit mois.

### **(b) Troupeau**

Il est bon, un seul animal est touché, celui-ci gardant sa valeur économique.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Une corticothérapie générale améliore transitoirement les signes cliniques.

La rémission est spontanée en quelques mois.

[1, 25].

## 2. Exotiques

### **A) LA STOMATITE VESICULEUSE**

#### **(1) Définition**

La stomatite vésiculeuse est une maladie que l'on retrouve uniquement sur le continent américain, elle est peu répandue.

Elle provoque de lourdes pertes économiques, elle est inscrite sur la liste A de l'OIE.

Cliniquement, elle n'est pas différenciable de la fièvre aphteuse [1, 13, 26].

De plus cette affection est une zoonose bénigne avec un syndrome grippal et de possibles érosions et ulcères muco-cutanés [13].

#### **(2) Épidémiologie**

Cette affection touche les bovins, les chevaux, les truies ainsi que les lamas.

De nombreuses épizooties sont apparues au cours des vingt dernières années, aux États-Unis notamment.

Au niveau de l'espèce bovine, il ne semble pas qu'il y ait de prédilection d'âge, de race ou de sexe.

Sur le continent américain, les épizooties apparaissent plutôt en zones tempérées et disparaissent dès les premiers gels [13, 26].

La transmission se ferait par les insectes notamment des *Simulidae*, *Culicoide* ou l'espèce *Lutzomyia*.

Le contact entre animaux pourrait également assurer la transmission de la stomatite vésiculeuse [1, 2, 13, 26], notamment s'il y a une solution de continuité au niveau de l'épithélium [27].

La morbidité peut atteindre 90 à 100%, la mortalité seulement 1% [2].

#### **(3) Étiologie - Pathogénie**

Un virus à ARN de la famille des *Rhabdoviridae* du genre *Vésiculovirus* est responsable de la maladie.

Ce virus est assez fragile, une simple application de solvant lipidique, composés phénoliques ou d'ammonium quaternaires permet de le détruire.

On distingue deux sérotypes principaux : celui du New Jersey et Indiana 1 [26].

Le virus détruit les cellules qui se situent juste sous la membrane basale de l'épithélium ce qui génère de grosses vésicules. Celles-ci éclatent laissant la place à des ulcères qui cicatrisent en peu de temps [28].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### (i) Mamelle - trayon

Après une très courte période d'incubation de 24 à 48 heures, des vésicules et des bulles de quelques cm de diamètre apparaissent sur les trayons. Elles laissent rapidement place à des ulcères et des érosions.



*Photo 13 : Lésions de stomatite vésiculeuse (J-M. GOURREAU)*

Les ulcères cicatrisent en quelques jours si aucune surinfection bactérienne ne s'installe [2, 13, 26, 28].

#### (ii) Ensemble du corps

On retrouve le même type de lésions au niveau de l'espace interdigité, la couronne, le museau, les lèvres et le prépuce. On note également des ulcères buccaux, notamment sur la langue [1, 13, 26].

## **(b)Symptômes généraux**

Les animaux atteints présentent un épisode de fièvre (40-41°C) et d'abattement. Les lésions buccales sont responsables de ptyalisme [1, 2].

Lors d'une épizootie dans le Wyoming, les animaux présentaient également un jetage nasal important et une exfoliation de la membrane des muqueuses [13, 26, 28].

## **(5) Diagnostic**

### **(a)Différentiel**

Comme nous l'avons vu, il est impossible de différencier la stomatite vésiculeuse et la fièvre aphteuse.

Il faut également penser au BVD, au coryza gangréneux, à la stomatite papuleuse et à la fièvre catarrhale ovine.

### **(b)Diagnostic**

#### (i) Examen complémentaire

On peut isoler le virus à partir de prélèvement au niveau des lésions ou faire une détection antigénique du virus [13].

Un examen histopathologique de biopsie cutanée révèle une dermatite superficielle, profonde et périvasculaire avec un oedème intra et intercellulaire marqué.

Ces lésions sont suivies d'une dégénérescence réticulaire, de microvésicules spongiques ainsi que de la nécrose. Les neutrophiles sont les cellules inflammatoires dominantes [1].

#### (ii) Examen nécropsique

Histopathologiquement, on note la présence d'une hyperplasie ganglionnaire ainsi qu'une infiltration de cellules mononuclées au niveau du cerveau et du myocarde.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Le pronostic individuel est très bon, l'animal guérit en 2 à 3 semaines.

Parfois, on note une mammite suite à l'infection, par rétention du lait. La mortalité est rare [1, 2, 13].

### **(b) Troupeau**

Il est très réservé, la morbidité est assez élevée entre 10 à 95%. Les pertes économiques sont considérables, les animaux ayant des ulcères buccaux ne se nourrissent pas, les mamelles étant atteintes la traite est très difficile.

Étant une maladie réglementée, le déplacement des animaux est limité ce qui induit encore des pertes économiques.

De plus, un embargo est souvent mis en place de la part des pays indemnes [26].

La stomatite est une zoonose mineure. Elle se présente sous la forme d'un syndrome grippal, la stomatite n'est pas constante [1, 2, 13].

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Aucun traitement spécifique n'est mis en place, on désinfecte localement afin de limiter les surinfections bactériennes.

Il est recommandé de porter des gants lorsque l'on est au contact d'un animal infecté [26].

Un vaccin est possible uniquement lors de période d'épizootie. La fiabilité de ce vaccin n'a pas été prouvée.

## **B) LA DERMATITE A PELODERA**

### **(1) Définition**

Cette affection est causée par un nématode, libre, saprophyte vivant dans des milieux présentant une certaine humidité, dans les végétaux en décomposition et le fumier. C'est un parasite facultatif. La larve peut envahir la peau de l'animal qui se trouve au contact du sol humide, produisant une folliculite parasitaire.

Cette maladie n'existe pas à l'heure actuelle sur le sol français dans l'espèce bovine mais elle a été diagnostiquée en Amérique du nord [2, 13, 29, 30].

## **(2) Epidémiologie**

La dermatite à *Pelodera* se retrouve dans des élevages présentant de mauvaises conditions d'hygiène.

La larve présente au niveau d'un sol humide, boueux, souillé d'excréments et de détritux divers, peut s'introduire dans la peau macérée au niveau des follicules pileux [2, 29, 30].

La contamination se fait à partir de l'environnement, plusieurs animaux sont souvent atteints sans distinction d'âge, de sexe ou de race [2].

De nombreuses autres espèces sont sensibles : le chien, les chevaux, les moutons, les cochons d'inde ainsi que les humains [29].

## **(3) Etiologie - Pathogénie**

L'agent pathogène est un nématode appartenant à un groupe de vers minuscules de la famille des *Rhabditidae* : *Pelodera strongyloïdes*.

Ce sont des parasites facultatifs très mobiles, vivant au sein d'un milieu humide.

Le mâle adulte mesure de 0,9 millimètres à 1,2 millimètres de longueur et la femelle de 1,3 millimètres à 1,5 millimètres pour un diamètre de 60 microns environ.

Les femelles sont vivipares et produisent des larves de 445 à 770 microns de long.

Ce nématode à l'état larvaire est capable d'envahir le follicule pileux lorsque la peau est humide mais le cycle parasitaire est incapable de se poursuivre. Si la source de parasite est éliminée, l'infestation se guérit spontanément [2, 13, 29].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### (i) Mamelle - trayon

La mamelle et les trayons étant proches du sol et en contact avec celui-ci lorsque la vache est couchée, ils sont fréquemment atteints.

On observe une éruption papulo-pustuleuse folliculaire érythémateuse.

Ces lésions primaires évoluent en lésions secondaires de plusieurs types : érosions suintantes, ulcères, croûtes annulaires épaisses, taches érythémato-squameuses annulaires, lichénification et alopecie [2].

(ii) Ensemble du corps

Toutes les zones en contact avec le sol peuvent être concernées par ce même type de lésions notamment la paroi abdominale et la partie ventrale du thorax [2, 29, 30].

**(b)Symptômes généraux**

Un prurit important peut être présent [2] bien que dans les cas décrits par Yeruham & Coll. n'en présentent pas [29, 30].

**(5) Diagnostic**

**(a)Différentiel**

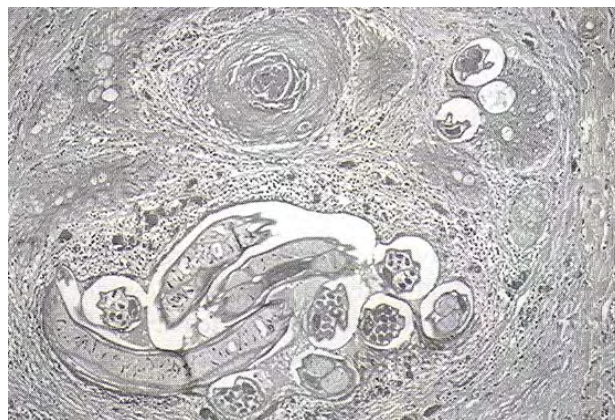
Il inclut les dermatites de contact, et la dermatophytose [29, 30].

**(b)Diagnostic**

(i) Examen complémentaire

On peut réaliser une biopsie par punch à prélèvement de 4 millimètres. Après la fixation puis la coloration avec de l'hémalun-eosin, on observe au niveau des follicules pileux des petits nématodes, du matériel kératotique et des débris nucléaires.

Les larves peuvent également se trouver dans l'épaisseur du derme. On note une infiltration dense de cellules inflammatoires, des hystiocytes et de nombreux éosinophiles, entourant le follicule.



*Photo 14 : Larves de Pelodera dans l'infundibulum de follicule pileux [30]*

L'examen microscopique des raclages au niveau des lésions peut révéler la présence de larves mobiles. Cependant, l'absence de vers ne permet pas d'écarter une origine parasitaire à la dermatite [30].

(ii) Examen nécropsique

Pas de diagnostic nécropsique.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est très bon, après élimination de la source, la guérison est spontanée en 2 à 4 semaines [2, 29, 30].

### **(b) Troupeau**

Il est favorable bien que la mortalité puisse atteindre les 25% comme nous l'ont montré Yeruham & Coll. dans leur cas clinique [29].

De plus, un prurit important ainsi que des lésions des trayons peuvent entraîner une chute de production non négligeable [2].

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

La désinfection du milieu se fait par l'élimination de la litière contaminée et par la suppression de l'humidité, les nématodes ne résistant que quelques jours à la dessiccation.

Il peut parfois être nécessaire d'utiliser des substances désinfectantes comme le crésylool, la chaux vive ou la soude à 4‰.

La guérison se fait ainsi spontanément en 2 à 4 semaines [2, 29, 30].

Éventuellement des anti-inflammatoires (corticoïdes) peuvent être administrés lors de prurit intense [2].



<b>Affections</b>	<b>Lésions cutanées de la mamelle</b>	<b>Lésions cutanées autres</b>	<b>Signes Généraux</b>	<b>Epidémiologie</b>	<b>Diagnostic</b>	<b>Traitement</b>
<b>Thélie ulcéraive herpétique</b>	Vésicules d'env. 0,5 à 2 cm donnant des ulcères et des croûtes	Même lésion sur muqueuses vulvaires et région périnéale dans les cas sévères. Ulcères possibles sur le mufle des veaux	Pas de signes généraux	En automne. Pas de prédisposition d'âge et de race	Microscope électronique, sérologie, biopsie	Traitement symptomatique
<b>Dermatite ulcéreuse à BHV4 et IPV</b>	Pustules ou papules le long du sillon inter mammaire, évoluant en un vaste ulcère aux bords irréguliers	Lésions du museau et/ou de la vulve. Atteintes possibles du périnée et scrotum	BHV1=atteinte du tractus respiratoire, avortement	Pas de prédisposition	Sérologie, biopsie, autopsie	Traitement symptomatique
<b>Pseudo variole</b>	Vésicules puis pustules. Lésions croûteuses pathognomoniques en forme de fer à cheval	Périnée et la face ventrale peuvent être atteints. Scrotum chez les mâles. Lésions sur le mufle des veaux ayant tété une vache infectée	Pas de signes généraux	Uniquement vache en lactation. Zoonose	Sérologie, biopsie, microscope électronique	Traitement symptomatique
<b>Varirole</b>	Papule puis vésicule. Croûtes pathognomoniques de couleur brun-rouge de 1 à 2 cm de diamètre	Dans les cas graves, la face interne des cuisses, le périnée, la vulve, le scrotum des taureaux et la bouche des veaux lorsque ceux-ci têtent leur mère infectée	Hyperthermie passagère (39°C)	Rare, zoonose	Mise en culture sur oeuf embryonné, biopsie, sérologie	Traitement symptomatique
<b>Vaccine</b>	Idem	Idem	Hyperthermie passagère plus élevée (40,5°C)	Eradiquée. Transmission par l'homme vacciné contre la variole humaine	Multiplication sur oeuf embryonné	Traitement symptomatique
<b>Fièvre aphteuse</b>	Vésicules et bulles de quelques cm de diamètre puis ulcères	Espace interdigité, la couronne, le museau, les lèvres et le prépuce. Ulcères buccaux, notamment sur la langue	Anorexie abatement, hyperthermie (39-40°C). Mortalité chez jeunes	Ruminants et les suidés, zoonose. Très contagieuse	Biopsie, virologie, sérologie, PCR	Guérison spontanée

<b>Stomatite vésiculeuse</b>	Idem	Idem	Idem	Episode de fièvre (40-41 °C), abattement, ptyalisme	Zoonose bénigne, porcs, chevaux et bovins. Pas de prédilection d'âge, de race ou de sexe	Biopsie, mise en culture	Guérison spontanée
<b>Staphylococcies</b>	Papules et de pustules pouvant donner des ulcères, évolution plus ou moins grave selon les formes	Essentiellement la base de la queue, sur la croupe et la région périnéale	Pas de signes généraux	Pas de signes généraux	Forme sporadique ou enzootique, aucune prédisposition	Examen microscopique du pus, biopsie, mise en culture	Antiseptique local, antibiothérapie
<b>Nécrobacillose</b>	Ulcères purulents comblés de fausses membranes recouvertes d'une croûte	Pas d'autres atteintes	Pas de signes généraux	Pas de signes généraux	Bonnes laitières	Bactérioscopie, mise en culture	Débridement et drainage puis antibiothérapie
<b>Dermatite à <i>Pelodera</i></b>	Erosions suintantes, ulcères, croûtes annulaires épaisses, taches érythémato-squammeuses, lichénification et alopecie	Idem pour zone en contact avec sol mouillé	Prurit important		Mauvaises conditions d'hygiène	Biopsie, examen microscopique direct de raclages	Guérison spontanée après désinfection et drainage du milieu
<b>Dermo-folliculite à éosinophiles</b>	Lésions à configuration annulaire. Alopecie transitoire. Très inflammatoire mais peu prurigineux	Même type de lésions sur tout le corps	Pas de signes généraux	Pas de signes généraux	Inconnue	Biopsie	Guérison spontanée en quelques mois, éventuellement corticoïdes

Tableau 2: Affections avec vésicules et pustules

## ***B. Affections à lésions exophytiques***

### **1. En France/Europe**

#### **A) LA PAPILLOMATOSE**

##### **(1) Définition**

La papillomatose est une maladie infectieuse, virale, contagieuse caractérisée par l'éruption de petites tumeurs bénignes sur la peau.

Plusieurs virus en sont responsables.

Les lésions disparaissent généralement de façon spontanée au bout d'une année environ mais elles peuvent néanmoins causer des problèmes lors de la traite [2, 31, 32, 33].

##### **(2) Epidémiologie**

La papillomatose touche essentiellement les jeunes animaux de moins de deux ans, sans prédilection de sexe et de race, et régresse spontanément en moins de 1 à 14 mois [31].

Le taux de mortalité est nul, et celui de morbidité varie de 10 à 50% voire parfois 100% au sein d'un élevage [32].

L'affection est transmise par des contacts directs ou indirects (insecte, buissons). Généralement, des lésions doivent être présentes préalablement (piqûre d'insecte, traumatisme environnemental, lésions par ultraviolet).

L'incubation varie de deux à six mois et dépend du type de papillomavirus, de la dose de virus et du statut immunitaire de l'hôte [1, 2].

##### **(3) Etiologie - Pathogénie**

Ils existent 6 virus responsables de papillomatoses et qui appartiennent à la famille des *Papovaviridae* et au genre *Papillomavirus*.

Ils sont spécifiques des bovins, à ADN double brin enroulé dans une capsidie protéique et non lipidique. Leur résistance dans le milieu extérieur est très importante.

Ce sont les *bovine papillomavirus* : BPV 1 à 6. Ces six différents types ont été distingués par les techniques d'hybridation moléculaire.

Jarret & Coll. les ont subdivisés en 1984 en deux groupes basés sur leurs caractéristiques biologiques, antigéniques ainsi que la taille de leur génome et leurs similitudes [31].

Le sous groupe A contient les virus BPV1, BPV2 et BPV5 à l'origine de fibropapillomes alors que le sous groupe B incluent les virus BPV4 et BPV6 responsable de papillomes vrais [2, 31].

BPV 1, BPV5 et BPV 6 sont les principaux types responsables de verrues au niveau des trayons [2, 34].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### (i) Mamelle - trayon

Les papillomes, plus précisément fibropapillomes provoqués par le BPV1 se situent au niveau des trayons, de la mamelle et parfois de la ligne blanche. Ce sont des lésions multiples, volumineuses en choux-fleur à base pédiculée ou sessile, de couleur grise, hyperkératiques, mesurant entre un millimètre et plusieurs centimètres de diamètres. Plusieurs trayons sont généralement atteints. Les lésions régressent spontanément en un à douze mois.



*Photo 15 : Lésions dues à BPV1 (J-M. GOURREAU)*

Le BPV5 est responsable de fibropapillomes en forme de grain de riz dépourvus de pigmentation. Les lésions apparaissent au niveau des trayons chez des animaux de tous âges.

L'évolution de ce fibropapillome se fait en trois phases. De part sa faible taille, le fibrome de départ passe inaperçu. Au cours de la seconde phase, on note une transformation de épithélium aboutissant à la formation d'une plaque composé d'une cinquantaine de

kératinocytes. Au troisième stade on a un fort épaissement de la couche granuleuse. Il apparaît un effet cytopathique au niveau des cellules superficielles siège de la réplication virale [2].



*Photo 16 : Lésions due à BPV5 (Dr J-M. NICOL)*

Enfin les papillomes vrais causés par le BPV6 sont des papillomes squameux. Les fibroblastes ne sont pas mis en jeu dans la formation de ces tumeurs. Deux mois après l'apparition d'une petite plaque rugueuse d'un millimètre de diamètre apparaissent des lésions aplaties dont la base étranglée n'est formée que d'une couche de cellules basales. La lésion pédiculée peut se rompre, l'ulcération qui en résulte peut être à l'origine d'infection du trayon [2].



Photo 17 : Lésions dues au BPV6 (Dr J-M. NICOL)

(ii) Ensemble du corps

Seuls des animaux immunodéprimés peuvent subir une généralisation de la maladie pour ces trois types de BPV.

Le BPV de type 2 donne quant à lui des lésions au niveau du cou, de la tête, plus rarement au niveau des trayons.

**(b) Symptômes généraux**

Cette affection est apyrétique et ne présente pas de symptômes généraux.

**(5) Diagnostic**

Le diagnostic clinique est assez facile pour les verrues en " grain de riz " du BPV5, en revanche, il devient plus délicat pour les lésions causées par BPV1 et BPV6.

**(a) Différentiel**

Il faut distinguer les différents BPVs entre eux.

On peut également confondre avec le carcinome squameux qui est une néoplasie des kératinocytes [13].

## (b) Diagnostic

### (i) Examen complémentaire

L'utilisation du microscope électronique après la coloration négative à partir d'un broyat de kératinocytes superficiels permet de visualiser les particules virales, bien qu'en pratique cela reste très peu courant.

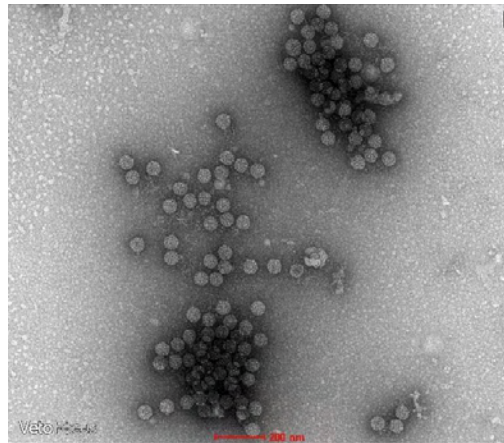


Photo 18 : Observation microscopique de papillomavirus (Dr J-M. NICOL)

Une analyse génomique permet de différencier les différents types.

La méthode PCR donne également de bons résultats [31, 32, 33, 34, 35].

Histologiquement, les papillomatoses se caractérisent par une prolifération épidermique (BPV6) associée ou non à une prolifération du tissu conjonctif (BPV1 et BPV5) [1].

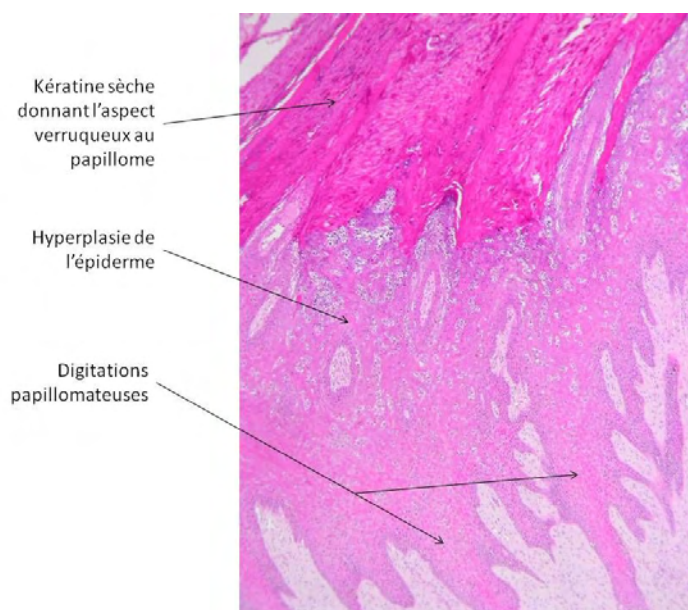


Photo 19 : Histologie de papillomatose (Pr D. PIN)

Pas d'examen nécropsique.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est très bon, avec une régression spontanée dans l'année suivant la contamination [31, 32, 33, 34, 35]. Le BPV 6 est le plus grave car il présente un risque élevé de surinfection [2].

### **(b) Troupeau**

Il est plutôt moyen. Les verrues gênent considérablement la traite entraînant des pertes économiques et prédisposent les animaux à des mammites bactériennes.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Le traitement chirurgical semble être le plus efficace donnant des résultats immédiats bien que des récurrences soient possibles.

L'utilisation de la cryothérapie avec l'application d'azote liquide ou sous forme de protoxyde est une excellente technique, son efficacité avoisinant les 80% lors de sa première application.

Au niveau médical, la résine de podophyllum, ayant une activité mitotique, appliquée localement cinq fois à dix jours d'intervalle aboutit au dessèchement et à la chute du papillome deux mois après. L'application de colchicine donnerait des résultats plus médiocres.

On peut également mentionner la teinture mère de thuya ainsi que le chlorure de magnésium à 15 grammes pour cent kilogrammes de poids vif avec des résultats satisfaisants [2].

Hemmatzadeh & Coll. ont montré que l'efficacité de l'acide salicylique et de la sève de *Ficus carica* était équivalente avec une application tous les cinq jours et la disparition totale des lésions en trente jours [35].

En ce qui concerne la prophylaxie, celle-ci peut être médicale ou sanitaire.

La prophylaxie médicale consiste en un autovaccin à partir d'extraits de verrues d'animaux malades, formolés et adjuvés à l'hydroxyde d'aluminium [2].

La prophylaxie sanitaire visera à limiter l'apparition de lésions primaires facilitant l'entrée du virus en évitant les lésions du trayons et en traitant précocement les plaies à ce niveau [2].

Ceci sera important notamment pour le BPV6 qui se retrouve à la surface des trayons même chez des animaux sains [31].

## **B) LA STOMATITE PAPULEUSE**

### **(1) Définition**

Cette affection causée par un *parapoxvirus* est assez fréquente et cosmopolite. Elle se caractérise par la prolifération de lésions autour de la bouche de jeune bovin, au niveau des lèvres, de la langue et du museau [36].

C'est une zoonose bénigne qui donne chez l'homme une infection cliniquement similaire au « nodule du trayeur » causé par le virus de la pseudo-variole [1, 2 37].

### **(2) Epidémiologie**

Comme nous venons de le voir, c'est une maladie qui est assez répandue dans le monde et concerne de nombreux élevages. Il n'y a pas de prédisposition de race ni de sexe. Cependant, elle touche plus particulièrement les animaux de moins de un an [1, 2, 13]. Les adultes sont touchés plus rarement, en revanche ils constituent des réservoirs de la maladie pour les plus jeunes [36].

Les sources de virus sont essentiellement les lésions, les sécrétions nasales et la salive. Elle se transmet généralement par contact direct mais aussi de manière indirecte par la nourriture ou l'eau.

La morbidité est autour de 10 % mais la mortalité est rare [1].

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

L'agent responsable est un virus en forme de cocon de la famille des *Poxviridae* et du genre *Parapoxvirus*. Il est très proche de celui de la pseudovariole [2].

Le virus se cultive sur divers systèmes cellulaires, comme les cellules rénales, sa multiplication détermine des inclusions intracytoplasmiques éosinophiles et basophiles. L'effet cytopathogène caractéristique consiste en la fusion cellulaire, la formation de cellules géantes puis la lyse des cellules atteintes. La culture sur oeuf est impossible [2].

La transmission du virus *Parapoxvirus bovis-1* se fait par la contamination des petites abrasions de la peau.

Les veaux atteints contaminent les mères lors de la tétée [1, 2, 13].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### **(i) Mamelle - trayon**

Les lésions se retrouvent au niveau du trayon.

On a l'apparition de papules puis de croûtes, les lésions matures varient du rouge, marron ou jaune-orange [13].

Après une incubation de 2 à 5 jours, on note la présence d'un oedème localisé et douloureux associé à un érythème, un exsudat luisant est présent à la surface.

Après deux jours d'évolution, on note la formation de papules aplaties ou de plaques plus ou moins confluentes de 1 millimètre à 1,5 millimètres d'épaisseur et de plusieurs centimètres de diamètre.

Ces lésions ont deux évolutions possibles, soit elles deviennent prolifératives (papulo-verruqueuse), c'est ce que l'on retrouvera au niveau de la mamelle, soit elles présentent de la nécrose au centre de la papule qui donnera ensuite une croûte.

La guérison survient en trois à six semaines et ne laisse aucune cicatrice en l'absence de surinfection bactérienne [1, 2, 13].



*Photo 20 : Lésions dues à la stomatite papuleuse (J-M. GOURREAU)*

#### (ii) Ensemble du corps

Comme nous l'avons vu, le museau des veaux est généralement le plus atteint, avec des lésions similaires à celles de la mamelle.

Les lésions que l'on retrouve dans la cavité buccale peuvent être sous forme de plaques ou de papules également.

Occasionnellement, les lésions peuvent touchées l'abdomen, le prépuce, le scrotum ainsi que les membres.

Il existe également une forme chronique chez les veaux qui se caractérise par une stomatite proliférative nécrotique, une nécrose avec une dermatite généralisée ainsi qu'une hyperkératose généralisée autour de la bouche, de l'anus, et de la face ventrale de la queue [13, 36].

#### **(b)Symptômes généraux**

Généralement, on ne note pas de signes généraux notamment dans la forme aiguë de la maladie [1, 2].

En revanche lors de la forme chronique chez de jeunes veaux, on note de l'hyperthermie, du pyalisme, de l'abattement et une diminution de l'appétit [36].

## **(5) Diagnostic**

L'aspect caractéristique des lésions, leur localisation ainsi que l'âge de l'animal atteint rendent le diagnostic clinique aisé.

### **(a) Différentiel**

Le diagnostic différentiel doit être fait entre la maladie des muqueuses, la fièvre catarrhale ovine, le coryza gangréneux, la stomatite vésiculeuse et la fièvre aphteuse ainsi que les autres affections à Poxvirus.

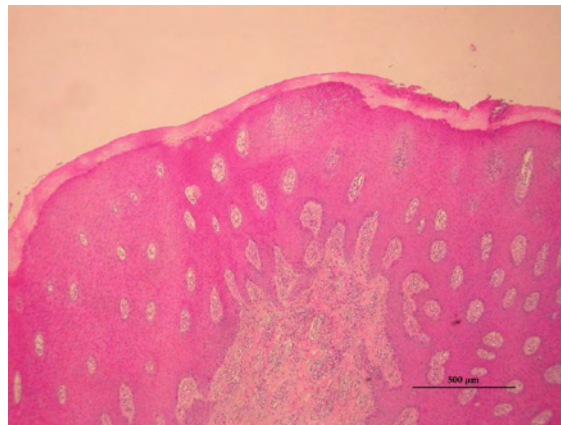
### **(b) Diagnostic**

#### **(i) Examen complémentaire**

L'emploi du microscope électronique est intéressant, avec un examen direct après la coloration négative de broyat de tissu nécrotique ou d'un fragment de tissu lésionnel.

L'isolement du virus est réalisable mais s'avère fastidieux en pratique [2].

On peut réaliser une biopsie cutanée, on observe à l'examen histopathologique de volumineuses inclusions éosinophiles dans les kératinocytes de l'épiderme [2, 13].



*Photo 21 : Stomatite papuleuse, vue d'ensemble X50 (Pr D. PIN)*

#### **(ii) Examen nécropsique**

Pas de diagnostic.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Le pronostic est très bon, on note une guérison spontanée en quelques jours.

Il est en revanche plus réservé pour les veaux atteints de la forme chronique, chez qui l'issue est fatale au bout de quelques semaines.

### **(b) Troupeau**

La morbidité étant peu élevée et la mortalité étant très faible, peu d'impact est à noter sur le troupeau.

La stomatite papuleuse est une zoonose bénigne, elle est responsable de l'apparition chez l'homme d'une lésion érythémato-pustuleuse au niveau des doigts et des mains. Elle est très douloureuse et prurigineuse. La guérison totale spontanée ne survient pas avant trois à quatre mois [2, 13].

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Une simple désinfection des trayons est recommandée afin d'éviter les contaminations bactériennes secondaires. L'hygiène de l'environnement est importante, on veillera également au respect de la peau des trayons avec une bonne hygiène lors de la traite et un bon réglage de la machine à traire [36, 37].

## **C) LA DERMATOPHILOSE BOVINE**

### **(1) Définition**

La dermatophilose ou streptotricose est une maladie infectieuse, transmissible et saisonnière.

Elle peut présenter un caractère aiguë, subaiguë ou chronique et peut toucher plusieurs espèces animales.

Une bactérie actinomycète : *Dermatophilus congolensis* est responsable de cette dermatite exsudative superficielle pustuleuse avec une hyperkératose progressant petit à petit sur l'ensemble du revêtement cutané [1, 2, 13, 38, 39, 40, 41, 42].

## (2) **Epidémiologie**

Comme nous l'avons vu de nombreuses espèces animales sont touchées : chevaux, moutons et bovins mais aussi plus rarement chèvres, porc, chat, chien, chamois et parfois l'homme.

A l'origine, c'est une maladie tropicale se développant au cours de la saison humide, cependant on assiste à une généralisation de la répartition géographique, les zones tempérées étant fréquemment atteintes lors des périodes chaudes et humides. Selon la localisation géographique, l'incidence est variable.

En France, elle peut apparaître de façon sporadique voire enzootique et même dans quelques cas de façon épizootique. La morbidité est faible et la mortalité exceptionnelle. En région tropicale, les races locales sont assez résistantes, en revanche les animaux importés présentent une forte morbidité entre 40 et 80% et une mortalité de 10%, ce qui n'est pas négligeable.

C'est une maladie faiblement contagieuse [2].

La source d'infection est essentiellement constituée par les animaux atteints et les porteurs.

Lorsque les croûtes sont assez humides ou lors de fortes pluies, les " zoospores " sont libérés et peuvent grâce à leur mobilité infecter d'autres animaux.

Pour qu'il y ait infection, il faut qu'il y ait une effraction cutanée. Une blessure, un microtraumatisme ou encore l'intervention d'arthropodes notamment une tique : *Amblyomma variegatum* peuvent permettre la transmission.

L'humidité est un facteur indispensable à l'établissement de la maladie et son maintien au sein du troupeau.

En région tempérée, c'est entre juillet et septembre que le pourcentage d'infection est le plus important, ceci étant corrélé aux chutes de pluie. Il est certain que la pluie diminue le rôle protecteur de la peau. De plus, c'est à cette période que les arthropodes prolifèrent, ce qui multiplie les portes d'entrée de la bactérie.

Sous nos latitudes, les espèces les plus touchées sont le mouton et le cheval. En revanche sous les tropiques, les bovins semblent être les plus atteints.

La réceptivité est d'ordre génétique avec une nette différence entre les races et même entre des lignées génétiques. Les races Jersey, Shorthorn et Aberdeen-Angus sont les plus touchées. Les bovins ayant une pigmentation peu importante sont également plus sensibles [2].

Enfin, il est à noter que les mauvaises conditions d'élevage, la malnutrition et les maladies intercurrentes comme la dermatose nodulaire cutanée, la maladie des muqueuses, le parasitisme gastro-intestinal et les autres affections cutanées sont des facteurs aggravants [1, 2, 38, 39, 40, 41].

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

De la famille des *Actinomycetaceae* et du groupe des Actinomycètes, *Dermatophilus congolensis* est une bactérie saprophyte filamenteuse, Gram positif et aérobie, anaérobie facultatif. Elle se multiplie uniquement sur les couches vivantes de l'épiderme. Elle se développe à des températures entre 22 à 45°C [2].

Elle est présente sous forme coccoïde ou sous forme de filament. Les deux formes peuvent co-exister sur un même animal. Les cocci sont responsables du pouvoir infectieux, ils possèdent des flagelles unipolaires ce qui les rend mobiles notamment lorsque le milieu devient humide [1, 2, 38, 39, 40, 41].

Les cocci mobiles sont aussi appelé " zoospores ". Ce sont les formes de résistance pouvant rester viables même après chauffage à 100°C pendant une demi heure [2].

Cette bactérie possède une activité protéolytique, glucidolytique et hémolytique, cependant son pouvoir pathogène n'est pas entièrement connu.

La répétition de la contamination avec l'apparition de lésions saisonnières de dermatophilose chez un même animal montre le faible pouvoir immunogène.

Enfin, la bactérie survit lors de période sèche dans les croûtes et au niveau de l'environnement pendant plus de 42 mois [42].

### **(4) Clinique**

#### **(a) Lésions cutanées**

##### **(i) Mamelle - trayon**

C'est une localisation assez rare qui se rencontre essentiellement en région tropicale notamment dans la forme chronique.

Dans le cas de forme aiguë importante, les lésions se généralisent à tout le corps et touchent donc la mamelle.



*Photo 22 : Lésions de dermatophilose (D.Schott)*

Au niveau de la mamelle, les lésions prennent un aspect verruqueux et sont prolifératives.

(ii) Ensemble du corps

En régions tempérées, la dermatophilose se présente sous forme de nodules disséminés sur l'encolure, le dos, la partie supérieure du flanc et des côtes.

Les lésions sont constituées de croûtes agglomérées par une sérosité jaunâtre séchée. Elles font de 3 à 20 millimètres de diamètre et 2 à 4 millimètres d'épaisseur.

Les poils se retrouvent englobés en touffes et s'arrachent facilement, faisant apparaître le tégument sous-jacent inflammatoire et réactionnel. L'arrachage est très douloureux.



*Photo 23 : Lésions caractéristiques de dermatophilose (Dr PLE et Dr MARINGUE)*

Sous nos latitudes, les lésions ressemblent d'avantage à la forme chronique des régions tropicales. Cette affection est non prurigineuse.

En région tropicale, on distinguera la forme chronique qui est la plus connue et la plus fréquent, la forme aiguë et la forme latente qui est rare et qui s'observe dans les régions plus sèches.

Pour la forme chronique, les lésions touchent l'encolure, le garrot, le dos, la croupe, les cotes, moins fréquemment les extrémités distales des membres et encore plus rarement la région anale, périnéale, scrotale, la mamelle et les zones ventrales adjacentes à celle-ci.

On peut également noter l'existence de lésions au niveau de la tête et dans la cavité orale (proliférations papillomateuses et ulcères des lèvres).

Pour la forme aiguë qui ne touche que des individus prédisposés, on a une généralisation de l'affection.

Tout le corps de l'animal est recouvert de petites touffes de poils hérissés correspondant chacune à une papule. La mort fait rapidement suite à la dégradation de l'état général en 6 à 12 jours [2].



Photo 24 : Lésions de dermatophilose au niveau du flanc (J-M. GOURREAU)

Pour ce qui est de l'aspect macroscopique, on observe au début la formation de papules dermiques entourées d'un exsudat séreux coagulé surtout en région dorsale, ces papules sont responsables de la formation de touffes de poils. Ensuite les papules augmentent en nombre et en volume pour devenir coalescentes. Ensuite on observe un stade d'hyperkératose avec formation de croûtes parfois d'aspect feuilleté.

Lorsqu'on arrive à la phase d'état, les croûtes peuvent former des placards plus ou moins crevassés.

Dans la plupart des cas, les lésions disparaissent à la fin de la saison des pluies, les croûtes tombent et l'épiderme se reforme sans laisser de cicatrice. Parfois les lésions ne font que régresser mais lors de nouvelles pluies des lésions réapparaissent, l'animal peut mourir de maladies intercurrentes.

Les lésions d'un point de vue microscopique ne révèlent qu'une atteinte superficielle. Les croûtes sont constituées de couches de cellules épidermiques kératinisées plus ou moins parakératosiques, au sein desquelles on trouve beaucoup de leucocytes et de filaments ramifiés de *Dermatophilus congolensis*.

Au niveau des croûtes, on rencontre plusieurs cocci rangés en chaînettes parallèles ou en amas de tétrade, c'est ce qui compose les filaments. En revanche dans le tissu vivant, on ne trouve que des filaments simples et étroits présentant des ramifications et des septa.

Dans la majorité des cas, ces filaments sont associés à une accumulation intradermique de neutrophiles, mais ils envahissent parfois seuls l'épithélium notamment le follicule pileux.

On observe une acanthose et une spongiose au niveau de l'épiderme en zones affectées, tandis que le derme présente une hyperémie et un oedème.

Au niveau du derme, on observe également une augmentation du nombre de capillaires (multiplié par 3) ainsi qu'une dilatation de ceux-ci conduisant à une extravasation de leucocytes dans le stroma dermique.

Dans le cas de forme chronique, on note une sclérose dermique et une hyperplasie épidermique [1, 2, 38, 39, 40, 41].

### **(b) Symptômes généraux**

On ne relève pas de symptômes généraux associés, mis à part un abattement dans les cas les plus graves.

Les animaux présentant une atteinte de plus de 50% de leur corps, perdent du poids, se déshydratent et meurent [1].

## **(5) Diagnostic**

La présence de touffes de poils au niveau du dos, de l'encolure et des flancs de plusieurs animaux élevés en extérieurs notamment par temps chaud et humide est évocatrice de dermatophilose.

### **(a) Différentiel**

Le diagnostic différentiel sera celui des maladies non ou peu prurigineuses :

- **La staphylococcie cutanée** avec la même localisation mise à part l'abdomen. Cependant les touffes de poils ne s'arrachent pas facilement et on trouve des follicules purulents à leur base.
- **La démodécie** avec des lésions discrètes sous forme de nodules enchâssés dans les follicules pileux au niveau de l'encolure et du garrot principalement.
- **La teigne** avec une localisation différente (tête) et une apparition plutôt hivernale ou printanière.
- **La gale chorioptique** peu prurigineuse.
- **La besnoitiose** pour laquelle la localisation, est assez différente, il y a toujours une phase d'œdème avec des kystes au niveau de l'œil surtout.

- **Les accidents de photosensibilisation** lors de périodes ensoleillées au niveau de zones décolorées.

En région tropicale, il faut également la différencier de la dermatose nodulaire cutanée ou lumpy skin disease bien qu'il n'y ait pas d'œdème pour cette affection.

Il est important de retenir que quelque soit la région, plusieurs affections peuvent coexister comme la dermatophilose, la besnoitiose, les ectoparasitoses [1, 13, 38, 39, 40, 41].

## **(b)Diagnostic**

### (i) Examen complémentaire

Le diagnostic expérimentale peut s'avérer nécessaire.

On peut mettre facilement en évidence la bactérie à partir de croûtes.

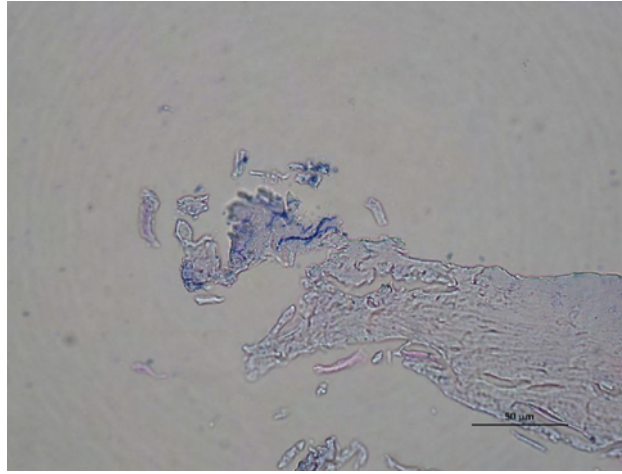
En effet, le germe prend très bien la coloration que ce soit une coloration de Gram, May-Grunwald-Giemsa ou simplement le bleu de méthylène.

On observe les chaînes de cocci accolées en deux, quatre ou même huit rangées parfois ramifiées ou dissociées. Toutefois, l'absence de la mise en évidence de chaînettes ne permet pas d'exclure la dermatophilose [2, 13, 38, 39, 40, 41].

Le diagnostic sérologique avec l'ELISA, l'immunofluorescence radiale ou l'hémagglutination passive est possible [1].

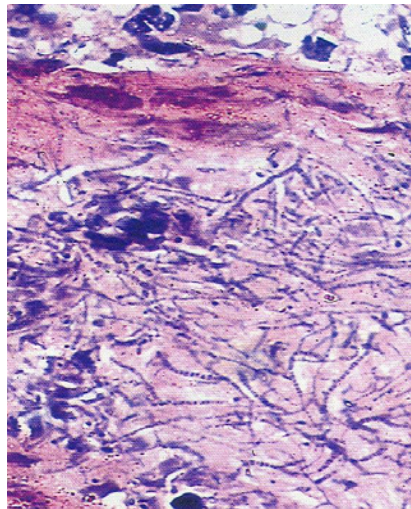
La mise en culture quant à elle est particulièrement difficile et se réalise à partir de lésions évolutives sur gélose au sang contenant des inhibiteurs bactériens après un passage expérimental au lapin. On peut également appliqué la méthode de libération des " zoospores " à partir de croûtes humides placées dans du CO<sub>2</sub> [38, 39, 40, 41].

Lors du diagnostic histologique, une micro-abcédation de l'épiderme, la parakératose et l'hyperkératose sont les principales marques d'une infection active.



*Photo 25 : Histologie de lésion de dermatophilose, coloration de Gram (Pr D. PIN)*

Une biopsie cutanée révèle une folliculite, une dermatite pustuleuse intraépidermique et une dermatite périvasculaire superficielle. Un oedème intracellulaire des kératinocytes est souvent rencontré. La surface des croûtes est caractérisée par une alternance de couches de kératine et de débris de leucocytes [1].



*Photo 26 : Histologie de croûtes lors de dermatophilose [42]*

Les filaments de *Dermatophilus congolensis* se retrouvent dans les croûtes empilées de l'épiderme [1, 13].

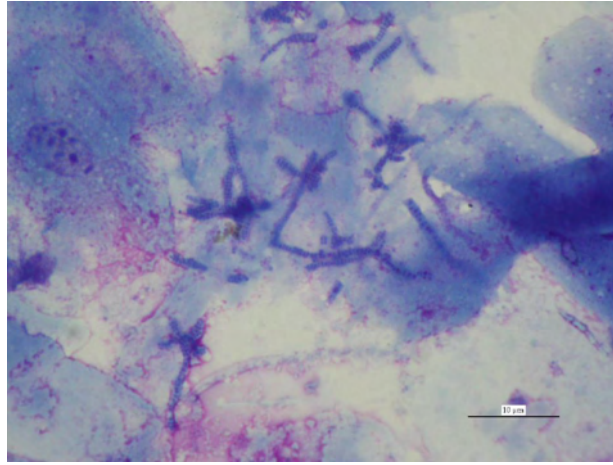


Photo 27 : Cytologie de dermatophilose X1000 (Pr D. PIN)

(ii) Examen nécropsique

Pas de diagnostic nécropsique.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il dépend de la région et de facteurs individuels.

En région tempérée, le pronostic est bon, en revanche il est assez sévère en région tropicale bien que des guérisons spontanées à la fin de la saison de pluies soient fréquentes.

Enfin, le pronostic est catastrophique pour les animaux importés en région tropicale avec un taux de mortalité pratiquement équivalent au taux de morbidité [38, 39, 40, 41].

### **(b) Troupeau**

L'affection peut entraîner une perte économique non négligeable avec une mortalité parfois importante, une perte de condition des animaux, une chute de la production laitière ainsi qu'une augmentation du nombre de cellules dans le lait.

De plus, cette maladie touche particulièrement les vaches laitières pour lesquelles il est difficile de réaliser un traitement antibiotique efficace [42].

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Une antibiothérapie par voie générale constitue le meilleur traitement, notamment l'association pénicilline (75000UI)-dihydrostreptomycine (75 milligrammes par kilogramme de poids vif en une injection unique) ou encore, une tétracycline à action prolongée (Terramcyine L.A. ®) à 20 milligrammes par kilogramme en intramusculaire en deux injections à 15 jours d'intervalle [38, 39, 40, 41].

Il convient d'isoler les malades, d'éliminer les porteurs chroniques et les affections intercurrentes [2].

Des mesures sanitaires doivent être associées lorsque cela est réalisable comme la mise à l'abri des animaux, une hygiène et une alimentation adaptée, la lutte contre les tiques et les diptères en région tropicale. Ces mesures s'appliquent également dans le cas de la prophylaxie.

On peut réaliser une chimio-prévention par aspersion des animaux avec un mélange de sulfate de cuivre à 0.2% dans de l'eau, de crésyl à 0.5% et d'ammoniums quaternaires à 0.05-0.1%.

Des essais de vaccination ont été réalisés avec plus ou moins de succès, cependant il ne semble pas y avoir de réaction croisée entre les différentes souches [41].

Un vaccin à base d'une culture pure vivante de la bactérie sous forme " rough " injecté par voie intradermique un mois avant la saison des pluies semble être efficace [2].

## **D) LA NOCARDIOSE**

### **(1) Définition**

L'affection à *Nocardia* se retrouve essentiellement chez la vache sous forme de mammite.

Elle peut avoir un impact sur le revêtement cutané de la mamelle et du trayon.

La bactérie responsable de cette pathologie est peu pathogène mais dans certaines conditions, elle peut provoquer des mammites à évolution caractéristique, grave et parfois mortelle [1, 43, 44, 45].

## **(2) Épidémiologie**

La maladie sous sa forme aiguë apparaît plus particulièrement dans les élevages où ils existaient déjà des cas de mammites dites banales ou des contaminations subcliniques, pour lesquels de nombreux traitements intramammaires étaient utilisés au cours de la lactation. De plus, un traitement systématique au tarissement est retrouvé dans les élevages les plus atteints.

## **(3) Étiologie - Pathogénie**

L'agent pathogène responsable est *Nocardia asteroides*, c'est une bactérie Gram positive appartenant à l'ordre des *Actinomycetales*, de la famille des *Nocardiaciae*, caractérisée par des filaments faiblement ramifiés.

Cette bactérie contamine la mamelle essentiellement lors d'injection intramammaire lors du tarissement ou plus rarement au cours de la lactation.

Une forte contamination environnementale associée à une mauvaise hygiène en pré et post-traitement facilite l'introduction du germe dans la mamelle et sa diffusion au sein du troupeau [44].

En effet, la bactérie a la possibilité de rester à l'état quiescent pendant plusieurs semaines.

En début de lactation, les modifications structurales de la mamelle entraînent une dilacération des nodules actinomycosiques, permettant la dissémination au sein de la mamelle voire de tout l'organisme [45].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### **(i) Mamelle - trayon**

On note un oedème de la mamelle avec un quartier chaud et douloureux, puis il y a la formation d'abcès sous-cutanés qui s'ouvrent 5 à 6 semaines après la phase aiguë de l'infection.

Les quartiers atteints sont le siège d'une fibrose importante avec des nodules blancs ou jaunes de taille variable contenant du pus grisâtres granuleux.

(ii) Ensemble du corps

On ne relève pas d'atteinte cutanée autre que sur la mamelle.

**(b)Symptômes généraux**

Les vaches atteintes présentent une très forte hyperthermie (41-42°C) qui peut persister quelques semaines.

Les symptômes sont très proches de ceux de mammites «classiques» en début d'infection, avec un quartier chaud et douloureux, de l'abattement, de l'anorexie. Le lait est modifié avec la présence de petits grains blancs et jaunâtres, le pH se situe au alentour de 6,7. Le test CMT est très fortement positif [45].

**(5) Diagnostic**

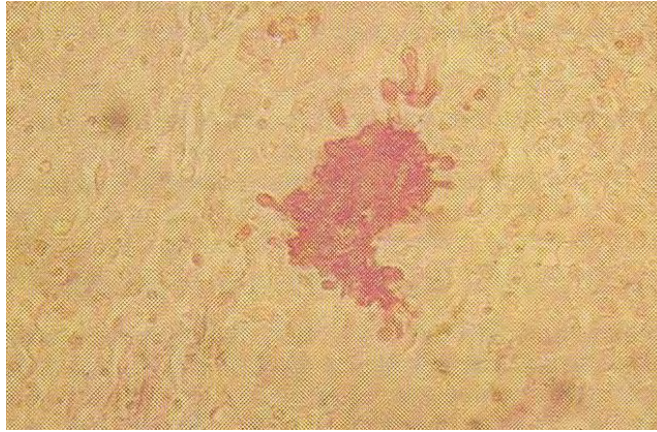
**(a)Différentiel**

Les lésions sont assez caractéristiques, on peut éventuellement penser à une mammite classique au début de maladie.

**(b)Diagnostic**

(i) Examen complémentaire

Bien que les lésions, l'épidémiologie et la clinique permettent une suspicion, le recours au laboratoire est indispensable. On veillera à effectuer des étalements de produits pathologiques (lait, pus) pour rechercher des bacilles acido-résistants par des techniques de coloration douce à l'acide sulfurique à 2% et prolonger les incubations des cultures au-delà de 48 à 72 heures.



*Photo 28 : Filaments caractéristiques de Nocardia [45]*

#### (ii) Examen nécropsique

Un examen histologique de la mamelle faisant suite à l'abattage ou l'euthanasie peut-être réalisé.

On note une sclérose massive et une infiltration de cellules diverses mononuclées.

Les granulomes sont composés au centre de matériel nécrotique et en périphérie d'une coque scléreuse [45].

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est réservé, en effet l'affection peut être fatale. Si l'animal survit le quartier est souvent perdu et l'animal présente une perte de poids importante.

### **(b) Troupeau**

Cette pathologie n'est pas contagieuse à partir du moment où le vecteur de la bactérie (seringue, matériel de tarissement) est éliminé, bien que la contamination inter-animale ne soit pas écartée.

Les pertes économiques peuvent se révéler être importantes.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Le traitement est souvent très décevant, les antibiotiques utilisés ne donnent pas de bons résultats.

Les mesures prophylactiques sont donc essentielles.

Il est préférable :

- d'éliminer les vaches atteintes,
- de veiller au respect des règles d'asepsie lors d'injections intramammaires, ainsi que stopper l'utilisation de flacons multiponctionnables en cas d'enzootie,
- de désinfecter le trayon avant et après la traite,
- de réaliser un nettoyage et une désinfection minutieuse des locaux.

[43, 44, 45].

## **E) LA THELITE NODULAIRE TUBERCULOÏDE**

### **(1) Définition**

La thélite nodulaire tuberculoïde est une affection responsable d'apparition de lésions au niveau du trayon, lésions sous forme nodulaire voisines de celles que l'on peut rencontrer lors de tuberculose [2, 16, 46, 47].

### **(2) Epidémiologie**

Toutes les races bovines peuvent être atteintes avec une incidence plus faible pour les vaches allaitantes [2, 16].

Les vaches se trouvant à l'apogée de leur production entre 4 et 8 ans sont les plus touchées.

Les cas les plus graves semblent se trouver chez des animaux ayant été mis au pré deux à trois jours qui entourent la mise bas [16].

La maladie apparaît au pâturage ou dans les stations libres, sur des herbages humides à sols acides, pauvres et à flore vulnérante.

Le taux de morbidité varie de 20 à 70% chez les vaches en première lactation et 5 à 15% chez les autres.

Le taux de mortalité est nul quant à lui [47, 48].

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

Des mycobactéries atypiques sont responsables de cette affection.

Trois espèces sont connues : *Mycobacterium aquae*, *M. vaccae*, *M. fortuitum*, ce sont des bacilles acido-alcool-résistants.

*Mycobacterium aquae* croît en colonies homogènes ou granuleuses de couleur jaune orangée et se cultive pour des températures de 20 à 37°C [46].

Ces agents pathogènes pénètrent dans l'épithélium par la présence de microtraumatismes antérieurs comme des herbes ligneuses et coupantes ou par l'intermédiaire de maladies intercurrentes comme la pseudovarivole ou la thélite ulcéralive herpétique.

Ces bactéries sont extrêmement résistantes et peuvent survivre plusieurs mois voire plusieurs années dans les dépôts minéraux et organiques [16, 47].

### **(4) Clinique**

#### **(a) Lésions cutanées**

##### **(i) Mamelle - trayon**

En début d'affection, on note la présence d'un petit ulcère plus ou moins étendu au niveau du trayon qui apparaît en 24 heures. Cet ulcère se cicatrice laissant la place à une croûte.

En profondeur, un nodule se développe en regard de l'ulcère, il grossit pendant un à trois mois. On observe alors un nodule ulcéré. Petit à petit, un tissu cicatriciel comble le cratère central.

On peut avoir un écoulement de caséum jaunâtre parfois calcifié.

La lésion finale se présente sous la forme d'un nodule charnu cicatrisé persistant plusieurs années avant de régresser sans récurrence.



*Photo 29 : Lésion de thélite nodulaire tuberculoïde (J-M. GOURREAU)*

L'évolution peut se faire différemment : on peut avoir l'apparition d'un ulcère plus superficiel et étendu, la croûte qui le recouvre tombe au bout de quelques jours laissant place à une plage rosée en légère dépression.

La lésion finale consiste en une induration qui serait la cicatrisation de l'ulcère. Celle-ci se forme en 3 à 10 semaines et persiste un an avant de disparaître spontanément sans récurrence [2, 16, 47].

Dans la majorité des cas, un ou deux trayons sont atteints.

#### (ii) Ensemble du corps

Des lésions similaires sont retrouvées au niveau du scrotum des taureaux, on parle de scrotite nodulaire. Les mâles atteints deviennent stériles [2, 47].

### **(b) Symptômes généraux**

Cette affection est apyrétique, on ne note pas de symptômes généraux associés.

Éventuellement, une surinfection locale peut entraîner une hypertrophie des ganglions rétro-mammaires et des mammites, avec dans 2% des cas la perte du quartier [2, 16, 47].

## **(5) Diagnostic**

Les signes cliniques sont assez caractéristiques, la présence d'un ulcère profond et de grande taille ou celle de nodules indolores, froids approchant la taille d'une noix persistant longtemps laisse peu de doute quant à l'origine de l'affection [2, 16].

### **(a) Différentiel**

Il sera fait avec toutes les affections nodulaires ayant une atteinte des mamelles principalement.

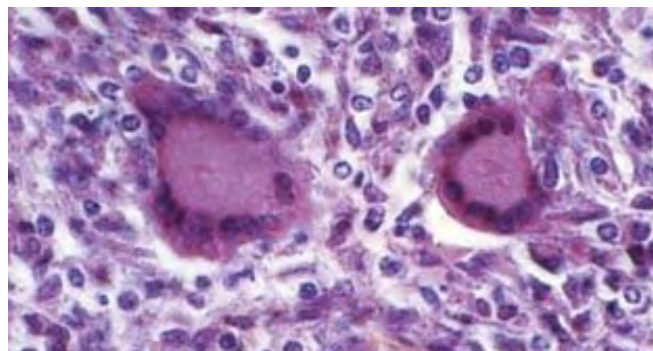
### **(b) Diagnostic**

#### **(i) Examen complémentaire**

On peut réaliser un diagnostic allergique, en effet un animal atteint de thélite nodulaire tuberculoïde réagira positivement à l'injection intradermique de tuberculine aviaire et bovine.

La tuberculine aviaire sera préférée car elle engendre une réaction plus forte et donc plus adéquate pour détecter des mycobactéries atypiques. Dans l'idéale, on utilisera ces deux tuberculines pour réaliser une intradermo-réaction double comparative [2, 16, 47].

Le diagnostic de certitude peut être donné par l'observation à l'histologie de cellules géantes de Langhans et la mise en évidence de bactéries acido-alcool-résistantes dans les lésions ulcératives et nodulaires.



*Photo 30 : Cellules géantes de Langhans (X200) [2]*

Enfin la mise en culture est très décevante, car elle se révèle être très difficile et n'aboutit que dans de rares cas [2, 16, 47, 48].

Pas d'examen nécropsique.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est plutôt bon, malgré le risque de surinfections secondaires et de mammites. La résolution des nodules se fait la plupart du temps en 1 à 4 ans de façon spontanée.

### **(b) Troupeau**

Les pertes de production, notamment en élevage laitier avec la douleur que subissent les animaux au moment de la traite, peuvent être importantes. De plus, elle entrave le bon déroulement des transactions commerciales par l'apparition de réactions positives à la tuberculination.

Les taureaux, pouvant devenir stériles, perdent leur intérêt au sein de l'élevage.

Enfin, une possible incidence sur la santé humaine fait que le pronostic de la maladie peut se révéler être assez sombre.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Le seul traitement satisfaisant semble l'exérèse chirurgicale lorsque que le nombre de nodules par trayon est faible. Le traitement chirurgical est très favorable et sans récurrence.

Un traitement médical peut-être tenter à base d'antibiotiques, de mycobactériostatiques comme la streptomycine ou de l'iodure de sodium à 10% à la dose de 8 grammes par 100 kilogrammes de poids vif par voie intraveineuse.

Cependant, le résultat est fluctuant et à déconseiller, car il risque d'entraîner des résistances, interférant dans le traitement antituberculeux chez l'homme.

En revanche un traitement local à base de pommade anti-sclérosante et anti-inflammatoire au stade nodulaire est conseillé. Ensuite au stade ulcéré, on appliquera une lotion à base d'acide salicylique sur les lésions.

On conseille de tarir précocement le quartier de la vache, ce qui permet aux lésions de cicatriser et d'éviter les mammites. De plus, la traite devient vite douloureuse et donc très difficile à réaliser. A la lactation suivante, le quartier est généralement sain [2, 16].

En ce qui concerne la prophylaxie, elle sera uniquement sanitaire. On veillera à une bonne hygiène de la traite ainsi que le traitement précoce de toutes les lésions affectant le trayon [2].

On évitera toutes irritations de celui-ci avec un bon réglage de la machine à traire et le changement des manchons trayeurs au moins deux fois par an.

Après la traite, le trempage systématique des trayons doit être réalisé pour empêcher la contamination des lésions par les mycobactéries de l'environnement.

Les parcours et aires de pâturage devront être débarrassés des buissons épineux éventuels.

La résistance de la bactérie dans le milieu extérieur rend cependant cette prophylaxie sanitaire toute relative [16].

## **F) L'ACTINOBACILLOSE**

### **(1) Définition**

L'actinobacillose est une maladie suppurative, granulomateuse et infectieuse qui peut toucher les bovins, les ovins et plus rarement les chevaux et les porcs.

Elle concerne principalement les tissus mous de la tête, les noeuds lymphatiques et la langue. Elle est responsable d'une affection bien connue : la langue de bois.

Dans de rares cas, elle peut cependant atteindre le revêtement cutané [1, 49, 50, 51, 52].

### **(2) Epidémiologie**

Comme nous l'avons vu, les bovins ainsi que les ovins sont les plus sensibles à la bactérie. Il n'y a pas de prédilection d'âge, de sexe ou de race.

La bactérie étant commensale des tractus digestif et respiratoire, une lésion mécanique peut entraîner le développement d'une actinobacillose, par infection secondaire [49, 51, 52].

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

L'agent pathogène responsable est *Actinobacillus lignieresii*. C'est une bactérie Gram négatif de la famille des *Pasteurellaceae*.

Chez les vaches, l'infection locale de la région pharyngienne et la langue bois sont des manifestations classiques, cependant de façon moins courante, la bactérie peut toucher le revêtement cutané. Dans les cas présentés par Menno Holzhauser & Coll., il apparaît que l'actinobacillose est une surinfection d'une lésion mécanique préalable ou d'une atteinte d'un animal affaibli incapable de se défendre [49].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### **(i) Mamelle - trayon**

La mamelle et le trayon peuvent être atteints par une surinfection, une lésion mécanique (blessure, gerçure) ou une lésion virale peut constituer le lit d'une actinobacillose cutanée.

Les lésions peuvent être confondues avec une atteinte néoplasique. On observe des nodules de 1 à quelques centimètres de diamètre, douloureux. Ceux-ci peuvent se rompre laissant s'écouler du pus visqueux sans odeur de couleur jaune contenant des grains marron, ce qui est assez caractéristique [1, 49, 52].



*Photo 31 : Lésions d'actinobacillose (Dr J-M. NICOL)*

#### **(ii) Ensemble du corps**

L'ensemble du corps peut être touché, il semble que les zones les plus atteintes sont la tête, le cou ainsi que les zones les plus exposées aux lésions mécaniques comme les

membres ainsi que le nombril, notamment lorsque les jeunes veaux se têtent, créant des lésions colonisées par la bactérie.

Les noeuds lymphatiques drainant les régions atteintes peuvent être ou non touchés également [49, 52].

### **(b)Symptômes généraux**

Dans le cas d'une atteinte cutanée stricte, les animaux ne présentent pas de symptômes généraux.

En revanche lors d'atteinte des tissus mous de la tête et de la langue, on note une difficulté à la préhension de nourriture et à la mastication. Lorsque les tissus du pharynx et du larynx sont atteints, on aura de la dysphagie et de la dyspnée [1, 49, 51, 52].

## **(5) Diagnostic**

### **(a)Différentiel**

Il est important de faire la différence avec un processus néoplasique. La réponse au traitement permet notamment d'y parvenir.

### **(b)Diagnostic**

#### **(i) Examen complémentaire**

La mise en culture est relativement difficile notamment lorsque qu'un traitement antibiotique a déjà été mis en place, et donc rarement réalisée en pratique.

Un examen histopathologique donne de très bons résultats, on observe de multiples pyogranulocytes contenant des colonies de bactéries Gram négatives entourées de corps éosinophiliques ce qui est relativement caractéristique.

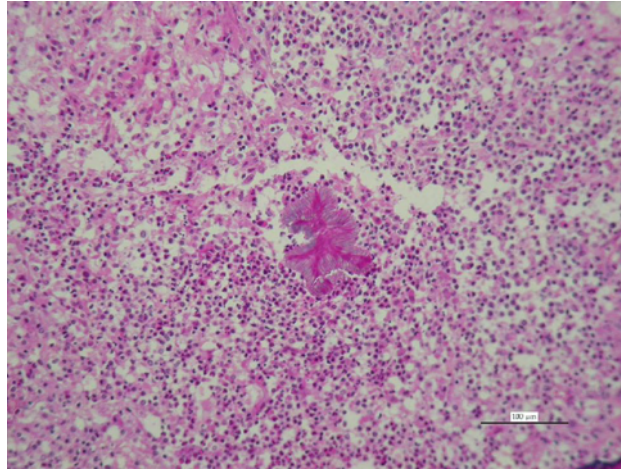


Photo 32 : Image histologique d'actinobacillose (Pr D. PIN)

(ii) Examen nécropsique

Il permet d'observer d'autres lésions au niveau du pharynx, du reste des tractus digestif et respiratoire ainsi que des noeuds lymphatiques [49, 50, 51, 52].

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

La réponse au traitement étant relativement bonne, le pronostic est satisfaisant. En revanche, dans les cas les plus graves avec une atteinte de la langue, l'impossibilité de se nourrir peut assombrir le pronostic.

### **(b) Troupeau**

Le pronostic est bon, les cas au sein d'un élevage sont sporadiques, les animaux récupèrent relativement bien et donc les pertes économiques sont limitées.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Le traitement de choix est l'utilisation conjointe de procaine de benzylpenicilline et de streptomycine [49, 51, 52].

Dans les cas présentés par Milne & Coll., les animaux furent traités avec des injections intramusculaires quotidiennes de procaine de pénicilline à la dose de 8 milligrammes par kilogramme et de dihydrostretomycine à la dose de 10 milligrammes par kilogramme

durant trente jours. Les lésions ont commencé à régresser au bout de 10 jours et disparurent à la fin du traitement.

L'utilisation d'iode et de ces dérivées n'est pas nécessaire vu l'efficacité des antibiotiques. De plus, ils ne sont pas utilisables dans le cas de la consommation humaine [52].

## **G) LA DEMODECIE BOVINE**

### **(1) Définition**

Cette dermatose due à *Demodex bovis* est une affection très rare en espèce bovine. La plupart des cas ont été observés chez la vache laitière en hiver et au printemps [13, 53].

### **(2) Epidémiologie**

Dans nos régions tempérées, la démodécie est très peu fréquente mais quelques cas ont été néanmoins décrits en Europe. En région tropicale, cette affection présente un caractère enzootique dans les élevages [53].

La transmission est uniquement directe, la vache transmet le parasite à son veau durant les premiers jours qui suivent la mise bas [13, 53].

Ce sont les adultes, généralement âgés entre 1 et 4 ans, qui développent principalement la maladie, les veaux et les jeunes bovins montrant rarement des signes de l'infestation [53].

En revanche, il n'y a pas de prédisposition de race ou de sexe [13].

La période froide est propice à la multiplication du parasite, en effet on observe une augmentation du nombre de nodules en fin d'automne et en hiver.

Au sein d'un élevage infecté, c'est l'ensemble des animaux sensibles qui sont porteurs, mais ils ne développeront la maladie que si certains facteurs favorisants sont présents comme la malnutrition, le stress, une immunodépression ou des affections intercurrentes [53].

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

L'agent pathogène responsable est *Demodex bovis*, parasite spécifique des bovins.

Ce sont des parasites acariens du follicule pileux et des glandes sébacées, de petite taille (moins de 200 microns) possédant un exosquelette chitineux et lisse avec quatre courts appendices articulés.

Le corps présente une cavité coelomique qui renferme les organes internes, et chez la femelle des œufs au vitellus hyperéosinophilique.

Le *Demodex bovis* est souvent considéré comme commensal, la durée du cycle est estimée à 21 jours.

De l'œuf pondu par la femelle sort une larve qui va se transformer en nymphe.

Sous la peau, celle-ci se transforme en adulte.

Suite à l'accouplement, le mâle meurt et la femelle rejoint un follicule pileux [53].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### (i) Mamelle - trayon

Peu de cas ont été relatés, il ne semble pas que la mamelle ait été touchée par la démodécie. Le trayon, ne comportant pas de poils ni de glandes sébacées, n'est pas concerné par cette affection.

On peut penser que le reste de la mamelle n'est pas à l'abri vu qu'elle possède des follicules pileux et des glandes sébacées.

Les lésions sont sous forme de nodules sous-cutanés et cutanés de 0,5 à 2 centimètres de diamètre bien délimités. On peut en observer d'une dizaine à plus d'une centaine sur un même animal.

A la section, leur contenu apparaît gras et épais [13, 53].

En regard des lésions, une hyperkératose associée à une acanthose est notée au niveau de l'épiderme. Il est important de noter l'absence de prurit et de douleur à la palpation.

On peut occasionnellement observer des ulcères, des abcès, de l'alopecie et des croûtes lorsque que le follicule pileux se rompt et/ou lorsqu'une surinfection bactérienne se produit [13].

#### (ii) Ensemble du corps

L'ensemble du corps présente les mêmes types de lésions.

Les lésions sont principalement situées sur le cou, les épaules, les membres antérieurs, la poitrine et occasionnellement le dos, les flancs, la tête et les membres postérieurs [13].



*Photo 33 : Lésions de démodécie (J-M. GOURREAU)*

### **(b) Symptômes généraux**

On ne note pas de symptômes généraux particuliers en dehors de ceux d'éventuelles affections concomitantes.

## **(5) Diagnostic**

### **(a) Différentiel**

Différentes dermatoses peuvent être confondues avec la démodécie :

Les gales sont écartées car très prurigineuses, de plus leur localisation est assez spécifique.

Il est en revanche possible de faire une erreur de diagnostic avec la gale chorioptique car elle touche préférentiellement la mamelle, les jarrets et la base de la queue.

Les dermatophytoses, même si les lésions touchent essentiellement la tête et le cou.

Enfin, la dermatophilose et les staphylococcies cutanées doivent rentrer dans ce diagnostic différentiel.

## (b)Diagnostic

Cette affection étant rare et pouvant se confondre avec d'autres dermatoses plus courantes, le diagnostic est posé au laboratoire.

### (i) Examen complémentaire

La réalisation de biopsies ou de raclages (le plus souvent en pratique) est ici indiquée. Leur analyse montre une inflammation périvasculaire associant des lymphocytes, des éosinophiles et des plasmocytes. Nous sommes en présence d'une dermatite lymphoplasmocytaire éosinophilique.

Les lésions au niveau du derme profond sont limitées par un épithélium malpighien bien différencié et kératinisé qui renferme quelques débris de kératine.

Ces kystes folliculaires sont entourés par une réaction lymphoplasmocytaire, histiocytaire et éosinophilique. Au centre de ces kystes, on retrouve de nombreux parasites.

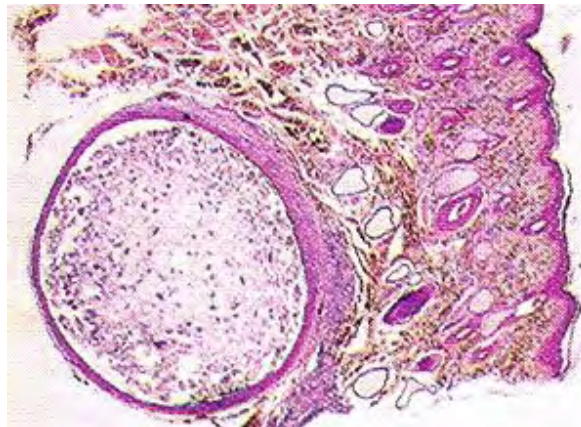


Photo 34 : Histologie de nodule démodécique [53]

L'examen parasitologique des éléments des nodules permet d'identifier *Demodex bovis*. Ainsi l'association des signes cliniques et des résultats des examens de parasitologie et d'histologie permet d'établir un diagnostic [53].

### (ii) Examen nécropsique

Pas de diagnostic nécropsique.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Le pronostic individuel est très bon, la guérison spontanée étant possible.  
De plus, la réponse au traitement est très bonne.

### **(b) Troupeau**

Il est assez facile de se débarrasser de la démodécie au sein d'un troupeau, cependant lorsqu'un grand nombre d'animaux sont atteints des pertes économiques sont possibles par la dévalorisation des cuirs [53].

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Les demodex sont des parasites très peu résistants dans le milieu extérieur pas plus de 48 heures maximum.

La contamination se fait toujours de la mère à son veau. Les individus nés par césariennes de mères infestées et n'ayant jamais été en contact avec elle, ne développeront jamais la maladie.

De même si on les met en contact pendant plusieurs mois avec des bovins malades ou porteurs.

Cependant en cas de démodécie, il convient d'isoler les animaux malades et de désinfecter le matériel utilisé.

Des guérisons spontanées sont possibles chez des animaux ne présentant pas beaucoup de lésions. Pour les autres, on associe aux mesures hygiéniques et prophylactiques des insecticides et des acaricides.

En topique, nous aurons l'amitraz qui est une molécule appartenant au groupe des amidines, appliquée sous forme de bain ou de douche. C'est une molécule peu rémanente et son efficacité est assez faible chez les bovins.

On préfère un anti-démodécique systémique comme l'ivermectine. Cette molécule est une avermectine utilisée ici hors RCP (résumé des caractéristiques du produit).

Étant fortement rémanente, son utilisation est interdite chez les vaches laitières moins de 28 jours avant le vêlage.

Il est possible et même recommandé de différer le traitement jusqu'au tarissement afin d'éviter les délais d'attente.

Chez les bovins, une ou deux injections d'ivermectine à la dose de 0.2 mg/kg en sous-cutané suffisent à obtenir une guérison clinique contrairement à d'autres espèces comme le chien chez qui le traitement s'avère long et fastidieux [53].

## **H) LA PARAFILARIOSE**

### **(1) Définition**

La parafilariose bovine est une affection parasitaire due à la présence, au développement et aux migrations dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire d'une filaire : *Parafilaria bovicola* Tubanguï 1934.

Elle se caractérise par une apparition saisonnière, au printemps et en été, de petites lésions nodulaires avec hémorragies.

Ces lésions se localisent principalement sur les parties antérieures et dorsales de l'animal.

Le cycle de cette filaire passe par un hôte intermédiaire, en effet les différents stades larvaires se succèdent chez une mouche suceuse du genre *Musca* [2, 54, 55].

### **(2) Epidémiologie**

C'est une maladie répandue dans le monde entier, en particulier au sud de l'Afrique et en Inde.

Enzootique en Suède, elle est présente en France depuis une vingtaine d'années de façon assez anecdotique notamment par sa faible incidence économique [2, 55].

Cette affection apparaît au printemps et en été dans les pays tempérés. En l'absence de traitement, c'est une maladie récurrente apparaissant annuellement sur un même animal.

On pense que ceci est le reflet d'une réinfestation annuelle des animaux exposés à la mouche vectrice, cependant la possibilité d'une persistance dans l'organisme de larves hypobiotiques n'est pas totalement écartée.

Les taureaux et les jeunes mâles de 1 à 4 ans sont les plus atteints, notamment les jeunes bovins de boucheries destinés à l'engraissement [55], les génisses plus rarement. Les vaches reproductrices ne saignent quasiment jamais, elles possèdent une immunité sous influence hormonale qui se renforce avec l'âge.

Cependant, cette immunité ne les empêcherait pas d'héberger des parasites et d'en être le réservoir.

Les bovins se contaminent par les voies naturelles, notamment la voie oculaire, les mouches étant fortement attirées par les sécrétion lacrymale, ou par le biais de blessures cutanées comme des piqûres de Tabanidés ou des épines, la voie oculaire étant cependant la plus classique.

L'état général de l'animal n'a pas d'influence sur l'apparition de la maladie.

Plus que l'introduction d'un animal contaminé, c'est le rôle de la mouche vectrice qui doit être compris dans l'extension géographique de la maladie [2, 55].

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

L'agent pathogène est un ver rond de la classe des nématodes. Il appartient à l'ordre des *Filaroidea*, à la famille des Filariidés et à la sous-famille des Filariinés.

C'est un ver de petite taille avec 2 à 3 centimètres de long et 300 à 400 micromètres de largeur pour le mâle et 4 à 5 centimètres de long et 350 à 500 micromètres de largeur pour la femelle.

Celle-ci est un ver blanc nacré cylindrique, filiforme. L'extrémité antérieure est dotée d'un cône céphalique où se situe la bouche entourée de 6 petites lames tranchantes et pointues qui constitue l'appareil vulnérant, qui permettra à la femelle de percer la peau du bovin au moment de la ponte; la femelle présente une paire d'utérus contenant des oeufs embryonnés.

Le mâle présente le même aspect mis à part quelques différences sur l'extrémité postérieure.

L'évolution du parasite se fait en cinq stades dont le développement se fait d'abord chez la mouche puis chez le bovin.

L'hôte intermédiaire : *Musca autumnalis* s'active surtout autour de la tête et accessoirement près de l'encolure et autour du garrot.

Elle se nourrit de sérosités telles que les sécrétions lacrymales ou les épanchements liquides cutanés mélangés à du sang suites à des piqûres d'insectes piqueurs ou lors de blessures.

La mouche s'infecte en ingérant les oeufs ou les microfilaires.

Vingt jours plus tard, le stade L3 est atteint et la mouche dépose celles-ci au niveau des portes d'entrée que nous avons déjà décrit.

La larve L3 migre par l'action de collagénases ce qui est responsable des fortes lésions tissulaires [55].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### **(i) Mamelle - trayon**

Les premiers signes cliniques se traduisent par l'apparition de janvier à juin de nodosités de 10 à 15 centimètres de diamètre à différents stades évolutifs oedémateux, hémorragiques ou suppuratifs (abcès caséux).

Les hémorragies cutanées sont d'intensité réduite et de courte durée. Elles se caractérisent par des traînées de sang coagulé de 15 à 30 centimètres de long agglutinant les poils. Elles surviennent lors de la migration des larves et des adultes [2]. La femelle perce le nodule pour libérer ses oeufs provoquant ainsi les hémorragies [54, 55].

Les lésions au niveau des mamelles restent relativement peu fréquentes [13].



*Photo 35 : Lésions de parafilariose (J-M. GOURREAU)*

#### **(ii) Ensemble du corps**

On retrouve les mêmes types de lésions, avec une localisation préférentielle : l'encolure, les épaules et les flancs voire la tête, les membres postérieurs et la queue [2, 55].

## **(b)Symptômes généraux**

On ne note aucun signe d'altération de l'état général.

Quelques fois, on note chez un animal une difficulté à se déplacer avec une démarche raide probablement liée à des douleurs dues à l'inflammation dorsale [2, 55].

## **(5) Diagnostic**

Les hémorragies issues de nodules situés dans les parties supérieures du corps entre janvier et juin sont très caractéristiques.

### **(a)Différentiel**

Au cours du printemps de telles hémorragies bénignes et brèves ne sont pas à confondre à des blessures par des barbelés, des haies épineuses ou les premières attaques d'insectes piqueurs comme les Tabanidés.

Les troubles de l'hémostase sont éliminés en l'absence de signes généraux [55].

### **(b)Diagnostic**

#### **(i) Examen complémentaire**

Une incision du nodule pourrait mettre en évidence la présence d'un ver, mais cette opération s'avèrerait plutôt dangereuse à réaliser.

Un examen du sang s'écoulant des nodules peut être réalisé. Une fois recueilli et dilué, on observe sous microscope les oeufs ovoïdes ou les microfilaires d'aspect trapu, pourvues d'épines céphaliques et à queue arrondie. La mise en évidence de ces éléments s'avère cependant difficile, ils sont en effet très peu nombreux.

Un diagnostic sérologique est envisageable, par la technique immuno-enzymatique ELISA, permettant la détection d'anticorps sériques à partir de quatre mois après l'infestation.

Bien que cette méthode soit assez fiable, les praticiens en font rarement appel, la prévalence de la maladie étant réduite en France [55].

A l'examen histologique, on note la présence de vers adultes au sein de débris nécrotiques et d'infiltrats inflammatoires renfermant de nombreux éosinophiles [2].

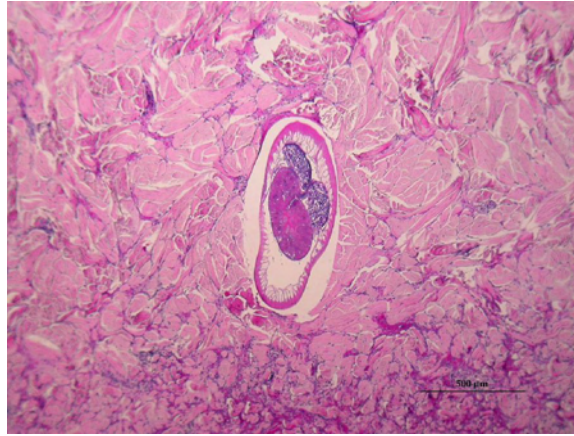


Photo 36 : Coupe transversale de larve au sein de la peau (Pr D. PIN)

## (ii) Examen nécropsique

La carcasse présente au niveau des lésions dorsales une couleur jaune-verdâtre. Les lésions ont un aspect de contusion qu'il faut différencier de lésions traumatiques.

La mise en évidence d'éosinophiles après une coloration de Giemsa oriente vers une infestation à *Parafilaria bovicola*. La certitude est obtenue par la mise en évidence de vers dans le tissu conjonctif.

Dans le cas de très fortes contaminations, on retrouve des larves et leurs lésions associées également dans les tissus péritonéaux, médiastinaux ainsi que la graisse péri-rénale [55].

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est très bon, les animaux sont peu affectés par la maladie et le traitement peut atteindre une efficacité de 100%.

### **(b) Troupeau**

Il est bon également, peu d'animaux sont atteints, les saisies à l'abattoir ne sont que partielles, sauf en cas de très fortes contaminations.

Un traitement ciblé sur les animaux sensibles limite fortement ces pertes économiques [2, 55].

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

En ce qui concerne le traitement quatre molécules sont utilisables; Lévamisole, Fenbendazole, Nitroxinil et l'Ivermectine.

J-M. Gourreau préconise une utilisation du lévamisole à la posologie de 12 milligrammes par kilogramme par voie intramusculaire pendant 4 jours.

Le nitroxil est utilisable à 20 milligrammes par kilogramme de poids vif par voie sous-cutanée, en injection unique et l'ivermectine à 200 microgramme par kilogramme par voie sous-cutanée en injection unique également.

Swan & Coll. ont montré que l'ivermectine à cette posologie confère une efficacité de 100% sur *Parafilaria bovicola* adulte et qu'il y a une réduction des surfaces atteintes saisies dès 50 jours après traitement [54].

En ce qui concerne la prophylaxie, on dispose d'approches différentes.

On peut agir sur les populations d'hôtes intermédiaires par l'utilisation d'insecticides rémanents pendant toute la durée d'activité de *Musca autumnalis* (de mai à août au minimum). Cependant, cette lutte insecticide est délicate, la mouche séjournant que très peu de temps sur le corps de l'animal.

On peut également faire un traitement systématique sur les animaux de boucheries pour éviter les saisies ou du moins les réduire. Il semblerait cependant plus judicieux de traiter les vaches adultes et les génisses lors de la période hivernale, celles-ci constituant le réservoir de la maladie [55].

## **2. Exotiques**

### **A) LA LUMPY SKIN DISEASE**

#### **(1) Définition**

La lumpy skin disease ou dermatose nodulaire contagieuse des bovins est une affection endémique d'Afrique.

Elle est contagieuse et se caractérise par l'éruption soudaine de nodules cutanés de dimension variable et parfois également sur les muqueuses internes.

Les nodules s'accompagnent d'oedème d'un ou de plusieurs membres et d'une inflammation des ganglions superficiels.

Cette maladie présente un caractère aigu à sub-aigu.

Elle est due à un Poxvirus proche de celui de la clavelée [2, 56].

Cette maladie est inscrite dans la liste des maladies réputées légalement contagieuses [56].

## **(2) Epidémiologie**

La maladie évolue par vagues successives épizootiques espacées de quelques années et entre lesquelles elle se maintient de façon sporadique ou enzootique.

Les animaux malades et ceux atteints de formes inapparentes constituent les sources de virus.

Le virus est présent en grande quantité dans les nodules mais aussi dans la peau, la salive, le jetage nasal, le sperme et le lait. Il semble en revanche absent des selles et de l'urine [2, 56].

C'est un virus assez résistant dans le milieu extérieur, il peut en effet y survivre longtemps par temps froid et sec (plus de deux mois dans les croûtes). Ainsi le milieu extérieur représente une source non négligeable.

La transmission peut donc être soit direct lors de rassemblement autour des points d'eau, le coït ainsi que l'allaitement aux veaux, ou indirect par l'intermédiaire de vecteurs tels que les anophèles, les stomoxes, les taons, les culicoïdes ou les glossines [2].

En effet, la capacité de l'affection à traverser de longues distances en peu de temps, les échecs de la mise en quarantaine, le caractère saisonnier de la maladie (saison chaude et humide) ainsi que la localisation géographique (le long des cours d'eau et le voisinage de lac) vont dans le sens d'une maladie ayant les insectes pour vecteurs [1, 56].

La morbidité est autour de 5 à 50% et la mortalité ne concerne que les formes graves et est autour des 10%.

Il n'y a pas de prédisposition de race ni d'âge. Elle n'est que très rarement signalée sur les ruminants sauvages [1, 56, 57].

## **(3) Etiologie - Pathogénie**

L'agent pathogène responsable est le virus Neethling appartenant à la famille des *Poxviridae* et au genre *Capripoxvirus* [2].

C'est un virus enveloppé à ADN bicaténaire non segmenté, de structure protéique très complexe.

C'est un virus très résistant, à la chaleur et à la dessiccation ainsi qu'à de grandes variations de pH, de 2 à 10 [56].

Le virus engendre la formation d'anticorps précipitants et des anticorps neutralisants pouvant persister environ 5 ans chez le bovin malade pour J-M. Gourreau alors que A. Lacheretz limite la persistance à un an.

Il existe une réaction croisée avec le virus de la clavelée et celui de la variole caprine [1, 2, 56].

La culture in ovo sur la membrane chorio-allantoïdienne est également envisageable comme pour de nombreux poxvirus, cependant elle est plus délicate pour le virus Neethling.

La culture in vitro sur cellules rénales de veau et d'agneau est la méthode de choix pour multiplier le virus en laboratoire. Les premières altérations du tapis cellulaire sont marquées par la formation de petits amas de cellules arrondies plus ou moins réfringentes.

Après fixation et coloration à l'hémalum-éosine, l'examen microscopique optique montre, dans les cellules touchées, la présence de petites inclusions cytoplasmiques entourées d'un halo clair. Initialement basophiles, elles deviennent progressivement éosinophiles à mesure que la taille augmente. A un stade avancé, les noyaux montrent des lésions de dégénérescence avec la marginalisation de la chromatine et de la pycnose [56].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### **(i) Mamelle - trayon**

Après un période d'incubation de 4 à 14 jours, on note l'apparition d'un oedème plus ou moins marqué de la glande mammaire et des nodules de 0,2 à 5 cm de diamètre sur les trayons.



*Photo 37 : Nodules en formation sur les trayons (J-M. GOURREAU)*

Les nodules sont indolores et fortement associés à la peau. Ces lésions peuvent subir une induration qui peut persister plusieurs années. Cependant le plus souvent ils s'éliminent, dans ce cas, ils se nécrosent et un sillon disjoncteur se forme autour du nodule en 7 à 8 jours. Ils se dessèchent lentement et finissent par tomber en 3 à 5 semaines, laissant une plaie ouverte dont le fond est garni de tissu granuleux.

La cicatrisation en l'absence de surinfection bactérienne survient en quelques semaines [2, 56, 57].



*Photo 38 : Lésions de lumpy skin disease (J-M. GOURREAU)*

(ii) Ensemble du corps

Le même type de lésions sont retrouvés sur le reste du corps avec préférentiellement, les faces latérales de l'encolure, du thorax et de l'abdomen, sur les cuisses et les jambes, le mufle ou encore autour des yeux, du périnée et du scrotum.

Au niveau des nodules, le poils apparaît hérissé et la distribution des lésions peut être locale (quelques nodules) ou sur plusieurs territoires cutanées (plusieurs centaines) [2, 56].

## **(b) Symptômes généraux**

Au tout début de l'infection, on observe un syndrome fébrile plus ou moins marqué durant de 4 à 14 jours, s'accompagnant d'une réaction inflammatoire des muqueuses céphaliques.

Ceci entraîne du ptyalisme, du jetage séromuqueux et parfois mucopurulent ainsi que de l'épiphora.

Ce larmolement peut être associé à une conjonctive suivie d'une opacification de la cornée ce qui peut dans quelques cas conduire à la cécité.

Des oedèmes volumineux des membres pouvant atteindre trois à quatre fois le volume normal sont présents et assez caractéristiques. La peau les recouvrant se nécrose souvent et tombe ce qui laisse place à une large plaie suppurée.

Dans les formes graves, les lésions peuvent atteindre les muqueuses internes et externes. Les complications les plus fréquentes sont des pneumonies entraînant souvent la mort [2].

Il est à noter que des avortements sont possibles du fait de l'hyperthermie à 41 voire 42°C [2] ainsi que de la stérilité chez les taureaux en cas d'atteintes testiculaires [56].

Quelque soit la forme, on observe une hypertrophie des noeuds lymphatiques drainant les territoires cutanés atteints. Les plus fréquemment touchés sont les ganglions préscapulaires et précuraux.

Enfin il existe des formes atypiques sans lésions cutanées notamment chez les très jeunes veaux présentant une diarrhée fébrile persistante [56].

## **(5) Diagnostic**

### **(a) Différentiel**

La dermatose nodulaire est très difficilement distinguable cliniquement de l'infection herpétique dermatrope ou Pseudo-lumpy skin disease également responsable d'une dermatose nodulo-ulcérative. Ainsi le recours au laboratoire est indispensable.

## **(b)Diagnostic**

### (i) Examen complémentaire

Le diagnostic direct se fait par des prélèvements de nodules cutanés qui seront soumis à des examens histologiques et virologiques.

A l'histologie, la lecture des coupes révèle la présence d'un processus inflammatoire aigu et la présence d'inclusions cytoplasmiques éosinophiles, tant dans les cellules épithéliales que dans les cellules inflammatoires.

Dans l'étude de A. Ali & Coll., à l'histopathologie, l'épiderme apparaissait hyperplasique, une dégénérescence hydropique et des vésicules en formation étaient observées au niveau de la membrane basale. De gros corps d'inclusion éosinophiles, intracytoplasmiques se trouvèrent dans la couche épineuse et de la nécrose fut observée dans les glandes sébacées ainsi qu'au niveau du follicule pileux [57].

L'examen virologique consiste en la mise en évidence du pouvoir cytopathogène sur des cellules rénales de veau ainsi que l'identification du virus par immunofluorescence ou par neutralisation à l'aide de sérum immun spécifique.

Indirectement, un examen sérologique est également possible, avec la mise en évidence d'anticorps spécifiques par la séroneutralisation ou immunofluorescence [2, 56].

### (ii) Examen nécropsique

Pas d'examen nécropsique.

## **(6) Pronostic**

### **(a)Individuel**

Cette affection est relativement bénigne avec un taux de mortalité faible (10%), le pronostic est donc plutôt bon, bien que celui-ci soit plus réservé lors de formes graves.

### **(b)Troupeau**

On constate de lourdes pertes économiques avec la dévalorisation des cuirs marqués de lésions nodulaires, les baisses de productions laitières et bouchères qu'elle induit et les

avortements qu'elle entraîne. Le caractère épizootique amplifie grandement ces pertes [56].

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Comme toute affection virale, il n'existe pas de traitement spécifique.

On se limitera à des mesures d'hygiène afin de limiter les surinfections bactériennes.

Les mesures sanitaires envisagées (abattage des animaux sensibles en cas de contamination, interdiction d'importation d'animaux ou produit d'animaux provenant de régions atteintes) se sont révélées inefficaces pour enrayer la maladie car son épizootiologie est encore mal connue.

On retiendra surtout la mise en quarantaine, de tout nouvel animal entrant dans le cheptel et la lutte contre les arthropodes vecteurs.

En ce qui concerne la prophylaxie médicale, il existe deux vaccins; un hétérologue avec le virus de la clavelée et un homologue à base du virus Neethling atténué par passage sur oeuf embryonné, ces deux vaccins ayant une bonne efficacité [2, 56].

Affections	Lésions cutanées de la mamelle	Lésions cutanées autres	Signes Généraux	Epidémiologie	Diagnostic	Traitement
<b>Papillomatose</b>	<b>BPV1</b> : lésions multiples, volumineuses en chou-fleur à base pédiculé ou sessiles, de couleur grise <b>BPV5</b> : en forme de grain de riz sans pigmentation <b>BPV6</b> : petite plaque rugueuse d'un 1mm pouvant donner un ulcère	Chez les individus immunodéprimés	Pas de signes généraux	Jeunes animaux de mois de 2 ans, sans prédisposition de sexe et de race	Microscopie électronique, PCR	Traitement chirurgical ou médical avec des résultats incertains
<b>Stomatite papuleuse</b>	Papules puis croûtes, les lésions matures varient du rouge, marron ou jaune-orange, ces lésions deviennent prolifératives	Le museau, occasionnellement l'abdomen, le prépuce, le scrotum ainsi que les membres	Pas de signes généraux	Pas de prédisposition de race ni de sexe, les animaux de moins de 1 an sont plus touchés	Microscopie électronique, biopsie cutanée	Traitement symptomatique
<b>Dermatophilose bovine</b>	Lésions verruqueuses et prolifératives	Nodules sur l'encolure, le dos, la partie supérieure du flanc et des cotes	Abattement	Période chaud et humide, sporadique ou enzootique	Biopsie, sérologie, bactérioscopie	Antibiothérapie
<b>Nocardiose</b>	Abcès sous-cutanés, fibrose importante du quartier avec des nodules contenant du pus grisâtres granuleux	Pas d'autres atteintes	Hyperthermie (41-42°C) persistante, abattement, anorexie	Elevages avec nombreux traitements intramammaires	Bactérioscopie, mise en culture	Antibiothérapie, décevante
<b>Thélie nodulaire tuberculoïde</b>	Nodules se développant sous les ulcères primaires	Scrotum	Pas de signes généraux	Entre 4 et 8 ans, les cas les plus graves autour de la mise bas	Diagnostic allergique, biopsie	Exérèse chirurgicale, antibiothérapie décevante

<b>Actinobacillose</b>	Nodules contenant du pus visqueux jaune avec des grains marrons	La tête, le cou, le nombril (jeunes veaux)	Pas de signes généraux	Pas de prédilection d'âge, de sexe ou de race	Mise en culture difficile, biopsie	Antibiothérapie
<b>Démodicie bovine</b>	Entre 10 et 100 nodules bien délimités avec un contenu gras et épais à la section	Multiples localisations, préférentiellement le cou, les épaules, les membres antérieurs et la poitrine	Pas de signes généraux	Peu fréquente, entre 1 et 4 ans. Pas de prédisposition de race ou de sexe	Examen microscopique de raclage, biopsie	Anti-démodécique systémique comme l'ivermectine, désinfection du milieu
<b>Parafilariose</b>	Nodules de 10 à 15 cm de diamètre oedémateux, hémorragiques ou suppuratifs	L'encolure, les épaules et les flancs voire la tête, les membres postérieurs et la queue	Pas de signes généraux	Chez les bonnes laitières	Sérologie, examen du sang s'écoulant des nodules	Lévamisole, Fenbendazole, Nitroxinil et Ivermectine.
<b>Lumpy skin disease</b>	Nodules pouvant persister plusieurs années. Le plus : élimination après nécrose	Faces latérales de l'encolure, du thorax et de l'abdomen, sur les cuisses et les jambes, le muflle, autour des yeux, du périnée et du scrotum.	Syndrome fébrile avec ptyalisme, jetage, épiphora, conjonctive, oedèmes volumineux des membres	Zoonose bénigne, porcs, chevaux et bovins. Pas de prédilection d'âge, de race ou de sexe	Biopsie, mise en culture	Guérison spontanée

Tableau 3: Affections à lésions exophytiques

## **C. Affections avec état kératoséborrhéique**

### **A) LA BESNOITIOSE**

#### **(1) Définition**

Cette affection peu fréquente est causée par un protozoaire. Elle se caractérise par une brève poussée fébrile suivie de l'apparition d'oedèmes et d'une pachy-sclérodermie.

Elle apparaît essentiellement dans les régions chaudes comme l'Afrique, l'Asie, le sud de l'Europe et l'Amérique du sud.

En France, on la retrouve au niveau du sud-ouest sur des bovins de 2 à 5 ans [2, 13, 58, 59, 60].

#### **(2) Epidémiologie**

Tous les animaux entre deux et cinq ans peuvent être atteints, il n'y a pas de prédisposition de sexe [2, 13]. Les deux races les plus atteintes sont la Gasconne et la Blonde d'Aquitaine [2].

De rares cas ont été rapportés sur des animaux plus jeunes notamment par H. Cortes & Coll. [58], avec une atteinte de veaux de 6 mois.

Sous nos latitudes, la période d'activité se situe entre juin et septembre [60].

#### **(3) Etiologie - Pathogénie**

L'agent responsable est une coccidie : *Besnoitia besnoiti* ayant pour hôte définitif un féliné (chat et lynx pour la France).

Chez l'hôte définitif, on a le développement d'une coccidiose intestinale classique aboutissant à la libération d'ookystes qui une fois sporulés deviennent infestants.

Lorsqu'un herbivore (hôte intermédiaire) ingère des aliments souillés par des ookystes, il s'infeste [59].

Dans la lumière intestinale, les zoïtes libérés envahissent l'organisme avec une forte contamination de cellules et de nombreux tissus. Suite à une réponse de type immun, il y a la formation de bradyzoïtes et de kystes [60].

L'hôte définitif se contamine en ingérant de la viande crue de bovin contenant des kystes renfermant des bradyzoïtes.

La transmission horizontale de bradyzoïtes est également possible par l'intermédiaire d'arthropodes piqueurs comme les Tabanidés, les stomoxes et dans une moindre mesure les moustiques. On comprend ainsi le caractère saisonnier de l'affection qui correspond au période d'activité du vecteur [59].

Les lésions d'œdème que l'on retrouve en début de maladie résultent d'une atteinte vasculaire.

En effet, les parasites se développent en premier dans l'endothélium des vaisseaux avec la genèse de thrombi, un infarctissement des régions mal irriguées se réalise. Puis on observe la formation d'œdèmes.

Les lésions cutanées et des muqueuses sont la conséquence des amas de kystes, qui épaississent la peau et rendent les muqueuses rugueuses, de la mauvaise irrigation entraînant également la chute des poils, de la formation de cicatrices sur les zones nécrosées, de la formation de crevasses qui est la complication mécanique de la présence d'œdème et l'épaississement de la peau, et enfin de surinfections bactériennes secondaires [59].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### **(i) Mamelle - trayon**

Après une phase fébrile, une phase des œdèmes se mettent en place, la mamelle est chaude et douloureuse, les trayons sont violacés à leur base [2, 59], peu à peu la peau perd de son élasticité [13].



*Photo 39 : Lésions de besnoitiose (Dr E. AVEUX)*

## (ii) Ensemble du corps

Au début, les poils du chanfrein, des oreilles, de la région périnéale, de la face interne et de l'encolure sont hérissés.

Le pincement du pli de peau est douloureux, l'inflammation des muqueuses pituitaire et oculaire entraîne des écoulements séromuqueux puis mucopurulents.

Ensuite, comme pour la mamelle, la phase d'œdème correspond à la présence d'œdèmes en régions déclives et au niveau de la tête. Cette phase dure de 1 à 4 semaines.

La tête a un volume augmenté par l'œdème des paupières, du chanfrein et de la périphérie des naseaux avec un rétrécissement des ouvertures nasales et oculaires. La locomotion est difficile, la flexion des articulations étant douloureuse.

Il suit ensuite une phase de dépilation et de sclérodémie qui est caractéristique de la maladie. Les poils deviennent secs et tombent alors que les œdèmes disparaissent progressivement. La peau sans souplesse, épaissie et plissée fait penser à de la peau d'éléphant (éléphantiasis). On note des dépilations au niveau des plis de peau.

Au niveau des articulations, des crevasses apparaissent à cause des mouvements, des esquarres se mettent en place et peuvent s'infecter si aucun soin n'est réalisé [2, 58, 59, 60].



*Photo 40 : Lésions de besnoitiose (J-M. GOURREAU)*

### **(b) Symptômes généraux**

Après une incubation d'une dizaine de jours, on a la mise en place d'une phase fébrile qui dure de 3 à 10 jours.

On a de l'hyperthermie, environ 40-41,2°C, de l'abattement, de l'anorexie, de la tachycardie, de la tachypnée et un arrêt de la rumination. [2, 13, 59].

Au cours des phases d'œdème et de sclérodémie, les symptômes généraux s'améliorent, cependant les lésions cutanées gênent l'animal notamment au niveau des articulations ce qui entraîne une démarche et une station debout douloureuse. La respiration est rendue difficile par le rétrécissement des naseaux. Les animaux s'amaigrissent et dépérissent en quelques mois [2, 13].

## **(5) Diagnostic**

Les lésions cutanées sont très caractéristiques, le diagnostic clinique suffit dans la plupart des cas, cependant un diagnostic de certitude se fera par des examens complémentaires.

### **(a) Différentiel**

Il doit être fait avec les autres maladies hyperkératosiques et/ou œdémateuses :

- **les gales** bien qu'elles soient prurigineuses, non hyperthermiantes ni œdémateuses.
- **les phtirioses**
- **la démodécie**
- **la dermatophilose**
- **la dermatite nodulaire cutanée** (lumpy skin disease)
- **le coryza gangréneux**
- les intoxications par les vesces, trèfles et lupin [59].

### **(b) Diagnostic**

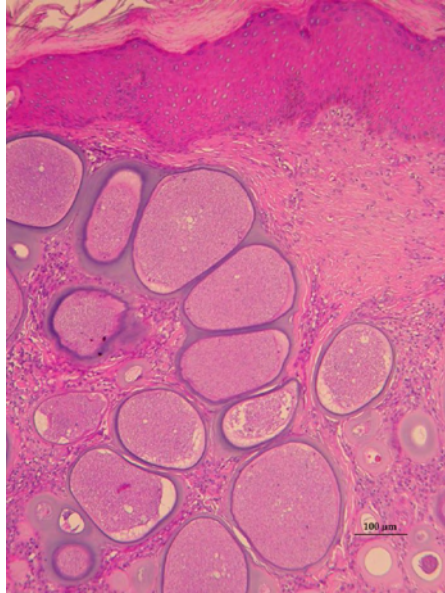
#### **(i) Examen complémentaire**

L'observation de kystes oculaires est caractéristique.

On peut également faire une histologie ou une sérologie, cette dernière consiste en une immunofluorescence indirecte en utilisant comme antigènes des tachyzoïtes libres issus du liquide de gerboises expérimentalement infectées ou des bradyzoïtes d'origine bovine comme nous l'apprennent Gourreau & Coll. [59].

On peut microscopiquement observer sur des raclages de conjonctive des bradyzoïtes en forme de banane.

De même, l'examen histopathologique révèle la présence au niveau des kystes de bradyzoïtes de 2 à 7 micromètres de long [13].



*Photo 41 : Dermatite suppurée et Kyste à Besnoitia X100 (Pr D. PIN)*

(ii) Examen nécropsique

Présence de kystes.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est très mauvais, l'animal est une non valeur économique, il dépérit en quelques semaines.

### **(b) Troupeau**

Les animaux qui survivent gardent des séquelles et de lourdes pertes économiques sont fréquentes. On a également des risques d'infertilité chez les mâles atteints. Enfin les carcasses seront probablement saisies à l'abattoir [13, 58].

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Gourreau & Coll., proposent le traitement suivant :

Une injection de sulfaméthazine 30 millilitres d'une solution à 33% pour 100 kilogrammes est réalisée, avec une injection supplémentaire 48 heures plus tard.

Ils conseillent d'y ajouter un traitement oral de sulfathiazol 20 grammes par animal par jour pendant 2 à 5 jours, ou un injection parentérale de sulfamides pendant 5 jours.

Le traitement pour être efficace doit être réalisé dès les premiers stades de la maladie, au stade sclérodermie, il est souvent trop tard [59].

Il n'existe aucun vaccin contre cette maladie en France.

La prophylaxie est donc essentiellement sanitaire avec l'élimination des individus atteints, des porteurs chroniques et des animaux guéris. La lutte contre les insectes piqueurs à base de pyréthrinoïdes en « pour on » par exemple joue un rôle important [60].

Enfin, on évitera de donner de la viande crue au chat pour briser le cycle [59].

## **B) LA MALADIE DES MUQUEUSES**

### **(1) Définition**

La maladie des muqueuses est une forme particulière du *Bovine Virus Diarrhea* (BVD). Lorsque celui-ci touche une femelle gestante, son produit risque d'être atteint par cette affection.

Les exploitations concernées par la maladie sont sujettes à de lourdes pertes économiques à cause de l'infertilité, des avortements, de la diarrhée et des problèmes respiratoires [1, 2, 61].

### **(2) Epidémiologie**

La maladie des muqueuses s'exprime sur des veaux issus de mères contaminées par le BVD forme non cytopathologique entre les jours 30 et 125 de gestations. Le foetus infecté est virologiquement positif et sérologiquement négatif, il est dit infecté permanent immunotolérant ou IPI. Il n'y a pas de prédisposition de race ou d'âge.

La transmission aux mères est directe, elle s'effectue par contact ou par inhalation d'aérosols [1, 61, 62].

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

Le virus responsable est un pestivirus, il appartient à la famille des *Flaviviridae*.

C'est un petit virus à ARN monocaténaire enveloppé de 40 à 60 nanomètres de diamètre.

A l'intérieur d'une même souche, on le rencontre sous deux formes :

- une forme cytopathogène; provoquant la lyse des cellules infectées
- une forme non cytopathogène capable de se multiplier dans les cellules sans les détruire.

C'est cette dernière qui est généralement isolée dans les cas de maladie des muqueuses.

Ce virus est stable à 10°C et peut rester six jours dans les tissus infectés et le fumier. En revanche, il ne résiste pas à des chaleurs de plus de 56°C et aux rayons ultraviolets.

Enfin, il est détruit par les solvants des lipides, l'eau de javel, la soude et le formol.

Il présente une forte affinité pour l'épiderme et en cause sa nécrose.

De nombreuses autres pathologies se développent par la destruction des épithéliums de différents organes, générant des symptômes respiratoires, digestifs et de l'infertilité [1, 61, 62].

### **(4) Clinique**

#### **(a) Lésions cutanées**

##### **(i) Mamelles - trayons**

Les lésions qui font suite à un processus congestif et exsudatif, sont de petites érosions au niveau des trayons. Celles-ci s'étendent pour parfois devenir coalescentes et entraîner une nécrose complète du trayon. Des croûtes sont notées à l'extrémité de la mamelle, celles-ci ne cicatrisent pas généralement [1, 63, 64].



*Photo 42 : Lésions de maladie des muqueuses au niveau du trayon (D Schott)*

(ii) Ensemble du corps

L'atteinte cutanée peut être localisée au niveau du mufle, des lèvres, des narines, de la vulve, de la couronne, de l'espace interdigité, du prépuce ou au contraire toucher de larges zones comme l'encolure, le dos, les épaules, la face interne des cuisses.

Les mêmes lésions sont retrouvées : de la congestion, de l'exsudation de sérosités rapidement desséchées qui agglutinent les poils à leur base ou laissent des lésions croûteuses disséminées sur le tégument.

On peut également avoir de la suppuration et de la nécrose avec la production d'ulcérations ou de larges sphacèles cutanés.

Les animaux qui guérissent ou les infectés chroniques présentent des lésions d'hyperkératose, la peau est épaissie, dure, alopécique et plissée.

Les foetus atteints au cours du premier tiers de gestation peuvent naître avec une hypotrichose généralisée.

Enfin, on note dans la cavité buccale des ulcères au niveau des lèvres, des gencives, la langue, le palais mou et le palais dur [1, 63, 64].

### **(b)Symptômes généraux**

Les animaux peuvent présenter de la diarrhée, un syndrome thrombocytopénie et hémorragique, des troubles respiratoires (jetage, toux) et de l'infertilité ainsi que des avortements [1, 61, 62, 63].

## **(5) Diagnostic**

Les signes cliniques sont peu spécifiques, le recours au laboratoire est indispensable pour la distinguer des autres dermatoses ayant une atteinte des trayons et de la bouche.

### **(a) Différentiel**

Il faut distinguer l'affection du coryza gangréneux, de la stomatite papuleuse, de l'IBR (infectious bovine rhinotracheitis), de la fièvre catarrhale ovine, de la stomatite vésiculeuse ainsi que de la fièvre aphteuse [13].

### **(b) Diagnostic**

#### **(i) Examen complémentaire**

Différentes techniques nous sont offertes, une sérologie associée à une antigénémie par ELISA donne de bons résultats et est une technique facile à réaliser.

On peut également utiliser la RT-PCR qui est très spécifique et sensible et qui autorise la mise en place de test par pool.

Nous pouvons réaliser une isolation du virus qui reste la technique standard et de choix mais qui présente l'inconvénient d'être assez lourde. En effet, la culture peut parfois nécessiter plus d'un passage [61].

L'examen histopathologique sur une biopsie cutanée montre une dermatite à interface hydropique avec nécrose cellulaire et nécrose de segments épidermiques ou une dystrophie folliculaire [1].

#### **(ii) Examen nécropsique**

Lors de l'abattage de l'animal ou lors de biopsies cutanées de son vivant, l'immunohistochimie permet de détecter le virus au sein de tissus que ce soit au niveau de l'épiderme ou d'autres organes internes [61, 65].

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est très sombre, l'animal est une non valeur économique. De plus, l'absence de traitement et le risque que représente la présence d'un IPI dans un troupeau conduit systématiquement à son euthanasie.

### **(b) Troupeau**

Comme nous l'avons vu, la maladie des muqueuses est une pathologie très grave au sein d'un troupeau, de lourdes pertes économiques sont à craindre. De plus, l'éradication de la maladie au sein du troupeau est assez difficile.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Il n'existe pas de traitement, l'animal atteint doit être euthanasié.

En ce qui concerne la prophylaxie, il est conseillé de vacciner les mères au cours de la gestation.

## **C) LE CORYZA GANGRENEUX**

### **(1) Définition**

Cette affection également appelée fièvre catarrhale maligne se caractérise par l'apparition d'une fièvre élevée et persistante, de lésions oculaires, de lésions ulcéreuses de la muqueuse digestive et nasale ainsi qu'une polyadénomégalie. C'est une maladie, infectieuse, virulente et transmissible de répartition mondiale

Le tissu cutané est également atteint avec l'apparition d'un exanthème et de petites croûtes en surélévation. Deux herpesviroses distinctes sont responsables de la maladie l'une dite dérivée du gnou (due à l'AHV1) et l'autre dite associée au mouton (due à OHV2). La clinique seule ne permet pas de les distinguer [1, 2, 13, 66, 67, 68, 69].

## (2) **Epidémiologie**

Comme nous l'avons vu, il existe deux formes de coryza gangreneux :

**La forme dérivée du gnou** (CG - DG) ou forme africaine est due à un herpes virus l'*Alcephaline Herpes Virus 1* (AHV1).

Son rôle dans l'apparition de la maladie est très clairement établi. Les bovins domestiques se contaminent exclusivement à partir du gnou bleu, du gnou noir et des antilopes de la sous-famille des *Alphalinae*.

**La forme associée au mouton** (CG-AM) ou forme américano-européenne, bien que des cas ont été observés en Afrique, ne présente pas une étiologie très claire, le virus causal n'ayant pas été formellement identifié. Les ovins ainsi que d'autre espèce de ruminants semblent jouer le rôle de réservoir.

Dans les deux cas, cette affection touche les bovins domestiques ainsi que plusieurs espèces de ruminants domestiques ou sauvages, des cas de contamination de porcs en contact avec des moutons ont également été rapportés [66, 70].

Les animaux de toutes races et tous âges peuvent être touchés mais plus généralement entre 4 mois et 10 à 15 ans [2, 66, 70].

On ne note pas une répartition géographique particulière, il est en revanche clairement reconnu que les élevages mixtes ovins et bovins sont plus touchés par ce coryza.

L'apparition dans le troupeau est généralement sporadique bien que dans certains cas, le taux de morbidité soit assez élevé autour de 40 à 50 %. C'est une maladie grave avec un taux de létalité assez élevé jusqu'à 98% des animaux atteints [2].

La guérison totale ou la survie sans séquelle clinique reste possible et semble être une issue de plus en plus fréquente.

La notion d'espèce réservoir est très importante dans le cas de cette pathologie. Le virus semble circuler au sein d'une population sans qu'il y ait d'expression clinique. Dans le cas du CG-DG, les gnous noirs et bleus constituent le réservoir, en revanche cela n'est pas encore déterminé pour le CG-AM.

La transmission au sein des espèces réservoirs est connue pour le CG-DG, on a observé des foetus contaminés par voie transplacentaire mais la majorité des contaminations sont postnatales par contact étroit à partir de jetage, des larmes et peut-être de l'urine.

Trente six semaines après l'affection l'animal reste virémique, ensuite le virus n'est plus détectable par les méthodes conventionnelles, il reste probablement à l'état latent.

Ainsi le jeune gnou est considéré comme une source prépondérante de AHV1, expliquant la relation épidémiologique entre la mise bas des gnous et l'apparition des signes cliniques chez les bovins.

Pour le CG-AM, le virus n'est pas transmis par voie placentaire, c'est seulement vers l'âge de trois mois que le OHV2 est détecté dans le sang. La séparation des agneaux de leur mère dès l'âge de 2 mois pourrait permettre la création de troupeau de moutons sains.

En ce qui concerne les bovins, la transmission intra-espèce semble impossible, les bovins sont qualifiés de cul de sac épidémiologique. Ils s'infectent tous à partir d'une même source [1, 2, 66, 69, 70].

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

Comme nous l'avons plusieurs fois rappelé l'agent causal du CG-DG est identifié depuis longtemps c'est l'*Alcéphaline Herpes Virus 1* qui appartient à la sous famille des *gamma-herpesviridae*.

En ce qui concerne le CG-AM, les techniques récentes de biologie moléculaire semblent montrer une parenté antigénique et génétique entre l'agent causal et le AHV1, il a été baptisé provisoirement *Ovine Herpes Virus 2* [66, 67].

Ce sont des virus à ADN possédant une nucléocapside à symétrie icosaédrique mesurant environ 100 nanomètres. Ils sont entourés d'une membrane lipidique [70].

Il est possible de cultiver et d'isoler le virus sur des cellules thyroïdiennes de bovin ou des cellules rénales bovines ou simiennes. L'effet cytopathogène produit par le virus se caractérise par la présence d'inclusions granulomateuses intranucléaires de type A, d'abord éosinophiles mais prenant une teinte basophile dans les cellules âgées, et la formation de syncytia composé de noyaux en nombre variable et à de stades divers d'évolution.

On note également une vacuolisation cytoplasmique à ces syncytia [70].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### (i) Mamelle - trayon

L'atteinte cutanée dans le cas de la maladie est plutôt rare mais apparaît cependant de façon plus fréquente dans le cas du CG-AM [66].

Au niveau du trayon apparaît initialement un érythème puis un oedème, des papules et des croûtes. On rencontre également ces lésions sur le reste de la mamelle [2].

L'atteinte de celle-ci est souvent rencontrée, on a l'apparition d'une dermatite, avec papules puis formation d'esquarres et d'ulcères [66, 70].



*Photo 43 : Lésions de coryza gangréneux (J-M. GOURREAU)*

#### (ii) Ensemble du corps

Le reste du corps peut également être atteint, on note l'apparition d'un érythème puis d'un oedème et enfin de croûtes en surélévation localisées au niveau de la zone de l'ars, de la face interne des cuisses et l'extrémité distale des membres, d'ailleurs la confusion avec la fièvre aphteuse est possible.

Il est à noter que la ligne du dos peut aussi être concernée. Lorsque que l'espace interdigité est touché, une boiterie peut être observée.

La chute de l'onglon est possible, quand la membrane kératogène est atteinte, ainsi que la chute des cornes [2, 66, 67, 70].

## **(b)Symptômes généraux**

Ils apparaissent après une incubation de 18 à 73 jours [1].

Plusieurs symptômes peuvent être retrouvés et semblent être identiques quel qu'en soit la forme.

Pour les signes généraux, on note de la pyrexie très sévère entre 40,5°C et 42°C et persistante, associée à une prostration marquée.

La tête de l'animal semble pesante au vue de la position de l'animal.

Très fréquemment, l'anorexie, l'agalaxie ainsi que l'absence de rumination sont rencontrées.

A ces signes généraux différentes atteintes locales peuvent coexister.

### **Signes oculaires :**

La photophobie est intense et entraîne un blépharospasme marqué.

Un oedème cornéen bilatéral à la jonction sclérocornéenne et évoluant de façon centripète est observé.

Un écoulement résultant d'une conjonctivite marquée est présent. Une iridocyclite sévère entraînant un myosis et un hypopyon est noté.

Ces lésions oculaires sont présentes dans 97% des cas lors de CG-DG et un peu moins fréquemment dans la forme du CG-AM.

Dans le cas d'évolution chronique, un des premiers signes observé est la présence d'une uvéite antérieure, parfois discrète.

### **Signes buccaux :**

Au début de l'affection, la muqueuse est congestionnée notamment au niveau des papilles odontoïdes, du palais et de la langue, puis des foyers de nécroses apparaissent.

Dans tous les cas, une stomatite ulcéreuse est présente et entraîne de la douleur ainsi qu'une hypersialorrhée.

En fin d'évolution, la salive est épaisse et visqueuse et s'écoule de la bouche en chandelles.

Plus de 90% des bovins présentent ces lésions à partir du 3<sup>ème</sup> jour.

### **Signes nasaux :**

La congestion est la phase initiale, ensuite on note rapidement un enduit nécroticofibrineux plus ou moins adhérent qui s'accumule et peut même boucher les narines en se desséchant, entraînant une légère dyspnée inspiratoire. L'odeur caractéristique de nécrose donne le nom de la pathologie.

**Signes ganglionnaires :**

Très fréquemment rencontrée, l'hypertrophie des ganglions semble augmenter en cours d'évolution.

**Signes diarrhéiques :**

Plus inconstants, ils restent rares lors de CG-DG. On a la présence d'une diarrhée profuse et sanguinolente.

**Signes nerveux :**

Assez rares et d'apparition tardive, ils se traduisent par des fasciculations musculaires. Une ataxie, une certaine agressivité ainsi qu'un nystagmus ont été fréquemment rapportés [1, 2, 66, 69, 70].

## **(5) Diagnostic**

Une hyperthermie supérieure à 41°C associée à une hypertrophie ganglionnaire généralisée est assez caractéristique, d'autant plus si l'affection survient dans un élevage mixte ovin-bovin.

Cependant un diagnostic de certitude ne sera possible sans l'aide du laboratoire.

### **(a) Différentiel**

Le diagnostic différentiel se fait surtout vis à vis de la maladie des muqueuses et plus accessoirement avec la besnoitiose ou la rhinotrachéite infectieuse bovine et la fièvre catarrhale ovine.

Certaines lésions vésiculeuses peuvent également faire penser à de la fièvre aphteuse.

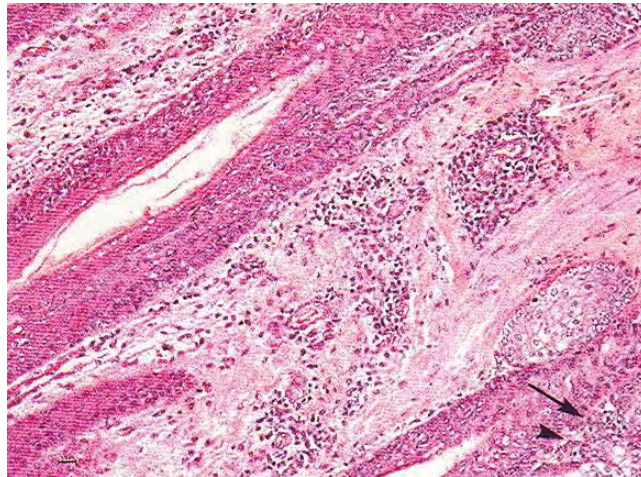
### **(b) Diagnostic**

#### **(i) Examen complémentaire**

Des examens complémentaires sont indispensables pour distinguer le coryza des maladies précédemment citées.

Le diagnostic anatomopathologique, après biopsie, apporte un diagnostic de certitude, on observe une prolifération importante de lymphocytes avec l'accumulation périvasculaire et interstitielle de cellules mononuclées que sont les macrophages, lymphoblastes et

lymphocytes, aussi bien au niveau des épithéliums, sièges de dégénérescence et de nécrose, que sur les organes parenchymateux (reins, foie, rate, glandes surrénales). On observe également une angéite des artères et des veines, celles de petites et moyennes tailles : elle se caractérise par de la nécrose et une infiltration cellulaire mononucléaire, touchant d'abord et principalement l'adventice. Elle s'étend ensuite à la média, où l'on observe une modification des myocytes, et à l'endothélium subissant une dégénérescence ainsi qu'une hyperplasie [1, 2, 69]. Ces lésions sont pathognomoniques du coryza gangréneux.



*Photo 44 : Infiltration lymphohistiocytaire périvasculaire (flèche blanche) et infiltration périvasculaire dans une glande sudoripare (flèche noire) [69]*

La PCR peut être employée lors de CG-DG [2, 69], mais la présence constante d'anticorps chez des animaux atteints de CG-DG comparée à leur absence chez des animaux indemnes permet l'utilisation de méthodes sérologiques notamment par ELISA ou par immunofluorescence [66, 70].

#### (ii) Examen nécropsique

Lors de l'autopsie, on retrouve les lésions caractéristiques décrites ci-dessus sur différents organes avec dans l'ordre de pertinence, les reins, les surrénales, le cerveau, la vessie, la muqueuse buccale, la cornée et éventuellement le foie, les ganglions lymphatiques et la rate [1, 2, 66, 67, 68, 69, 70].

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est très sombre, la mortalité étant élevée et le traitement spécifique inexistant.

### **(b) Troupeau**

De part la faible morbidité, l'impact économique reste limité. De plus, malgré l'importance de symptômes, la carcasse reste saine et utilisable en boucherie [2].

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Plusieurs traitements ont été testés sans grand succès, il semblerait que les rares cas de guérisons correspondent à des erreurs de diagnostic ou à des guérisons spontanées de coryza gangréneux forme bénigne.

La prévention repose uniquement sur la séparation stricte des espèces [2, 66, 69, 70].

## **D) LA FIEVRE CATARRHALE OVINE**

### **(1) Définition**

La fièvre catarrhale ovine ou FCO est une maladie virale affectant les ruminants, les ovins étant les plus fortement touchés avec une issue fatale fréquente.

Cette pathologie se transmet quasi exclusivement par un vecteur arthropode du genre *Culicoïdes*.

En ce qui concerne les sérotypes 1 et 8, la France (hors Corse)<sup>b</sup> est sujette à une épizootie en extension depuis l'apparition du premier cas de sérotype 8 déclaré le 31 juillet 2007. L'impact sur la santé du cheptel notamment ovin justifie son classement dans le rang A de l'OIE.

La maladie est en progression et la totalité de la France est désormais en zone réglementée [71, 72, 73].

## **(2) Epidémiologie**

Pour l'épizootie en France, il n'y a pas d'influence du type de production, les allaitants comme les laitiers peuvent être atteints, de l'âge ou de la race [74].

La morbidité est variable avec des taux allant de 8 à 25% selon les élevages et la mortalité est faible avec une guérison très fréquente.

Les animaux adultes semblent les plus touchés [72].

L'apparition de la maladie se fait au moment de période d'activité du vecteur, au printemps et en début d'automne.

Deux vecteurs semblent être présents en France, au niveau du bassin méditerranéen, on retrouve *Culicoide imicola*, moucheron hématophage abondant en fin d'été et début de l'automne et ayant une activité crépusculaire et nocturne. Celle-ci dépend également des conditions climatiques, il est inactif en dessous de 15-18°C et très actif pour des températures supérieures à 24°C.

Cependant, il semble que ce soit une autre espèce de *Culicoïdes* qui soit présente en France ce qui explique une activité du vecteur en dehors de ces températures [73].

De plus le réchauffement climatique permet une persistance du vecteur à des périodes où les températures limitaient avant son extension [74].

Enfin, Wilson & Coll. ont montré qu'un phénomène d'hibernation du vecteur permettrait sa survie au cours de l'hiver.

Une possible contamination verticale est évoquée mais reste beaucoup plus rare, dans ce cas les veaux peuvent être infectés permanents et jouer le rôle de réservoir [73, 74].

## **(3) Etiologie - Pathogénie**

Le virus responsable est le *Bluetongue virus* ou BTV qui appartient à la famille des *Reoviridae* du genre *Orbivirus*.

Il existe 24 sérotypes différents ayant une répartition géographique propre, une pathogénicité variable et ne conférant pas de protection croisée.

En France métropolitaine, on retrouve le sérotype 1 et le sérotype 8.

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### (i) Mamelle - trayon

L'atteinte de la mamelle peut être plus ou moins importante [73], les lésions sont des croûtes et des ulcérations au niveau du pis et des trayons qui font suite à un érythème marqué [1, 13, 73].



*Photo 45 : Lésions de fièvre catarrhale ovine (Dr J-M. NICOL)*

#### (ii) Ensemble du corps

Les animaux présentent un oedème important au niveau de la couronne, notamment au niveau de l'espace interdigité pouvant entraîner de la boiterie.

Le mufler et les lèvres sont oedématisés, secs et craquelés.

Le cou, la poitrine, les flancs, le dos et enfin le périnée peuvent devenir alopeciques, et apparaître craquelés, squameux et plissés.

Les lésions cutanées peuvent laisser place à une dermatite superficielle [1, 73].

### **(b) Symptômes généraux**

Les symptômes peuvent être très variables, du catarrhe nasal léger à la mort.

Les animaux présentent une hyperthermie aux alentours de 40°C, celle-ci reste fugace et peut passer inaperçue. Une conjonctivite est souvent présente avec une exophtalmie. Il est possible de trouver un léger strabisme divergent. À la conjonctivite sont souvent associés un épiphora et un jetage séreux mais peu abondant.

Une lymphadénopathie plus ou moins sévère peut être retrouvée avec des pétéchies au niveau des nœuds lymphatiques et de la langue. Du ptyalisme et des lésions buccales sont fréquemment observés.

Les complications les plus fréquentes apparaissent être la métrite aiguë lorsque la maladie touche un animal en peri-partum et la pneumonie consécutive à l'œdème pulmonaire généré par le virus.

Enfin des avortements sont rapportés, ils peuvent être la conséquence de l'hyperthermie ou du virus directement. Dans ce cas, on observe alors des lésions sur le fœtus et la naissance de veaux chétifs, ataxiques, aveugles ou présentant de l'hydranencéphalie, de la microcéphalie et de l'arthrogrypose par exemple [73, 74].

## **(5) Diagnostic**

Les signes cliniques d'appel sont : les œdèmes, les ulcérations buccales, les boiteries ainsi que l'érythème et l'œdème des mamelles.

Ceci n'étant pas spécifique, le diagnostic clinique est seulement un diagnostic de suspicion.

### **(a) Différentiel**

Le diagnostic différentiel doit se faire avec la maladie des muqueuses, l'IBR, le coryza gangréneux ainsi que les maladies vésiculeuses comme la fièvre aphteuse et les poxvirus.

La différence se fera sur le taux de morbidité, le taux de létalité (quasi nulle lors de la FCO), le statut de l'élevage (statut IBR) et l'aspect saisonnier [13, 73].

### **(b) Diagnostic**

#### **(i) Examen complémentaire**

Une simple sérologie permet de confirmer la maladie sur un animal suspect.

Il est parfois nécessaire de faire une virologie sur un tube EDTA [73].

La méthode par RT-PCR donne de bons résultats, rapides avec une bonne spécificité et sensibilité [74].

Une biopsie cutanée révèle la présence d'une dermatite hyperplasique superficielle avec une dégénérescence par ballonnisation et une nécrose de l'épiderme. Les vaisseaux superficiels sont dilatés, engorgés, souvent thrombosés et entourés d'un infiltrat de neutrophiles et de cellules mononucléées [1].

#### (ii) Examen nécropsique

A l'autopsie, on retrouve des pétéchies sur différents organes ainsi que sur les muqueuses, et une lymphadénopathie parfois sévère. On peut également retrouver une hémorragie au niveau de la paroi de l'aorte [74].

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est plutôt bon avec un taux de mortalité faible, les animaux atteints guérissent en quelques jours comme l'étude de Darpel & Coll., avec des veaux infectés expérimentalement, l'a montrée.

On peut cependant noter une baisse de production [73, 74].

### **(b) Troupeau**

Il peut s'avérer assez sombre, les avortements ainsi que les baisses de production peuvent entraîner de lourdes pertes économiques.

De plus, la FCO est une maladie réglementée, les mouvements d'animaux sont soumis à une réglementation.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Un traitement symptomatique sera réalisé.

La désinsectisation est une solution avec une application tous les mois d'insecticide.

Depuis le printemps 2008, la vaccination des bovins, ovins et caprins est possible avec un virus inactivé de sérotype 8 ou 1. Il n'existe pas de réaction croisée.

## **E) PHOTSENSIBILISATION**

### **LEPTOSPIROSIQUE**

#### **(1) Définition**

Les leptospiroses sont des maladies bactériennes dues à diverses souches de leptospires pouvant se traduire par des troubles de la reproduction, particulièrement des avortements, et parfois par une photosensibilisation.

Cette photosensibilisation leptospirosique est une pathologie rare avec une expression clinique parfois spectaculaire avec des animaux qui peuvent se peler littéralement [2, 75, 76].

#### **(2) Epidémiologie**

La majorité des cas se rencontre plus particulièrement par temps chaud et humide avec deux périodes critiques d'avril à juin et d'août à octobre.

Les matières virulentes que sont les leptospires sont dispersées dans le milieu extérieur par les individus malades. On les retrouve dans l'urine à partir du quinzième jour de la maladie et jusqu'au troisième mois.

Les rongeurs constituent également un réservoir avec une excrétion plus longue.

Les bactéries peuvent survivre plusieurs semaines dans les eaux et boues à l'abri de la lumière [2].

Les races à robes claires comme les Charolaises semblent plus sensibles. Il faut cependant nuancer cela, les laitières étant rentrées deux fois par jour pour la traite leur exposition au soleil est moindre. L'âge ne semble pas intervenir dans le développement de la maladie [75, 76].

#### **(3) Etiologie - Pathogénie**

Le protozoaire qui est responsable de la maladie est de la famille des *Leptospiraceae* et du genre *Leptospira*.

Ce sont des bactéries mobiles dont l'appareil locomoteur, appelé axostyle forme un axe autour duquel le corps cellulaire s'enroule en hélice [2, 75, 76].

Deux espèces existent, *L. biflexa* sans importance médicale et *L. interrogans* pathogène des mammifères et d'autres vertébrés [2].

De nombreux serovars existent avec notamment icterohaemorrhagiae ou grippotyphosa responsable de la forme ictérohémorragique bien connue.

Cependant, il semblerait que ce soit des sérovats plus mineurs qui produisent des lésions cutanées assez spectaculaires.

André-Fontaine & Coll. et Arnault évoquent plus particulièrement le sérovat sejoë sans exclure la possibilité de l'intervention d'autres plus classiques [75, 76].

La pathogénie est encore assez vague, l'atteinte hépatique et la rétention de phylloérythrine (produit de dégradation de la chlorophylle chez les ruminants) qui s'accumule en cas de lésions hépatiques pourraient expliquer les symptômes mais cela ne permet pas d'expliquer l'apparition de la maladie chez des veaux de lait.

Quoiqu'il en soit, des facteurs environnementaux et individuels rentrent en compte. Ainsi dans un même troupeau, des individus séropositifs ne développeront pas la maladie alors que d'autres auront des lésions [2, 75, 76].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### **(i) Mamelle - trayon**

Les premiers symptômes sont un érythème avec un suintement au niveau latéral des trayons [75], on a une congestion primaire au niveau de zones non pigmentées [76]. La peau est sensible, épaissie, moite et exsudative, elle se plisse avec des zones de nécrose, devient sèche et prend un aspect cartonné [2].

Dans de rares cas, on peut même confondre avec une mammite gangréneuse à cause de la nécrose du tégument superficielle.



*Photo 46 : Lésions de photosensibilisation (Dr J-M. NICOL)*

## (ii) Ensemble du corps

On retrouve le même type de lésions, on note un érythème puis la peau se plisse et présente un aspect craquelé, au bout d'une quinzaine de jours des lambeaux de peau tombent laissant place à un épiderme déjà formé (présence de poils). Les zones les plus touchées sont le mufle, les oreilles, le cou, le tronc, la mamelle et les muqueuses oculaire et vulvaire [2, 75, 76].

### **(b) Symptômes généraux**

On note une hyperthermie (40-41°C) notamment lorsque l'animal est exposé au soleil avec une chute possible de 1 à 2 degrés si l'animal est mis à l'obscurité.

Les noeuds lymphatiques sont hypertrophiés, dans les cas de formes graves des symptômes cardiaques peuvent apparaître (arythmie, tachycardie), ainsi que respiratoire (dyspnée, signes pulmonaires congestifs), nerveux (amaurose, raideur de l'encolure, hypersensibilité, parésie du train postérieur, ataxie locomotrice), digestifs (diarrhée suivi de constipation).

Plus rarement, on peut observer une hémoglobinurie, des sueurs de sang, un épistaxis.

Un nombre non négligeable de vaches gestantes peuvent avorter entre une et trois semaines après le début de la maladie [2, 75, 76].

## **(5) Diagnostic**

Les symptômes sont peu caractéristiques, on peut cependant suspecter cette affection en cas de photosensibilisation associée à un ictère et en cas d'avortements accompagnés de mortinatalité sur des animaux en contact avec des rongeurs.

### **(a) Différentiel**

D'autres causes de photosensibilisation doivent être prise en compte comme un aliment (sarrasin, millepertuis), un médicament (métabolites des phénotiazines), une anomalie congénitale ou une toute autre atteinte hépatique.

## **(b)Diagnostic**

### (i) Examen complémentaire

La mise en place d'une recherche sérologique (fixation du complément, agglutination-lyse, ELISA) peut être concluante bien que certains individus présentent une séronégativité malgré des signes cliniques.

La mise en culture est délicate, elle nécessite des milieux spéciaux et doit être réalisée dans les 24 heures qui suivent les prélèvements [2].

Un diagnostic thérapeutique est très intéressant vu la bonne réponse au traitement [2, 75, 76].

### (ii) Examen nécropsique

Les lésions cutanées sont les lésions les plus notables. Sur un animal mort, on recherchera la présence de leptospores au niveau des reins [2].

## **(6) Pronostic**

### **(a)Individuel**

Il dépend de la forme de la pathologie, il peut être bon avec une amélioration rapide lorsque l'on retire les animaux du soleil associé à une antibiothérapie.

Dans les cas plus graves, un traitement lourd est nécessaire mais l'animal devient souvent une non valeur économique.

### **(b)Troupeau**

Il est plutôt bon, les cas étant sporadiques, quelques cas d'enzootie sont relevés.

De plus, cette forme présente peu d'avortement.

La leptospirose est une zoonose, l'homme se contamine par l'urine des animaux atteints.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Le traitement est assez efficace, il est constitué d'une antibiothérapie à base de dihydrostreptomycine à la dose de 40 mg par kg de poids vif par jour pendant 2 à 5 jours

selon la gravité des signes. Les animaux sont maintenus obligatoirement à l'obscurité pendant la durée du traitement. Dans les cas graves, on peut passer d'une injection à deux injections par jour.

La guérison est complète à 3 jours dans les formes atténuées, cela peut prendre jusqu'à 8 jours dans les formes graves. Les récurrences sont rares [76].

La vaccination est possible mais elle ne protège pas complètement contre l'infection, les animaux vaccinés peuvent être excréteurs par leurs urines. Enfin, le sérotype doit être connu [2].

L'éradication de la maladie ne peut se faire qu'en passant par l'élimination des réservoirs et par la lutte contre l'humidité.

## **F) LA DERMATITE ALLERGIQUE DE CONTACT**

### ***(1) Définition***

L'hypersensibilité chez les bovins est un phénomène très peu relaté dans la littérature. Des allergies pulmonaires ou des réactions allergiques au lait ont cependant été décrites sur des animaux adultes.

Ainsi nous allons étudier un cas clinique présenté par Holzhauer & Coll. portant sur une dermatite allergique de contact au caoutchouc du manchon trayeur [77].

### ***(2) Epidémiologie***

Cette affection est sans doute sous-estimée.

De nombreux cas existent probablement, mais ils ne sont pas étudiés, les vaches étant réformées avant, pour cause économique notamment.

### ***(3) Etiologie - Pathogénie***

Le fonctionnement normal du système immunitaire entraîne une immunité spécifique contre les infections.

Cependant, la réaction se révèle quelques fois hors de proportion et crée plus de dégâts que l'agent pathogène envers qui la réponse immunitaire était dirigée.

Le système immunitaire peut également réagir contre des éléments non pathologiques dans les conditions naturelles tels que des composés alimentaires ou des éléments de l'environnement.

Enfin, la réponse immunitaire peut parfois être disproportionnée et dans ces cas précis on parle d'hypersensibilité.

Il en existe une classification réalisée par Coombs et Gell en 1975 qui distingue quatre types : de I à IV.

Dans ce cas présenté, la réaction au patch test, la guérison après le retrait du caoutchouc du manchon ainsi que les similarités de ce cas avec les dermatites de contact chez les autres espèces orientent plus vers une hypersensibilité de type IV bien que le temps de réaction (24 heures) et l'histopathologie montrant des éosinophiles et des mastocytes rappelle plus une hypersensibilité de type I.

On pourrait donc penser à une hypersensibilité de type mixte (I et IV).

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### (i) Mamelle - trayon

Dans ce cas, la vache présentait une sévère dermatite sur les quatre trayons, une à deux semaines après le début de sa quatrième lactation.

Holzhauser & Coll. observèrent de la chaleur, de l'œdème, de l'érythème, de la douleur à la palpation ainsi qu'une croûte extensive en formation.

Aucun traitement durant la lactation ne fonctionna, cependant après deux semaines de tarissement les lésions disparurent spontanément.

Après seulement quatre à cinq jours de traite, les mêmes lésions furent observées à nouveau. L'hypersensibilité au caoutchouc du manchon trayeur fut suspectée.

#### (ii) Ensemble du corps

Les lésions n'intéressent que les zones en contact avec l'agent allergique.

### **(b) Symptômes généraux**

Aucun symptôme général ne fut observé.

## **(5) Diagnostic**

Le diagnostic clinique seul est difficile voire impossible, en revanche l'anamnèse oriente fortement vers une réaction d'hypersensibilité.

### **(a) Différentiel**

Il se fera entre toutes les affections ayant une atteinte spécifique des trayons avec un état kérato-séborrhéique.

### **(b) Diagnostic**

#### (i) Examen complémentaire

La confirmation de l'hypothèse d'hypersensibilité est possible par l'emploi de "patch test".

Dans leur étude, Holzhauser & Coll. appliquèrent du caoutchouc de manchon sur la peau préalablement lavée et rasée de la face latérale des quartiers antérieurs, puis ils reproduisirent le test avec les différents composants du caoutchouc du manchon trayeur. Une inflammation avec croûtes se mit en place lors de du premier test ainsi que pour le composé : N-isopropyl-N-phényl diamine lors du second.

A l'examen histopathologique, on observe une infiltration éosinophilique ainsi que la présence de mastocytes.

Après 24 heures, une légère infiltration éosinophilique intraépithéliale est observée puis une infiltration épithéliale extensive et de l'acantholyse à 48 heures.

#### (ii) Examen nécropsique

Pas de diagnostic nécropsique.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est très bon, l'animal guérit spontanément après le retrait de l'allergène.

## **(b)Troupeau**

Il est également bon, un seul animal est touché dans le troupeau.

L'inflammation des trayons peut cependant causer des mammites cliniques ou subcliniques chez les vaches atteintes.

La part de génétique dans l'étiologie est encore incertaine.

### **(7) Traitement/Prophylaxie**

La guérison est spontanée, une fois l'allergène retiré.

On peut éventuellement effectuer une injection intramusculaire de 10 milligrammes de dexaméthasone pour accélérer la rémission.

[77].

## **G)L'ALLERGIE AUX PIQURES DE SIMULIES**

### **(1) Définition**

Les simulies sont des petites mouches ayant une importance médicale considérable.

Ces moucheron se regroupent en essaim qui peuvent se déplacer sur plusieurs kilomètres. Ils s'en prennent au bétail et à l'homme rendant certaines zones inhabitables.

Un animal piqué un grand nombre de fois peut même y laisser la vie [2, 78].

### **(2) Epidémiologie**

En Europe, les simulies attaquent préférentiellement le matin avant 10 heures, puis en fin d'après-midi, après 17 heures et dans la soirée. Lors de pluie ou de tempête, on note une absence d'activité. La période des attaques se situe en avril-mai.

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

Les simulies sont des mouches d'une taille de 1 à 5 millimètres, trapues de couleur sombre. Elles présentent un thorax développé; les ailes sont glabres et larges, et leurs pattes courtes.

Elles font partie de la famille des *Simuliidae* ainsi qu'au genre *Simulium* contenant un millier d'espèces.

En France les espèces les plus dangereuses sont *S. ornatum*, *S. erythrocephalum*, *S. reptans*, *S. lineatum* et *S. equinum*.

Elles se nourrissent de nectar, et seules les femelles sont hématophages pour leur besoin de ponte.

Elles prennent un repas pendant le jour, celui-ci dure de 4 à 6 minutes et la quantité prélevée peut aller de 0,25 à 1 millimètre cube de sang.

Le cycle comprend un développement larvaire qui comporte 6 à 8 stades successifs.

Des eaux douces, courantes et très oxygénées forment leur habitat. Le cycle dure environ un mois et on peut avoir 1 à 6 générations par an en fonction des conditions climatiques [2, 78].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### **(i) Mamelle - trayon**

Ces moucherons étant de petites tailles, leurs pièces buccales le sont également, elles piquent donc préférentiellement des zones à peau fine comme les trayons et la mamelle.

Les attaques sont massives, engendrant des placards érythémato-squameux douloureux et des pétéchies nombreuses et rapprochées.



*Photo 47 : Lésions d'allergie aux piqûres de mouches (Dr J-M. NICOL)*

D'après D. Lepoutre, on peut observer dans les cas extrêmes, des trayons entièrement boursoufflés, de couleur lie de vin, la coalescence des vésicules entraîne la formation de véritables plaques de suffusion; la douleur étant dans ce cas très importante [78].

L'évolution des lésions est variable :

- si les animaux sont soustraits à l'attaque des moucherons et rentrés à l'étable, la peau des trayons peut retrouver un aspect normal en 10 à 15 jours. Parfois dans les formes graves, la peau garde un aspect cartonné pendant 4 à 5 semaines.
- des complications de mammites sont fréquentes chez les animaux ayant été massivement atteints.

J-M. Gourreau nous indique que dans certaines régions des Pyrénées-Atlantiques, des mammites ont été observées sur 10 à 20% des génisses attaquées, ce qui souligne le rôle pathogène indirect non négligeable de ces insectes [2, 78].

#### (ii) Ensemble du corps

Les mêmes types de lésions sont retrouvés au niveau des régions à peau fine : le périnée, le scrotum, le mufler, le pourtour des yeux, la conque auriculaire ainsi que les parties inférieures de l'abdomen.

### **(b) Symptômes généraux**

Sur le plan général, les simuloïdoses se traduisent par l'apparition d'œdème de l'auge, de dyspnée et d'hyperthermie. La mort peut survenir suite à 25000 à 30000 morsures. Celle-ci est due davantage au choc anaphylactique engendré par les toxines salivaires de l'insecte qu'à la spoliation sanguine [2].

La toxine est hémolytique et augmente la perméabilité des capillaires. La salive a également des propriétés anticoagulantes responsables de l'apparition de pétéchies.

## **(5) Diagnostic**

Les piqûres étant très typiques, l'affection se reconnaît aisément. Les pétéchies qui apparaissent sont en effet très caractéristiques.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Il est bon lorsque l'animal est rapidement soustrait aux attaques.

### **(b) Troupeau**

Il est mitigé, certains animaux peuvent succomber avec notamment en 1923 la mort de plus de 16000 bovins en Roumanie [2]. Cependant aujourd'hui, les mesures de lutte permettent de limiter rapidement l'impact sur le cheptel.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Le traitement fera appel à l'administration locale d'antibiotiques et de corticoïdes ainsi que d'antihistaminiques par voie générale. Le changement de pré sera indispensable en cas d'infestation massive.

La seule prophylaxie médicale envisageable est l'emploi d'insecticides au niveau de la mamelle, les substances appliquées dorsalement en « pour on » n'ayant que peu d'effet [2, 78].

## **H) LES ECTOPARASITOSES**

### **(1) Définition**

Les ectoparasitoses sont des maladies prurigineuses, souvent négligées par l'éleveur ainsi que par le vétérinaire bien qu'elles puissent avoir un impact, notamment économique, très important.

Nous traiterons plus précisément des gales et des poux qui représentent les principaux agents pathogènes au niveau de la peau des bovins [2, 13, 79].

Ainsi nous étudierons les gales sarcoptique, chorioptique, psoroptique, et la phtiriose.

### **(2) Epidémiologie**

La transmission se réalise par contact direct, un contact même bref suffit, plus particulièrement pour la gale psoroptique.

La survie dans le milieu extérieur est relativement faible d'environ quinze jours si les conditions sont favorables ; 5 à 10°C et une atmosphère saturée en humidité semble être des conditions optimales pour les gales.

La contamination par l'environnement est donc possible.

En revanche, la survie du poux en milieu extérieur est très faible deux à trois jours maximum.

Les gales psoroptique et sarcoptique sont extrêmement contagieuses ainsi que la phtiriose.

La gale chorioptique a quant à elle une évolution plus lente, c'est la moins sévère et la moins contagieuse [2].

Ces ectoparasitoses ont une très faible mortalité, les animaux succombent généralement de maladies intercurrentes.

La race ne semble pas avoir d'influence dans le développement d'une phtiriose. En revanche, les bovins laitiers sont plus fréquemment touchés par la gale sarcoptique et chorioptique alors que la gale psoroptique concerne principalement les races allaitantes comme la Charolaise [79]. Les chorioptes parasitent généralement les animaux de race Holstein de plus de 18 mois [2].

L'infestation est d'autant plus importante que la température est basse, le milieu humide et pluvieux. On rencontre les gales plus particulièrement en hiver [2, 13].

L'importance des symptômes ainsi que la vitesse de la transmission de l'affection sont accrues par la malnutrition et de la surpopulation.

Les espèces sont spécifiques sauf pour le genre *Chorioptes* qui ne compte qu'une seule espèce et qui touche aussi bien bovins, ovins, caprins qu'équins.

### **(3) Etiologie – Pathogénie**

Les agents pathogènes responsables de gales sont respectivement, *Sarcoptes scabiei* var. bovis pour la gale sarcoptique, *Psoroptes ovis* pour la gale psoroptique et *Chorioptes bovis* pour la gale chorioptique.

En ce qui concerne les poux, on distingue les mallophages qui se nourrissent de kératine et les anoploures qui se nourrissent de sang.

C'est sur le revêtement cutané que le cycle des gales a lieu. Celui-ci dure de 10 à 21 jours selon les genres et les conditions environnementales.

Les chorioptes vivent à la surface de la peau alors que les psoroptes vivent en contact étroit avec l'épiderme.

Les gales sont des dermatites allergiques, en effet les acariens déposent des allergènes que forment leurs déjections. Lors que ces allergènes diffusent à travers la peau, ils induisent des réactions d'hypersensibilité immédiate et retardée. Un prurit fait rapidement suite ce qui renforce l'inflammation et l'exsudation responsable de la formation de croûtes. Des complications secondaires, essentiellement bactériennes, sont fréquentes.

Un seul poux broyeur touche les bovins en région tempérée: *Damalinia bovis*, c'est un parasite très fréquent que l'on retrouve au sommet de la tête, le cou, les épaules, le dos et la croupe des bovins, le reste du corps peut être touché en cas de forte infestation.

Pour ce qui est des anoploures, quatre espèces touchent les bovins, nous n'en retiendrons que 3 qui se développent en milieu tempéré: premièrement le plus important *Haematopinus eurystemus* qui touche plutôt les adultes et qui est présent sur l'ensemble du corps, *Linognathus vituti* sur les épaules, le cou et la croupe des individus jeunes et enfin *Solenopotes capillatus* en groupe sur le museau, le cou, les épaules, le dos et la croupe.

La spoliation de sang ainsi que les lésions cutanées ou indirectement la transmission d'agents pathogènes sont les principales conséquences d'une phtiriose. Cependant c'est l'importance de l'infestation qui joue un rôle sur l'effet pathogène. Si peu de poux sont présents la maladie passe inaperçue, en revanche en cas de fortes infestations, on note du prurit, des alopecies, des excoriations ou des automutilations avec fréquemment une baisse de la production. Une anémie peut apparaître lorsque des anoploures sont présents en grande quantité [79].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### **(i) Mamelle - trayon**

La mamelle, surtout la face postérieure du pis, est atteinte lors de gale chorioptique en même temps que la face interne des cuisses, la base de la queue et le creux interne des jarrets.

On note un épaissement de la peau, une accumulation d'exsudats donnant naissance à des croûtes, du prurit engendrant des lésions de grattage et des dépilations. Le prurit peut être de modéré à intense.



*Photo 48 : Lésions de gale chorioptique (Dr J-M. NICOL)*

Lors des autres gales, la mamelle peut être atteinte lors de la généralisation de la maladie.

On observe de l'érythème avec des papules ou des pustules associées ou non. Le prurit entraîne des lésions mécaniques et est responsable de complications bactériennes et donc la genèse de pyodermites.

Les poux ont un impact sur le revêtement cutané de la mamelle plutôt négligeable, préférant les zones plus pigmentées [2, 13, 79].

#### (ii) Ensemble du corps

La gale sarcoptique commence au niveau de la tête et des faces latérales de l'encolure où des plis verticaux apparaissent formés par l'oedème et l'inflammation, l'affection se généralise rapidement. Le prurit est très important, l'état général se dégrade rapidement pouvant entraîner la mort.

Pour ce qui est de la gale psoroptique, elle débute au niveau du garrot et sur la base de la queue. Les lésions s'étendent pour couvrir le dos de l'animal puis envahissent tout le corps. Le prurit est intense ainsi que l'exsudation ce qui forment des croûtes purulentes,

une pyodermite apparaît souvent, l'état général est fortement affecté. Si plus de 40% du corps est atteint, les animaux succombent [13].

Les poux entraînent du prurit, des excoriations et des alopecies [13, 79].

### **(b)Symptômes généraux**

Ils apparaissent essentiellement lors des gales sarcoptiques et psoroptiques (notamment lors de surinfections).

On note une anémie, une lymphopénie légère, une neutrophilie marquée associée à une éosinophilie variable.

Une chute de production est également notée.

On peut rencontrer une lymphadénopathie périphérique modérée à marquée [13].

De fortes infestations par des anoploures peuvent également induire une anémie.

## **(5) Diagnostic**

Le peu de spécificité des lésions ainsi que la présence de lésions secondaires rendent le diagnostic clinique délicat bien que l'apparition d'une affection cutanée très contagieuse sévissant en hiver avec du prurit et de la dépilation nous oriente fortement vers une gale.

### **(a)Différentiel**

Il se fait essentiellement entre la dermatophytose, la dermatophylose et entre ces différentes ectoparasitoses.

### **(b)Diagnostic**

#### **(i) Examen complémentaire**

Diverses techniques sérologiques sont envisageables, nous retiendrons la technique immunoenzymatique. Elle est surtout utilisée lors de campagne d'éradication à l'échelle régionale ou nationale.

L'examen microscopique de matériel de raclage, sans coloration ou coloré, permet plus rapidement de trancher et est une méthode plus accessible en pratique.



Photo 49 : Chorioptes mâle (J-M. GOURREAU)

On peut également réaliser une biopsie cutanée, on observe à l'examen histopathologique: une dermatite éosinophilique périvasculaire et interstitielle avec des microabcès ainsi que de la parakératose et de l'hyperkératose, les acariens sont rarement observés [13].

Les poux sont facilement observables à l'oeil nu, la différence entre mallophages et anoploures est également possible sans microscope [2, 79].

#### (ii) Examen nécropsique

Pas de diagnostic.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

Les gales et la phtiriose affaiblissent les animaux ce qui les rend plus sensibles à d'autres affections. Si la nutrition est insuffisante ou mal équilibrée, le pronostic est parfois assez réservé.

### **(b) Troupeau**

L'impact le plus important est économique avec une croissance limitée, une diminution significative du gain quotidien moyen et la baisse de la qualité du cuir.

Les lésions au niveau des mamelles notamment lors de gale chorioptique rendent la traite douloureuse et donc difficile, entraînant une diminution de la production laitière et éventuellement des mammites de rétention.

Enfin il est à noter que la gale sarcoptique peut être transmise à l'homme, c'est une zoonose bénigne, on observe des papules prurigineuses avec des croûtes sur les bras, la poitrine, l'abdomen et les jambes [2, 13, 79].

## **(7) *Traitement/Prophylaxie***

Le traitement reposera sur l'emploi de différentes molécules à adapter selon, la disponibilité de l'éleveur, le coût du traitement, l'étendu des lésions et le caractère de l'animal.

Cf. tableau suivant.

<b>Produits utilisés</b>	<b>Avantages</b>	<b>Inconvénients</b>
Avermectines et milbémycines sous forme injectable (ex : ivermectine)	Peu de main d'œuvre Large spectre d'activité Longue rémanence Produits photosensibles et fixés par matières organiques du sol. Très efficaces	Prix élevé Long délais d'attente (interdits en laitier) Effets peu connus sur l'environnement Non recommandé en cas de gale chorioptique
Avermectines et milbémycines en <i>pour on</i>	Mêmes avantages qu'en injectable Usage moins stressant Formulation indiquée en cas de gale chorioptique	Mêmes inconvénients que les injectables (sauf éprinomectine autorisée sur laitier en <i>pour on</i> ) Moins efficace si l'épaisseur des lésions croûteuses est importante
Avermectine sous forme de bolus	Peu de main d'œuvre Effet prophylactique vis-à-vis des nématodes et des ectoparasites	Idem que injectable Risque de résistance
Organophosphorés (ex : phoxim)	Economiques Délai d'attente peu important Peu stressant (topic)	Application fastidieuse et répétée Spectre d'activité réduit Efficacité pas toujours parfaite
Formamidine (ex : amitraz)	Idem organophosphorés	Idem organophosphorés mais délai d'attente de sept jours
Pyréthriinoïdes (ex : fluméthrine)	Application aisée Bonne efficacité Délais d'attente faibles ou nuls	Prix relativement élevé Risque d'échec en cas d'application unique Spectre d'activité réduit aux ectoparasites

Tableau 4: Traitements des ectoparasitoses [79]

En ce qui concerne la prophylaxie, on veillera à réaliser un vide sanitaire d'au moins trois semaines des locaux ayant accueilli des animaux galeux.

Seul l'introduction d'animaux observés et traités par un acaricide systématique est autorisée. Enfin, l'ensemble des animaux du cheptel doit être traité lors de l'apparition d'un cas.

L'hygiène et une bonne alimentation limitent souvent la charge parasitaire des animaux [79].

## **I) DERMATITE SEBORRHEIQUE MAMMAIRE**

### **(1) Définition**

La dermatite séborrhéique mammaire est une affection cutanée suintante amicrobienne que l'on rencontre occasionnellement chez des vaches fortes productrices.

L'étude de cette affection se fera à partir de l'étude d'un cas clinique réalisé par Gourreau & Coll. [80]. L'observation de nouveaux cas permettrait d'en améliorer la connaissance.

### **(2) Epidémiologie**

L'affection semble toucher préférentiellement les vaches fortes productrices.

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

L'étiologie est inconnue.

### **(4) Clinique**

#### **(a) Lésions cutanées**

##### **(i) Mamelle - trayon**

L'animal présente un très large ulcère superficiel suintant entre les quatre quartiers de la mamelle. Il a tendance à s'étendre au trayon postérieur droit.



Photo 50 : Lésions de dermatite séborrhéique mammaire (Dr J-M. NICOL)

(ii) Ensemble du corps

Aucune autre zone cutanée n'est touchée.

**(b) Symptômes généraux**

Aucune atteinte de l'état général n'est signalée.

**(5) Diagnostic**

Les lésions ne sont pas assez caractéristiques pour qu'un diagnostic clinique soit posé.

**(a) Examen complémentaire**

L'examen histologique d'un prélèvement de biopsie révèle une hyperplasie de l'épiderme où siège une acantholyse associée à une parakératose superficielle. On observe de larges foyers d'exulcération, recouverts par des croûtes squameuses, et surtout inflammatoires, exsudatives, et séro-hémorragiques.

Le derme sous-jacent est inflammatoire et montre des images de dermatite périvasculaire et périannexielle, à cellules principalement mononuclées. D'exceptionnels polynucléaires éosinophiles leur sont associés.

Les lésions sont celles d'une dermatite chronique séborrhéique, compatible avec un phénomène d'hypersensibilité ou une irritation.

## **(b)Examen nécropsique**

Pas de diagnostic nécropsique.

## **(6) Pronostic**

### **(a)Individuel**

Il est réservé, malgré le traitement mis en place, les lésions sont toujours présentes.

### **(b)Troupeau**

Un seul animal est touché.

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Il semble que l'utilisation en alternance de miel non chauffé et d'une pommade de zinc et de sulfate de cuivre donne les meilleurs résultats.

Lorsque la plaie n'atteint plus que quelques centimètres de diamètre, on peut préconiser une pommade à base de corticoïdes comme la diprisone. Il est alors indispensable de tarir la vache [80].

Affections	Lésions cutanées de la mamelle	Lésions cutanées autres	Signes Généraux	Epidémiologie	Diagnostic	Traitement
<b>Besnoitiose</b>	Mamelle chaude et douloureuse, trayons violacés à leur base	Dépilations et sclérodermie caractéristiques de la maladie	Hyperthermie (40-41,2°C), abattement, anorexie, arrêt de la rumination	Entre deux et cinq ans, entre juin et septembre, pas de prédisposition de sexe	Kystes oculaires caractéristiques, biopsie, sérologie	Antibiothérapie à entreprendre précocement
<b>Maladie des muqueuses</b>	Processus congestif et exsudatif, petites érosions au niveau des trayons	Mufle, lèvres, narines, vulve, couronne, espace interdigité, prépuce	Diarrhée, syndrome thrombocytopénie et hémorragique, troubles respiratoires, infertilité, avortement	Mères contaminées entre 30 et 125 jours de gestation, pas de prédisposition de race ou d'âge	Sérologie, virologie, PCR	Pas de traitement
<b>Coryza gangréneux</b>	Erythème puis oedème, papules et croûtes	Zone de l'ars, de la face interne des cuisses et l'extrémité distale des membres	Signes nasaux, buccaux, nerveux, diarrhée	Elevage mixte ovin-bovin. Entre 4 mois et 10 à 15 ans. Pas de prédisposition de sexe	PCR, biopsie	Traitement difficile, résultats aléatoires
<b>Fièvre catarrhale ovine</b>	Croûtes et ulcérations suite à un érythème marqué	Oedème de la couronne. Mufle et lèvres oedématisés, secs et craquelés. Possible dermatite superficielle	Hyperthermie, ptyalisme, jetage, avortement, métrite	Pas de prédisposition particulière	PCR, biopsie, sérologie	Traitement symptomatique

<b>Photosensibilisation leptospirosique</b>	Erythème, zones de nécrose. La peau est sensible, épaisse, moite et exsudative avec un aspect cartonné	Mufle, oreilles, cou, tronc, muqueuses oculaires et vulvaires	Hyperthermie (40-41°C), noeuds lymphatiques hypertrophiés. Cas graves : atteintes de différents appareils	Par temps chaud et humide. Les races à robes claires plus sensibles	Sérologie, diagnostic thérapeutique	Antibiothérapie
<b>Ectoparasitoses</b>	Epaississement de la peau, accumulation d'exsudats puis croûtes. Lésions de grattage et des dépilations	Sarcoptique: tête et faces latérales avec plis verticaux formés par l'oedème et l'inflammation Psoptique: garrot et base de la queue. Puis ensemble du corps	Pour gale sarcoptique et psoroptique : anémie, lymphopénie légère, neutrophilie	Très contagieuse. Bovins laitiers : gale sarcoptique et chorioptique Races allaitantes : Gale chorioptique	Biopsie, examen microscopique de raclage, sérologie	Traitements locaux ou systémiques
<b>Allergie aux piqûres de simulies</b>	Pétéchies. Dans cas extrêmes : trayons entièrement boursoufflés, de couleur lie de vin, formation de véritables plaques de suffusion	Périnée, scrotum, mufle, pourtour des yeux, conque auriculaire, parties inférieures de l'abdomen	Oedème de l'aube, dyspnée et hyperthermie	En soirée, en avril-mai	Lésions caractéristiques, diagnostic clinique	Antibiotiques, corticoïdes, antihistaminiques par voie générale, changement de pré
<b>Dermatite allergique de contact</b>	Chaleur, oedème, érythème, douleur à la palpation, formation de croûtes extensives	Zones en contact avec l'agent allergique	Pas de signes généraux	Peu connue	Patch test	Corticoïdes

Tableau 5: Affections avec état kératoséborrhéique

## ***D.Affections alopéciques***

### **A) L'ALOPECIA AREATA**

#### ***(1) Définition***

Cette affection dermatologique bien connue chez le chien, le chat et l'homme fut peu décrite chez la vache, la littérature ne nous présentant que de rares cas.

Elle se caractérise par l'apparition de plaques circulaires alopéciques.

En raison de sa ressemblance avec d'autres affections dermatologiques et la possible régression spontanée, cette pathologie est probablement sous diagnostiquée [81].

#### ***(2) Epidémiologie***

Les rares cas qui ont été décrits ne permettent pas d'émettre des hypothèses quant à l'influence de l'âge, du sexe et de la race.

Un seul animal est généralement atteint la maladie n'étant ni contagieuse ni infectieuse.

#### ***(3) Etiologie - Pathogénie***

Il semblerait que l'affection résulte d'une attaque immunitaire contre les bulbes des follicules pileux en phase anagène; même si la pathogénie exacte reste inconnue.

Plusieurs observations lors de cas humains permettent de s'orienter vers une pathologie d'origine immunitaire :

- association entre la pelade et d'autres maladies auto-immunes (lupus érythémateux, vitiligo, thyroïdite lymphocytaire, colite ulcéraire, hypoadrénocorticisme) ;
- incidence élevée de certains auto-anticorps chez les animaux atteints de la pelade (Ac. anti-thyroïdiens, anti-surréaliens, anti-nucléaire) ;
- amas de cellules lymphocytaires autour des bulbes des follicules pileux ;
- nombre de lymphocytes T. en baisse ;

- dépôt de C3, IgG et/ou IgM au niveau de la membrane basale des follicules pileux.

L'attaque des follicules pileux par des lymphocytes T. entraîne leur passage en phase catagène puis télogène.

Les poils chutent, les follicules pileux restent au repos pendant une période allant de plusieurs semaines à 3 ans.

On ne sait malheureusement pas les facteurs intervenant ainsi que les médiateurs de cette réaction immunitaire.

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### (i) Mamelle - trayon

Les lésions semblent se localiser préférentiellement sur la face, le cou et la tête mais nous pouvons supposer que la mamelle puisse être également atteinte.

Des plaques alopéciques circulaires bien circonscrites et ayant tendance à s'étendre de façon centripète apparaissent sur la tête ou le cou de l'animal. Elles peuvent mesurer de 1 à 25 cm. Les lésions ne sont ni douloureuses ni prurigineuses.

La peau est d'aspect normal, il n'y a pas d'atteinte de l'épiderme.

Lors de la repousse du poil, il apparaît dépigmenté, on parle de leucotrichie.

#### (ii) Ensemble du corps

Les mêmes lésions sont retrouvées.



*Photo 51 : Lésions d'Alopecia areata [81]*

### **(b)Symptômes généraux**

Il n'y a pas d'atteinte de l'état général.

## **(5) Diagnostic**

L'anamnèse et l'examen clinique ne laissent que peu de doute quant au diagnostic de la maladie.

En effet, la présence d'un seul animal atteint, l'absence de lésions primaires et secondaires à la surface de la peau permettent facilement d'écartier d'autres dermatoses alopéciques.

### **(a)Différentiel**

Il comprend les différentes causes de folliculites produisant des lésions alopéciques circulaires, L'important sera d'examiner la peau, dans le cas de la pelade il n'y a aucune lésion.

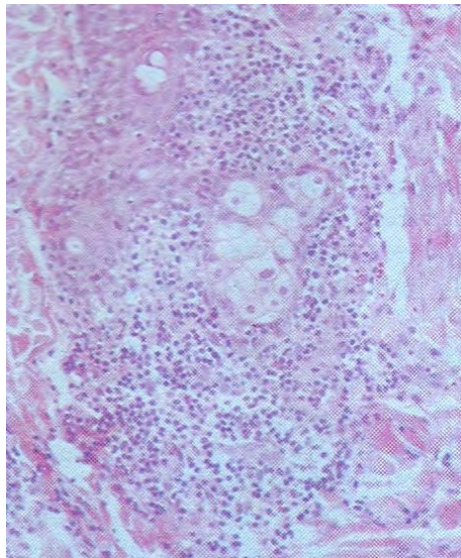
Il faudra donc la distinguer de la dermatophytose, la dermatophilose, la folliculite staphylococcique, la dermo-folliculite à éosinophiles, l'épidémiologie et la localisation des lésions étant les mêmes que la pelade, le diagnostic se fait par histologie.

## **(b)Diagnostic**

### (i) Examen complémentaire

La biopsie cutanée est l'examen de choix. L'image histologique est celle d'une périfolliculite périfulbaire lymphocytaire. Il est impératif que les biopsies soient effectuées à la périphérie des lésions qui sont en train de s'étendre.

Si on prélève au centre des lésions, elles ne sont pas utilisables, on n'observe uniquement des follicules pileux en phase télogène, sans poil et parfois atrophié.



*Photo 52 : Infiltration périfulbaire X50 [81]*

### (ii) Examen nécropsique

Pas d'examen nécropsique.

## **(6) Pronostic**

### **(a)Individuel**

Le pronostic est très bon à réservé, la régression spontanée en quelques mois est possible si 2-3 lésions sont présentes sur la tête. Dans certains cas, si le nombre de lésions est important, la disparition de celles-ci semble relativement longue.

## **(b)Troupeau**

L'état général n'étant pas atteint, la faible incidence dans un troupeau (un animal) et l'absence de pertes économiques font que la pelade à un excellent pronostic.

### **(7) Traitement/Prophylaxie**

Aucun traitement n'est possible.  
[81].

## **B) LA TEIGNE BOVINE**

### **(1) Définition**

Cette affection parasitaire et contagieuse appelée également dartre ou dermatophytose touche la peau et les phanères de nombreuses espèces animales.

Le développement et la multiplication de ces champignons ou dermatophytes kératinophiles et kératolytiques est à l'origine de lésions inflammatoires cutanées, généralement circulaires, squameuses et non prurigineuses.

Cette affection est une zoonose bénigne [1, 2, 13, 82, 83, 84].

### **(2) Epidémiologie**

La teigne est présente dans les élevages sous forme enzootique et plus rarement lorsque les conditions zootechniques sont favorisantes (jeunes animaux et promiscuité) sous forme épizootique.

La teigne touche principalement et plus sévèrement les veaux.

A l'exception des animaux déjà très affaiblis pour lesquels la surface corporelle peut être atteinte à plus de 50%, la mortalité est très rare.

Cette affection se rencontre essentiellement en hiver dans des élevages à forte concentration en animaux et avec des conditions de température et d'humidité favorables au développement du champignon bien que des cas sur des animaux au pré aient été rencontrés.

La source de parasites peut être les animaux malades de l'espèce ou d'une autre espèce notamment les petits ruminants mais également le milieu extérieur à partir de squames

et de poils parasités, le matériel souillé ainsi que l'air ambiant qui peut contenir des spores.

La transmission peut être directe par contact entre les animaux ou indirecte avec l'intervention du milieu extérieur.

Une fois la maladie introduite, elle se développe rapidement.

La réceptivité de l'animal dépend de son âge, de l'état de sa peau ainsi que de son état général [1, 2, 82].

95% des animaux atteints ont moins de trois ans. Les jeunes de moins de 4 mois seraient plus réceptifs que les animaux plus âgés.

Lepper & Coll. ont pour leur part observé un raccourcissement de la durée de l'incubation et de l'évolution chez l'adulte.

Il semble également que certaines races soient plus sensibles que d'autres, c'est le cas de la Tarentaise, la Schiwtz et les Holsteins [2].

Pour de nombreux auteurs, la teigne apparaît suite à des microtraumatismes de la peau ou touche des animaux souffrant d'autres affections concomitantes comme la gale ou la phtiriose.

Le rôle non négligeable des traitements antibiotiques ou ceux à base de corticoïdes ainsi que certaines carences en vitamine A et C, en fer ou en cuivre est à noter.

Il est important de retenir que la cause favorisante principale est la mauvaise hygiène.

La pénombre, une mauvaise aération, une humidité élevée facilite le développement du champignon [1, 2, 82, 83].

### **(3) Etiologie - Pathogénie**

*Trichophyton verrucosum* est l'agent essentiel des dermatophytoses bovines avec environ 95% des expressions cliniques.

Seulement 1 à 2% de cas cliniques ont pu être imputés à *Trichophyton mentagrophytes* et plus rarement *Trichophyton equinum*, *Microsporum canis* et *Microsporum gypsum* voire des dermatophytes humaines comme *Trichophyton rubrum*.

Dans tous les cas, ce sont des agents très résistants dans le milieu extérieur, *Trichophyton verrucosum* peut survivre à l'obscurité pendant plus de 5 ans [82].

En ce qui concerne la pathogénie, l'action mécanique du mycélium ainsi que l'action antigénique des substances toxiques sécrétées sont responsables de l'apparition des lésions.

Les filaments mycéliens se développent dans la couche kératinisée de l'épiderme jusqu'à l'infundibulum du follicule.

Les filaments progressent entre le poil et la gaine folliculaire avant de les envahir.  
Le mycélium se développant plus particulièrement à partir de kératine jeune, il se dirige vers le bulbe pileux auquel il ne s'attaque pas. En effet, le champignon ne progresse pas en dessous de la limite de kératinisation.

L'action mécanique est responsable de la chute du poil. Les dégradations cellulaires à l'origine de l'obturation du follicule pileux entraînent la compression de la papille, l'étouffement et la chute du poil.

La réaction inflammatoire a pour origine la diffusion de substance résultant de la dégradation et l'envahissement des tissus kératinisés.

Ces lésions seraient à l'origine d'une acanthose, d'une hyperkératose et d'une parakératose de l'épiderme.

L'immunité cellulaire semble la plus importante et confère une immunité durable [2, 82].

## **(4) Clinique**

### **(a) Lésions cutanées**

#### (i) Mamelle - trayon

Éventuellement lors d'une atteinte généralisée, la mamelle peut présenter quelques lésions.



*Photo 53 : Lésions érythémato-squameuses due à la teigne bovine (J-M. GOURREAU)*

Après une incubation plus ou moins longue (1 à 6 semaines suivant les auteurs), le premier stade de la maladie se caractérise par l'apparition d'une petite croûte de 0,5 cm

de diamètre à la base d'une touffe de poils hérissés. Mais les premières lésions réellement visibles sont des plages écailleuses de la peau associées à des dépilations éparées. Ces lésions ne sont jamais prurigineuses.

Au stade d'état, on observe la présence de dépilations circulaires à bords nets de 1 à 5 cm de diamètre résultant de la chute des poils lésés. Elles peuvent se recouvrir de squames grisâtres ou de squamo-croûtes épaisses qui se dépilent et s'exfolient. L'épiderme sous-jacent apparaît suintant lorsqu'on les arrache. Elles cicatrisent par le centre en laissant un épiderme blanc rosé sur lesquels les poils repoussent.

Les complications sont rares, elles résultent généralement de la surinfection par des germes pyogènes notamment.

Le dernier stade avant la cicatrisation se traduit par le développement d'abcès intra et périfolliculaires. Dans les zones kératinisées, on retrouve en abondance des hyphes et des arthrospores en chaînette.

La durée d'évolution d'une lésion est d'environ 3 à 6 semaines et de nouvelles lésions peuvent apparaître sur le reste du corps après la cicatrisation des premières. La disparition spontanée des lésions s'effectue en 8 à 12 semaines [1, 2, 82].



Photo 54 : Lésions de *T. verrucosum* (Y. MARTINOT)

Les lésions au niveau du trayon sont possibles, elles ont un caractère plutôt érythémato-squameux pouvant devenir excoriations suite à la traite [2].

## (ii) Ensemble du corps

Les lésions se trouvent principalement sur la tête : 90% des cas (occiput, autour des yeux et des lèvres, chanfrein, gorge) et sur l'encolure : 54% des cas, en région lombaire, à la base de la queue et sur les cuisses.

Les lésions des membres, de l'abdomen, du fanon et de la région inguinale sont moins fréquentes.

Il est également possible sur le thorax, les flancs et la région lombaire que des plaques extensives et confluentes soient rencontrées [2, 82].

Il semblerait que l'extension en dermatose généralisée soit facilitée par la présence de prurit concomitant à une gale ou une phtirose. 4% des animaux pourraient présenter ce type de dermatophytose.

### **(b) Symptômes généraux**

Dans les cas de dermatophytose, l'état général est conservé, on note cependant une diminution de la croissance et éventuellement une chute de la production de lait chez des animaux adultes atteints [1, 2, 82].

## **(5) Diagnostic**

### **(a) Différentiel**

Il faut la distinguer des dermatoses non prurigineuses comme les carences en zinc et la dermatophilose.

Cependant, cette affection ne présente pas d'allure contagieuse et l'agent responsable (*Dermatophilus congolensis*) peut être identifiée dans les croûtes, comme nous l'avons vu.

Un échec de traitement antifongique peut éventuellement amener à rechercher cette bactérie.

On peut également penser aux staphylococcies, à la démodécie et à la dermo-folliculite éosinophilique [13].

La confusion avec des dermatoses prurigineuses est peu probable. Cependant, celles-ci coexistent fréquemment avec la teigne, il faudra donc également envisager les gales et la phtirose.

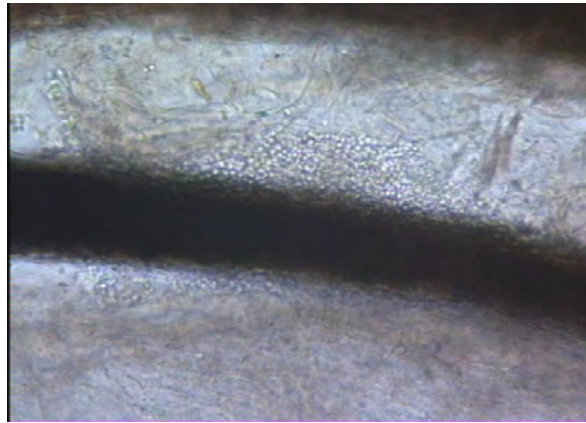
## (b) Diagnostic

L'épidémiologie (jeunes bovins, hiver) ainsi que le tableau lésionnel (distribution des lésions, dépilations circulaires, non prurigineuses, croûteuses) suffisent souvent à poser un diagnostic.

### (i) Examen complémentaire

Le diagnostic laboratoire est le seul à pouvoir apporter la preuve de la teigne bovine mais il est rarement mis en évidence en pratique rurale.

On peut cependant réaliser une trichographie : on observe des hyphes et des arthroconidies au niveau du poils.



*Photo 55 : Spores observés par microscopie directe (Pr D. PIN)*

Une biopsie révèle, après examen histologique, la présence d'une folliculite suppurative et une furonculose pyogranulomateuse avec la présence d'hyphes fongiques et des arthroconidies dans et sur les poils.

Enfin la mise en culture est également possible [13].

### (ii) Examen nécropsique

Pas de diagnostic.

## **(6) Pronostic**

### **(a) Individuel**

C'est une infection relativement bien supportée par les bovins et elle régresse spontanément avec l'âge, surtout à la mise au pré.

### **(b) Troupeau**

De part la grande contagiosité, l'éradication de la maladie est difficile et un manque à gagner est possible avec le retard de croissance et la chute de la production laitière ainsi que les restrictions de déplacement et de vente des bovins atteints. On note également une dépréciation du cuir due à la présence d'abrasions.

Les traitements suivants peuvent avoir un impact sur l'évolution mais ne sont pas toujours économiquement justifiés.

Enfin, la dermatophytose est une zoonose bénigne, on observe des lésions en anneaux ou des kérions au niveau des zones en contact comme les mains, les bras, le cou, le visage et le cuir chevelu [1, 2, 13].

## **(7) Traitement/Prophylaxie**

Il se base sur deux actions distinctes, un traitement local fongicide et un traitement systémique fongistatique.

### **Le traitement local :**

Il consiste en l'application sur les croûtes ou sur l'ensemble du corps d'une substance fongicide quotidienne ou hebdomadaire. Ceci permet la destruction des champignons.

Pour que ce traitement soit efficace il faut que l'ensemble du troupeau le reçoive, en effet des animaux peuvent être porteurs asymptomatiques. La pulvérisation locale chez des animaux teigneux ne suffit pas, il faut arracher les croûtes et les détruire, et bien répartir le produit en brossant énergiquement l'ensemble du tégument.

Le traitement de tout le troupeau s'avère ainsi très contraignant.

### **Le traitement systémique :**

La griséofulvine est le produit de choix, il s'administre par voie orale avec 7.5 à 10 milligrammes de poudre pour 100 kg de poids vif à répartir dans l'alimentation durant 7 jours. Cette molécule s'absorbe par l'intestin et s'élimine par la peau en imprégnant la

couche cornée. Elle inhibe la synthèse de la paroi mycélienne et le pouvoir kératolytique du dermatophyte.

L'activité uniquement fongistatique ne permet pas d'éliminer totalement le champignon, il est nécessaire d'y associer un traitement fongicide local.

Ce traitement s'avère assez efficace, cependant sa mise en place est très contraignante et coûteuse. C'est la raison pour laquelle certains éleveurs ne choisissent qu'un seul traitement, surtout lorsque l'on garde en tête que la régression spontanée n'est pas rare [2, 82].

Une alternative est possible, Cam & Coll. ont montré l'efficacité de l'éthylènediamine dihydriodide incorporé dans la ration à raison d'1 g par jour. En 45 jours, tous les animaux présentèrent une guérison complète. L'avantage d'un tel traitement est l'absence de manipulation ce qui évite la contamination de l'homme qui s'occupe des bovins [83].

### **Prophylaxie :**

Ce sont des méthodes sanitaires, la désinfection du parasite en milieu extérieur est particulièrement difficile, on peut utiliser la soude à 8‰ ou de la lessive de soude à 4%, une solution de crésyl à 10%.

Une solution d'énilconazole à 2% peut être utilisée pour désinfecter le matériel souillé par les spores.

En milieu contaminé, les animaux porteurs de lésions doivent être séparés des animaux indemnes. En milieu sain, il est impératif d'éviter d'introduire un animal teigneux [82].

En ce qui concerne la prophylaxie médicale, plusieurs études ont été réalisées.

Une étude de P.J. Gordon et R. Bond réalisée en 1996 montra l'efficacité d'un vaccin. Ils utilisèrent un vaccin contenant une souche vivante atténuée de *Trichophyton verrucosum* désignée LTF-130 sur un lot de 10 veaux âgés de 14 jours et les placèrent en compagnie de 11 veaux non vaccinés du même âge au sein d'un bâtiment récemment contaminé par la teigne. 10 des 11 veaux non vaccinés développèrent une dermatophytose alors que seulement 2 veaux sur les 10 vaccinés furent atteints. De plus, les lésions des veaux vaccinés et atteints régressèrent plus rapidement que pour les non vaccinés (moins de deux mois pour les vaccinés et entre deux et quatre mois pour les autres). Cette étude montre deux choses : l'utilisation du vaccin diminue significativement la fréquence de la dermatophytose et réduit la durée et la sévérité de l'affection [84].

Des résultats similaires avaient déjà été retrouvés par R. Gudding, A. Lund en 1995 [85].

<b>Affections</b>	<b>Lésions cutanées de la mamelle</b>	<b>Lésions cutanées autres</b>	<b>Signes Généraux</b>	<b>Epidémiologie</b>	<b>Diagnostic</b>	<b>Traitement</b>
<b>Alopecia areata</b>	Plaques alopéciques circulaires s'étendant de façon centripète. Lésions ni douloureuses ni prurigineuses	Même type de lésion sur le tout corps	Pas de signes généraux	Peu connue	Biopsie	Pas de traitement
<b>Teigne</b>	Dépilations circulaires à bords nets de 1 à 5 cm de diamètre. Recouvrement possible par squames grisâtres ou par des squames croûtes épaisses	Mêmes lésions au niveau de la tête, l'encolure, la région lombaire, la base de la queue et les cuisses	Pas de signes généraux	Jeunes animaux, essentiellement en hiver, enzootique	Sérologie, biopsie, examen microscopique direct	Anti-fongiques locaux et systémiques

Tableau 6: Affections alopéciques

# CONCLUSION

Les affections cutanées de la mamelle et du trayon génèrent des lésions protéiformes. Le diagnostic différentiel est relativement difficile à établir, certaines affections s'associant parfois sur un même animal.

Les maladies bactériennes, virales, parasitaires ou à médiation immune que nous avons étudiées se manifestent par des signes cliniques, plus ou moins évocateurs, dont certains permettent, quelquefois, de les distinguer mais rarement de se passer du diagnostic expérimental.

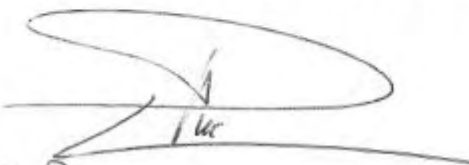
Les examens complémentaires sont fondamentaux dans la recherche de la cause. La connaissance de l'agent pathogène responsable est indispensable à la mise en place d'un traitement adapté, lorsqu'il est possible, et à l'établissement d'un pronostic.

Selon sa valeur, le pronostic, en clientèle rurale, oriente vers la réalisation de soins, l'euthanasie ou la réforme.

En médecine rurale, la biopsie et les raclages sont des actes trop rarement réalisés, bien qu'ils soient des outils précieux en dermatologie pour l'établissement du diagnostic.

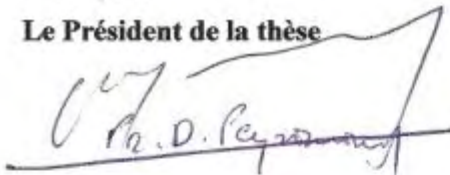
Les pertes économiques, notamment en élevage laitier, sont loin d'être négligeables et justifient, à elles seules, l'approfondissement des examens pour ne pas se limiter à un diagnostic clinique.

**Le Professeur responsable  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**



D. Piv.

**Le Président de la thèse**



Ph.D. Peyronnet

**Vu : Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**

**LE DIRECTEUR**



**Stéphane MARTINOT**

**Vu et permis d'imprimer**

Lyon, le 24 NOV. 2011

**Pour le Président de l'Université,  
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,  
Professeur F.N GILLY**





# Bibliographie

1. Scott, D.W.  
Large animal dermatology.  
Philadelphia : W.B. Compagny, 1988, 487p
2. Gourreau, J.M.  
Accidents et maladies du trayon.  
Paris : Editions France Agricole, Paris, 1995, 287p
3. Gourreau, J.M.; Moussa, A.; Dubois, A.; Hermitte, P.; Delmache, P.; Fedida, M.; Guerrin, R.  
Epizootie de thélite ulcérateive herpétique en Haute-Marne.  
Point Vétérinaire. 1989; 21(123) : 633-635
4. Letchworth, G.J.; LaDue, R.  
Bovine herpes mammillitis in 2 New York dairy herds.  
Journal of the American Veterinary Medical Association. 1982; 180(8) : 902-907
5. Martin, J.R.; Harvey, D.; Montpetit, C.  
La mammilite herpétique bovine au Québec.  
Canadian Veterinary Journal. 1987 Aug; 28(8) : 529-532
6. Thiry, E.; Lemiare, M.; Schynts, F.; Vanderheijden, N.; Meyer, G.; Dispas, M.; Pastoret, P.P.  
La Rhinotrachéite Infectieuse Bovine : caractéristiques du virus, l'infection et ses manifestations cliniques.  
Bulletin des GTV. 1997; 4 : 7-15
7. Guy, J.S.; Potgieter, L.N.; McCracken, M.; Martin, W.  
Isolation of bovine herpesvirus-1 from vesicular lesions of the bovine udder.  
American Journal of Veterinary Research. 1984; 45(4) : 783-785
8. Wellenberg, G.J.; Brusckke, C.J. ; Wisselink, H.J. ; Barkema, H.W. ; Van Oirschot, J.T.  
Simultaneous intramammary and intranasal inoculation of lactating cows with Bovine Herpesvirus 4 induce subclinical mastitis.  
Veterinary Microbiology. 2002 April 22; 86(1-2) : 115-129
9. Joubert, L.; Prave, M.; Chomel, B.; Duclos, P.  
Les poxviroses animales : étude générale.  
Revue de Médecine Vétérinaire. 1983; 134(1) : 45-54

10. Alliot, A.; Dupas, J.C.; Gourreau, J.M.; Leroux, C.; Romand, P.; Segaud, J.; Vuillemin, G.  
Pseudo-variole extensive, vive l'hygiène !  
La semaine Vétérinaire. 13 janvier 1990,559 ; 18-19
11. Sentsui, H.; Murakami, K.; Inoshima, Y.; Shibahara, T.; Yokomizo, Y.  
Isolation of parapoxvirus from a cow treated with interferon- gamma.  
Veterinary Microbiology. 1999; 70(3/4) : 143-152
12. Jegou-Penouil, M.H.; Serpier, H.; Leborgne, G.; Cambie, M.P.; Ploton, D.; Brodart, V.; Brugere-Picoux, J.; Kalis, B.  
Un poxvirus dans les Ardennes.  
Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France. 1997; 81(1) : 37-44
13. Scott, D.W.  
Color atlas of farm animal dermatology.  
Ames : Blackwell Publishing, 2007, 252p
14. Moussa, A.; Espinasse, J.; Fedida, M.; Lamblin, J.; Valentin, F.; Colnacapp, A.; Vigouroux, A.; Zanchetta, J.M.  
Diagnostic clinique et virologique du pseudo-cowpox (paravaccin). Etude sur des troupeaux de trois départements français.  
Recueil de Médecine Vétérinaire. 1983; 159(12) : 1091-1095
15. Yeruham, I.; Perl, S.; Abraham, A.  
An outbreak of cowpox-like lesions in a group of bulls.  
Revue de Médecine Vétérinaire. 1999; 150(11) : 869-871
16. Radigue, P.E.  
Contribution à l'étude de la thélite et de la scrotite des bovins – Enquête clinique et dans les départements du Rhône, de la Savoie, de la Nièvre et de la Saône et Loire.  
Thèse de doctorat vétérinaire, 1990, Université Claude Bernard de Lyon, 131pp
17. Zanchetta, J.M.  
Affection de la peau de la mamelle et des trayons chez les bovins : diagnostic différentiel de la pseudovariole.  
Thèse de doctorat vétérinaire, 1984, Faculté de Créteil, 160pp
18. Moutou, F.  
La fièvre aphteuse : passe, présent et avenir.  
Point Vétérinaire. 1993; 25(155) : 477-484

19. Thiry, E.  
La fièvre aphteuse : rappels épidémiologiques et cliniques.  
Point Vétérinaire. 2001; 32(214) : 44-47
20. Gourreau, J.M.  
La fièvre aphteuse : quand doit-on la suspecter ?  
Point Vétérinaire. 1982; 13(62) : 7-14
21. Gourreau, J.M.  
La fièvre aphteuse, Diagnostic clinique et différentiel.  
Bulletin des GTV. 1999; 4: 271-275
22. Collis, J.J.; Dardiri, A.H.; Ferris, D.H.; Gay, J.G.; Mason, J.; Wilder, F.W.  
Manuel illustré sur certaines maladies contagieuses des animaux domestiques.  
Mexico : Commission Mexico-Américaine pour la prévention de la Fièvre Aphteuse,  
1985, 68p
23. Gourreau, J.M.; Scott, D.W.  
La folliculite et la furonculose staphylococciques des bovins.  
Point Vétérinaire. 1991; 23(138) : 79-82
24. Yeruham, I.; Elad, D.; Perl, S.; Nyska, A.; Vishinsky, Y.  
Contagious impetigo in a dairy cattle herd.  
Veterinary Dermatology. 1996; 7(4) : 239-242
25. Gourreau, J.M.; Bourdeau, P.; Crespeau, F.; Leboucher, D.  
Cas de dermo-folliculite à éosinophiles chez un bovin.  
Point Vétérinaire. 1989; 21(121) : 59-62
26. Schmitt, B.  
Vesicular stomatitis.  
Veterinary Clinical North America Food Animal Practice. 2002 Nov;18(3) :453-459,  
vii-viii. Review.
27. Hansen, D.E.; Thurmond, M.C.; Thorburn, M.  
Factors associated with the spread of clinical vesicular stomatitis in California  
dairy cattle.  
American Journal of Veterinary Research. 1985; 46(4) : 789-795
28. Letchworth, G.J.; Rodriguez, L.L.; Del C. Barrera, J.  
Vesicular stomatitis.  
Veterinary Journal. 1999 May;157(3) : 239-60. Review.

29. Yeruham, I.; Perl, S.  
Dermatitis in a dairy herd caused by *Pelodera strongyloides* (Nematoda: Rhabditidae).  
Journal of Veterinary Medicine Series B. 2005 May;52(4) : 197-198.
30. Yeruham, I.; Perl, S.  
Rhabditic dermatitis in a bull apparently caused by *Pelodera strongyloides*.  
Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux. 1998; 51(2) : 113-120
31. Maeda, Y.; Shibahara, T.; Wada, Y.; Kadota, K.; Kanno, T.; Uchida, I.; Hatama, S.  
An outbreak of teat papillomatosis in cattle caused by bovine papilloma virus (BPV) type 6 and unclassified BPVs.  
Veterinary Microbiology. 2007; 121(3/4) : 242-248
32. Moussa, A.; Morand, M.; Maillat, M.; Millet, A.; Vermot-Gaud, D.; Belli, P.  
Aspect clinique et diagnostic virologique par microscopie électronique de la thélite bovine due au virus du papillome.  
Recueil de Médecine Vétérinaire. 1983; 159(7) : 639-644
33. Jelinek, F.; Tachezy, R.  
Cutaneous papillomatosis in cattle.  
Journal of Comparative Pathology. 2005 Jan;132(1) : 70-81
34. Lindholm, I.; Murphy, J.; O'Neil, B.W.; Campo, M.S.; Jarrett, W.F.H.  
Papillomas of the teats and udder of cattle and their causal viruses.  
Veterinary Record. 1984 Dec 1;115(22) : 574-577
35. Hemmatzadeh, F.; Fatemi, A.; Amini, F.  
Therapeutic effects of fig tree *Ficus carica* latex on bovine papillomatosis.  
Journal of Veterinary Medicine Series B. 2003; 50(10) : 473-476
36. Yeruham, I.; Abraham, A.; Nyska, A.  
Clinical and pathological description of a chronic form of bovine papular stomatitis.  
Journal of Comparative Pathology. 1994; 111(3) : 279-286
37. King, J.M.  
Bovine papular stomatitis.  
Veterinary Medicine. 1990; 85(4) : 341

38. Gourreau, J.M.; Chermette, R.  
La dermatophilose bovine.  
Bulletin des GTV. 2000; 8 : 159-161
39. Gourreau, J.M.; Delaval, J.; Lorriot, P.  
Dermatophilose bovine dans un troupeau laitier en Touraine.  
Bulletin des GTV. 2000; 8 : 167-168
40. Gourreau, J.M.; Muller, M.  
Dermatophilose bovine dans le Poitou.  
Bulletin des GTV. 2000; 8 : 169-170
41. Gourreau, J.M.; Chermette, R.  
Conduite à tenir face à une dermatophilose bovine.  
Bulletin des GTV. 2000; 8 : 219-223
42. Yeruham, I.; Elad, D.; Perl, S.  
Economic aspects of outbreaks of dermatophilosis in first-calving cows in nine herds of dairy cattle in Israel.  
Veterinary Record. 2000 Jun 10; 146(24) : 695-8.
43. Tarabla, H.D.; Zurbriggen, M.D.; Canavesio, V.R.  
Nocardia asteroides mastitis in a small Argentinian herd.  
Veterinary Record 1993 March 20; 132(12) : 303
44. Cook, J.G.; Holliman, A.  
Mastitis due to Nocardia asteroides in a UK dairy herd following restocking after FMD.  
Veterinary Record 2004 Feb 28; 154(9) : 267-8.
45. Argente, G.; Jullo, A.; Lemoine, H.; Le Menec, M.; Le Menec, Y.; Lagadic, M.A.; Lorant, J.M.  
Mammite à Nocardia chez la vache. Enquête et description de la maladie à propos de onze troupeaux infectés.  
Point Vétérinaire. 1982-1983; 14(70) : 7-12
46. Joubert, L.; Oudar, J.; Ferney, J.; Van Haverbeke, G.  
Thélite nodulaire tuberculoïde de la vache laitière à mycobactéries atypiques scrotochromogènes.  
Revue de Médecine Vétérinaire, 1963; 114(2) : 67

47. Gourreau, J.M.  
La thélite nodulaire tuberculoïde.  
La Revue de L'Eleveur. Mai 2, 1995, 15 : 28-29
48. Berhonde, N.  
Contribution à l'étude épidémiologique de la thélite nodulaire – Enquête épidémiologique nationale auprès des groupements techniques vétérinaires.  
Thèse de doctorat vétérinaire, 1986, Faculté de Médecine de Créteil, 70pp
49. Holzhauser, M.; Roumen, T.P.H.M.  
Atypical actinobacillosis in a dairy replacement herd.  
Veterinary Record. 2002; 151(9) : 276
50. Aslani, M.R.; Khodakaram, A.; Rezakhani, A.  
An atypical case of actinobacillosis in a cow.  
Journal of Veterinary Medicine Series A. 1995; 42(8) : 485-488
51. Dhand, N.K.; Sandhu, K.S.; Jasmer-Singh, M.; Randhawa, S.S.  
Outbreak of actinobacillosis in dairy cows.  
Veterinary Record. 2003; 153(9) : 280
52. Milne, M.H.; Barrett, D.C.; Mellor, D.J.; O'Neill, R.; Fitzpatrick, J.L.  
Clinical recognition and treatment of bovine cutaneous actinobacillosis.  
Veterinary Record. 2001; 148(9) : 273-274
53. Adjou, K.; Polack, B.; Fontaine, J.J.; Gourreau, J.M.; Millermann, Y.; Brugère, J.  
Identification d'un cas de démodécie bovine en France.  
Point Vétérinaire. 2004; 35(249) : 60-63
54. Swan, G.E.; Soll, M.D.; Gross, S.J.  
Efficacy of ivermectine against *Parafilaria bovicola* and resolution in cattle.  
Veterinary Parasitology. 1991 Nov; 40(3-4) : 267-272
55. Alzieu, J.P.; Bourdenx, L.; Ducos-de-Lahitte, J.; Schelcher, F.  
La parafilariose bovine.  
Bulletin des GTV. 1993; 5 : 85-94
56. Lacheretz, A.  
Nouvelle maladie réputée légalement contagieuse en France : la dermatose nodulaire contagieuse des bovins.  
Revue de Médecine Vétérinaire. 1987; 138(7) : 637-642

57. Gibbs, E.P.J.; Johnson, R.H.; Osborne, A.D.  
The differential diagnosis of viral skin infection of the bovine teat.  
Veterinary Record. 1990; 127(22) : 549-550
58. Cortes, H.; Leitao, A.; Vidal, R.; Vila-Vicosa, M.J.; Ferreira, M.L.; Caeiro, V.; Hjerpe, C.A.  
Besnoitiosis in bulls in Portugal.  
Veterinary Record. 2005; 157(9) : 262-264
59. Franc, M.; Gourreau, J.M.; Ferrie, J.  
La besnoitiose bovine.  
Point Vétérinaire. 1987; 19(107) : 445-455
60. Alzieu, J.P.  
La besnoitiose bovine ou anasarque des bovins.  
Bulletin des GTV. 1991; 6 : 157-161
61. Hilbe, M.; Stalder, H.; Peterhans, E.; Haessig, M.; Nussbaumer, M.; Egli, C.; Schelp, C.; Zlinszky, K.; Ehrensperger, F.  
Comparison of five diagnostic methods for detecting bovine viral diarrhoea virus infection in calves.  
Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 2007;19(1) : 28-34
62. Edmondson, M.A.; Givens, M.D.; Walz, P.H.; Gard, J.A.; Stringfellow, D.A.; Carson, R.L.  
Comparison of tests for detection of bovine viral diarrhoea virus in diagnostic samples.  
Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 2007; 19(4) : 376-381
63. Yeruham, I.; Perl, S.; Abraham, A.  
Two uncommon forms of BVD-MD complex: cutaneous and thrombocytopenia-haemorrhagic syndrome.  
Revue de Médecine Vétérinaire. 1997, 148(8-9) : 689-694
64. Saurat, P.; Gilbert, Y.; Chantal, J.  
Les maladies animales à virus. La maladie des muqueuses ou diarrhée à virus des bovins.  
Paris : Expansion Scientifique Française, 1972, 288p

65. Thur, B.; Zlinszky, K.; Ehrensperger, F.  
Immunohistochemical detection of bovine viral diarrhoea virus in skin biopsies: a reliable and fast diagnostic tool.  
Journal of Veterinary Medicine Series B. 1996; 43(3) : 163-166
66. Schelcher, F.; Foucras, G.; Meyer, G.; Andreoletti, O.; Valarcher, J.F.  
Le coryza gangréneux chez les bovins.  
Point Vétérinaire. 2001; 32(215) : 30-35
67. David, D.; Dagoni, I.; Garazi, S.; Perl, S.; Brenner, J.  
Two cases of the cutaneous form of sheep-associated malignant catarrhal fever in cattle.  
Veterinary Record. 2005; 156(4) : 118-120
68. Yus, E.; Guitian, J.; Diaz, A.; Sanjuan, M.L.  
Outbreak of malignant catarrhal fever in cattle in Spain.  
Veterinary Record. 1999 Oct 16; 145(16) : 466-7
69. Brenner, J.; Perl, S.; Lahav, D.; Garazi, S.; Oved, Z.; Shlosberg, A.; David, D.  
An unusual outbreak of malignant catarrhal fever in a beef herd in Israel.  
Journal of Veterinary Medicine Series B. 2002 Aug; 49(6) : 304-7.
70. Gourreau, J.M.; Stachurski, F.  
La fièvre catarrhale maligne des bovins (coryza gangréneux).  
Point Vétérinaire. 1988; 20(116) : 56-73
71. Baldet, T.; Mathieu, B.; Delecolle, J.C.; Gerbier, G.; Roger, F.  
Emergence de la fièvre catarrhale ovine dans le Bassin méditerranéen et surveillance entomologique en France.  
Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux. 2005; 58(3) : 125-132
72. Thiry, E.; Saegerman, C.; Guyot, H.; Kirten, P.; Losson, B.; Rollin, F.; Bodmer, M.; Czaplicki, G.; Toussaint, J.F.; De Clercq, K.; Dochy, J.M.; Dufey, J.; Gilleman, J.L.; Messeman, K.  
Bluetongue in northern Europe.  
Veterinary Record 2006 Sep 2; 159(10) : 327
73. Belbis, G.; Geoffroy, E.; Mayer, A.; Mercier, J.L.; Millermann, Y.  
Actualités en perspective observations cliniques de fièvre catarrhale ovine chez des bovins dans les Ardennes.  
Nouveau Praticien Vétérinaire. Elevages et Santé, 2007, 5 : 16-20

74. Darpel, K.E.; Batten, C.A.; Veronesi, E.; Shaw, A.E.; Anthony, S.; Bachanek-Bankowska, K.; Kgosana, L.; Bin-Tarif, A.; Carpenter, S.; Müller-Doblies, U.U.; Takamatsu, H.H.; Mellor, P.S.; Mertens, P.P.; Oura, C.A.  
Clinical signs and pathology shown by British sheep and cattle infected with bluetongue virus serotype 8 derived from the 2006 outbreak in northern Europe.  
Veterinary Record 2007 Aug 25; 161(8) : 253-61
75. Andre-Fontaine, G.; Bouisset, S.; Ganiere, J.P.; Guiniou, M.A.  
Photosensibilisation leptospirosique : mythe ou réalité ?  
Point Vétérinaire. 1988; 20(113) : 71-73
76. Arnault, G.A.  
Photosensibilisation et leptospirose chez les bovins.  
Recueil de Médecine Vétérinaire. 1986; 162(2) : 115-124
77. Holzhauser, M.; Sampimon, O.C.; Sol, J.; Van Walderveen, A.; Van Ginkel, C.J.W.  
Allergique contact dermatitis of bovine teat skin caused by milking machine cluster rubber.  
Veterinary Record. 2004;154(7): 208-209
78. Lepoutre, D.  
Une lésion du trayon particulière : les piqûres de Simulies.  
Bulletin des GTV. 1995; 1 : 31-32
79. Losson, B.  
Les gales et les poux chez les bovins.  
Point Vétérinaire. 2003; 34(234) : 24-29
80. Gourreau, J.M.; Mialot, M.; Motte, G.  
Dermatite séborrhéique mammaire chez une vache laitière.  
Bulletin des GTV. 2002; 16 : 25-26
81. Gourreau, J.M.; Scott, D.W.  
Alopecia areata (pelade) chez les bovins.  
Point Vétérinaire. 1990; 22(132) : 63-66
82. Gourreau, J.M.; Chermette, R.  
La teigne bovine.  
Point Vétérinaire. 1985-1986; 17(94) : 715-721

83. Cam, Y.; Gümüşsoy, K.S.; Kibar, M.; Apaydin, N.; Atalay, Ö.  
Efficacy of ethylenediamine dihydriodide for the treatment of ringworm in young cattle.  
Veterinary Record 2007; 160(12) : 408-410
84. Gordon, P.J.; Bond, R.  
Efficacy of a live attenuated *Trichophyton verrucosum* vaccine for control of bovine dermatophytosis.  
Veterinary Record 1996; 139(16) : 395-396
85. Gudding, R.; Lund, A.  
Immunoprophylaxis of bovine dermatophytosis.  
Canadian Veterinary Journal. 1995; 36(5) : 302-306

**NOM PRENOM : GILIBERT Sylvain**

**TITRE : Les affections cutanées de la mamelle et du trayon chez la vache**

**Thèse Vétérinaire : Lyon, le 16 décembre 2008**

**RESUME :** Les affections cutanées de la mamelle et du trayon sont des affections ayant une étiologie très variée. Des virus, des bactéries et des parasites ou un dysfonctionnement immunitaire sont les causes principales de lésions. Ainsi la multiplicité des pathogènes et la diversité des lésions formées rendent le diagnostic clinique très difficile. Le recours à des examens complémentaires, indispensable à l'établissement d'un diagnostic, se justifie par les pertes économiques que de telles maladies entraînent. La réglementation de certaines maladies courantes, disparues mais représentant toujours une menace comme la fièvre aphteuse, ou émergentes comme l'actuelle arbovirose responsable de la fièvre catarrhale ovine entravent les transactions commerciales avec le blocage de la circulation des animaux et de leur vente. Vu les conséquences de telles affections au sein d'un élevage, il est impératif de pouvoir les distinguer.

**MOTS CLES :**

-bovin  
-peau  
-trayon  
-mamelle  
-affection

**JURY :**

Président : Monsieur le Professeur Dominique PEYRAMOND  
1<sup>er</sup> Assesseur : Monsieur le Professeur Didier PIN  
2<sup>ème</sup> Assesseur : Madame le Professeur Dominique LE GRAND

**DATE DE SOUTENANCE :**

Le 16 décembre 2008

**ADRESSE DE L'AUTEUR :**

20 avenue du Puy Mary  
15160 Allanche