

**VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2018 - Thèse n°105

***ILLUSTRATION DE LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE
EN DERMATOLOGIE DES RUMINANTS
A L'AIDE DE CAS CLINIQUES***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 7 décembre 2018
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

BIMBOES Séraphine



**VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2018 - Thèse n°105

***ILLUSTRATION DE LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE
EN DERMATOLOGIE DES RUMINANTS
A L'AIDE DE CAS CLINIQUES***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 7 décembre 2018
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

BIMBOES Séraphine



Liste des Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (1er mars 2018)

Nom	Prénom	Département	Grade
ABITBOL	Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
AYRAL	Florence	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BECKER	Claire	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BELLUCO	Sara	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENAMOU-SMITH	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BERNY	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BOULOCHER	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BOURDOISEAU	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
BOURGOIN	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BUFF	Samuel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BURONFOSSE	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
CACHON	Thibaut	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
CAROZZO	Claude	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
DELIENNETTE-MULLER	Marie-Laure	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DEMONT	Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ESCRIOU	Catherine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed-Ridha	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GALIA	Wessam	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
GONTHIER	Alain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GRANCHER	Denis	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
JANKOWIAK	Bernard	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
JAUSSAUD	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
JEANNIN	Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Inspecteur en santé publique vétérinaire (ISPV)
JOSSON-SCHRAMME	Anne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Contractuel
JUNOT	Stéphane	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
KODJO	Angeli	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
KRAFFT	Emilie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LAMBERT	Véronique	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
LEBLOND	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LEDoux	Dorothée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
LEFEBVRE	Sébastien	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Stagiaire
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LOUZIER	Vanessa	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
MARCHAL	Thierry	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MATEOS	Stevana	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
MOISSONNIER	Pierre	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOUNIER	Luc	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
PEPIN	Michel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
PIN	Didier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PONCE	Frédérique	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PORTIER	Karine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
REMY	Denise	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
RIVES	Germain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
ROGER	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
SABATIER	Philippe	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
SAWAYA	Serge	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
SERGENTET	Delphine	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
THIEBAULT	Jean-Jacques	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
THOMAS-CANCIAN	Aurélien	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
TORTEREAU	Antonin	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
VIGUIER	Eric	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
ZENNER	Lionel	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur

REMERCIEMENTS

A mon jury de thèse,

A Monsieur le Professeur Jean-François NICOLAS,

de la Faculté de Médecine Lyon Sud,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,
Pour votre amabilité et votre disponibilité,

Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur Didier PIN,

de VetAgro Sup Campus Vétérinaire de Lyon,

Pour m'avoir confié ce travail de thèse et m'avoir guidée dans sa réalisation,
Pour votre extrême gentillesse et votre calme,
Pour votre passion communicative,

Sincères remerciements.

A Madame le Maître de Conférences Claire BECKER,

de VetAgro Sup Campus Vétérinaire de Lyon,

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse,
Pour vos conseils et votre implication,
Pour votre extrême gentillesse et votre humanité,

Sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES FIGURES.....	11
TABLE DES TABLEAUX.....	15
LISTE DES ABREVIATIONS	17
Introduction.....	19
I. Les étapes de la démarche diagnostique.....	21
II. Cas d'otite à <i>Psoroptes</i> chez une chèvre naine	33
III. Cas de gale chorioptique chez un bouc nain	49
IV. Cas de gale sarcoptique chez un lama	65
V. Cas de poxvirose floride chez une brebis	81
VI. Cas de folliculite et furonculose bactériennes chez des brebis.....	97
VII. Cas de dermatite à <i>Malassezia</i> chez une chèvre.....	111
VIII. Cas de pelade chez une vache	123
IX. Cas de pemphigus foliacé chez une chèvre	133
CONCLUSION	147
BIBLIOGRAPHIE.....	149

TABLE DES FIGURES

Cas d'otite à *Psoroptes* chez une chèvre naine

Figure 1 - Vue d'ensemble de l'animal.....	37
Figure 2 - Squames et croûtes du sommet de la tête et des pavillons auriculaires.....	37
Figure 3 - Croûtes épaisses et adhérentes en face interne du pavillon auriculaire gauche (avant le retrait des boucles).....	37
Figure 4 - Erosions associées à des croûtes épaisses et adhérentes obstruant l'entrée du conduit auditif externe droit (après le retrait des boucles).....	37
Figure 5 - <i>Psoroptes sp.</i> adulte (x200, barre d'échelle : 100µm).....	38
Figure 6 - Vue d'ensemble de l'animal, 2 mois après la consultation initiale.....	38
Figure 7 - Guérison des lésions de la face externe du pavillon auriculaire gauche, 2 mois après la consultation initiale.....	38
Figure 8 - Guérison des lésions de la face interne du pavillon auriculaire gauche, 2 mois après la consultation initiale.....	38
Figure 9 - Guérison des lésions de la face interne du pavillon auriculaire droit, 2 mois après la consultation initiale.....	38

Cas de gale chorioptique chez un bouc nain

Figure 1 - Vue d'ensemble de l'animal.....	52
Figure 2 - Absence de lésions de la tête.....	52
Figure 3 - Erythème, squames et dépilations de la face ventrale de l'abdomen.....	52
Figure 4 - Squames et croûtes atteignant le périnée.....	52
Figure 5 - Erythème, squames, croûtes et dépilations des membres thoraciques	53
Figure 6 - Erythème, squames, croûtes, lichénification et dépilations du jarret gauche.....	53
Figure 7 - Erythème, squames, croûtes et lichénification de la partie proximale du membre pelvien droit (après tonte).....	53
Figure 8 – <i>Chorioptes sp.</i> adulte (x100, barre d'échelle : 200µm).....	53

Cas de gale sarcoptique chez un lama

Figure 1 - Vue d'ensemble de l'animal.....	68
Figure 2 - Croûtes épaisses, lichénification et dépilations du museau.....	68
Figure 3 - Croûtes épaisses, lichénification et dépilations des flancs.....	68
Figure 4 - Croûtes épaisses, lichénification et dépilations de l'abdomen, en vue caudale.....	68
Figure 5 - Croûtes épaisses, lichénification et dépilations du périnée.....	68
Figure 6 - <i>Sarcoptes sp.</i> adulte (x100, barre d'échelle : 100µm).....	69
Figure 7 - Nombreux œufs d'acariens (x500, barre d'échelle : 500µm).....	69
Figure 8 - Sections d'acariens, variant de 210 à 260µm, au sein des croûtes (x200, HE).....	69

Cas de poxvirose floride chez une brebis

Figure 1 - Vue d'ensemble de l'animal.....	84
Figure 2 - Papules du museau.....	84
Figure 3 -Tissu prolifératif associé à des nodules fermes et des croûtes épaisses du coude gauche.....	84
Figure 4 -Tissu bourgeonnant associé à des nodules fermes, des lésions verruqueuses et des saignements de l'extrémité du membre thoracique gauche.....	85
Figure 5 -Tissu bourgeonnant associé à des nodules fermes, des lésions verruqueuses et des saignements de l'extrémité distale du membre pelvien droit.....	85
Figure 6 -Tissu bourgeonnant associé à des nodules fermes, des lésions verruqueuses et des saignements de l'extrémité distale du membre pelvien gauche.....	85

Cas de folliculite et furonculose bactériennes chez des brebis

Figure 1 - Vue d'ensemble d'une brebis (brebis 1).....	101
Figure 2 – Ulcérations, croûtes épaisses et nodules périphériques de la face dorsale de la base de l'encolure (brebis 2).....	101
Figure 3 - Ulcérations, croûtes épaisses et nodules périphériques de la face latérale de la base de l'encolure (brebis 3).....	101
Figure 4 – Erythème et papules de la face ventrale de l'abdomen (brebis 3).....	102
Figure 5 - Pustules folliculaires de l'abdomen (brebis 3).....	102
Figure 6 - Nombreux polynucléaires neutrophiles associés à des coques et des images de phagocytose (x400, RAL®).....	102
Figure 7 - Pustules intra-épidermiques et micro-abcès dans le derme superficiel (X200, HE).102	

Cas de dermatite à *Malassezia* chez une chèvre

Figure 1 - Vue d'ensemble de l'animal.....	114
Figure 2 - Zones alopeciques et squames de l'arrière-train.....	114
Figure 3 - Séborrhée, squames, zones alopeciques et pelage terne du tronc.....	114
Figure 4 - Nombreuses levures <i>Malassezia sp.</i> (x1000, RAL®).....	115
Figure 5 - Hyperkératose orthokératosique et infiltrat inflammatoire mixte périvasculaire du derme superficiel (x50, HE).....	115
Figure 6 - Nombreuses levures <i>Malassezia sp.</i> dans un follicule pileux (x1000, HE).....	115
Figure 7 - Vue d'ensemble de l'animal, 7 semaines après la consultation initiale.....	115

Cas de pelade chez une vache

Figure 1 - Zones alopeciques faciales, lors de la consultation initiale.....	126
Figure 2 - Extension des zones alopeciques, un mois après la consultation initiale.....	126
Figure 3 - Images histopathologiques caractéristiques de pelade (x50, HE).....	126

Figure 4 - Infiltration inflammatoire mononucléée et destruction d'un follicule pileux (x200, HE).....	127
Figure 5 - Marquage d'une grande quantité de lymphocytes T CD3+, autour et dans un follicule pileux (x200).....	127
Figure 6 - Généralisation de l'alopecie, trois mois après la consultation initiale.....	127

Cas de pemphigus foliacé chez une chèvre

Figure 1 - Vue d'ensemble de l'animal.....	137
Figure 2 - Erythème et dépilations du museau associés à des croûtes des naseaux.....	137
Figure 3 – Erythème, pustules, croûtes, érosions et dépilations sur le dos.....	137
Figure 4 - Erythème, pustules et croûtes sur la face médiale de la cuisse.....	138
Figure 5 - Pustules non folliculaires de grande taille et croûtes mélicériques sur le thorax.....	138
Figure 6 - Nombreux polynucléaires neutrophiles, associés à des kératinocytes acantholysés (x100, RAL®).....	138
Figure 7 - Kératinocyte acantholysé (x1000, RAL®).....	138
Figure 8 - Vue d'ensemble de l'animal, après trois mois de traitement.....	139
Figure 9 - Guérison des lésions dorsales, après trois mois de traitement.....	139
Figure 10 – Persistance de pustules et de croûtes mélicériques sur la mamelle, après trois mois de traitement.....	139

TABLE DES TABLEAUX

Tableau I – Diagnostic différentiel du cas d’otite à <i>Psoroptes</i>	34
Tableau II – Diagnostic différentiel du cas de gale chorioptique	50
Tableau III – Diagnostic différentiel du cas de gale sarcoptique	66
Tableau IV – Diagnostic différentiel du cas de poxvirose floride	82
Tableau V – Diagnostic différentiel du cas de folliculite et furonculose bactériennes	98
Tableau VI – Diagnostic différentiel du cas de dermatite à <i>Malassezia</i>	112
Tableau VII – Diagnostic différentiel du cas de pelade	124
Tableau VIII – Diagnostic différentiel du cas de pemphigus foliacé.....	134

LISTE DES ABREVIATIONS

Ac : Anticorps

Ag : Antigène

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

CAE : Conduit Auditif Externe

CD : Cluster de Différenciation

ELISA : *Enzyme-Linked Immuno Assay*, en anglais

HE : Hématoxyline Eosine

i.e. : *id est*

Ig : Immunoglobuline

LMR : Limite Maximale de Résidus

PAS : *Periodic Acid Schiff*, en anglais

PCR : *Polymerase Chain Reaction*, en anglais

PCR-RFLP : *Polymerase Chain Reaction - Restriction Fragment Length Polymorphism*, en anglais

subsp. : *subspecies*

syn. : synonyme

var. : *varietas*

Introduction

La dermatologie n'est pas considérée comme une dominante pathologique chez les ruminants, pourtant les affections cutanées sont nombreuses et variées chez ces animaux.

Leur diagnostic et leur traitement doivent, néanmoins, être menés de manière rigoureuse. Ces dermatoses peuvent induire, notamment, de la douleur ou de l'inconfort, mais aussi une plus forte sensibilité à d'autres maladies. Elles peuvent causer des pertes économiques, d'autant plus importantes que le nombre d'animaux atteints est élevé. Les complications peuvent être nombreuses, telles qu'une baisse d'appétit, une baisse de rendement, en laine, en lait ou en viande, des difficultés dans la détection des chaleurs, voire la mort dans les cas les plus extrêmes. A cela, s'ajoutent les coûts pour le diagnostic, le traitement et la prophylaxie de ces maladies. Les affections cutanées, visibles de tous, conduisent, également, à une dépréciation de l'image du cheptel. Il est aussi à noter l'existence d'affections cutanées zoonotiques.

Le terme « ruminant » englobe une diversité d'espèces. Ces animaux peuvent être considérés comme des animaux de production mais aussi, de manière émergente, comme des animaux de compagnie, dont les propriétaires attendent, souvent, que leur soient proposés des services comparables à ceux proposés en médecine vétérinaire des animaux de compagnie traditionnels.

Néanmoins, les connaissances en dermatologie des ruminants sont limitées par rapport à celles des autres espèces animales, notamment les carnivores domestiques. De plus, le faible nombre de cas étudiés dans les écoles vétérinaires ou décrits dans la littérature scientifique laisse le praticien démuni face à certaines dermatoses touchant les ruminants.

Comme pour les autres maladies, une démarche diagnostique, systématisée et rigoureuse, doit être mise en place. En dermatologie, elle est particulièrement importante, puisque peu de symptômes sont pathognomoniques. Diverses causes peuvent conduire à l'apparition de symptômes identiques et, inversement, une affection peut avoir différentes expressions lésionnelles. De plus, les lésions primaires, les plus significatives, ne sont pas toujours visibles lors de la consultation, les remaniements étant fréquents. La réalisation d'examens complémentaires, indispensables pour aboutir à un diagnostic de certitude, est un gage de sérieux, et sont, pour la majorité d'entre eux, aisés à réaliser.

Dans ce travail de thèse, la démarche diagnostique (motif d'appel, recueil des commémoratifs, recueil de l'anamnèse, examen clinique, examen dermatologique, hypothèses diagnostiques hiérarchisées, examens complémentaires) est présentée dans une première partie. Elle est illustrée par des cas cliniques, issus des consultations de dermatologie réalisées au service de Pathologie du Bétail sur le campus vétérinaire de VetAgro Sup ou issus des demandes d'avis de confrères extérieurs, destinés au service de dermatologie de VetAgro Sup. Pour chacune des affections cutanées diagnostiquées, une discussion permet de présenter les connaissances actuelles sur la maladie.

Les affections présentées ont des causes variables : trois sont d'origine parasitaire (otite à *Psoroptes*, i.e. une forme de gale psorotique, gale chorioptique et gale sarcoptique), une d'origine virale (poxvirose floride, i.e. une forme d'ecthyma contagieux), une d'origine

bactérienne (folliculite et furonculose staphylococciques), une d'origine fongique (dermatite à *Malassezia*) et deux d'origine auto-immune (pelade et pemphigus foliacé).

En dehors de leur diversité étiologique, ces cas ont été sélectionnés pour la diversité des tableaux cliniques, au sein d'une même espèce ou entre les différentes espèces de ruminants, ou parce qu'il s'agit d'affections peu connues chez ces animaux. En effet, plusieurs affections présentées sont plus abondamment documentées en médecine humaine ou canine. Néanmoins, lors des discussions, nous avons souhaité décrire les caractéristiques spécifiques à chaque espèce de ruminants.

Concernant les espèces atteintes, ce travail se concentre sur les ruminants domestiques, avec quatre cas chez des caprins, deux cas chez des ovins et un cas chez un bovin. Ils regroupent à la fois des ruminants d'élevage et des ruminants considérés comme des animaux de compagnie. Nous avons aussi choisi d'élargir la notion de ruminant en présentant le cas d'un lama, espèce chez qui les affections cutanées sont peu connues du praticien. Pourtant, les camélidés peuvent être rencontrés en clientèle et leur conduite d'élevage est proche de celle des ruminants au sens strict.

I. Les étapes de la démarche diagnostique

La démarche diagnostique correspond à un ensemble d'étapes systématisées et reproductibles qui permettent d'identifier la nature et la cause des lésions, c'est-à-dire d'aboutir au diagnostic. Elle se doit d'être rigoureuse pour ne pas écarter d'hypothèses et assez précise pour pouvoir les classer selon leur probabilité et aboutir au diagnostic définitif. Dans un second temps, un traitement adéquat sera proposé.

En dermatologie des ruminants, les grandes étapes (motifs d'appel, recueil des commémoratifs et de l'anamnèse, examen clinique général et dermatologique, puis examens complémentaires) sont les mêmes que celles réalisées en dermatologie des animaux de compagnie. Néanmoins, en élevage, l'approche et les modalités de la pratique sont différentes, ainsi, sauf hospitalisation, l'animal ne se trouve pas au cabinet, ce qui suppose de devoir adapter cette démarche au terrain. En parallèle, avec l'émergence de la présence de ruminants chez des particuliers, comme l'exemple des chèvres naines, certains ruminants peuvent être considérés comme des animaux de compagnie par leurs propriétaires, qui les amènent directement dans les cliniques, même exclusivement canines.

La bibliographie de cette section comprend (BELLWOOD et ANDRASIK-CATTON 2013), (CARLOTTI et PIN 2011), (GOURREAU et CHERMETTE 1997), (NEUBER et NUTTALL 2017), (PIN 2008), (SCOTT 1988), (SCOTT 2018) et (TOUZANI 2012).

A. Motif d'appel

Il correspond au symptôme ou à l'ensemble des symptômes qui motivent le propriétaire à appeler le praticien vétérinaire ou à lui montrer l'animal.

Cependant, il arrive que le motif d'appel ne soit pas connu, ni même que le thème de la dermatologie ne soit évoqué avant d'arriver dans l'élevage. L'animal atteint de dermatose peut, par exemple, être une découverte fortuite lors d'une visite pour un autre animal. C'est pourquoi il convient d'avoir toujours dans sa voiture le matériel de base nécessaire aux examens et prélèvements dermatologiques.

B. Recueil des commémoratifs

Les commémoratifs correspondent à l'ensemble des informations sur l'animal et sur l'élevage permettant d'orienter le diagnostic. En visite, l'observation de l'animal, de son milieu de vie et les connaissances que le praticien a de l'élevage suffisent souvent à collecter la plupart de ces données.

- L'espèce : Le sous-ordre des Ruminants regroupe de très nombreuses espèces, domestiques et sauvages. Elles peuvent être divisées par famille, dont nous pouvons citer les Cervidés et les Bovidés. Au sein des Bovidés, se trouvent, au sens large, les sous-familles des bovins, des caprins (dont les ovins sont un genre) ou encore des antilopes. Les espèces de la famille des Camélidés, dont le chameau et le lama, appartiennent à un sous-ordre différent mais remastiquent, également, leur

nourriture après une première ingestion et sont considérés comme des ruminants au sens large. Les dermatoses n'ont ni la même prévalence ni la même expression clinique selon l'espèce. Par exemple, les gales, notamment la gale psoroptique, ont une topographie variable selon qu'elles atteignent les caprins, les ovins ou les bovins. De plus, quelques affections n'ont jamais été décrites dans certaines espèces, comme l'ecthyma contagieux qui ne semble pas toucher les bovins.

- Le statut de l'animal : Il est intéressant de savoir s'il s'agit d'un animal considéré comme un animal de compagnie ou comme un animal d'élevage. L'exposition à un risque infectieux ou parasitaire est potentiellement plus forte pour un animal en production. Scientifiquement, notre approche diagnostique est sensiblement la même mais le recueil des commémoratifs et de l'anamnèse est plus ou moins précis et le plan thérapeutique est à moduler, selon qu'il s'agisse de l'unique chèvre naine d'un particulier ou d'une vache limousine d'un grand troupeau. L'éleveur est plus enclin à réaliser des injections intramusculaires ou sous-cutanées qu'un propriétaire moins expérimenté dans le soin aux animaux, mais a peut-être moins de temps et de moyens à consacrer à un animal en particulier.
- La filière de production et le devenir de l'animal : Certaines affections sont plus fréquentes dans telle ou telle filière, comme la gale chorioptique, touchant plutôt les vaches laitières, et la gale psoroptique, touchant plutôt les vaches allaitantes. Connaître la filière de production permet d'orienter le diagnostic. De plus, le devenir de l'animal est indispensable à prendre en compte au moment du choix du traitement. Tous les médicaments ne bénéficient pas d'une AMM si le lait ou la viande sont destinés à la consommation humaine. Les ruminants, considérés comme des animaux de compagnie, ne sont pas, en général, destinés à la consommation humaine, au contraire des animaux d'élevage dont le retrait de la consommation humaine correspond à une perte économique.
- Le stade physiologique de l'animal : Certains médicaments sont contre-indiqués pour les femelles gestantes ou en lactation.
- La race de l'animal : Elle doit être prise en considération pour arriver au diagnostic, sans pour autant être surestimée. Certaines affections cutanées ont une prédisposition raciale, avec une plus forte prévalence ou sévérité, notamment la pelade chez les vaches d'Hérens.
- La pigmentation du pelage et de la peau de l'animal : Certaines dermatoses sont spécifiques de certaines couleurs de peau ou de poils, par exemple la dysplasie folliculaire atteignant uniquement les poils noirs ou la photodermatose plutôt les zones claires.
- L'âge de l'animal : Il s'agit avant tout de connaître l'âge d'apparition de la maladie. Tout comme les affections non dermatologiques, les affections cutanées peuvent avoir des prédispositions d'âge. Les jeunes sont plus fréquemment touchés par les dermatophytoses et les dermatoses congénitales, les adultes par les allergies, les pyodermes et les dermatites auto-immunes, alors que les tumeurs cutanées sont plus

présentes chez les animaux âgés. Pour autant, l'âge ne doit pas être considéré comme un facteur déterminant du diagnostic.

- Le sexe de l'animal : Certaines affections atteignent préférentiellement les mâles, comme l'infection à *Clostridium novyi*, d'autres plutôt, voire exclusivement, les femelles, lors d'atteinte de la mamelle par exemple, comme pour la thélite ulcérate herpétique. Certaines maladies ont également des formes et des conséquences variables selon le sexe, comme la gale chorioptique, dite gale scrotale chez les béliers, pouvant conduire à l'infertilité. Pour autant, cette information est rarement un outil diagnostique.
- Le poids de l'animal : Connaître le poids de l'animal, même de manière approximative, est nécessaire lors de la mise en place de tout traitement, afin d'administrer la juste dose. Des traitements collectifs sont souvent nécessaires en cas de maladies contagieuses. En élevage, la création de lots d'animaux de poids homogènes rend plus efficace la mise en œuvre du traitement et limite le sous- et surdosage. L'état général et, surtout, une perte de poids, peut aussi être apprécié de cette manière.
- L'ascendance : Quelques dermatoses ont une prédisposition génétique, dont l'asthénie cutanée et l'épidermolyse bulleuse. Plusieurs animaux d'une même lignée sont fréquemment atteints. Des descendants de certains taureaux, même provenant de l'insémination artificielle, peuvent être affectés par des génodermatoses, par exemple. Malheureusement ces données ne sont pas toujours connues.
- Le type d'habitat et le mode de vie : Selon l'habitat et le mode de vie, certaines dermatoses apparaîtront comme plus ou moins probables. Les animaux vivant à l'extérieur sont plus exposés à l'hypersensibilité aux piquûres d'insectes et aux photodermatoses. Les folliculites bactériennes sont plus fréquentes dans les milieux humides. Dans les troupeaux et, particulièrement en stabulation, la forte densité et la promiscuité prédisposent aux ectoparasitoses et aux dermatophytoses. Les informations à collecter doivent inclure, en plus du type d'habitat, la composition de l'environnement. Au pâturage, l'ingestion de plantes toxiques peut ainsi conduire à une photodermatose secondaire.
- Le régime alimentaire : Certaines dermatoses peuvent avoir une origine alimentaire, comme la dermatose due à une carence en zinc primaire. La prise de boisson est beaucoup plus délicate à évaluer chez les ruminants mais peut, comme chez les animaux domestiques, conduire à une suspicion d'insuffisance rénale en cas de polydipsie, nécessitant des précautions lors d'administration de corticoïdes.
- Le passé pathologique de l'animal et de l'élevage ainsi que la prophylaxie mise en place : Une connaissance précise des affections passées, principalement cutanées, peut aider à établir le diagnostic et un plan thérapeutique. Ainsi, une dermatose similaire survenant tous les ans à la même période fait penser à une dermatose allergique ou à de l'ectoparasitisme. Il faut, tout de même, rester critique, savoir se détacher des diagnostics établis antérieurement, et vérifier qu'il s'agisse bien de la même dermatose. La date des derniers traitements antiparasitaires externes

effectués, avec le nom de la substance active, son mode d'administration et sa posologie, sont importants à prendre en compte, surtout en cas de suspicion d'ectoparasitose. La prophylaxie peut aussi se faire par la mise en place d'une vaccination pour certaines dermatoses, par exemple pour l'ecthyma contagieux. Il est donc intéressant de connaître le statut vaccinal, de l'animal et de l'élevage, pour les dermatoses.

- La conduite d'élevage et les facteurs de stress subis par l'animal : La taille du troupeau, l'achat régulier de nouveaux individus, la mise en place d'une quarantaine, la séparation des animaux atteints et l'hygiène générale sont des facteurs modifiant le risque d'apparition d'une dermatose contagieuse. Il faut prendre en compte les caractéristiques de l'élevage actuel, ainsi que de l'élevage d'origine de l'animal, si l'animal a été acheté. Selon la date d'acquisition, le lien avec la dermatose actuelle est plus ou moins évident. De même, des modifications environnementales, des événements stressants ou des changements de statut physiologique, comme une mise-bas ou l'introduction dans un nouvel élevage, peuvent conduire à l'expression clinique d'une maladie jusque-là asymptomatique.
- La répartition géographique, les déplacements effectués par l'animal et le contexte épidémiologique : Certaines affections peuvent être endémiques à une aire géographique ou à un climat. Même en France métropolitaine, quelques affections cutanées sont plus fréquentes dans certaines régions, comme la besnoitiose, présente plutôt dans les régions du sud. Néanmoins ces zones peuvent s'étendre, notamment avec le réchauffement climatique, et l'historique complet des déplacements de l'animal doit être pris en compte. De plus, lors de contacts ou d'un transport en compagnie d'animaux d'autres élevages, les risques de transmission d'affections contagieuses sont majorés. Le praticien peut, également, faire la relation en cas des dermatoses similaires rencontrées dans des élevages voisins.

C. Recueil de l'anamnèse :

L'anamnèse correspond à l'ensemble des renseignements sur l'affection, de son apparition à la forme qu'elle présente au cours de la consultation.

- Les circonstances et la date d'apparition des premières lésions : Il est nécessaire de savoir quand sont apparues les premières lésions, l'âge de l'animal à cette période et d'en déduire la durée d'évolution. Des corrélations avec un événement particulier pourront être trouvées, comme la rencontre avec un animal atteint d'une dermatose similaire ou la participation à un regroupement d'animaux quelques jours avant l'apparition des symptômes.
- La saisonnalité : Certaines affections ont des pics saisonniers. Entre autres, la photodermatose, l'hypersensibilité aux piqûres d'insectes et la pyodermite bactérienne apparaissent préférentiellement en été, d'autres préférentiellement en hiver, comme les dermatophytoses, la pédiculose, la gale chorioptique et les gelures. De même, les larves impliquées dans l'hypodermose bovine perforent habituellement la peau entre avril et juin.

- La description des lésions initiales : Il est essentiel de déterminer la nature des premières lésions observées et leur localisation. Certaines dermatoses ont un tableau clinique évocateur, avec des lésions typiques atteignant des zones particulières. Par exemple, la gale chorioptique atteint préférentiellement l'extrémité distale des membres et l'ecthyma contagieux les bords labiaux externes des agneaux.
- L'évolution des lésions cutanées : Les lésions primaires peuvent évoluer et laisser place à des lésions secondaires. De même, il est important de savoir s'il y a une aggravation ou une régression de la maladie, en termes de sévérité de lésions ou d'extension. Cette évolution peut se faire de manière aiguë, comme lors de réaction cutanée médicamenteuse, ou de manière chronique, lors de lésion cutanée tumorale. Entre ces deux modes d'évolution, plusieurs nuances existent. L'évolution est à relier avec les éventuels traitements entrepris.
- La présence de démangeaisons : Bien que cette caractéristique soit à prendre en compte, elle n'est pas cruciale. Une approche commune, mais trop simpliste et souvent erronée, particulièrement en dermatologie des ruminants, consiste à diviser les affections en deux catégories, celles présentant des démangeaisons et celles n'en présentant pas. Pris comme point de départ, cette catégorisation est à éviter mais peut néanmoins être utile. Les dermatoses allergiques et parasitaires présentent généralement des démangeaisons, alors que les dermatoses endocriniennes n'en présentent pas. Pourtant, les autres dermatoses, notamment bactériennes, fongiques et virales, présentent des démangeaisons variables et non prédictibles. De plus, il faut nuancer cette caractéristique et savoir si les démangeaisons sont antérieures, synchrones ou postérieures à l'apparition des premières lésions, connaître leur intensité, leur fréquence et leur évolution à la suite d'un éventuel traitement corticoïde. Si les démangeaisons sont apparues après les lésions primaires, une dermatose ne présentant initialement pas de démangeaisons, mais compliquée par une infection bactérienne, doit être évoquée. Les démangeaisons peuvent se manifester par des mordillements, du léchage, et surtout par du grattage avec les pieds, la tête, entre congénères ou sur des objets de l'environnement, à l'origine de dégâts matériels pouvant être signalés par le propriétaire.
- L'existence de symptômes généraux : Il est essentiel de savoir s'il existe des symptômes non cutanés pour connaître la cause de l'affection. Par exemple, un retard de croissance, une décoloration des dents et une anémie, en plus des lésions cutanées, font partie du tableau clinique de la porphyrie érythropoïétique.
- La réponse à un éventuel traitement : Souvent les animaux ont déjà suivi un traitement avant d'être examinés par le praticien. Il est essentiel de connaître précisément le nom de la substance active, la dose, la fréquence d'administration, la durée et ses effets. De plus, le traitement initié peut interférer avec les examens complémentaires et fausser leur résultat, comme lors de l'administration de corticoïdes dans le cas du pemphigus foliacé ou d'antibiotiques pour la pyodermite bactérienne. Enfin, l'administration d'un traitement peut conduire à l'apparition d'une dermatose, comme c'est le cas des réactions cutanées médicamenteuses.

- Le caractère contagieux de la dermatose : Il est essentiel de savoir si des animaux, de la même espèce ou d'espèces différentes, sont atteints. Pour autant, des maladies contagieuses peuvent rester asymptomatiques chez certains individus et des maladies non contagieuses peuvent se déclarer de manière fortuite sur plusieurs animaux d'un même troupeau, par exemple en cas d'infection à la même source ou d'une prédisposition génétique. Cette information peut ainsi s'avérer peu fiable. Quelques dermatoses pouvant être zoonotiques, il est intéressant de demander au propriétaire si des personnes, en contact étroit avec l'animal, présentent des lésions cutanées.

Malheureusement ces données peuvent s'avérer restreintes, particulièrement en ce qui concerne les ruminants d'élevage.

D. Examen clinique

1) Examen clinique général

Un examen clinique général est indispensable pour détecter d'éventuels signes cliniques généraux, qui peuvent ou non être liés à la dermatose. Certaines dermatoses peuvent avoir une répercussion systémique, par exemple lors de fièvre aphteuse ou, de manière plus générale, en cas d'infection sévère.

2) Examen clinique dermatologique

Un examen précis et complet des lésions cutanées est indispensable. Plusieurs caractéristiques sont à étudier :

- L'attitude générale de l'animal : L'évaluation de l'attitude de l'animal permet de déceler certaines anomalies par exemple, une photophobie en cas de photodermatose, ou de manière moins spécifique, la présence de démangeaisons ou de douleur.
- La distribution topographique des lésions : L'observation se fait d'abord à distance pour avoir une vision globale de la distribution des lésions, notamment leur latéralité, leur symétrie et leur aspect généralisé ou localisé. Certaines dermatoses atteignent des zones particulières du corps, dont la gale psoroptique restreinte aux conduits auditifs chez les caprins. L'ensemble de la surface du corps doit être inspecté, autant la peau que les muqueuses. Cependant, les zones atteintes peuvent varier après la mise en place d'un traitement ou au cours de l'évolution spontanée de la dermatose, et l'extension est fréquente pour les formes sévères de différentes dermatoses.
- La détermination du type lésionnel : Au début de l'évolution, sont surtout présentes des lésions primaires : macule, tache, papule, plaque, nodule, tumeur, vésicule, bulle, pustule, qui sont les plus représentatives de la dermatose. Ces lésions sont fréquemment fragiles et peuvent, de ce fait, être absentes. Elles laissent place à des lésions secondaires : squames, croûte, érosion, ulcère, excoriation, lichénification, fissure, alopecie, collerette épidermique, modification de l'élasticité de la peau,

modification de la qualité du pelage, ... Une tonte peut s'avérer nécessaire pour mieux visualiser les différentes lésions, mais elle doit être délicate pour les garder intactes.

- La configuration des lésions : Certaines dermatoses présentent des lésions isolées ou groupées ayant une forme particulière, linéaire, annulaire ou arciforme. Par exemple, les dermatophytoses et l'*alopecia areata* sont à l'origine de lésions plutôt rondes.

E. Synthèse clinique et hypothèses diagnostiques

Les informations recueillies dans les commémoratifs, l'anamnèse et pendant l'examen clinique, général et dermatologique, peuvent être rassemblées dans une synthèse clinique, synthèse qui permettra de formuler des hypothèses diagnostiques, qui pourront être hiérarchisées.

Il faut garder en tête qu'une dermatose peut avoir des formes variées, comme l'ecthyma contagieux, par exemple. A l'inverse, des dermatoses de causes différentes peuvent avoir une même expression lésionnelle.

F. Examens complémentaires

Le choix des examens complémentaires se fait en fonction des hypothèses diagnostiques. Ils permettent de confirmer ou d'infirmer les hypothèses et d'aboutir au diagnostic définitif. Il existe deux grands types d'examens, selon le délai d'obtention des résultats : les examens à interprétation immédiate, c'est-à-dire une fois de retour à la clinique, et ceux à résultats différés.

1) Matériel nécessaire

Le matériel nécessaire à la réalisation des examens complémentaires dermatologiques est relativement limité, peu coûteux et peu encombrant.

On distingue le matériel de base, qui permet de collecter les prélèvements au chevet de l'animal et de les transporter jusqu'au cabinet. Le praticien rural doit l'avoir dans sa voiture. Il comprend : une loupe, un peigne à dents métalliques ou une brosse, une feuille de papier blanc, une pince hémostatique, des écouvillons non stériles et stériles, du ruban adhésif transparent, une lame de scalpel émoussée, du lactophénol (à manipuler avec précaution car corrosif), des lames porte-objet dégraissées et matées à une extrémité, un crayon ou un stylo, un porte-lame, des seringues de 5mL ou 10mL, des aiguilles 20G ou 22G (respectivement jaunes et vertes), des ciseaux ou une tondeuse, des pots ou tubes secs se fermant de manière hermétique, un trépan à biopsie ou une lame de scalpel neuve, des pinces fines et du formol 10% (à manipuler avec précaution car irritant et cancérigène).

Au cabinet, le reste du matériel permettra de préparer les prélèvements et de les observer : des lamelles, du lactophénol ou de l'huile minérale, un kit de coloration rapide (type RAL®) et des gants, du papier absorbant, un microscope de bonne qualité (objectif x5, 10, 40 et 100), de l'huile à immersion et, au besoin, une source de chaleur (sèche-cheveux, par exemple).

2) Examens complémentaires à interprétation immédiate

Ils peuvent être divisés en deux types : les examens directs et les examens cytologiques.

Les examens directs consistent à mettre en évidence les parasites, les dermatophytes et les anomalies de structure des poils par observation directe, à la loupe ou au microscope, de débris cutanés, de cérumen ou de poils.

Ils comprennent :

- L'examen rapproché de la peau, des poils et du conduit auditif : Cet examen se fait directement sur l'animal, à la recherche des ectoparasites visibles à l'œil nu, comme les poux et les lentes, les larves de *Trombicula autumnalis*, les tiques et les *Dermanyssus gallinae*. Une loupe peut être utilisée. Leur non-détection à cet examen n'est pas suffisante pour infirmer l'hypothèse. En cas d'otite, il est conseillé d'examiner le conduit auditif à l'aide d'un otoscope.
- Le brossage : Il doit être réalisé de manière vigoureuse et à rebrousse-poil, au moyen d'un peigne (à dents métalliques, suffisamment espacées pour ne pas retenir les squames) ou d'une brosse, au-dessus d'une feuille de papier blanc. Le matériel récolté, composé de squames, de débris cutanés et de poils, est rapporté à la clinique dans un contenant sec et hermétique et déposé entre lame et lamelle, dans une goutte de lactophénol ou d'huile minérale, et observé au microscope. Cet examen est très spécifique et permettra d'identifier les ectoparasites de surface, tels que les *Psoroptes*, *Chorioptes*, *Dermanyssus*, poux, larves de *Trombicula autumnalis*, ainsi que leurs déjections et de visualiser des poils atteints de dermatophytose.
- Le prélèvement au ruban adhésif transparent : Les squames et les débris cutanés peuvent aussi être récoltés, au moyen d'un ruban adhésif transparent, appliqué sur la peau, après avoir pris soin de bien écarter les poils. Le morceau de ruban est ensuite appliqué sur une lame de verre sur laquelle aura été déposée, au préalable, une goutte de lactophénol. L'apposition d'une lamelle est inutile.
- Le raclage cutané : Il s'agit de racler la peau, toujours dans le même sens, jusqu'à la rosée sanguine à l'aide d'une lame de scalpel émoussée enduite de lactophénol ou d'huile minérale, au niveau d'un pli de peau pressé entre deux doigts. Le but est de prélever l'épiderme et les couches superficielles du derme, en même temps que des follicules pileux et des parasites présents en surface, dans l'épaisseur de l'épiderme ou dans les follicules pileux. Les poils peuvent être coupés aux ciseaux, mais la tonte est déconseillée. Le matériel prélevé est transporté dans un contenant sec et hermétique. De retour à la clinique, il est déposé entre lame et lamelle, avec au besoin une goutte de lactophénol, pour éclaircir le matériel, ou juste de l'huile minérale. Il faut veiller à étaler le matériel pour avoir la couche la plus fine possible. Cet examen est très spécifique et permettra d'identifier des ectoparasites, tels que des *Psoroptes*, des *Chorioptes*, des *Sarcoptes*, des *Demodex*, des larves de *Trombicula autumnalis*, voire des kystes de *Besnoitia besnoitii*, ainsi que des fragments de poils teigneux.

- Le trichogramme : Les poils abîmés, voire ceux situés à la périphérie des lésions, sont prélevés par épilation, au moyen d'une pince hémostatique. Une vingtaine de poils peut être prélevée. Ils sont disposés sur une lame parallèlement et légèrement espacés les uns des autres. Ils sont préparés de la même manière que les prélèvements issus du brossage et visualisés au microscope, pour examiner leur aspect et mettre en évidence d'éventuels agents pathogènes, comme des lentes, des spores et des filaments fongiques. Pour les dermatophytes par exemple, l'envahissement des poils est de type endo-ectothrix, mégasporé pour *Trichophyton verrucosum* ou microïde pour *T. mentagrophytes*. Les poils peuvent être incurvés, tordus, mal formés, par exemple en cas d'anomalies d'origine héréditaire ou congénitale, ou présenter des anomalies pigmentaires. La phase du cycle pileaire peut être identifiée selon l'aspect du bulbe, qui est en forme de cloche, pigmenté et lisse en phase anagène alors qu'il est mince, dépigmenté et à surface dentelée en phase télogène.
- L'examen direct de cérumen : En cas de suspicion d'otite parasitaire, notamment psoroptique, la récolte du cérumen se fait au moyen d'un écouvillon ou d'une curette de Volkmann. Il est préparé de la même manière que les prélèvements issus du raclage cutané.

Pour être représentatifs, ces prélèvements doivent être faits au niveau de lésions typiques, récentes, de préférence non remaniées, en multipliant les sites d'observation et de prélèvement. Dans ces examens, les éléments figurés étant de grande taille, leur observation au microscope se fait au faible ou moyen grossissement, avec le diaphragme fermé, pour obtenir un meilleur contraste. Les prélèvements mis dans du lactophénol peuvent être lus de manière différée, puisque la plupart des acariens, sauf ceux du genre *Demodex*, y résistent bien, et le temps de repos permet d'éclaircir la préparation. Toute la lame doit être examinée au microscope de manière méthodique.

Des faux négatifs sont possibles si les prélèvements n'ont pas été faits en assez grand nombre, ont été faits sur une zone non représentative ou sont de mauvaise qualité. A l'opposé, la présence de parasites ne signifie qu'ils soient la cause de la dermatose, l'interprétation doit tenir compte du tableau clinique.

Les examens cytologiques consistent à prélever des cellules des zones lésionnelles et à les observer au microscope, après coloration, afin d'identifier des agents pathogènes (bactéries, levures, voire spores et filaments fongiques), des cellules néoplasiques ou inflammatoires, et de déterminer leurs types et leurs proportions relatives.

- Le calque cutané sur lame : Il peut se faire par impression (apposition ferme de la lame sur la surface épidermique, après retrait des croûtes, sur des ulcères, des érosions, de la surface d'incision de nodules, de tumeurs ou de kystes), par étalement direct (apposition au niveau de fistules, vésicules, papules ou pustules récemment ouvertes), par écouvillonnage (en roulant sur la lame l'écouvillon appliqué sur des fistules, dans le fond de plis, dans les conduits auditifs externes ou sur les lésions de stomatites), par raclage (de la surface d'une lésion par une lame de scalpel émoussée) ou par cytoponction (aspirations, avec une aiguille fine montée sur une seringue de 5mL, de nodules, tumeurs, kystes ou nœuds lymphatiques puis étalement sur la lame). La lame

sur laquelle se trouve le prélèvement est identifiée puis séchée à l'air libre ou avec une chaleur douce, puis peut être transportée jusqu'à la clinique, voire gardée plusieurs jours. Une coloration rapide, de type RAL[®], est suffisante pour identifier les différents types cellulaires. La coloration de May-Grünwald-Giemsa peut être utilisée pour plus de finesse d'analyse cytologique, ainsi que d'autres colorations qui permettront la mise en évidence d'éléments spécifiques. La lame ainsi colorée est séchée, par application délicate d'un papier absorbant ou par une source de chaleur douce. Des bactéries (coques ou bacilles) ainsi que des éléments fongiques (levures, spores ou filaments) peuvent être visualisés. L'observation de bactéries en grand nombre dans un calque cutané ou dans du pus évoque une infection bactérienne. La présence de polynucléaires éosinophiles en grande quantité doit faire penser à une hypersensibilité, une ectoparasitose ou, plus rarement, une folliculite éosinophile. Les macrophages sont les cellules prédominantes des granulomes et les polynucléaires neutrophiles celles des lésions purulentes. Quant à l'examen cytologique de lésions tumorales, il est conseillé de faire lire la lame par un spécialiste ou de pratiquer un examen histopathologique.

- Le prélèvement au ruban adhésif transparent : La technique est la même que pour l'examen direct du même nom, mais cette fois, le morceau de ruban est coloré (le passage dans le bain de fixateur est inutile), rincé, séché, avant d'être étalé sur une lame et observé au microscope. Il est utilisé en cas de suspicion de prolifération bactérienne.

Les éléments à observer étant des cellules, l'examen nécessite l'utilisation du microscope, d'abord au faible grossissement, puis au fort grossissement et à l'immersion. Le diaphragme est ouvert, la luminosité bonne et le condensateur utilisé. Concernant l'examen à la lumière de Wood, il est rarement positif chez les ruminants.

3) Examens complémentaires à résultats différés

Les prélèvements sont envoyés à un laboratoire avec une demande spécifique et les informations nécessaires.

- La culture fongique ou bactérienne : Bien que les agents pathogènes, bactériens ou fongiques, aient pu être mis en évidence à la cytologie, la culture est souvent nécessaire à leur identification, pour confirmer le diagnostic ou en cas d'échec thérapeutique. Plusieurs prélèvements sont effectués, au niveau de lésions récentes. Pour la culture fongique, des poils, des squames ou des croûtes, sont prélevés, préférentiellement par raclage ou brossage des lésions. Pour la culture bactérienne, l'idéal est de prélever une lésion fermée ou une surface sous-crustacée au moyen d'un écouvillon stérile. En cas d'otite, un écouvillon auriculaire est utilisé. Il est vivement conseillé de faire réaliser cet examen par des spécialistes, dans un laboratoire, où les résultats sont contrôlés et où un antibiogramme peut être réalisé. Malgré tout, des faux positifs peuvent exister en cas de contamination du prélèvement, tout comme des faux négatifs lors d'utilisation d'antiseptiques locaux ou d'antibiotiques, par exemple.

- La biopsie cutanée : Le prélèvement, dont la zone aura été préalablement repérée et délimitée avec un feutre, est effectué au trépan à biopsie (d'un diamètre de 6 ou 8mm, en tournant rapidement, avec une pression modérée et toujours dans le même sens), ou au bistouri (par incision en côte de melon). Plusieurs biopsies sont nécessaires pour chaque type de lésion et la zone ne doit pas être nettoyée ou désinfectée au préalable. Une anesthésie locale, sous-cutanée, est faite au préalable. La biopsie doit avoir une taille suffisante et intéresser une lésion primaire récente. Le prélèvement doit être manipulé délicatement, sans être écrasé, à l'aide d'une pince fine et tout de suite placé dans un contenant sec et hermétique. Il peut être utilisé pour des examens bactériologiques ou histopathologiques (la fixation au formol 10% est nécessaire). Le prélèvement doit être envoyé, avec une fiche d'informations détaillées, à un laboratoire vétérinaire spécialisé. Beaucoup de changements histopathologiques ne sont malheureusement pas spécifiques. De plus, un traitement corticoïde pouvant masquer les anomalies, celui-ci doit être arrêté au moins 2 semaines avant la biopsie. L'examen histopathologique est indiqué pour certaines affections spécifiques, comme la dermatose répondant au zinc, le pemphigus foliacé ou l'*alopecia areata*. Face à une dermatose à aspect inhabituel ou sévère, elle est, également, fortement conseillée. Elle est aussi à effectuer lorsque les autres examens n'ont pas pu aboutir au diagnostic, lors d'échec du traitement ou pour confirmer le diagnostic.
- La microscopie électronique : Elle permet de visualiser directement les particules virales, qui pourront être identifiées en fonction de leur taille et leur forme. Cet examen permet par exemple de distinguer les *Parapoxvirus*, dont fait partie le virus responsable de l'ecthyma contagieux, mais les différentes espèces virales au sein du genre ne peuvent pas être différenciées. Cette technique n'est pas utilisable en routine. En plus d'être très coûteuse, la méthode de fixation est complexe et à réaliser immédiatement après le prélèvement.
- Les tests sérologiques et d'amplification des acides nucléiques : Des tests existent pour diagnostiquer certaines dermatoses. Le dépistage de la besnoitiose est, par exemple, sérologique, mais beaucoup de ces tests ne sont pas utilisés en routine. Ainsi, des tests PCR, très coûteux et souvent restreints au milieu de la recherche, existent pour détecter, par exemple, la dermatophilose ou identifier l'espèce responsable lors de dermatite à *Malassezia*.
- La numération-formule et les examens biochimiques : Chez les ruminants, ils sont assez rarement utilisés en routine pour diagnostiquer les dermatoses. Ils peuvent être utilisés en cas de présence de symptômes généraux par exemple.

Les résultats des différents examens complémentaires, confrontés aux données de l'anamnèse et du tableau clinique permettent d'aboutir au diagnostic ou, au moins, d'orienter celui-ci. Le traitement le plus adapté peut, ainsi, être proposé.

II. Cas d'otite à *Psoroptes* chez une chèvre naine

MOTIF DE CONSULTATION : Croûtes des pavillons auriculaires, évoluant depuis plus de 2 mois.

1. Présentation du cas

a) Commémoratifs

L'animal est une chèvre naine, de race inconnue, âgée d'environ 8 mois. Son pelage est brun et noir. Il s'agit d'une chèvre de compagnie dont ni le lait, ni la viande ne sont destinés à la consommation humaine.

Depuis son acquisition, 2 mois auparavant, elle vit en extérieur avec accès à des abris, en compagnie d'une autre chèvre naine, plus âgée de quelques mois, et acquise au même moment. Elles sont nourries avec du foin et des granulés.

Son mode de vie antérieur et ses antécédents pathologiques sont inconnus.

b) Anamnèse

Depuis son acquisition, elle présente des croûtes sur le sommet du crâne qui se sont progressivement étendues aux deux pavillons auriculaires. Aucune démangeaison n'est observée mais les zones croûteuses semblent douloureuses.

Son état général n'est pas atteint.

Sa congénère et les propriétaires ne présentent aucune lésion cutanée.

2. Examen clinique

a) Général

Aucune anomalie n'est rapportée.

b) Dermatologique

Des croûtes, d'aspect feuilleté, épaisses et adhérentes, sont présentes en quantité abondante à la face interne des pavillons auriculaires et à l'entrée des conduits auditifs externes. Dans ces zones, des érosions sont également présentes. Des croûtes et des squames sont aussi présentes sur le sommet de la tête. Les zones atteintes sont érythémateuses. Un peu de pus est présent sous les croûtes.

L'accumulation des croûtes conduit à une obstruction des conduits auditifs externes et à un enserrement des boucles auriculaires. [Fig. 1 à 4]

3. Synthèse et diagnostic différentiel

Chèvre naine, âgée d'environ 8 mois, vivant avec une chèvre sans lésion, présentant depuis au moins 3 mois des croûtes feuilletées abondantes, épaisses et adhérentes, des érosions et de l'érythème du crâne, de l'entrée des conduits auditifs externes et des faces internes des pavillons auriculaires.

L'ensemble des hypothèses diagnostiques, les arguments en faveur et en défaveur ainsi que les examens complémentaires à mettre en œuvre sont répertoriés dans le **Tableau I**.

Tableau I – Diagnostic différentiel du cas d'otite à *Psoroptes*

Hypothèses diagnostiques	Arguments en faveur	Arguments en défaveur	Examens complémentaires
Gale psoroptique (<i>P. cuniculi</i>)	- croûtes abondantes - atteinte du conduit auditif et de sa périphérie	- absence de démangeaisons - absence de contagion animale	Raclage cutané
Otite à <i>Raillietia</i> (<i>R. caprae</i>)	- croûtes abondantes - atteinte du conduit auditif et de sa périphérie	- absence de démangeaisons - absence de contagion animale	Raclage cutané
Dermatophilose (<i>D. congolensis</i>)	- croûtes abondantes - lésions douloureuses	- absence d'exsudat - absence de croûtes en pinceau	Cytologie ; Culture bactérienne ; Histopathologie
Pyodermite bactérienne (<i>S. intermedius</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. hyicus</i>)	Flore commensale et infections secondaires		Cytologie ; Culture bactérienne
	- croûtes	- absence de papules et de pustules	
Dermatose répondant au zinc	- croûtes abondantes - atteinte du pavillon auriculaire et de la face	- absence de squamosis généralisé et d'érythème	Histopathologie ; Analyse ration
Dermatophytose (<i>T. verrucosum</i> , <i>T. mentagrophytes</i> , <i>M. canis</i> , <i>M. gypseum</i>)	- croûtes - atteinte du pavillon auriculaire et de la face	- absence de lésions nummulaires et d'alopecie - absence de contagion (animale et humaine)	Trichogramme ; Culture fongique
Gale sarcoptique (<i>S. scabiei</i>)	- croûtes - atteinte du pavillon auriculaire et de la face	- absence de démangeaisons - absence de généralisation - absence de contagion (animale et humaine)	Raclage cutané

4. Examens complémentaires

Examen cytologique sous-crustacé : Nombreux polynucléaires neutrophiles dégénérés et coques.

Raclages cutanés : Nombreux *Psoroptes sp.* [Fig. 5]

5. Diagnostic

Les éléments obtenus à partir des commémoratifs, de l'anamnèse, de l'examen clinique ainsi que des examens complémentaires permettent de diagnostiquer une otite à *Psoroptes* compliquée d'une infection bactérienne.

6. Traitement

a) Conduite du traitement

La chèvre atteinte reçoit un traitement antibactérien topique en complément d'un traitement antiparasitaire local, actif sur *Psoroptes sp.* :

- Shampoing à base de chlorhexidine et de climbazole (DOUXO® PYO Shampoing ; CEVA, Libourne, France), à appliquer sur les zones présentant de l'érythème et des croûtes, après les avoir mouillées à l'eau tiède. Après massage, le produit est laissé en place 5 à 10 minutes puis est rincé abondamment. L'opération est répétée, tout de suite après. Un maximum de croûtes est retiré. Le shampoing est réalisé pendant 4 semaines : 3 fois par semaine la première semaine, puis 2 fois par semaine la seconde semaine, et ensuite une fois par semaine jusqu'à la fin du traitement.
- Réhydratant (HUMIDERM® ; Virbac, Carros, France), à appliquer après chaque shampoing, une fois la peau sèche, en pulvérisation sur les lésions.
- Ivermectine (OTIMECTIN® VET 1mg/g Gel auriculaire ; Axience, Pantin, France ; AMM pour les chats), appliquer l'intégralité du contenu du tube dans le conduit auditif, après avoir retiré l'excès de croûtes, et masser doucement pour répartir le produit en appliquant une pression externe sur l'oreille, en essayant de garder le produit concentré dans le conduit. L'opération est répétée à l'identique dans le second conduit auditif. L'application est renouvelée le 7^{ème} jour, puis le 14^{ème} jour après la première application.

Un traitement antiparasitaire parentéral, actif sur *Psoroptes sp.*, est administré à la chèvre atteinte et à sa congénère, puisque le parasite est contagieux et que les signes cliniques peuvent être discrets :

- Ivermectine (CEVAMEC® Bovins-ovins Solution injectable ; CEVA, Libourne, France ; AMM pour les bovins et les ovins), à administrer par voie sous-cutanée, à la dose de 0,2mg/kg. L'administration est renouvelée tous les 15 jours, pendant 2 mois pour couvrir au moins 2 cycles parasitaires.

b) Résultats et évolution

Le traitement a été rigoureusement suivi pour les deux chèvres naines. Les lésions ont entièrement régressé en, environ, 1 mois. Sa congénère n'a jamais présenté de lésions similaires. [Fig. 6 à 8]

Aucune récurrence n'est apparue les années suivantes.



Figure 1 - Vue d'ensemble de l'animal



Figure 2 - Squames et croûtes du sommet de la tête et des pavillons auriculaires



Figure 3 - Croûtes épaisses et adhérentes en face interne du pavillon auriculaire gauche (avant le retrait des boucles)



Figure 4 - Erosions associées à des croûtes épaisses et adhérentes obstruant l'entrée du conduit auditif externe droit (après le retrait des boucles)



Figure 5 - *Psoroptes sp.* adulte
(x200, barre d'échelle : 100µm)



Figure 6 - Vue d'ensemble de l'animal,
2 mois après la consultation initiale



Figure 7 - Guérison des lésions de la face
externe du pavillon auriculaire gauche,
2 mois après la consultation initiale



Figure 8 - Guérison des lésions de la face
interne du pavillon auriculaire gauche,
2 mois après la consultation initiale



Figure 9 - Guérison des lésions de la face
interne du pavillon auriculaire droit,
2 mois après la consultation initiale

7. Discussion

La gale psoroptique (*psoroptic mange* en anglais) est une gale superficielle, causée par des acariens du genre *Psoroptes* et touchant les bovins, les ovins, les équidés, les caprins et les lagomorphes. En outre, elle a été décrite chez des animaux de la faune sauvage, dont les cerfs, les élans, les chameaux, les alpagas, les lémurins et les renards (HE et al. 2016), mais jamais chez les carnivores domestiques. Cette dermatose parasitaire n'est pas zoonotique (SCOTT 2018).

L'expression clinique est très différente en fonction de l'espèce atteinte, puisqu'il s'agit souvent d'une gale généralisée, associée à d'intenses démangeaisons, chez les bovins et ovins alors qu'il s'agit plutôt d'une gale localisée, sous forme d'otite externe, chez les lagomorphes, tout comme chez les caprins. Chez les équidés, il existe une forme localisée et une forme généralisée (BOWMAN 2014).

La classification du genre *Psoroptes* est controversée. Classiquement, le genre est séparé en cinq espèces : *P. ovis*, agent de gale du corps chez les ovins, les bovins, voire les caprins ; *P. equi*, agent de gale des crins, pouvant se généraliser, chez les équidés (FRANC 2008) ; *P. cuniculi*, agent de gale d'oreille, aussi appelée otacariose, chez les lagomorphes, les caprins, les équidés et parfois les ovins (SCOTT 2018) ; *P. cervinus*, agent de gale d'oreille chez les ovins sauvages et les cervidés ; *P. natalensis*, agent de gale du corps chez certains bovins (STUDDERT, GAY, et BLOOD 2011). D'autres acariens du genre *Psoroptes* ont été mis en évidence chez divers animaux, appartenant notamment à la faune sauvage, mais n'ont pu être classés au sein des espèces précitées (BATES 1999). La séparation d'espèces, basée sur la spécificité d'hôte, l'expression clinique et quelques caractéristiques morphologiques de l'acarien, est remise en question. En effet, bien que la gale psoroptique soit dite spécifique d'hôte, des transmissions inter-espèces expérimentales d'agents de gale ont conduit à des lésions cutanées durables chez des espèces a priori non hôtes. De plus, la localisation de l'acarien sur l'hôte n'est pas toujours stricte. Concernant la caractéristique morphologique utilisée pour les différencier, c'est-à-dire la longueur des soies opisthosomales externes, les longueurs se chevauchent chez différentes espèces (ZHALER et al. 2000). De plus, le croisement entre les deux parasites *P. cuniculi* et *P. ovis* donne des produits viables et fertiles (BATES 2012). Ainsi, de nombreux articles récents s'accordent à dire que les différentes espèces de *Psoroptes* ne doivent plus être considérées comme distinctes mais qu'il s'agirait de différentes variétés d'une même espèce, *P. ovis* (OCONNOR et KLIMOV 2015). Cependant, des doutes sont encore émis pour certaines espèces, comme *P. natalensis* qui, au vu des résultats de tests génétiques, semble clairement distinct des autres espèces (AMER et al. 2015).

Dans ce travail de thèse, nous suivons le choix de certains auteurs d'ouvrages scientifiques contemporains de nommer les parasites du genre *Psoroptes* par leur ancienne nomenclature.

Ces agents de gale sont cosmopolites (BATES 2012), même si des nuances peuvent être ajoutées puisque *P. natalensis* et *P. cervinus* ont pour hôtes des animaux absents de la faune européenne (BATES 1999), *P. cuniculi* est considéré comme responsable de gale d'oreille chez les équidés uniquement aux Etats-Unis et en Grande-Bretagne (SCOTT 1988) et *P. ovis* a été éradiqué notamment en Australie et en Nouvelle-Zélande (BATES 2012).

Nous détaillerons l'otacariose psoroptique (*otoacariasis psoroptica* en anglais) et décrirons brièvement la gale du corps, plus abondamment documentée.

a) Chez les caprins

Dans cette espèce, la gale psoroptique se traduit presque exclusivement par une gale d'oreille et est due à la multiplication et à l'action pathogène au sein du conduit auditif externe de l'acarien *Psoroptes cuniculi* (BATES 2012) ou *P. ovis* var. *cuniculi* selon des études récentes (HE et al. 2016). La réciproque est vraie puisque la gale d'oreille est communément due à une gale psoroptique par l'infestation de ce même parasite (SMITH et SHERMAN 2009).

D'autres acariens, appartenant au genre *Raillietia* inclus dans l'ordre des *Mesostigmata*, peuvent être présents de manière commensale dans les conduits auditifs externes de ruminants et sont responsables d'otite externe de manière occasionnelle (SCOTT 2018), voire d'otite moyenne (MEHLORN 2016). Chez la chèvre, l'espèce impliquée est *R. caprae*, acarien ovoïde (BATES 2012) d'environ 500 à 800µm de longueur (SCOTT 2018), souvent plus large que *Psoroptes* sp. (SMITH et SHERMAN 2009) et présentant un bouclier dorsal court avec 17 paires de soies (TAYLOR, COOP, et WALL 2015). Ce parasite causerait des lésions traumatiques en perforant l'épiderme (RODRIGUES AMORIN, MEDEIROS DANTAS, et RIET-CORREA 2015). Décrit initialement en Amérique, il a également été mis en évidence en France à un taux d'infestation légèrement plus faible que celui de *Psoroptes* sp., avec 34% de chèvres infestées par *R. caprae* contre 49,1% par *Psoroptes* sp., incluant des infestations mixtes, sur un total de 106 chèvres prélevées en post-mortem (COJAN 2002).

En ce qui concerne la gale psoroptique, dans l'espèce caprine, un autre acarien peut être impliqué, touchant cette fois-ci les oreilles et le corps. Cette gale, d'incidence rare, est due à *Psoroptes caprae* (SCOTT 1988). Toutefois, sa classification est controversée et *P. caprae* serait synonyme de *P. bovis* (SCOTT 2018), lui-même synonyme de *P. ovis* (BATES 1999). Pour d'autres auteurs, *P. caprae* serait essentiellement agent de gale d'oreille et synonyme de *P. cuniculi* (BATES 2012). Ce type de gale s'exprime par une otite externe accompagnée d'alopécie des pavillons auriculaires, de la face, des paturons et des espaces interdigités. Des démangeaisons d'intensité variable sont décrites (SCOTT 2018). Cette gale du corps est plutôt décrite chez les animaux âgés ou affaiblis, les jeunes présentant des symptômes de plus faible intensité (BATES 1999).

Psoroptes cuniculi est un acarien appartenant à l'ordre des Sarcoptiformes, au sous-ordre des *Astigmata*, à la famille des *Psoroptidae* et au genre *Psoroptes* (BATES 2012). La forme adulte de *Psoroptes* sp. se compose d'un corps ovoïde astigmaté, les échanges gazeux se faisant directement à travers le tégument (BOWMAN 2014) d'où partent 4 paires de pattes longues et segmentées, insérées ventralement, 2 antérieures (pattes I et II) et 2 postérieures (pattes III et IV). Il présente un rostre pointu et un anus terminal. Au bout des pattes I, II et IV pour les femelles et I, II et III pour les mâles part, pour chacune d'entre elles, un prétarse, correspondant à un pédicule terminé par une ventouse. Ces pédicules sont longs et articulés en 3 segments, à la différence de ceux de *Sarcoptes* sp. qui sont longs mais non segmentés ou encore de ceux de *Chorioptes* sp., appartenant pourtant à la même famille, qui sont courts et non segmentés (BOWMAN 2014). *Psoroptes* sp. possède différents types de soies, sensibles au toucher, aux vibrations ou aux substances chimiques (BATES 2012), notamment de longues

soies à l'extrémité des pattes exemptes de pédicule, c'est-à-dire les pattes III pour la femelle ovigère, pour qui elles sont particulièrement longues, et IV pour le mâle. De plus, le mâle se différencie par une taille plus petite, des pattes IV extrêmement courtes et la présence de ventouses copulatrices et de soies sur des lobes abdominaux (TAYLOR, COOP, et WALL 2015). *Psoroptes sp.* est légèrement plus large que *Sarcoptes sp.* et *Chorioptes sp.* (MEHLORN 2016). Sa longueur est d'environ 550µm pour les mâles et 800µm pour les femelles (BATES 2012), il peut être éventuellement visible à la surface de la peau à l'aide d'une loupe, voire à l'œil nu (SMITH et SHERMAN 2009).

Il s'agit d'un parasite obligatoire et permanent qui vit à la surface de la peau (SMITH et SHERMAN 2009), ces pièces buccales ne lui permettant pas de creuser l'épiderme (RODRIGUES AMORIN, MEDEIROS DANTAS, et RIET-CORREA 2015). Il est capable de se déplacer très rapidement (MEHLORN 2016). Le parasite adulte et tous les stades immatures se nourrissent de sang (LOSSON 2002), de lymphes et, selon certains auteurs, également de débris cellulaires épidermiques (HARWOOD et MUELLER 2018) et de lipides (RODRIGUES AMORIN, MEDEIROS DANTAS, et RIET-CORREA 2015). Son cycle, œuf – larve – protonympe – tritonympe – adulte, se fait entièrement sur l'hôte, en 14 jours en cas de conditions optimales (BATES 2012). Les œufs mesurent 250µm de longueur et les formes immatures, larves hexapodes et nymphes octopodes, ressemblent morphologiquement aux formes adultes. La durée entre chaque stade est de minimum 2 jours (TAYLOR, COOP, et WALL 2015) et comprend une mue à chaque fois (BATES 2012). La femelle ovigère a une durée de vie moyenne de 2 semaines, pouvant aller de 11 à 42 jours (MEHLORN 2016).

Une étude a prouvé que ce parasite pouvait survivre hors de l'hôte jusqu'à 84 jours sous certaines conditions, expliquant que le vide sanitaire doit être d'au moins 12 semaines (BATES 2012). Cette dermatose est contagieuse et la transmission d'un hôte à l'autre peut se faire de manière directe ou indirecte, notamment à l'occasion d'un contact rapproché avec un animal infecté (toiletage et grattage mutuels, contact étroit à l'auge ou pendant les périodes de sommeil ...). Les mères transmettent, par exemple, le parasite à leurs petits, conduisant à une infestation possible dès 10 jours (MATTHEWS 2016), bien que le pic d'infestation soit vers 3 semaines (SMITH et SHERMAN 2009). L'entrée du parasite au sein du troupeau se fait, par exemple, par l'achat d'un animal ou de matériel infesté (BATES 2012).

P. cuniculi est un parasite ubiquiste du conduit auditif externe du lapin (BATES 1999), responsable d'une otite sévère chez les animaux porteurs placés en condition de stress (BOWMAN 2014). Il se retrouve chez les caprins, domestiques ou retournés à l'état sauvage (BATES 2012), et, occasionnellement, chez les équidés et les ovins. Il a également été mis en évidence chez des herbivores de la faune sauvage, entre autres le mouflon, le cerf muet, le cerf de Virginie, le buffle, l'antilope cervicapre, l'impala (BATES 1999). Nous rappelons qu'il n'est pas zoonotique. Il est souvent indiqué qu'aucune prédisposition d'âge, de race ou de sexe n'a été clairement démontrée (SCOTT 2018). Pourtant, d'après une étude, la prévalence serait plus forte chez les jeunes, avec un taux d'infestation de 64,5% chez les animaux âgés de 6 à 12 mois, alors qu'elle est de 3,2% chez ceux de plus de 2 ans (BATES 2012). La race Angora paraît plus sensible à une infestation généralisée, associée à des lésions plus sévères de la peau et des poils ; leur toison particulièrement longue serait plus propice à la survie des parasites (BATES 2012). La saisonnalité du parasite est sujette à discussion puisque, pour

certain auteurs, le parasite semble moins actif pendant l'hiver que pendant l'été, contrairement à *P. ovis* (NOORUDDIN et MONDAL 1996) alors que, pour d'autres, il le serait beaucoup plus en hiver (BATES 2012).

Chez les chèvres, comme chez les lapins, le parasite se localise, principalement, dans le conduit auditif externe (SCOTT 2018). L'infestation peut être bilatérale ou ne toucher qu'une des deux oreilles (NAVARRO et al. 2017). Sa prévalence est forte en France, au vu des différentes études réalisées, elle a été établie à 49,1%, à la suite de prélèvements post-mortem de plus d'une centaine de chèvres, originaires de divers régions et troupeaux (COJAN 2002) alors qu'en Angleterre, 30% des caprins examinés étaient porteurs et 80% des troupeaux atteints (BATES 2012). Cependant la plupart des animaux porteurs sont asymptomatiques, les infestations étant plutôt subcliniques, en dehors d'épisodes occasionnels de grattage, à l'aide des membres postérieurs, et passent donc facilement inaperçues (BATES 2012). L'apparition de signes cliniques semble liée à une infestation sévère. Une étude récente a comptabilisé le nombre de *P. cuniculi* par oreille : chez les chèvres infestées asymptomatiques, il variait de 14 à 39 alors qu'il s'élève de 21 à 189 pour les animaux présentant des lésions. D'autres facteurs entreraient en jeu, comme l'âge, le sexe, le stade physiologique, la résistance individuelle et la conduite du troupeau, pour expliquer la survenue des symptômes (RODRIGUES AMORIN, MEDEIROS DANTAS, et RIET-CORREA 2015).

Quand elle est présente, l'otite est, généralement, moins sévère que celle des lapins (BOWMAN 2014) et les signes cliniques sont majoritairement discrets, se traduisant par des hochements de tête et des mouvements d'oreille (SCOTT 2018). Toutefois la chèvre ne présente souvent aucune lésion cutanée (SMITH et SHERMAN 2009). Des démangeaisons, plus ou moins marquées, de l'oreille, peuvent être présentes et conduire, suite au grattage, à de l'alopecie, à des excoriations d'une partie de l'oreille (SCOTT 2018) et à des othématomes (LOSSON 2002). Des cas sévères avec démangeaisons violentes, ayant entraîné de graves blessures et la mort, ont été décrits (NOORUDDIN et MONDAL 1996). Pour certains auteurs, une particularité de *P. cuniculi*, contrairement à *P. ovis*, est qu'il induit peu ou pas de démangeaisons, même en présence de lésions cutanées (RODRIGUES AMORIN, MEDEIROS DANTAS, et RIET-CORREA 2015).

L'expression clinique peut se limiter à une accumulation plus ou moins abondante de cérumen épais, foncé et malodorant (LOSSON 2002) dans les CAE (SCOTT 2018). En cas d'infestation plus grave ou pour des animaux plus sensibles, des lésions cutanées plus sévères peuvent apparaître et le pavillon auriculaire peut être douloureux (NOORUDDIN et MONDAL 1996). De nombreuses croûtes épaisses, feuilletées (BATES 2012), brunâtres à jaunâtres (SCOTT 1988), peuvent être présentes dans les CAE, jusqu'à les obstruer entièrement (BATES 2012). Une surdité partielle peut être notée (BATES 2012). Les croûtes peuvent toucher tout le pavillon auriculaire, autant la face interne que la face externe (SCOTT 2018). Dans de très rares cas, l'infestation peut s'étendre, avec des démangeaisons, de l'alopecie et des croûtes (SCOTT 1988), à la nuque, au cou, à la face, aux paturons ou aux espaces interdigités (BATES 2012).

La rupture de la membrane tympanique est décrite mais ne semble pas systématique (BATES 2012), donnant lieu à une otite interne ou à une otite moyenne (SCOTT 2018) associée à un syndrome vestibulaire ainsi qu'à une éventuelle paralysie du nerf facial (MATTHEWS 2016). Une marche en cercle peut survenir (BATES 2012).

L'état général est très rarement atteint, sauf lors de complications septiques de l'otite interne (LOSSON 2002).

Les parasites responsables d'otacariose psoroptique semblent également vecteurs de maladies, des études ayant mis en évidence leur rôle dans la transmission d'infections à mycoplasmes, éventuellement pathogènes, entre caprins (BATES 2012).

L'examen histopathologique de biopsies cutanées du canal auriculaire d'animaux infestés, asymptomatiques ou présentant seulement un excès de cérumen, ne révèle qu'une faible hyperplasie de l'épiderme, avec de rares infiltrations périvasculaires multifocales. En cas de lésions modérées, correspondant à la présence de croûtes, l'examen montre des degrés variables d'hyperkératose parakératosique et orthokératosique, une acanthose, une hypergranulation, un œdème intercellulaire et une vacuolisation des kératinocytes. Des pustules peuvent être présentes au sein de la couche cornée, dues à l'accumulation de résidus cellulaires nécrotiques et de polynucléaires neutrophiles dégénérés. Le derme, superficiel et profond, est congestionné et contient un infiltrat inflammatoire, composé de polynucléaires neutrophiles, de macrophages, de lymphocytes et de plasmocytes. Les polynucléaires éosinophiles sont rares et restent en périphérie des vaisseaux (RODRIGUES AMORIN, MEDEIROS DANTAS, et RIET-CORREA 2015).

Les acariens sont libres, en surface du conduit, ou englués dans la couche cornée, entourés d'exsudats et de résidus kératinisés. Ces parasites ne semblent pas causer de lésion traumatique de l'épiderme. De plus, le faible nombre de polynucléaires éosinophiles suggère que les lésions ne sont pas dues à une réaction d'hypersensibilité. La pathogénie de l'infection par *P. cuniculi* n'est pas clairement définie (LOSSON 2002) mais, au vu des observations histopathologiques, les lésions pourraient être dues à un effet mécanique des agglomérats d'acariens, d'exsudats et de cérumen (RODRIGUES AMORIN, MEDEIROS DANTAS, et RIET-CORREA 2015).

Le diagnostic différentiel comprend la gale sarcoptique, la dermatose répondant au zinc et le pemphigus foliacé (SCOTT 2018). Dans les cas sévères, les atteintes cérébrales, en particulier la cœnurose, peuvent entrer dans le diagnostic différentiel (NOORUDDIN et MONDAL 1996). Il convient d'envisager, aussi, l'infestation par *R. caprae*.

Le diagnostic de gale d'oreille est déjà évoqué à l'annonce des commémoratifs, de l'anamnèse et au vu de la clinique. En effet, la présence de croûtes et de débris au sein du CAE est assez typique de la gale d'oreille (HARWOOD et MUELLER 2018). De plus, la palpation de la base de l'oreille externe peut provoquer un son crépitant dû aux exsudats dans le canal (SMITH et SHERMAN 2009).

Le diagnostic est basé sur la mise en évidence de *P. cuniculi*. Divers examens complémentaires sont possibles.

Un examen otoscopique approfondi, qui peut nécessiter une tranquillisation, permet de visualiser les lésions (LOSSON 2002) et la présence fréquente d'un bouchon de cérumen jaunâtre dans le conduit (SCOTT 1988). Parfois, il est possible d'observer le parasite à l'œil nu (SMITH et SHERMAN 2009) ou à la loupe (BATES 2012). Néanmoins, il est plus fréquent d'observer des mouvements de débris cellulaires causés par les parasites que les parasites (NEUBER et NUTTALL 2017).

L'examen direct du cérumen, prélevé à l'aide d'une curette ou d'un coton-tige, permet d'établir le diagnostic par l'observation du parasite et son identification (SMITH et SHERMAN 2009).

L'examen direct du produit de raclage des lésions cutanées permet aussi de visualiser le parasite (SMITH et SHERMAN 2009). Pour les gales psoroptiques, plutôt que de racler la peau, il semblerait préférable de simplement la raser à l'aide d'une lame de scalpel (TAYLOR, COOP, et WALL 2015).

Un brossage est également possible pour récupérer des débris cutanés (NEUBER et NUTTALL 2017). Avant l'examen au microscope, ces prélèvements pourront être observés à l'œil nu ou à la loupe, de préférence sur un fond noir (NEUBER et NUTTALL 2017).

Une irrigation du CAE avec 50mL d'eau, tiédie au préalable, serait plus efficace que les deux techniques précédentes pour mettre en évidence des parasites (FACCINI et COSTA 1992), en admettant la réalisation ultérieure d'une centrifugation du prélèvement et la conservation du dépôt obtenu.

Les prélèvements sont acheminés à la clinique, préparés et observés selon les méthodes décrites dans la première partie, intitulée « Les étapes de la démarche diagnostique ». Après la préparation de la lame, il est possible de réchauffer le prélèvement avant l'examen microscopique pour stimuler le mouvement des parasites (SMITH et SHERMAN 2009).

Le parasite peut ne pas être détecté par ces examens, bien que cela semble rare selon beaucoup d'auteurs (SMITH et SHERMAN 2009), et être uniquement révélé à l'examen post-mortem par un grand nombre d'acariens trouvés alors dans le conduit auditif externe (BATES 2012).

Concernant le traitement, celui-ci peut être jugé inutile (SMITH et SHERMAN 2009) si l'animal présente peu de lésions et de démangeaisons par exemple.

Lorsque l'atteinte est confinée au conduit auditif externe, l'utilisation hors AMM d'une préparation commerciale topique indiquée dans la gale d'oreille canine ou féline, dont l'agent responsable est *Otodectes cynotis*, est efficace (MATTHEWS 2016). Concernant le délai d'attente, nous rappelons qu'il est à définir en fonction de la LMR de la substance active, s'il n'existe pas de LMR, l'animal doit être exclu de la consommation humaine, si elle existe, le délai correspondra soit au délai d'attente forfaitaire, de 28 jours pour la viande et 7 jours pour le lait, soit au délai indiqué dans la LMR si celui-ci est supérieur au délai d'attente forfaitaire (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation 2018). Actuellement, de nombreuses préparations commerciales, à application intra-auriculaire, pour traiter les otocarioses des animaux domestiques existent, contenant par exemple de l'ivermectine, du crotamiton ou de la perméthrine (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018). Pour

permettre la pénétration du produit, les croûtes et l'excès de cérumen sont retirés et l'oreille nettoyée au préalable à l'aide d'un produit adapté (SMITH et SHERMAN 2009). De plus, le traitement est effectué dans les deux oreilles (SCOTT 1988). Concernant la fréquence de traitement, elle est de 2 fois à 7 jours (MATTHEWS 2016) ou 14 jours d'intervalle (SMITH et SHERMAN 2009). Des durées plus longues sont conseillées pour couvrir au minimum un cycle parasitaire (14 jours), voire deux cycles pour éviter les récurrences. Plusieurs semaines de traitement peuvent être nécessaires (SCOTT 1988). L'instillation de quelques gouttes de solution d'ivermectine dans chaque oreille est aussi efficace (SMITH et SHERMAN 2009). Un antibiotique à application locale peut être utilisé pour traiter ou prévenir une infection bactérienne secondaire, comme de l'oxytétracycline, deux fois par jour, pendant 3 à 5 jours (NOORUDDIN et MONDAL 1996). Le traitement est à appliquer à tous les animaux en contact.

En cas de lésions plus étendues ou si plusieurs animaux sont atteints dans le troupeau (HARWOOD et MUELLER 2018), un traitement général est envisagé. Des injections de doramectine, ivermectine ou moxidectine sont efficaces (MATTHEWS 2016). La posologie proposée est de 0,2mg/kg d'ivermectine par voie injectable, notamment sous-cutanée (MATTHEWS 2016), ou orale toutes les 1 à 2 semaines (SMITH et SHERMAN 2009), voire tous les 5 à 7 jours, avec un minimum de deux administrations (PUGH et BAIRD 2012). Il est, là aussi, conseillé de bien nettoyer l'oreille atteinte (LOSSON 2002). Le traitement devrait être appliqué à tous les animaux présentant des signes cliniques ainsi qu'aux animaux en contact avec eux (PUGH et BAIRD 2012). De plus, si un vide sanitaire est nécessaire, sa durée est au minimum de 12 semaines (BATES 2012).

b) Chez les autres ruminants

Les ovins sont également affectés par la gale psoroptique. Deux acariens sont impliqués : *P. ovis*, responsable d'une gale du corps et *P. cuniculi*, responsable occasionnellement d'une otacariose (SCOTT 2018). Même si ces deux acariens peuvent être considérés comme morphologiquement identiques pour le clinicien, il s'agit bien de deux parasites distincts comme en témoigne la présence de *P. cuniculi* en Australie et Nouvelle-Zélande, pays où *P. ovis* a été éradiqué (BATES 2012). De plus, ces deux acariens n'ont pas une pathogénicité (SCOTT 2018) et une importance, clinique et économique, comparables puisque la dermatose induite par *P. ovis* est une gale généralisée aux signes cliniques particulièrement sévères, surtout dans l'espèce ovine.

Ces deux parasites peuvent être présents au sein du conduit auditif externe. Pour certains auteurs, l'infestation unique du CAE, sans signe de gale du corps, ne serait possible qu'avec *P. cuniculi*, parasite qui a été mis en évidence dans le dernier centimètre du conduit, près du tympan, chez des moutons sans antécédent de gale psoroptique généralisée (BATES 2012). L'otacariose psoroptique ovine a été décrite dans de nombreux pays, dont la France, mais le parasite est difficile à mettre en évidence entre mai et juillet, et l'affection est particulièrement sévère en hiver (BATES 2012). La prévalence de *P. cuniculi* chez les ovins semble plus faible que chez les caprins, allant de 1,3% à 23,9% (BATES 2012). Parallèlement, la prévalence de *P. ovis* au sein du CAE chez des moutons atteints de gale de la toison est de 38,6% (BATES 2012).

La possibilité de transmission de *P. cuniculi* entre les caprins et les ovins n'est pas clairement établie. Des caprins hautement infestés ont été mis en contact avec des ovins

pendant 21 mois, mais aucune transmission inter-espèce n'a été observée (HEATH, BICHOP, et TENQUIST 1989). Par contre, des transmissions d'ovins vers des caprins et vice-versa ont été rapportées dans le cadre d'une pâture commune de 2 ans (FACCINI et COSTA 1992). Il serait donc possible, sous certaines conditions, que le parasite se transmette entre des ovins et des caprins qui partagent le même environnement (SCOTT 1988).

Le cycle de *P. ovis* est identique à celui de *P. cuniculi* ; la seule différence résidant dans leur nutrition, *P. ovis* étant moins hématophage, mais son mode de nutrition n'est pas certain (LOSSON 2002). La forte pathogénicité de *P. ovis* s'explique notamment par une réaction d'hypersensibilité retardée. Certains auteurs décrivent, en plus, une réaction d'hypersensibilité de type I (SCOTT 2018), malgré l'absence d'urticaire. Elle est induite par les sécrétions et les protéinases salivaires du parasite, conduisant à une inflammation sévère et une infiltration de polynucléaires éosinophiles (RODRIGUES AMORIN, MEDEIROS DANTAS, et RIET-CORREA 2015). Nous rappelons que cet aspect histopathologique n'est pas observé lors d'infestation à *P. cuniculi* chez les caprins, expliquant, en partie, un tableau clinique moins sévère. De plus, une étude a révélé qu'il fallait 9 à 10 semaines à *P. cuniculi* pour infester un tiers à une moitié du pavillon auriculaire, alors qu'il ne faut à *P. ovis* que 4 semaines pour s'étendre à l'ensemble du pavillon (BATES 1999).

Les signes cliniques de l'otacariose du mouton sont légèrement différents de l'otacariose de la chèvre et une différence d'expression est aussi notée selon les tranches d'âge des ovins. Chez l'adulte, la manifestation de la maladie va d'une infestation asymptomatique à des démangeaisons intenses, de violents secouements de tête et des frottements d'oreilles, pouvant conduire à un othématome, des excoriations et une déformation des pavillons auriculaires (SCOTT 2018). Chez les jeunes, en plus des démangeaisons, les symptômes incluent une inflammation et des plaques croûteuses, souvent sanguinolentes, du CAE. Dans les deux cas, la face interne du pavillon auriculaire ne semble pas présenter de lésions croûteuses (BATES 2012).

Pour le diagnostic et le traitement de *P. cuniculi*, nous pouvons nous référer à celui des caprins.

Contrairement à *P. cuniculi*, les parasites *P. ovis* isolés du CAE peuvent infester les oreilles mais aussi le corps d'autres ovins (BATES 2012). Cette gale est très contagieuse, mais il existe des porteurs asymptomatiques qui peuvent introduire le parasite dans un troupeau jusque-là indemne (LOSSON 2002). Ainsi, en dehors des signes d'otacariose, *P. ovis* est responsable d'une gale du corps, dite « gale de la toison ». Elle n'a pas de prédisposition de race, d'âge ou de sexe. Le signe clinique principal est la présence de démangeaisons intenses, du tronc et de la base de la queue. Des vésicules et des pustules, non folliculaires, apparaissent et se rompent pour donner des croûtes jaunâtres, ressemblant à des flocons de maïs (LOSSON 2012), associées à de l'exsudation. Le pelage au niveau des lésions est humide et souillé, de larges portions de toison peuvent se détacher, laissant souvent apparaître une peau sanguinolente. Les individus atteints présentent, fréquemment, de l'hyperesthésie, certains se roulent au sol (SCOTT 2018). L'état général peut être atteint, avec une perte de poids rapide (LOSSON 2002). Tous les tableaux cliniques peuvent coexister au sein d'un même troupeau (LOSSON 2002).

Chez les ovins, la gale psoroptique généralisée est la maladie ectoparasitaire la plus grave (LOSSON 2002). En effet, elle a de graves conséquences cliniques, mais aussi

économiques, sur les différents secteurs de la filière, du fait d'une baisse de la qualité de laine, de la prise de poids et des performances reproductives.

Le diagnostic différentiel de la gale psoroptique généralisée inclut la gale sarcoptique, la gale chorioptique, la dermatite par piqûres d'insectes, la phtiriose, la trombiculose, les dermatites par hypersensibilité (SCOTT 2018), les pyodermites et la mélophagose (LOSSON 2002). Le diagnostic définitif se fait en examinant les animaux et en réalisant des raclages cutanés, qui peuvent être difficiles dans le cadre d'une gale limitée à l'oreille.

La présence de *P. ovis* dans le CAE, qui est un site cryptique de survie, doit être prise en compte au moment d'envisager un plan d'éradication adéquat, puisqu'un traitement par trempage ne permettra pas d'atteindre les parasites logés au fond du conduit (BATES 2012). La tonte est intéressante pour bloquer la progression de la gale (LOSSON 2002). Le traitement peut être réalisé avec de l'ivermectine à la dose de 0,2mg/kg, par voie sous-cutanée, 2 fois à 7 ou 10 jours d'intervalle, de la moxidectine 0,2mg/kg, par voie sous-cutanée, 2 fois à 10 jours d'intervalle et de la doramectine 0,3mg/kg, par voie sous-cutanée, en une prise (LOSSON 2002). Des traitements acaricides par pulvérisation et par balnéation sont possibles (LOSSON 2002).

Chez les bovins, la gale psoroptique correspond à une gale généralisée due à *P. ovis* et de manière plus anecdotique à *P. natalensis* (BATES 1999). Elle est cosmopolite, sans prédisposition de race, d'âge ou de sexe. Elle a un aspect saisonnier, avec une dermatose plus sévère en hiver. Typiquement, plusieurs animaux sont atteints dans un troupeau, par transmission directe et indirecte (SCOTT 2018).

Le premier signe clinique est la présence de démangeaisons intenses, des époules et de la base de la queue. On peut également observer des papules, des pustules, de l'exsudat, des croûtes, des excoriations et de l'alopecie. Par la suite, les lésions se généralisent. Les infections secondaires sont fréquentes. En cas d'infestation sévère, l'état général est affecté, à cause notamment de la gêne liée aux démangeaisons ou de l'apparition d'affections secondaires (SCOTT 2018). Concernant son diagnostic et son traitement, ils sont identiques à ceux de la gale de la toison chez les ovins.

Dans la littérature, l'otacariose psoroptique n'a pas clairement été décrite chez les bovins, sauf chez le buffle (BATES 1999). Pourtant, lors d'une étude réalisée aux Caraïbes, les CAE de 38 bovins ont été prélevés post-mortem, permettant de déceler une infestation par *Psoroptes spp.* chez l'un d'entre eux (NAVARRO et al. 2017). Les cas d'otite parasitaire bovine sont, généralement, dus à *Raillietia sp.* (TAYLOR, COOP, et WALL 2015).

Des ruminants de la faune sauvage peuvent aussi présenter une gale psoroptique et notamment une otacariose. Concernant la gale d'oreille psoroptique, deux parasites sont impliqués : *P. cuniculi* chez le mouflon, le bouquetin de Nubie, le cerf mullet, le cerf de Virginie, le buffle, l'antilope cervicapre et l'impala et *P. cervinus* chez le mouflon, le wapiti et l'élan (BATES 1999).

III. Cas de gale chorioptique chez un bouc nain

MOTIF DE CONSULTATION : Croûtes sur les membres, évoluant depuis plusieurs mois.

1. Présentation du cas

a) Commémoratifs

L'animal est un bouc nain, âgé d'environ un an et demi, de race inconnue. Son pelage est brun. Il s'agit d'un bouc de compagnie dont ni le lait, ni la viande ne sont destinés à la consommation humaine.

Il vit en extérieur, avec accès à des abris, sans congénère. Son alimentation est inconnue.

Son mode de vie antérieur et ses antécédents pathologiques sont inconnus.

b) Anamnèse

Les lésions, apparues plusieurs mois auparavant, étaient localisées à l'extrémité distale des membres puis se sont aggravées et se sont étendues à la racine des membres.

Les lésions sont des squames et des croûtes, associées à des démangeaisons modérées.

L'état général n'est pas atteint.

Les propriétaires ne présentent aucune lésion cutanée.

2. Examen clinique

a) Général

Aucune anomalie n'est rapportée.

b) Dermatologique

De l'érythème, des croûtes, des squames et de la lichénification sont présentes sur les 4 membres, particulièrement à leur extrémité distale, où les lésions sont plus sévères et en plus grande quantité. L'abdomen ventral et le périnée sont, également, atteints. Des démangeaisons et des dépilations sont associées à ces lésions. [Fig. 1 à 7]

3. Synthèse et diagnostic différentiel

Bouc nain, âgé d'environ un an et demi, sans congénère, présentant depuis plusieurs mois de l'érythème, des squames, des croûtes et de la lichénification, localisés, initialement, à l'extrémité distale des 4 membres, s'étendant progressivement à la totalité de chacun des membres, associés à des démangeaisons modérées.

L'ensemble des hypothèses diagnostiques, les arguments en faveur et en défaveur ainsi que les examens complémentaires à mettre en œuvre sont répertoriés dans le **Tableau II**.

Tableau II – Diagnostic différentiel du cas de gale chorioptique

Hypothèses diagnostiques	Arguments en faveur	Arguments en défaveur	Examens complémentaires
Gale chorioptique (<i>C. bovis</i> , <i>C. texanus</i>)	- érythème - croûtes et squames - démangeaisons - atteinte des membres		Raclage cutané
Gale sarcoptique (<i>S. scabiei</i>)	- érythème - croûtes et squames - démangeaisons	- atteinte uniquement des membres	Raclage cutané
Dermatose répondant au zinc	- croûtes et squames	- atteinte uniquement des membres	Histopathologie ; Analyse ration
Ecthyma contagieux podal (<i>Parapoxvirus</i>)	- croûtes et squames - atteinte des membres	- absence de papules - absence de tissu de prolifération - démangeaisons	Histopathologie ; Microscopie électronique
Dermatite à <i>Malassezia</i> (<i>M. pachydermatis</i> , <i>M. slooffiae</i>)	- érythème - squames - alopecie	- pas de modification de la pigmentation de la peau - atteinte uniquement des membres	Cytologie ; Culture fongique
Dermatophilose (<i>D. congolensis</i>)	- croûtes et squames	- absence de croûtes en pinceau - absence de pustules - atteinte uniquement des membres	Cytologie ; Culture bactérienne ; Histopathologie
Dermatophytose (<i>T. verrucosum</i> , <i>T. mentagrophytes</i> , <i>M. canis</i> , <i>M. gypseum</i>)	- croûtes et squames - alopecie	- absence de lésions nummulaires - démangeaisons - atteinte uniquement des membres - durée d'évolution	Trichogramme ; Culture fongique

4. Examens complémentaires

Examen cytologique de calques cutanés : Absence d'élément figuré.

Raclage cutané : Nombreux *Chorioptes sp.* [Fig. 8]

5. Diagnostic

Les éléments obtenus à partir des commémoratifs, de l'anamnèse, de l'examen clinique ainsi que des examens complémentaires permettent de diagnostiquer une gale chorioptique.

6. Traitement

a) Conduite du traitement

Les membres sont tondus. Un traitement antibactérien topique est appliqué en complément d'un traitement acaricide local, actif sur *Chorioptes sp.* :

- Shampoing à base de chlorhexidine et de climbazole (DOUXO® PYO Shampoing ; CEVA, Libourne, France), à appliquer sur les zones présentant de l'érythème et des croûtes, après les avoir mouillées à l'eau tiède. Après massage, le produit est laissé en place 5 à 10 minutes puis est rincé abondamment. L'opération est répétée, tout de suite après. Un maximum de croûtes et de squames est retiré. Le shampoing est réalisé 2 fois par semaine, pendant un mois et demi.
- Réhydratant (HUMIDERM® ; Virbac, Carros, France), à appliquer après chaque shampoing une fois la peau sèche, en pulvérisation sur les zones croûteuses.
- Fenvalérate (ACADREX® 60 ; Elanco, Neuilly-sur-Seine, France ; AMM pour les bovins), à appliquer, après dilution du produit (25mL de solution dans 10L d'eau), par friction à l'éponge sur l'ensemble du corps, en insistant particulièrement sur les membres. Il faut réaliser l'application, après le shampoing, sur une peau sèche. Aucun rinçage n'est nécessaire. L'acaricide est à appliquer 2 fois par semaine, pendant un mois et demi.

b) Résultats et évolution

L'amélioration des signes cliniques est rapide et la guérison complète se fait en un mois et demi.

Aucune récurrence n'est apparue durant le reste de la vie de l'animal.



Figure 1 - Vue d'ensemble de l'animal



Figure 2 - Absence de lésions de la tête

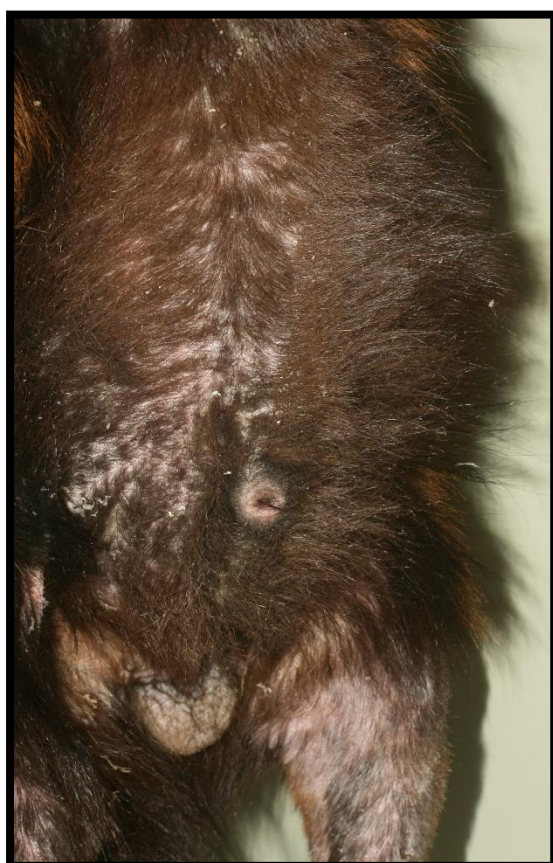


Figure 3 - Erythème, squames et dépilations de la face ventrale de l'abdomen

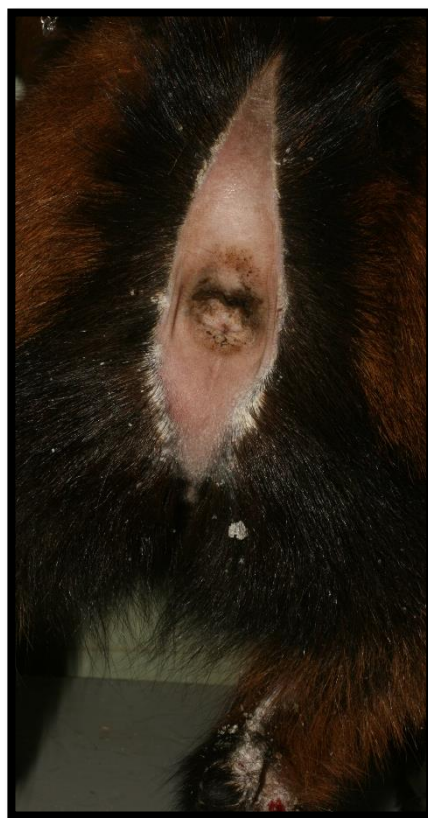


Figure 4 - Squames et croûtes atteignant le périnée



Figure 5 - Erythème, squames, croûtes et dépilations des membres thoraciques



Figure 6 - Erythème, squames, croûtes, lichénification et dépilations du jarret gauche



Figure 7 - Erythème, squames, croûtes et lichénification de la partie proximale du membre pelvien droit (après tonte)



Figure 8 – *Chorioptes* sp. adulte (x100, barre d'échelle : 200µm)

7. Discussion

La gale chorioptique (*chorioptic mange* en anglais) est une gale localisée, cosmopolite, causée par des acariens du genre *Chorioptes* et touchant les ongulés domestiques et sauvages, les lagomorphes (BOWMAN 2014) et de rares carnivores sauvages comme l'ours et le blaireau (BOCHKOV et al. 2014). Elles ne sont pas zoonotiques (SCOTT 2018). Les agents de gale chorioptique sont des parasites obligatoires du corps et occasionnellement des oreilles (BATES 2012). Ces gales sont contagieuses, plus marquées en hiver et atteignant, typiquement, plusieurs animaux d'un même troupeau (SCOTT 2018).

L'acarien communément considéré comme responsable est *C. bovis*. Il affecte, principalement, les bovins (BOWMAN 2014) et de très nombreux autres ruminants domestiques et sauvages, mais aussi les chevaux, les ânes, les zèbres, les lamas, les chameaux (BOCHKOV et al. 2014), les alpagas (TAYLOR, COOP, et WALL 2015) et, potentiellement, les lapins (BOWMAN 2014). *C. bovis* a une spécificité d'hôte (PUGH et BAIRD 2012) mais qui est peu marquée (TAYLOR, COOP, et WALL 2015). Il existe un second agent de gale chorioptique, moins fréquent (SCOTT 2018), qui est *C. texanus*. Ce dernier touche les bovins et les caprins domestiques, le saro de Taïwan, les daims, les élans et les rennes (BOCHKOV et al. 2014). Ces deux espèces d'acariens sont très proches, autant morphologiquement que dans leur comportement parasitaire (TAYLOR, COOP, et WALL 2015).

Chorioptes bovis se trouve à la surface de la peau, préférentiellement aux extrémités distales des membres pelviens et à la base de la queue (BOWMAN 2014). Cependant, la localisation précise sur l'hôte est variable et dépend de l'espèce, de la sensibilité de l'hôte et du degré d'infestation (SCOTT 2018). La gale chorioptique est familièrement nommée « gale du pied ». Divers autres noms lui sont attribués, en lien avec la localisation selon l'espèce-hôte: « gale du paturon » chez les équidés (FRANC 2008), « gale de la queue » et « gale des membres » chez les bovins, et « gale scrotale » chez les ovins (SCOTT 2018). *C. bovis* a également été mis en évidence au sein du conduit auditif des lagomorphes (BOWMAN 2014).

Chez les bovins, *C. texanus* affecte les membres, notamment leur extrémité distale, ainsi que la base de la queue et les mamelles (TAYLOR, COOP, et WALL 2015). Il semble plutôt localisé aux oreilles chez les caprins (SCOTT 1988) et les élans (HESTVIK et al. 2007).

L'infestation reste souvent asymptomatique (BOWMAN 2014). Cette gale est considérée, de manière générale, comme moins sévère que les gales sarcoptique et psoroptique (BATES 2012). En cas d'infestation clinique, elle se manifeste de manière variable par la présence de squames, de croûtes, d'exsudats et de démangeaisons (SCOTT 2018).

Historiquement, la littérature comprenait d'autres espèces de *Chorioptes*, nommés en fonction de leur hôte : *C. ovis*, *C. equi*, *C. caprae*, *C. cuniculi*. Pourtant des études ont révélé une absence de spécificité d'hôte et de distinction morphologique, ne justifiant pas de les considérer comme des espèces distinctes. Actuellement, ces parasites sont donc inclus au sein d'une même espèce, *C. bovis* (BOCHKOV et al. 2014) et éventuellement *C. texanus* (TAYLOR, COOP, et WALL 2015).

La combinaison de récentes études phylogénétiques, statistiques et morphologiques, a permis de valider l'existence de quatre nouvelles espèces : *C. sweatmani*, isolé dans le conduit auditif externe d'élans en Suède, Finlande et Russie et à l'origine de lésions cutanées chroniques ; *C. panda*, présent dans les oreilles, sur le contour des yeux et des lèvres de

pandas géants sauvages ou en captivité, respectivement en Chine et en France (ROLLINSON et STOTHARD 2018) mais aussi présent chez un ours noir d'Asie, en Chine, et un ours noir d'Amérique, en captivité en Angleterre ; *C. crewei*, mis en évidence chez un céphalophe à flanc roux au Cameroun ; *C. mydaus* rapporté chez un tégolon en Malaisie (BOCHKOV et al. 2014).

a) Chez les caprins

La gale chorioptique est une affection commune et cosmopolite chez les caprins. Elle est principalement causée par *Chorioptes bovis* (syn. *C. caprae*) (SCOTT 2018) et, plus rarement, par *C. texanus* (BATES 2012). Elle est décrite chez les caprins domestiques et des caprins sauvages, comme le chamois, le mouflon à manchettes et le sarou de Taïwan (BOCHKOV et al. 2014).

Chorioptes spp. sont des acariens appartenant à l'ordre des Sarcoptiformes, au sous-ordre des *Astigmata*, à la famille des *Psoroptidae* et au genre *Chorioptes*. La forme adulte de *Chorioptes spp.* se compose d'un corps ovoïde astigmaté, les échanges gazeux se faisant directement à travers le tégument, d'où partent 4 paires de pattes insérées ventralement, 2 antérieures (pattes I et II) et 2 postérieures (pattes III et IV). Ces pattes sont longues, contrairement à celles des acariens fouisseurs (TAYLOR, COOP, et WALL 2015). Les pattes n'ont pas toutes le même aspect, puisque les paires I et II sont plus épaisses que les autres. De plus, les pattes IV ont un aspect différent selon le sexe du parasite : elles sont longues chez la femelle adulte mais extrêmement courtes chez le mâle adulte (TAYLOR, COOP, et WALL 2015). Pour *C. bovis*, la longueur de la femelle adulte est de 400 à 500µm, celle du mâle adulte est d'environ 400µm, pour une largeur d'environ 300µm pour les deux sexes (BOCHKOV et al. 2014). De manière générale, l'acarien est relativement plus petit que *Psoroptes ovis* (TAYLOR, COOP, et WALL 2015).

Le rostre ressemble à un triangle équilatéral (LOSSON 2002). Certaines pattes se terminent par un prétarse composé d'un pédicule très court et non segmenté, au bout duquel se trouve une large ventouse, ayant une forme de bol (BATES 2012). L'ensemble du prétarse fait penser à une coupe (TAYLOR, COOP, et WALL 2015) et permet une identification aisée (LOSSON 2002). Chez les mâles, ce prétarse se trouve sur les quatre paires de pattes, alors que chez les femelles, il se trouve uniquement sur les paires I, II et IV (BOWMAN 2014). La femelle porte sur ses tarsi III une paire de soies très longues (TAYLOR, COOP, et WALL 2015). En dehors de la localisation des prétarses et d'une taille plus modeste, le mâle se distingue aussi par la présence de deux lobes, correspondant à une paire de ventouses copulatrices, à l'extrémité postérieure du corps (BOWMAN 2014).

Morphologiquement, *C. bovis* et *C. texanus* diffèrent uniquement au stade du mâle adulte, par la longueur de l'ensemble du corps et des soies implantées sur les lobes postérieurs (TAYLOR, COOP, et WALL 2015). Le mâle adulte de *C. texanus* est un peu moins long, de 200 à 300µm (BOCHKOV et al. 2014) et la plupart de ses soies, particulièrement la soie 1 (ae), sont plus courtes, excepté les soies 2 (l4 et d5) qui sont plus longues (TAYLOR, COOP, et WALL 2015).

Les *Chorioptes* vivent à la surface de la peau. Leurs pièces buccales leur permettent de s'y nourrir de débris épidermiques, sans percer la peau (BATES 2012). Un milieu contenant essentiellement des débris épidermiques provenant de cerfs, d'antilopes, de buffles, de zébus ou d'ânes a, ainsi, permis la survie du parasite de manière expérimentale (BATES 2012). Ces acariens sont généralement assez actifs et se déplacent vite (SCOTT 1988).

Le cycle complet est d'environ 3 semaines (BATES 2012) et se déroule entièrement sur l'hôte (TAYLOR, COOP, et WALL 2015). Ce cycle se compose successivement d'un œuf, d'une larve hexapode, d'une protonympe et d'une tritonympe, toutes deux octopodes (LOSSON 2002). Le passage entre les différents stades se fait par mue, pendant laquelle le parasite entre dans une phase quiescente : il ne se nourrit pas et reste immobile (LOSSON 2002). L'accouplement se fait par attachement du mâle à une protonympe femelle pendant une durée de 12 à 24 heures, au cours de laquelle il la fertilise (LOSSON 2002). La durée de vie de la femelle ovigère serait uniquement de 2 à 3 semaines (TAYLOR, COOP, et WALL 2015). Le nombre d'œufs pondus par femelle ovigère est d'environ un par jour, élevant la production d'œufs à un total de 15 à 20 (TAYLOR, COOP, et WALL 2015). Certains auteurs affirment que ce nombre varierait plutôt de 3 à 17 œufs, avec une moyenne de 9,5 œufs (BATES 2012).

Les cycles de *C. bovis* et *C. texanus* semblent être identiques (TAYLOR, COOP, et WALL 2015).

L'épidémiologie de la gale chorioptique est encore mal connue. Ce manque de connaissances s'explique par un faible nombre d'études à ce sujet, du fait de l'impact moins marqué de cette gale comparé aux autres dermatoses parasitaires (LOSSON 2002). Dans des conditions habituelles, l'acarien ne semble survivre hors de l'hôte que 3 semaines (HARWOOD et MUELLER 2018). Pour certains auteurs, cette survie serait encore plus courte, de l'ordre de quelques jours (PUGH et BAIRD 2012), mais la durée exacte est encore débattue (DIVERS et PEEK 2008). Dans des conditions optimales, *C. bovis* peut survivre hors de l'hôte jusqu'à 69 jours (BATES 2012). La transmission peut se réaliser de manière directe et indirecte (SCOTT 2018).

Chez les caprins, l'incidence de la gale chorioptique est forte, particulièrement pour les élevages en stabulation (MATTHEWS 2016). Dans une étude de 1985, réalisée aux Pays-Bas, l'incidence de *C. bovis* était de 86% (CREMERS 1985). En Israël, une étude, réalisée en 1999, donne une incidence de 15% et un taux d'infestation au sein des troupeaux de 2,3% pour les élevages caprins en pâturage, contre une incidence de 89% et un taux d'infestation de 9,5% en stabulation (YERUHAM, ROSEN, et HADANI 1999). De plus, le parasite peut être mis en évidence toute l'année, mais l'infestation est plus forte entre février et mars et plus faible entre août et septembre (BATES 2012), expliquant une nette saisonnalité, avec des signes cliniques plus marqués en hiver (SCOTT 2018).

Pour certains auteurs, il n'y a pas de prédisposition de race, de sexe ou d'âge (SCOTT 2018). Les caprins nains sembleraient, pourtant, plus sensibles à l'infestation (DUNCANSON 2012). De plus, il existerait une prédisposition familiale à développer des lésions, puisqu'au sein d'un même troupeau ce sont fréquemment les animaux apparentés qui présentent des signes cliniques (MATTHEWS 2016).

Même à des taux d'infestation élevés, la plupart des animaux ne présentent ni lésion cutanée, ni inconfort (BATES 2012), l'affection pouvant passer inaperçue de par sa localisation restreinte et les signes cliniques souvent discrets (LOSSON 2002). Les porteurs asymptomatiques sont une source d'infestation incontestable (BATES 2012).

Il existe peu de données sur l'infestation des caprins par *C. texanus*. Chez cet hôte, il semble uniquement localisé au conduit auditif externe, zone dans laquelle l'acarien a été mis en évidence au Texas (SCOTT 1988).

Typiquement, *C. bovis* affecte l'extrémité distale des membres et se trouve, plus particulièrement, dans les espaces interdigités, le long des bandes coronaires et sous les onglons accessoires (HARWOOD et MUELLER 2018). Pour la majorité des auteurs, ce sont essentiellement les extrémités des membres pelviens qui sont touchées (SCOTT 2018), tandis que certains déclarent que ce serait plus fréquemment les extrémités des membres thoraciques (BATES 2012). Occasionnellement, les lésions peuvent s'étendre vers l'arrière-train pour toucher la mamelle, les trayons, la zone scrotale (LOSSON 2002) et, moins fréquemment, la zone périnéale et la queue (SCOTT 2018). Elles peuvent aussi remonter le long du membre, pour atteindre, parfois, le genou ou le jarret lors d'infestations sévères (MATTHEWS 2016). Il est décrit que la dermatose s'étend parfois vers l'avant pour atteindre l'abdomen, les membres thoraciques, le sternum, voire exceptionnellement le haut du corps (MATTHEWS 2016).

La dissémination du parasite s'explique par le grattage du corps avec les extrémités des membres pelviens et, donc, le contact direct de zones infestées avec des zones saines de l'animal (BATES 2012). Ainsi, la face peut aussi être atteinte et, plus particulièrement, le museau et les paupières (BATES 2012), suite au mordillement des zones précitées (HARWOOD et MUELLER 2018).

Les lésions primaires sont des papules, peu visibles, associées à de l'érythème (SCOTT 2018). Ces lésions évoluent pour donner des petites croûtes et des squames, associées à de l'exsudat (SCOTT 2018). Les démangeaisons sont très variables, allant d'absentes à intenses (SCOTT 2018).

Certaines chèvres sont particulièrement sensibles à l'infestation. En effet, une réaction d'hypersensibilité peut se mettre en place (HARWOOD et MUELLER 2018), se traduisant par un érythème intense ainsi que des démangeaisons, causant agitation, piétinement, démangeaisons, frottements, grattages, morsures (HARWOOD et MUELLER 2018), plaies traumatiques et alopecie (BATES 2012). Les lésions, de nature et d'intensité variables selon l'individu, sont dues, en grande partie, aux démangeaisons (HARWOOD et MUELLER 2018). Les croûtes peuvent devenir très épaisses (PUGH et BAIRD 2012). Elles sont plutôt écailleuses, souvent fissurées et hémorragiques, et leur teinte varie du gris, au jaune ou au brun (HARWOOD et MUELLER 2018).

Une infection secondaire à *S. aureus* est possible (MATTHEWS 2016).

L'état général n'est généralement pas ou peu atteint (LOSSON 2002). Pourtant les démangeaisons et l'inconfort peuvent modifier le comportement des animaux : ces derniers sont alors plus agités, piétinent, mordent et se grattent les zones infestées (PUGH et BAIRD 2012), ce qui peut être préjudiciable aux rendements en viande et en lait.

Ainsi, pour certains caprins, la gale chorioptique semble correspondre à une dermatose allergique, due aux acariens ou à leurs produits (BATES 2012). Néanmoins, en dehors des signes cliniques et du tableau histopathologique compatibles avec une réaction d'hypersensibilité, aucune preuve concluante n'a été fournie pour valider cette hypothèse (NOLI, FOSTER, et ROSENKRANTZ 2013).

L'examen histopathologique de biopsies cutanées de zones lésionnelles montre une dermatite hyperplasique, périvasculaire à interstitielle (SCOTT 2018), à polynucléaires éosinophiles, de sévérité variable (SCOTT 1988). Des micro-abcès épidermiques, à polynucléaires éosinophiles, et de l'hyperkératose parakératosique sont présentes (SCOTT 2018).

Les lésions confinées aux membres postérieurs ainsi que l'aspect contagieux suggèrent fortement la gale chorioptique (HARWOOD et MUELLER 2018). Néanmoins, l'expression clinique et la sévérité peuvent être variables en fonction des individus (HARWOOD et MUELLER 2018). Le diagnostic différentiel comprend la gale sarcoptique, la dermatose répondant au zinc (SCOTT 2018), l'hypersensibilité aux piqûres d'insectes, l'ecthyma podal et la dermatite à *Malassezia* (LOSSON 2002).

Le diagnostic se fait en recoupant les commémoratifs, l'anamnèse, l'épidémiologie, l'examen clinique et dermatologique, notamment la localisation des lésions (LOSSON 2002). Pour pouvoir le confirmer, il est nécessaire d'identifier le parasite au sein d'un prélèvement cutané (LOSSON 2002). Les acariens sont généralement faciles à mettre en évidence (SCOTT 1988).

Il est conseillé de ne pas réaliser les prélèvements au niveau des croûtes ou des lésions sévères, puisque les parasites peuvent ne plus être présents (HARWOOD et MUELLER 2018). Il faut les réaliser dans les zones en marge des lésions, après avoir coupé, au besoin, les poils au ciseaux (MATTHEWS 2016). La zone cutanée sous les onglons accessoires semble celle contenant la plus forte densité de *C. bovis* (CREMERS 1985).

Le prélèvement cutané est obtenu en réalisant des raclages cutanés (SCOTT 2018) ou un prélèvement à l'aide de ruban adhésif transparent, sur l'ensemble du membre et de l'espace interdigité (MATTHEWS 2016). Les prélèvements sont acheminés à la clinique, préparés et observés, selon les méthodes décrites dans la première partie, intitulée « Les étapes de la démarche diagnostique ». Des *C. bovis*, de 300 à 500µm de longueur, peuvent être visibles.

Une biopsie peut être effectuée en vue d'un examen histopathologique (SCOTT 2018), mais ne peut pas établir le diagnostic sauf si des parasites sont présents (MATTHEWS 2016). Néanmoins, les acariens sont rarement visibles à cet examen (SCOTT 2018).

Le traitement de la gale chorioptique des caprins est relativement frustrant du fait du manque de médicaments efficaces et autorisés (MATTHEWS 2016). De plus, les substances disponibles ont souvent de longs délais d'attente, notamment pour le lait (MATTHEWS 2016).

Le traitement est à réaliser de manière simultanée sur tous les animaux présents dans l'élevage, en raison de l'existence de porteurs asymptomatiques (LOSSON 2002). Pour une meilleure efficacité des traitements, qu'ils soient topiques ou systémiques, il est utile de laver au préalable l'animal pour éliminer les croûtes et les squames (MATTHEWS 2016).

Les acaricides externes sont relativement efficaces contre la gale chorioptique. Différentes méthodes d'application existent : le bain, la douche par pulvérisation ou par aspersion, la friction à l'éponge, ou encore l'application topique en pour-on (LOSSON 2003). Le bain est peu répandu du fait de la nécessité d'installations adéquates, de la pollution environnementale et du besoin en eau. La douche peut être faite de manière collective dans des couloirs d'aspersion ou de manière individuelle à l'aide d'un pulvérisateur permettant ainsi de traiter toutes les parties du corps, même celles peu accessibles. Néanmoins, cette méthode, bien que peu coûteuse, demande des équipements, du temps et de la main d'œuvre. Le traitement pour-on repose sur le principe de diffusion du produit sur toute la surface de la peau après son application sur la ligne du dos. Cette méthode est facile, peu stressante, et ne nécessite ni main-d'œuvre ni eau. En revanche, la ligne du dos doit être tondu au préalable et le traitement est plus coûteux (LOSSON 2003). Le choix est fait selon la conduite d'élevage et la volonté de l'éleveur (LOSSON 2002). La pulvérisation n'est pas conseillée du fait d'une efficacité limitée (LOSSON 2002).

Différents groupes de molécules acaricides topiques, sous diverses formules, ont démontré leur efficacité contre *Chorioptes spp.* et sont commercialisés actuellement en France. Parmi le groupe des organophosphorés, nous pouvons citer le diazinon (également nommé dimpylate) et le phoxim qui sont efficaces et peuvent être utilisés en bain ou en douche (MEHLORN 2016). Le phoxim n'a pas de LMR pour les animaux dont le lait est destiné à la consommation humaine (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018). Parmi le groupe des amidines, l'amitrazé est efficace (MATTHEWS 2016) et peut être utilisé en bain ou en douche et est autorisé pour les animaux laitiers. Le phoxim, l'amitrazé et le diazinon sont peu rémanents et non ovicides, deux à trois applications, à 7 à 10 jours d'intervalle, étant nécessaires (LOSSON 2003).

Le fipronil et la perméthrine sont efficaces (MATTHEWS 2016) mais il n'existe pas d'AMM pour la gale chez les ruminants. Parmi les lactones macrocycliques (avermectines et milbémycines), certaines substances, à appliquer en pour-on, sont efficaces, comme la doramectine, la moxidectine (uniquement des AMM bovins et ovins) et plus ou moins l'ivermectine (MATTHEWS 2016). L'éprinomectine a prouvé son efficacité en pour-on chez les bovins (VILLARROEL et HALLIBURTON 2013). Elle peut être également utilisée chez les caprins, ainsi que les ovins. Qui plus est, son délai d'attente pour le lait est nul (LOSSON 2003). Il est conseillé d'appliquer l'éprinomectine deux fois à 2 semaines d'intervalle (MATTHEWS 2016). Cependant, il peut être nécessaire de réaliser le traitement topique sur deux cycles du parasite, soit jusqu'à 6 semaines, tous les 7 à 14 jours (HARWOOD et MUELLER 2018). Certains auteurs conseillent de diluer de moitié les substances actives dans du diméthylsulfoxyde (DMSO), pour favoriser la pénétration des produits (DUNCANSON 2012).

L'efficacité des traitements antiparasitaires systémiques, notamment des avermectines et de la moxidectine, est variable en raison de la localisation superficielle et du

mode de nutrition de *Chorioptes spp.* (MATTHEWS 2016), ce dernier étant non hématophage. Ainsi, la majorité des auteurs jugent leur efficacité très limitée (HARWOOD et MUELLER 2018). De surcroît, différents inconvénients au traitement systémique existent, entre autre la difficulté de sa mise en place à grande échelle (LOSSON 2002) et leur impact potentiel sur l'apparition de résistances (HARWOOD et MUELLER 2018). Les caprins métabolisant les substances médicamenteuses différemment des autres ruminants, des doses plus élevées en lactones macrocycliques semblent nécessaires (NOLI, FOSTER, et ROSENKRANTZ 2013). Néanmoins en France, il n'existe pas d'ivermectine ou de milbémycine à usage parentéral ayant une AMM pour les caprins, bien qu'il en existe pour les ovins et les bovins (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018).

Idéalement, après le traitement, les animaux sont immédiatement déplacés vers un milieu sain (LOSSON 2002). Bien que tout le cycle du parasite se déroule sur l'hôte, un vide sanitaire est conseillé (NOLI, FOSTER, et ROSENKRANTZ 2013). La durée recommandée est d'environ un mois, mais certains auteurs préconisent 10 semaines du fait d'une durée de survie hors de l'hôte potentiellement très longue (BATES 2012). Le vide sanitaire sera l'occasion d'une destruction de la litière souillée (HARWOOD et MUELLER 2018), d'une désinfection et d'une désinsectisation (LOSSON 2002).

Certaines publications conseillent d'allier le traitement topique au traitement systémique, ce qui n'est pas toujours envisageable, en particulier dans les grands troupeaux de chèvres, pour lesquels la manipulation de tous les animaux est particulièrement fastidieuse (NOLI, FOSTER, et ROSENKRANTZ 2013). Dans des cas sévères ou lors de réponse médiocre au traitement, la réforme est envisageable (HARWOOD et MUELLER 2018).

Les infections bactériennes secondaires doivent être traitées avec des antibiotiques systémiques (MATTHEWS 2016).

Concernant la prophylaxie, il s'agit de traiter à l'aide d'un endectocide et de mettre en quarantaine les animaux achetés (LOSSON 2002) pendant 15 jours. Il n'existe pas de vaccin (LOSSON 2003). Le parage sera l'occasion de rechercher d'éventuelles lésions de gale chorioptique (MATTHEWS 2016).

b) Chez les autres ruminants

Chez les ovins, la gale chorioptique est causée par *C. bovis* (syn. *C. ovis*) mais est rare dans la majorité des régions du monde (SCOTT 2018). En plus des ovins domestiques, le mouflon de Dall peut être infesté (BOCHKOV et al. 2014). Elle est néanmoins en recrudescence (LOSSON 2002) notamment dans certaines races (WINTER et CLARKON 2012). De manière générale, elle est beaucoup moins fréquente chez les ovins que chez les caprins (BATES 2012) bien que de rares scientifiques affirment le contraire (MEHLORN 2016). *C. bovis* serait moins spécifique des ovins qu'il ne l'est des caprins. En effet, dans une étude visant à mettre en évidence les éventuels transferts de ce parasite entre caprins et ovins, moins de 10% des ovins étaient infestés alors que plus de 90% des caprins l'étaient (HEATH, BICHOP, et TENQUIST 1989). Une autre étude, réalisée en 1985 aux Pays-Bas, démontre que l'incidence de *C. bovis* était de 86% chez les caprins et de 63% chez les ovins (CREMERS 1985). D'ailleurs, le nombre

moyen d'acariens par individu était significativement plus faible chez les ovins que chez les caprins (CREMERS 1985).

De même, chez les ovins, la gale chorioptique est moins fréquente que celle due à *Psoroptes sp.* (LOSSON 2002). Cette faible prévalence peut s'expliquer, dans certains pays, par les mesures qui avaient été prises pour tenter d'éradiquer la gale psoroptique ovine. Nous pouvons prendre l'exemple du Royaume-Uni, où *Chorioptes bovis* a infesté les ovins à la fin des 1960, puis a été éradiqué après 20 ans de traitement ectoparasitaire par trempage visant à éradiquer *P. ovis* (BATES 2012). Cependant, la gale chorioptique a été enregistrée à nouveau en l'an 2000 et est maintenant courante dans toute la Grande-Bretagne (BATES 2012).

La description de *C. bovis* et de son cycle a été faite précédemment pour les caprins.

Pour certains auteurs, il n'y a pas de prédisposition de race, de sexe ou d'âge (SCOTT 2018). Pourtant, il semble que la prévalence chez les béliers soit plus forte, notamment entre l'âge d'un et deux ans (BATES 2012). Au contraire, la prévalence chez les brebis est toujours faible (BATES 2012).

Comme chez les caprins, la transmission se fait de manière directe et indirecte (SCOTT 2018). Les mâles, étant plus fréquemment infestés, transmettent le parasite au moment de la monte (BATES 2012). La transmission de *C. bovis* peut se faire des brebis aux agneaux dès l'âge de 6 semaines (BATES 2012). La contagion est particulièrement forte dans les environnements favorisant la promiscuité et les contacts étroits, comme les centres d'inséminations (LOSSON 2002). En général, plusieurs individus sont atteints au sein d'un même troupeau, avec une infestation plus importante en hiver (SCOTT 2018). Comme chez les caprins, de nombreux porteurs asymptomatiques existent (NOLI, FOSTER, et ROSENKRANTZ 2013).

Chez les ovins, les lésions apparaissent préférentiellement au niveau des zones sans laine, en particulier l'extrémité distale des membres pelviens (SCOTT 2018), dont le boulet, ainsi qu'au niveau du scrotum chez les mâles (BATES 2012). Chez la femelle, la mamelle et les trayons peuvent être atteints (WINTER et CLARKON 2012). La localisation est légèrement différente et, généralement, plus restreinte que chez les caprins (PUGH et BAIRD 2012). Pourtant, dans certains cas, les lésions peuvent s'étendre et atteindre l'extrémité distale des membres thoraciques, la croupe, la zone périnéale (LOSSON 2002) et la nuque (NOLI, FOSTER, et ROSENKRANTZ 2013).

L'épaisse toison des mouton fait que, malgré une infestation fréquente par *C. bovis*, les lésions croûteuses peuvent être cachées sous la laine et passer inaperçues (BATES 2012).

La nature des lésions est assez similaire à celle décrite chez les caprins, mais chez les ovins, les démangeaisons sont fréquemment intenses (SCOTT 2018). Ces démangeaisons résulteraient d'une réaction d'hypersensibilité (NOLI, FOSTER, et ROSENKRANTZ 2013), également possible chez les caprins.

Une forme caractéristique de la gale chorioptique chez les ovins mâles est la « gale scrotale » (SCOTT 2018). Chez les individus sévèrement infectés, la peau du scrotum peut se couvrir de croûtes jaunâtres, pouvant atteindre 4 (BATES 2012) à 5cm d'épaisseur (BOWMAN 2014). Ces croûtes épaisses sont associées à une dermatite exsudative, qui peut également toucher l'extrémité des membres (BOWMAN 2014). Les complications possibles sont une baisse de la fertilité, voire une infertilité (LOSSON 2002). Des travaux scientifiques ont ainsi mis en évidence, chez des béliers affectés d'une gale chorioptique étendue au scrotum, une

dégénérescence séminale, objectivée en comparant les poids testiculaires. Chez les animaux sains, il était d'environ 190g (± 38 g) alors que, chez les animaux atteints, il chutait à 72g (± 18 g) (BATES 2012). Dans les testicules, les tubes séminifères apparaissaient sévèrement rétrécis et la spermatogenèse était suspendue au stade des spermatogonies et des spermatocytes primaires (BATES 2012). Cette dégénérescence est due à l'augmentation de la température du contenu scrotal, secondaire à l'inflammation cutanée due à la gale scrotale (BATES 2012). L'augmentation de la température moyenne des testicules a été évaluée entre 0,6° à 3,1°C (BATES 2012). Néanmoins cette complication n'est présente que dans des cas sévères, puisque des lésions de moins de 10cm de diamètre ne semblent pas avoir d'effet péjoratif sur la qualité du sperme contrairement à des lésions couvrant plus du tiers du scrotum (BATES 2012). Ces observations sont à moduler, puisque des mâles ayant une gale scrotale sévère pouvaient avoir un sperme de bonne qualité alors qu'au contraire, la qualité du sperme de mâles présentant peu de lésions scrotales pouvait être affectée (BATES 2012). Cette condition est réversible et un retour à une production spermatique normale est attendue après résolution de la gale scrotale, que ce soit de manière spontanée ou suite à la mise en place d'un traitement (BATES 2012). De plus, la dermatite exsudative ne pénètre pas dans le sac de la tunique vaginale et elle n'a aucun effet sur la santé générale des béliers (BATES 2012).

Cette dermatose est de plus en plus décrite au sein des centres d'inséminations, conduisant à une baisse de la fertilité des mâles (LOSSON 2002).

En cas d'infestation sévère, une baisse de rendement, en lait et en viande, peut être observée (SCOTT 2018).

L'affection est assez caractéristique par sa localisation sur l'hôte et sa contagion. Le diagnostic différentiel comprend la gale sarcoptique, la gale psoroptique, la pédiculose, la dermatose répondant au zinc, l'hypersensibilité suite à des piqûres d'insectes et la dermatite atopique (SCOTT 2018).

Les examens complémentaires sont identiques à ceux décrits pour les caprins.

Concernant les traitements, la majorité sont identiques à ceux proposés pour les caprins. Néanmoins, les traitements de type pour-on ne semblent pas adaptés à la toison des ovins (LOSSON 2002).

En France, des spécialités non commercialisées pour les caprins le sont pour les ovins, telles que l'ivermectine, par voie sous-cutanée, et la doramectine, par voie intramusculaire (LOSSON 2002), mais ces molécules n'ont pas d'AMM pour la gale chorioptique (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018).

Chez les bovins, la gale chorioptique est la gale la plus courante (TAYLOR, COOP, et WALL 2015), mais la moins sévère et la moins contagieuse (INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000). De même, les bovins sont les hôtes préférentiels de *C. bovis* (BOWMAN 2014), à l'origine d'une gale répandue et cosmopolite (SCOTT 2018). De manière moins fréquente, ils peuvent également être infestés par *C. texanus* (SCOTT 2018). En plus des bovins domestiques, le buffle et des bovins sauvages, comme le bison d'Europe, l'élan et le nyala peuvent être infestés (BOCHKOV et al. 2014).

Pour certains auteurs, il n'y a pas de prédisposition de race, de sexe ou d'âge (SCOTT 2018). Pourtant d'autres affirment que les bovins de moins de 18 mois ne peuvent pas être atteints (INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000), d'autres encore modèrent ce propos en affirmant que les veaux présentent moins de symptômes (DIVERS et PEEK 2008). Cette dermatose atteint plus particulièrement les vaches laitières en stabulation (SCOTT 2018). Elle est généralement hivernale, avec un nombre d'acariens significativement plus important durant les périodes froides (SCOTT 2018) et pluvieuses (INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000). A l'opposé, elle tend à disparaître lors du retour à la pâture au printemps (BOWMAN 2014) ou se concentre à l'extrémité distale des membres (DIVERS et PEEK 2008).

La transmission se fait de manière directe et indirecte (SCOTT 2018). Il est rare que la maladie se traduise uniquement par des cas sporadiques (DIVERS et PEEK 2008). Environ 10 à 20% des vaches d'un troupeau atteint présentent des lésions légères (DIVERS et PEEK 2008). Au cours d'une étude, l'examen d'animaux atteints de gale chorioptique a révélé que près de la moitié présentait une infestation mixte : gale chorioptique associée à une infestation à *Bovicola bovis*, à *Haematopinus euryesternus*, à *Linognathus vituli* ou à *Psoroptes sp.* (REHBEIN et al. 2018, 201).

La morphologie, le cycle et le mode de vie de *C. bovis* et *C. texanus* sont identiques à ceux décrits pour les *Chorioptes* des caprins (DIVERS et PEEK 2008). La concentration de ces acariens peut être forte sur de petites surfaces cutanées (INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000).

Chez les bovins, *C. bovis* et *C. texanus* semblent avoir une localisation similaire sur l'hôte (TAYLOR, COOP, et WALL 2015).

Les lésions sont, le plus souvent, observées sur l'arrière-train, avec atteinte de la base de la queue généralement (COCKCROFT 2015), notamment des fossettes latérales (INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000), mais aussi de la croupe, du périnée, de la face caudo-médiale des cuisses, de la face postérieure de la mamelle et du scrotum (SCOTT 2018). Moins fréquemment, les lésions peuvent atteindre les membres pelviens et les trayons (SCOTT 2018). Contrairement aux autres espèces, les lésions du pied sont plutôt rares (DIVERS et PEEK 2008).

Le principal symptôme observé est la présence de démangeaisons, qui se manifestent par de l'inconfort, de la nervosité (SCOTT 2018), de l'agitation, du piétinement, des frottements et des grattages de la queue et du périnée à des objets (DIVERS et PEEK 2008). L'intensité des démangeaisons semble variable : pour beaucoup d'auteurs, elle est généralement faible (BOWMAN 2014), alors qu'elle est intense pour d'autres (BOWMAN 2014). Cette gale peut conduire à une baisse d'appétit et de la production laitière (DIVERS et PEEK 2008).

Des lésions cutanées peuvent être présentes (DIVERS et PEEK 2008). Les lésions primaires sont de l'érythème et des papules, puis des squames, des croûtes, de l'exsudat et de l'alopecie (SCOTT 2018). La queue peut présenter une tuméfaction (DIVERS et PEEK 2008).

En cas d'infestation sévère, des plaies cutanées peuvent apparaître et l'état général peut être altéré, entraînant une perte de poids et une baisse des rendements en lait et en viande (SCOTT 2018). Plus les lésions sont sévères, plus elles ont un impact sur la production laitière (DIVERS et PEEK 2008).

Ces lésions peuvent être découvertes de manière fortuite, à l'occasion de palpations transrectales (DIVERS et PEEK 2008).

Comme chez les ovins et les caprins, la mise en jeu d'une réaction d'hypersensibilité est discutée (REHBEIN et al. 2005).

Le diagnostic différentiel comprend la gale sarcoptique et la dermatose répondant au zinc, comme chez les caprins (SCOTT 2018). Dans cette espèce, on peut ajouter la gale psoroptique et la pédiculose (SCOTT 2018).

Le diagnostic nécessite les mêmes examens complémentaires que chez les caprins et les ovins (SCOTT 2018).

Le principe du traitement est identique à celui des caprins, avec un plus large choix de substances (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018). Beaucoup d'entre elles ne sont pas autorisées pour les vaches dont le lait est destiné à la consommation humaine (COCKCROFT 2015).

Comme chez les ovins et les caprins, l'aspersion de phoxim, d'amitrazé ou de diazinon est efficace (LOSSON 2003). La fluméthrine, efficace en pour-on, à 2mg/kg, deux fois à 10 jours d'intervalle (LOSSON 2003), est disponible chez les bovins mais n'a pas d'AMM pour le traitement de la gale chorioptique (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018). Au sein des pyréthriinoïdes, le fenvalérate a une AMM chez les bovins pour la gale (de nature inconnue) et possède un délai d'attente pour le lait, son action par contact est rapide (LOSSON 2003). L'éprinomectine à 0,5% en pour-on, avec une application unique, à 0,5mg/kg, permet une réduction significative du nombre d'acariens en 7 jours et leur absence en 14 jours ainsi que l'amélioration nette des lésions en 21 jours (REHBEIN et al. 2005). De même, l'éprinomectine est approuvée pour les vaches laitières, sans délai d'attente pour le lait (DIVERS et PEEK 2008). Une application de moxidectine à 0,5%, en pour-on, à la dose de 0,5mg/kg, permet de contrôler la gale chorioptique, contrairement à la voie systémique (BOWMAN 2014).

Ainsi, comme chez les ovins et les caprins, les formules injectables sont efficaces pour les gales sarcoptique et psoroptique (INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000) mais jugées inefficaces sur la gale chorioptique (BOWMAN 2014).

Des ruminants de la faune sauvage peuvent également être touchés par la gale chorioptique : la gazelle de montagne (*C. bovis*), le céphaloque à flanc roux (*C. crewei*) et des cervidés, dont le chevreuil (*C. bovis*), le daim (*C. texanus*), l'élan (*C. texanus* et *C. sweatmani* localisé aux oreilles) et le renne (*C. texanus*) (BOCHKOV et al. 2014).

IV. Cas de gale sarcoptique chez un lama

MOTIF DE CONSULTATION : Croûtes et démangeaisons intenses, évoluant depuis 9 mois.

1. Présentation du cas

a) Commémoratifs

L'animal est un lama, femelle, âgé d'environ 4 ans. Elle fait partie d'un troupeau d'une vingtaine de lamas, utilisés pour le débroussaillage.

L'alimentation, le mode de vie et la conduite d'élevage sont inconnus.

Elle a été acquise un an auparavant et provenait d'un troupeau dont plusieurs animaux présentaient des lésions cutanées, similaires à celles présentes actuellement. Ses antécédents pathologiques sont inconnus.

b) Anamnèse

Les lésions cutanées, localisées aux zones inguinales, sont apparues 9 mois auparavant. Elles se sont étendues progressivement.

Les lésions sont, initialement, de l'érythème, associé à des démangeaisons intenses. Elles s'aggravent progressivement pour donner des croûtes épaisses et de la lichénification, associées à de l'alopecie.

L'animal présente une baisse d'appétit.

Les autres lamas du troupeau présentent des lésions similaires, de plus faible intensité.

Les propriétaires ne présentent pas de lésions cutanées.

2. Examen clinique

a) Général

Une maigreur est observée.

b) Dermatologique

Le museau, les paupières, l'ensemble de la face ventrale du corps, la face médiale des membres et la zone périnéale sont atteintes. Les muqueuses ne sont pas atteintes.

Les lésions sont de l'érythème, des squames, des croûtes épaisses et adhérentes, de la lichénification, des érosions et des dépilations, associés à des démangeaisons intenses. [Fig. 1 à 5]

3. Synthèse et diagnostic différentiel

Lama femelle, âgée d'environ 4 ans, acquise d'un troupeau atteint d'une dermatose similaire et contagion aux congénères du troupeau actuel, présentant, depuis 9 mois, de l'érythème,

des squames, des croûtes épaisses et adhérentes, de la lichénification, des érosions, localisés initialement aux zones inguinales, puis étendus au museau, aux paupières, à l'ensemble de la face ventrale du corps, à la face médiale des membres et au périnée, associés à des dépilations et des démangeaisons intenses.

L'ensemble des hypothèses diagnostiques, les arguments en faveur et en défaveur ainsi que les examens complémentaires à mettre en œuvre sont répertoriés dans le **Tableau III**.

Tableau III – Diagnostic différentiel du cas de gale sarcoptique

Hypothèses diagnostiques	Arguments en faveur	Arguments en défaveur	Examens complémentaires
Gale sarcoptique (<i>S. scabiei</i>)	- érythème - croûtes épaisses - lichénification - alopecie - démangeaisons intenses - généralisation	- absence de contagion humaine	Raclage cutané
Gale psoroptique (<i>P. ovis</i>)	- érythème - croûtes et squames - alopecie - démangeaisons	- conduit auditif non atteint - lichénification	Raclage cutané
Dermatose répondant au zinc	- érythème - squames et croûtes	- lichénification - démangeaisons intenses	Histopathologie ; Analyse ration
Hypersensibilité aux piqûres d'insectes	- érythème - croûtes - alopecie - démangeaisons	- absence de papules - pas de caractère saisonnier - contagion animale	
Gale chorioptique (<i>C. bovis</i>)	- érythème - croûtes et squames - alopecie	- généralisation - démangeaisons intenses	Raclage cutané
Dermatophytose (<i>T. verrucosum</i> , <i>T. mentagrophytes</i> , <i>M. gypseum</i> , ...)	- croûtes et squames - alopecie	- absence de lésions nummulaires - lichénification - démangeaisons	Trichogramme ; Culture fongique
Dermatophilose (<i>D. congolensis</i>)	- croûtes abondantes - alopecie	- absence d'exsudat et de croûtes en pinceau - localisation à la face ventrale du corps - démangeaisons intenses	Cytologie ; Culture bactérienne ; Histopathologie

4. Examens complémentaires

Raclages cutanés : Nombreux *Sarcoptes sp.* adultes et œufs d'acariens. [Fig. 6 et 7]

Examen histopathologique de biopsies cutanées de zones lésionnelles : Croûtes séro-cellulaires épaisses en surface, dans lesquelles sont présents des acariens, dont la section varie de 210 à 260µm. Acanthose sévère de l'épiderme. Derme superficiel, œdémateux et congestif, qui est le siège d'un infiltrat diffus et dense, composé de polynucléaires neutrophiles, de polynucléaires éosinophiles, d'histiocytes et de lymphocytes. [Fig. 8]

5. Diagnostic

Les éléments obtenus à partir des commémoratifs, de l'anamnèse, de l'examen clinique ainsi que des examens complémentaires permettent de diagnostiquer une gale sarcoptique.

6. Traitement

a) Conduite du traitement

Tous les animaux du troupeau doivent être traités. Pour une meilleure efficacité des traitements, les animaux sont entièrement tondus. Un shampoing antibactérien est appliqué en complément d'un traitement acaricide, local et systémique, actif sur *Sarcoptes sp.* :

- Shampoing à base de chlorhexidine et de climbazole (DOUXO® PYO Shampoing ; CEVA, Libourne, France), à appliquer sur les zones présentant de l'érythème et des croûtes, après les avoir mouillées à l'eau tiède. Après massage, le produit est laissé en place 5 à 10 minutes puis est rincé abondamment. L'opération est répétée, tout de suite après. Un maximum de croûtes et de squames est retiré. Le shampoing, réalisé une fois à deux par semaine, est à effectuer tant que les croûtes épaisses sont présentes.
- Phoxim (SEBACIL® 50% Solution ; Bayer, La Garenne-Colombes, France ; AMM pour les bovins, les caprins, les ovins, les équins et les porcins), à appliquer, après dilution du produit (50mL de solution dans 50L d'eau), par friction à l'éponge sur l'ensemble du corps. Il faut réaliser l'application après le shampoing éventuel, sur une peau sèche. Aucun rinçage n'est nécessaire. Il est appliqué une à deux fois par semaine, pendant 2 mois.
- Ivermectine (IVOMEK® ; Merial, Lyon, France ; AMM pour les bovins), à administrer par voie sous-cutanée, à la dose de 0,2mg/kg. L'administration est renouvelée tous les 15 à 21 jours, pendant 2 mois et demi.

b) Résultats et évolution

Les lésions se sont rapidement améliorées chez l'animal présenté et le reste du troupeau.

Cependant, les informations ultérieures, sur la guérison ou les éventuelles récives, sont inconnues.

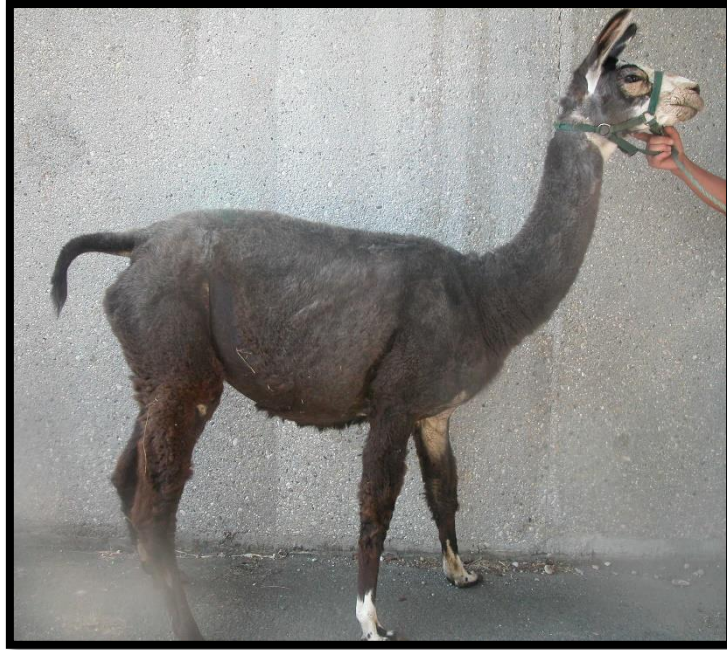


Figure 1 - Vue d'ensemble de l'animal



Figure 2 - Croûtes épaisses, lichénification et dépilations du museau



Figure 3 - Croûtes épaisses, lichénification et dépilations des flancs

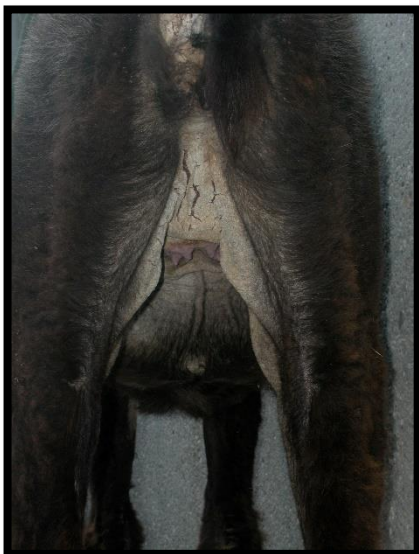


Figure 4 - Croûtes épaisses, lichénification et dépilations de l'abdomen, en vue caudale

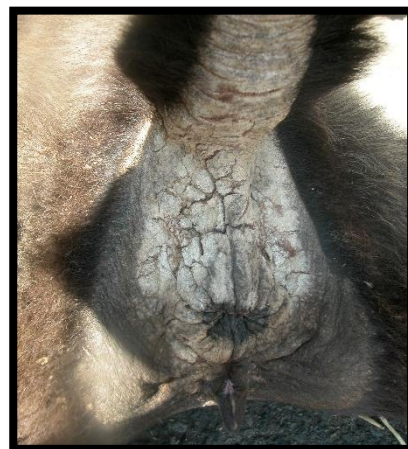


Figure 5 - Croûtes épaisses, lichénification et dépilations du périnée



Figure 6 - *Sarcoptes sp.* adulte
(x100, barre d'échelle : 100μm)



Figure 7 - Nombreux œufs
d'acariens (x500, barre
d'échelle : 500μm)

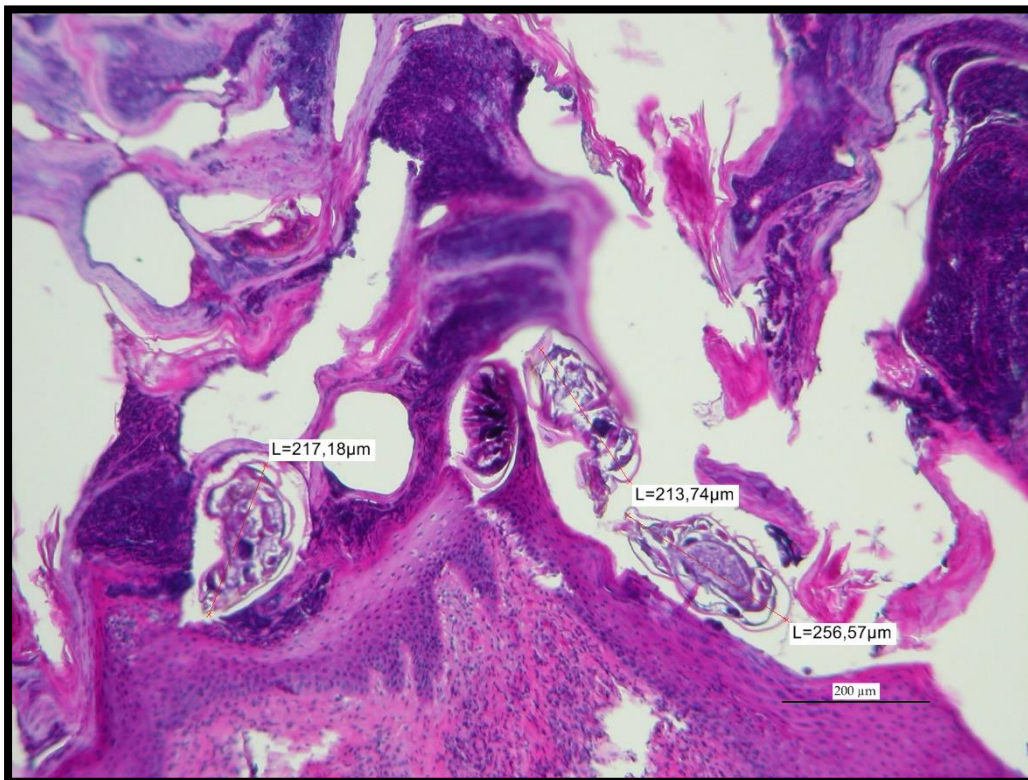


Figure 8 - Sections d'acariens, variant de 210 à 260μm,
au sein des croûtes (x200, HE)

7. Discussion

La gale sarcoptique (*sarcoptic mange* en anglais) est une gale profonde, extensive, cosmopolite, qui touche plus d'une centaine d'espèces de mammifères, domestiques et sauvages, dont l'homme. Le parasite responsable de cette affection est *Sarcoptes scabiei* (WERNERY et KAADEN 2002). Il s'agit d'une maladie décrite depuis plusieurs siècles (ASTORGA et al. 2018). Dans les dernières années, un grand nombre d'études de prévalence ont été réalisées chez la faune sauvage, afin d'y évaluer son statut.

L'affection est très contagieuse (WERNERY et KAADEN 2002). Elle est relativement fréquente chez les carnivores, les suidés sauvages, les ruminants sauvages, les lagomorphes (ASTORGA et al. 2018) et les camélidés, mais beaucoup moins chez les équidés et les ruminants domestiques (WERNERY et KAADEN 2002). De plus, chez certaines espèces, la parasitose est plus sévère, et peut être mortelle, comme chez les renards roux par exemple (BOWMAN 2014).

Cette gale est fortement pathogène. L'expression clinique est assez semblable chez les différentes espèces animales et comprend de l'alopecie, des papules, des croûtes et des démangeaisons intenses. Des formes aiguës et chroniques sont décrites (ASTORGA et al. 2018).

Plus de quinze sous-espèces de *Sarcoptes scabiei* (WALTON et CURRIE 2007), nommées en fonction de l'hôte (WERNERY et KAADEN 2002), ont été mises en évidence. Ces parasites sont morphologiquement similaires, mais présentent quelques distinctions génétiques et physiologiques (WALTON et CURRIE 2007). *S. scabiei* tend à être spécifique d'hôte mais des infections croisées restent possibles entre certaines espèces (SCOTT 2018). Lors de transmissions interspécifiques, la dermatose résultante est souvent atypique et transitoire (BOWMAN 2014).

La gale sarcoptique humaine est due à *S. scabiei* var. *hominis* (BHAT et al. 2017). Cependant, les infestations croisées peuvent être à l'origine d'une pseudo-gale sarcoptique. La transmission est possible à partir de nombreux animaux, domestiques et sauvages, dont les chiens, les chevaux, les chameaux, les lamas, les caprins ou encore les ovins. Elle est majoritairement directe, par manipulation d'un animal atteint (WERNERY et KAADEN 2002). Lors de pseudo-gale humaine, comme lors de gale humaine spécifique (WERNERY et KAADEN 2002), de l'érythème et des papules associées à des croûtes et des excoriations se développent (SCOTT 2018). Le prurit est très intense, pouvant réveiller le malade durant la nuit (WERNERY et KAADEN 2002). L'affection est plus sévère en cas de gale humaine spécifique (ASTORGA et al. 2018). Dans ces deux types de gale de l'homme (ARLIAN et MORGAN 2017), les lésions sont généralement situées dans les espaces interdigitées des mains (WERNERY et KAADEN 2002), sur les bras, l'abdomen et les jambes (SCOTT 2018). Cette dernière localisation est néanmoins assez rare lors de gale humaine spécifique (ARLIAN et MORGAN 2017). L'homme est un « cul de sac » évolutif, le sarcopte d'origine animale étant incapable de se développer chez lui. Les lésions ne persistent que tant que le contact avec l'animal galeux est maintenu, mais disparaissent progressivement en deux semaines après le dernier contact (WERNERY et KAADEN 2002).

a) Chez les camélidés

La gale sarcoptique est décrite chez les camélidés, dans la majorité des régions du monde (SCOTT 2018). Elle est, chez ces espèces, une des maladies les plus fréquentes et les plus graves. Chez les lamas (*Lama glama*), les alpagas (*Vicugna pacos*), les vigognes (*Vicugna vicugna*) (TWOMEY, BIRCH, et SCHOCK 2009) et les guanacos (*Lama guanicoe*) (PAPADOPOULOS et FTHENAKIS 2012), elle est causée par *Sarcoptes scabiei* var. *auchinae*. Chez les dromadaires (*Camelus dromedarius*) et les chameaux (*Camelus bactrianus*), *Sarcoptes scabiei* var. *cameli* est responsable (AL-RAWASHDEH et al. 2000).

Sarcoptes scabiei est un acarien appartenant à l'ordre des Sarcoptiformes, au sous-ordre des *Astigmata*, à la famille des *Sarcoptidae* (BOWMAN 2014). La forme adulte de *Sarcoptes sp.* se compose d'un corps blanc (BATES 2012), oval et astigmaté (BOWMAN 2014), d'où partent quatre paires de pattes courtes (FOWLER 2011), insérées ventralement, deux antérieures (pattes I et II) et deux postérieures (pattes III et IV). Les deux paires postérieures sont rudimentaires (BATES 2012) et ne dépassent pas les bords du corps. *Sarcoptes sp.* présente un rostre large et un anus terminal. Au bout des pattes antérieures pour les femelles et de toutes les pattes des mâles, part, pour chacune d'entre elles, un prétarse, correspondant à un pédicule, long et non segmenté, terminé par une ventouse en forme de cloche (FOWLER 2011). Des soies sont présentes sur les pattes postérieures, elles sont longues pour les pattes III, des femelles et des mâles, ainsi que pour les pattes IV des femelles (BATES 2012). Le mâle est plus petit et de couleur plus sombre que la femelle adulte (WALTON et CURRIE 2007). Il ne possède pas de ventouse copulatrice (FOWLER 2011). Le mâle adulte mesure environ 250µm de long et 200µm de large. La femelle adulte a une longueur variant de 300 à 500µm et une largeur d'environ 200µm (WALTON et CURRIE 2007).

Les différentes sous-espèces du parasite ne peuvent pas être distinguées morphologiquement (WERNERY et KAADEN 2002).

Il s'agit d'un parasite obligatoire et permanent, qui peut s'enfouir dans la couche cornée et l'épiderme, se nourrissant de cellules épidermiques et d'exsudats (BATES 2012). Pour certains auteurs, il se nourrit de kératine (LOSSON 2003).

L'ensemble du cycle se fait sur l'hôte. Le mâle et la femelle adultes s'accouplent à la surface de la peau (FOWLER 2011). La femelle fertilisée creuse à travers les cellules mortes de la couche cornée jusqu'à atteindre les cellules vivantes de la couche granuleuse et de la couche épineuse, en dépassant rarement la couche germinative (WERNERY et KAADEN 2002). Elle avance en moyenne de 2 à 3mm par jour et dépose de larges œufs tout du long, au rythme de 1 à 3 par jour (BATES 2012). Elle a une durée de vie d'environ 4 semaines (WERNERY et KAADEN 2002), parfois de 8 semaines. Seuls quelques œufs éclosent, en 2 (BATES 2012) à 6 jours (FOWLER 2011), pour donner une larve hexapode (WERNERY et KAADEN 2002), qui se cache et se nourrit dans les follicules pileux. La larve se développe ensuite, en 2 à 3 jours, en protonympe (BATES 2012), puis en tritonympe, toutes deux octopodes, avant de se transformer en parasite adulte immature (WERNERY et KAADEN 2002), de 250µm de longueur, capable de creuser de petits tunnels de moins de 1mm de longueur (BATES 2012).

Le cycle entier dure de 7 à 14 jours. Les mâles et les femelles non fertilisées peuvent aussi creuser des tunnels ou se déplacer au sein des tunnels existants (FOWLER 2011).

Chez les humains à peau claire, il est possible de distinguer les tunnels creusés par les parasites femelles ovigères à travers l'épiderme et éventuellement les œufs, les excréments et les parasites (BOWMAN 2014), qui entraînent la formation de papules surélevées à la surface de la peau (WALTON et CURRIE 2007). Les poils des animaux masquent ces lésions et peuvent expliquer que l'on néglige de nombreux cas de gale relativement bénins (BOWMAN 2014). Du fait de la croissance continue de l'épiderme, les tunnels contenant les acariens et les œufs sont principalement trouvés dans la couche cornée (WERNERY et KAADEN 2002), voire exposés à la surface (CONSTABLE et al. 2016).

La migration de l'hôte dans l'épiderme et son mode de nutrition causent, notamment, des papules, des démangeaisons, de l'inflammation, de l'alopecie, des squames (FRASER et al. 2018) et des croûtes, composées d'exsudats coagulés et de couches épidermiques superficielles kératinisées (BATES 2012). Les mécanismes impliqués dans l'expression clinique et immunologique, variables selon les individus et les espèces, sont encore en discussion (ASTORGA et al. 2018). Les lésions de gale sarcoptique sont, probablement, aussi causées par des réactions d'hypersensibilité, démontrées chez les humains et les suidés (WERNERY et KAADEN 2002) ainsi que chez les chameaux (CONSTABLE et al. 2016). Quelques acariens suffisent à provoquer une réaction d'hypersensibilité généralisée, typique de la forme aiguë de la gale sarcoptique (WERNERY et KAADEN 2002), et explique les possibles différences de sensibilité entre les individus (ASTORGA et al. 2018).

Le nombre de parasites est variable selon les espèces touchées. Chez les humains, un cas de gale ordinaire, compte de cinq à quinze acariens (FRASER et al. 2018) alors que des centaines à plusieurs millions peuvent être retrouvés chez le porc ou le renard (BOWMAN 2014).

Dans une étude effectuée en Jordanie, *S. scabiei* a été mis en évidence chez 83% des 32 dromadaires examinés (AL-RAWASHDEH et al. 2000). Dans cette espèce, la gale sarcoptique est la gale ayant la plus forte prévalence (JARSO, BIRHANU, et WUBISHET 2018). De plus, chez les dromadaires, elle serait la seconde maladie la plus importante, du fait de ses caractéristiques économiques, zoonotiques et épizootiques, juste derrière les affections à *Trypanosoma spp.* (WERNERY et KAADEN 2002). Sur le territoire anglais, les affections cutanées sont la dominante pathologique des camélidés d'Amérique du Sud (regroupant les lamas, les alpagas et les vigognes) et les gales sont les affections parasitaires les plus fréquentes (TWOMEY, BIRCH, et SCHOCK 2009). En Amérique latine, la gale sarcoptique est très fréquemment rapportée (ASTORGA et al. 2018), plusieurs épidémies ont été décrites dans le passé, tuant jusqu'à deux tiers de la population des camélidés au Pérou (WERNERY et KAADEN 2002).

La gale sarcoptique cause d'importantes pertes, notamment économiques, chez les camélidés, expliquées, entre autres, par le coût du traitement, la mortalité éventuelle, la baisse de production laitière (JARSO, BIRHANU, et WUBISHET 2018) et l'atteinte du pelage. La

laine de plusieurs espèces, dont les vigognes, a une valeur considérable. Ainsi, chez les camélidés d'Amérique du Sud, cette maladie serait responsable de 95% des pertes de production dues aux ectoparasites (GOMEZ-PUERTA et al. 2013).

Il n'y aurait pas de prédisposition de race, de sexe ou d'âge (SCOTT 2018). Certains auteurs évoquent néanmoins la possibilité que la prévalence soit plus forte chez les jeunes et les individus âgés, à cause d'une immunité plus faible dans ces deux groupes (JARSO, BIRHANU, et WUBISHET 2018). Il est souvent relevé que les animaux en mauvaise condition physique sont plus sensibles, bien que des animaux en parfaite santé puissent, également, être infestés (WERNERY et KAADEN 2002). De plus, la lactation et la gestation sont des facteurs de stress qui augmentent la sensibilité à la gale. Il est à noter que la prévalence augmente avec la taille du troupeau (JARSO, BIRHANU, et WUBISHET 2018).

La saisonnalité présumée de la gale sarcoptique est controversée. Certains auteurs décrivent une phase de quiescence, survenant communément en hiver, alors que pour d'autres, l'affection aurait, au contraire, une incidence particulièrement forte durant cette période. De plus, l'existence supposée de cette période de quiescence pourrait faire penser, à tort, que le camélidé a guéri spontanément (WERNERY et KAADEN 2002).

La transmission se fait principalement par contact direct mais peut aussi se faire de manière indirecte. Les parasites peuvent en effet migrer à la surface de la peau (WERNERY et KAADEN 2002) et sont transmis lors de regroupements d'animaux (BATES 2012). Ils pourront aussi être délogés de leur hôte après grattage ou roulage de ce dernier sur le sol, expliquant les possibles transmissions indirectes (WERNERY et KAADEN 2002).

L'acarien peut survivre hors de l'hôte plusieurs jours, tout en restant infestant, si l'environnement est suffisamment humide et frais (WERNERY et KAADEN 2002). Chez les chameaux, cette durée serait de 4 jours (WERNERY et KAADEN 2002). Ainsi, pendant les saisons sèches, l'acarien ne semble pas survivre longtemps hors de l'hôte (WERNERY et KAADEN 2002). Au contraire, les transmissions indirectes semblent particulièrement intenses dans les lieux humides et accueillant une forte densité d'animaux, comme les points d'eaux par exemple. Les nuits fraîches et humides et les premières heures du matin semblent être des périodes particulièrement propices (WERNERY et KAADEN 2002). Dans des conditions expérimentales optimales, la survie hors de l'hôte peut atteindre 3 semaines (CONSTABLE et al. 2016).

Des transmissions inter-espèces ont été réalisées avec succès, par exemple des ovins et des caprins domestiques aux dromadaires. De même, la transmission de *S. scabiei* var. *auchinae* aux moutons, aux chevaux et aux humains a déjà été décrite (WERNERY et KAADEN 2002).

La gale sarcoptique est très contagieuse. Habituellement, plusieurs animaux sont atteints dans un troupeau (SCOTT 2018).

La période d'incubation est de 2 à 3 semaines pour un animal naïf, mais elle est sensiblement écourtée si l'animal a déjà été en contact avec le parasite (WERNERY et KAADEN 2002).

De manière générale, la gale sarcoptique atteint d'abord les zones relativement peu poilues et peut se généraliser par la suite (BOWMAN 2014).

Les lésions apparaissent souvent sur la face médiale des cuisses, la région inguinale, la tête, l'encolure, la zone médiale des flancs, la mamelle et les épaules (WERNERY et KAADEN 2002). Elles peuvent s'étendre progressivement au prépuce, à la zone périnéale, aux membres, aux espaces interdigités, aux pavillons auriculaires, à l'abdomen, au thorax ainsi qu'aux plis axillaires (SCOTT 2018). Dans les cas sévères, une généralisation est possible. Néanmoins, la partie dorsale du cou, ainsi que les bosses du chameau et celle du dromadaire, sont généralement exemptes de lésions, bien qu'une atteinte de ces zones ait été déjà observée lors d'infestations naturelles et expérimentales (WERNERY et KAADEN 2002).

Les lésions primaires comprennent un érythème diffus et de petites papules rougeâtres (CONSTABLE et al. 2016) surmontées d'une croûtelette, voire des pustules (FOWLER 2011). Elles laissent place à des croûtes jaunâtres à grisâtres, des squames, de la lichénification, un épaissement de la peau et de l'alopecie. Les démangeaisons sont intenses (SCOTT 2018), pouvant conduire à l'apparition d'excoriations et expliquant en partie l'alopecie (WERNERY et KAADEN 2002).

L'animal se frotte intensément, se mord et se gratte pour tenter de se soulager. Les lésions se propagent et s'aggravent. L'arrachage des croûtes révèle une surface cutanée rougeâtre, à vif, ainsi que des excoriations et des plaies. Une dermatite exsudative aiguë, localisée ou généralisée, se développe (WERNERY et KAADEN 2002).

L'affection aiguë peut évoluer en affection chronique, qui est le stade le plus fréquemment rencontré sur le terrain. L'hyperkératose et l'inflammation cutanée conduisent à une ondulation et un épaissement de la peau ainsi qu'à l'apparition de fissures, donnant à la peau l'aspect d'un champ argileux, sec et fissuré (WERNERY et KAADEN 2002).

Rapidement, une baisse d'appétit et une baisse de la production laitière apparaissent (WERNERY et KAADEN 2002). Les autres complications sont une perte de poids, une baisse de la valeur du cuir, de la qualité du pelage et du rendement en viande. Les pertes économiques peuvent donc être considérables (SCOTT 2018). De plus, les lésions sévères peuvent conduire à la mort, notamment par inanition (WERNERY et KAADEN 2002) ou suite à une décision d'euthanasie, justifiée par l'état très altéré de certains animaux (SCOTT 2018).

Une infection bactérienne secondaire, souvent staphylococcique, de même que des myiases, sont fréquentes (SCOTT 2018). Une infection mixte à dermatophytose est possible (WERNERY et KAADEN 2002).

Le diagnostic différentiel comprend la gale psoroptique, la gale chorioptique, les réactions cutanées médicamenteuses et l'hypersensibilité aux piqûres d'insectes (SCOTT 2018). Les dermatophytoses, la dermatophilose, la dermatite staphylococcique, la dermatite

de contact, les poxviroses spécifiques des camélidés et la dermatose répondant au zinc peuvent, également, être évoquées (WERNERY et KAADEN 2002).

La gale sarcoptique doit être envisagée lors de toute affection cutanée présentant des démangeaisons (WERNERY et KAADEN 2002).

Malgré les démangeaisons, l'alopecie et les croûtes évocatrices, épaisses et adhérentes, le diagnostic ne peut être établi avec certitude que par la mise en évidence de *Sarcoptes sp.* (WERNERY et KAADEN 2002), qui peut être difficile (FRASER et al. 2018). L'examen complémentaire indispensable est le raclage cutané (SCOTT 2018). Les prélèvements sont acheminés à la clinique, préparés et observés, selon les méthodes décrites dans la première partie, intitulée « Les étapes de la démarche diagnostique ».

Les raclages, au nombre de 3 à 4 par animal, doivent être profonds et réalisés jusqu'à la rosée sanguine, sur au moins 1cm², en marge des zones atteintes. En cas de lésions chroniques, la peau étant épaissie et ondulée, les raclages sont réalisés dans les « vallées », c'est-à-dire les zones dépressives (WERNERY et KAADEN 2002). Des acariens du genre *Sarcoptes*, de 250 à 500µm de longueur (SCOTT 2018), leur œufs ou leurs déjections (FRASER et al. 2018), peuvent être observés. Néanmoins, la probabilité de les observer, même en pratiquant des raclages multiples, serait de moins de 50% (WERNERY et KAADEN 2002).

Des biopsies peuvent être réalisées, mais les chances d'observer l'acarien sont faibles. L'examen histopathologique de biopsies cutanées de lésions de gale sarcoptique aiguë suggère une ectoparasitose mais n'est généralement pas diagnostique. Les remaniements ne sont pas pathognomoniques. Des degrés variables de dermatite superficielle, de spongiose épidermique, d'hyperplasie et d'hyperkératose peuvent être observés. Les polynucléaires éosinophiles et les mastocytes sont parfois mêlés aux polynucléaires neutrophiles et aux macrophages. Le derme présente souvent une prolifération du tissu conjonctif et une infiltration par des lymphocytes, des macrophages, quelques polynucléaires éosinophiles et des cellules géantes. Des érosions épidermiques et des croûtes sont fréquemment observées (WERNERY et KAADEN 2002).

Il existe plusieurs acaricides efficaces, par voie topique ou parentérale (WERNERY et KAADEN 2002), extrapolés de ceux efficaces chez les ruminants stricts (ASTORGA et al. 2018). Aucun ne possède d'AMM chez les camélidés (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018). La réponse au traitement semble particulièrement variable chez ces espèces et nécessite souvent des administrations prolongées (TWOMEY, BIRCH, et SCHOCK 2009).

Les substances topiques efficaces, appliquées en bain ou en douche, comprennent le diazinon, la deltaméthrine ou encore le phoxim. Pour être efficaces, ces présentations nécessitent un lavage préalable des zones squameuses et croûteuses, à l'eau tiède et au savon, pour les ramollir. Les squames et les débris sont retirés par un brossage vigoureux. Il est essentiel que le produit acaricide couvre bien l'ensemble du corps, pas uniquement les lésions visibles. Le traitement doit être réalisé, au moins trois fois, à 7 à 10 jours d'intervalle, mais des applications supplémentaires peuvent être nécessaires. Dans une étude, la guérison a été obtenue au bout de 3 semaines (WERNERY et KAADEN 2002).

Des acaricides, à application pour-on, contenant de l'ivermectine ou de la moxidectine, sont efficaces chez les bovins (WERNERY et KAADEN 2002). Dans une étude réalisée sur des alpagas atteints, un traitement répété d'ivermectine, en pour-on, à la dose de 0,5mg/kg, n'a pas conduit à une amélioration clinique (TWOMEY, BIRCH, et SCHOCK 2009).

L'injection d'ivermectine ou de doramectine est possible et rend le traitement plus aisé (WERNERY et KAADEN 2002). Le traitement, rapporté comme efficace et sûr, est l'injection sous-cutanée d'ivermectine, à la dose de 0,2 à 0,4mg/kg, tous les 7 jours, pendant 4 à 6 semaines (GOMEZ-PUERTA et al. 2013). Une posologie de 0,2mg/kg, deux fois, à 15 jours d'intervalle, est décrite par certains auteurs (WERNERY et KAADEN 2002). L'amélioration clinique est progressive : 10 jours après la deuxième injection, les démangeaisons ont entièrement disparu ; 4 semaines après, les poils repoussent ; 145 jours après, la cicatrisation est complète. Néanmoins, des échecs thérapeutiques sont possibles. De plus, chez ces espèces, l'injection sous-cutanée est douloureuse, nécessitant une bonne contention, et un gonflement diffus peut apparaître au site d'injection après 24h. Pour la doramectine, ayant une rémanence plus longue, une injection unique, par voie intramusculaire, à la dose de 0,2mg/kg, est efficace. Dans les cas sévères, un renouvellement de l'administration peut être nécessaire (WERNERY et KAADEN 2002).

Selon l'intensité des lésions, une combinaison de traitements topiques et injectables est indiquée (WERNERY et KAADEN 2002). Dans une étude, les lésions d'un troupeau d'alpagas se sont résolues par l'application de fipronil, en douche, associée à l'injection d'ivermectine, par voie sous-cutanée, à la dose de 0,4mg/kg, une fois par semaine. Une administration durant 6 semaines a été suffisante pour certains animaux, alors qu'elle a dû être prolongée, de 6 semaines supplémentaires, pour d'autres. Aucune récurrence n'a été notée 3 mois après la fin du traitement (VINE, KEEVILL, et FOSTER 2010).

Malgré des rémissions décrites par certaines études, le traitement de la gale sarcoptique semble particulièrement long et difficile chez les camélidés. Dans un troupeau d'alpagas, 8 à 12 administrations d'ivermectine, par voie sous-cutanée, à la dose de 0,2mg/kg, à 14 jours d'intervalle, ont été nécessaires à la guérison (TWOMEY, BIRCH, et SCHOCK 2009). Dans une étude de quatre alpacas atteints d'une gale sarcoptique sévère, plusieurs traitements ont été effectués, de doramectine, d'ivermectine, d'amitraz et de diazinon, mais aucun n'a permis l'éradication des parasites. L'état des animaux s'est détérioré, conduisant à leur mort ou à leur euthanasie (BORGSTEEDE, TIMMERMAN, et HARMSEN 2006).

Les animaux atteints doivent être séparés des animaux sains (CONSTABLE et al. 2016). La quarantaine conseillée est de 3 semaines. Si elle ne peut être effectuée, le logement doit être traité avec un acaricide (BATES 2012).

L'affection étant zoonotique, il est recommandé de manipuler les animaux avec précaution et avec des gants.

b) Chez les ruminants au sens strict

La gale sarcoptique est décrite chez les ruminants domestiques, bovins, caprins et ovins (SCOTT 2018), ainsi que chez des ruminants sauvages, comme le cerf de Virginie

(ASTORGA et al. 2018) ou le chamois (WERNERY et KAADEN 2002). Elle est surnommée « gale de la tête » chez les bovins et les ovins (SCOTT 2018). Cette affection est, pour les ruminants domestiques, peu fréquente à rare, dans la majorité des régions du monde (SCOTT 2018). Néanmoins, sa répartition géographique est assez irrégulière et, selon les zones, elle peut être très fréquente à totalement absente ou éradiquée (LOSSON 2003). Ainsi, certains auteurs la décrivent comme relativement fréquente chez les bovins en France (INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000). Au contraire, elle n'aurait jamais été rapportée chez les ovins au Royaume-Uni (BATES 2012). De plus, pour les animaux sauvages, elle est considérée, dans certaines régions du monde, comme une maladie émergente et une potentielle menace alors qu'elle est considérée comme une maladie endémique déjà établie dans d'autres zones (ASTORGA et al. 2018).

L'agent responsable est *Sarcoptes scabiei* var. *bovis* chez les bovins, *S. scabiei* var. *caprae* chez les caprins et *S. scabiei* var. *ovis* chez les ovins (SCOTT 2018).

Le parasite tend à être spécifique d'hôte. Les infections croisées sont possibles, particulièrement entre les chèvres et les moutons (SCOTT 2018), mais l'atteinte est limitée et la guérison spontanée (LOSSON 2003). Les hommes peuvent être atteints (SCOTT 2018).

Il n'y aurait pas de prédisposition de race, d'âge ou de sexe (SCOTT 2018). Néanmoins, certains auteurs affirment que les jeunes sont plus sensibles (BATES 2012) et que, chez les bovins mâles, l'affection est plus sévère (INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000). De plus, certaines espèces d'ovins, souvent autochtones, sont plus résistantes à cette gale (BATES 2012).

La gale est plus fréquente, voire se déclare (INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000), en automne et en hiver, surtout dans des bâtiments très humides. La mortalité est plus marquée pendant les mois particulièrement froids (BATES 2012).

La transmission se fait, principalement, par contact direct, mais une transmission indirecte est possible. C'est une maladie très contagieuse, expliquant qu'elle puisse se déclarer après le rassemblement des animaux (LOSSON 2002). Habituellement, plusieurs animaux sont atteints dans un troupeau (SCOTT 2018).

La topographie des lésions est légèrement différente selon les ruminants, mais de manière générale, les lésions atteignent principalement les zones peu poilues ou sans laine (BATES 2012).

Chez les bovins, les zones atteintes sont la face, les pavillons auriculaires, l'encolure, les épaules, la croupe, la ligne du dos et, occasionnellement, le sillon mammaire (SCOTT 2018). Selon certains auteurs, l'écusson de la mamelle est, au contraire, la première zone atteinte, avant l'extension des lésions. L'infestation peut, éventuellement, atteindre les membres (INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000). Chez les caprins, sont atteints, le plus souvent, la face, les pavillons auriculaires, l'encolure et les membres (SCOTT 2018). Chez les ovins, les lèvres supérieures et les naseaux sont les zones les plus atteintes et, moins fréquemment, les zones périorbitaires et les pavillons auriculaires (BATES 2012). Dans les cas les plus sévères, toute la tête peut être atteinte, voire les membres, la queue et le scrotum (SCOTT 2018).

Excepté chez les ovins, chez qui la gale sarcoptique n'atteint pas les zones laineuses en restant surtout localisée à la face, la gale peut se généraliser chez les autres ruminants, et

particulièrement chez les caprins (PUGH et BAIRD 2012). Chez les bovins par exemple, l'ensemble du corps peut être atteint en moins de 6 semaines (CONSTABLE et al. 2016).

L'érythème et les papules laissent place à des squames, du suintement, des croûtes et de l'alopecie (SCOTT 2018). Souvent, les lésions sont, initialement, des petites squames qui se transforment en croûtes dures (BATES 2012). La face des ovins peut se recouvrir de croûtes extrêmement foncées, expliquant que, dans cette espèce, la dermatose soit surnommée « noir museau » (LOSSON 2002). Dans les cas chroniques, les excoriations, la lichénification et le squamosis, surtout chez les caprins, sont prédominants (SCOTT 2018). La peau du pavillon auriculaire et du scrotum peut être particulièrement épaisse et plissée. Des fissures et des craquements de la peau peuvent apparaître (BATES 2012).

Chez les bovins, l'encolure est une zone privilégiée de lichénification, lui donnant un aspect de « peau de rhinocéros » (INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000). De plus, l'œdème et l'inflammation sont à l'origine de plis verticaux caractéristiques (LOSSON 2003).

Dans toutes les espèces, les démangeaisons sont intenses (SCOTT 2018), pouvant conduire à des excoriations, des othématomes et des kératoconjunctivites traumatiques (BATES 2012).

Beaucoup d'hôtes deviennent porteurs chroniques, mais certains développent une immunité protectrice qui permet une résolution spontanée de la gale sarcoptique (CONSTABLE et al. 2016), notamment décrite chez les caprins (PUGH et BAIRD 2012).

Les complications et les conséquences de la gale sarcoptique, décrites chez les camélidés, sont, également, possibles chez les ruminants stricts (SCOTT 2018). Chez ces trois espèces, une polyadénopathie périphérique, modérée ou marquée, peut être présente (SCOTT 2018). Néanmoins, le pronostic est variable selon l'espèce. Excepté quelques formes graves, affectant la nutrition ou la vision, elle est considérée comme bénigne chez les ovins, du fait d'une localisation plutôt restreinte. Chez les caprins (LOSSON 2002) et les bovins, il s'agit d'une gale assez sévère, l'état général étant gravement affecté, pouvant conduire à la mort de l'animal (LOSSON 2003). Chez les bovins, la mortalité peut toucher 60% des animaux atteints (INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000). En cas d'affection généralisée, d'éventuelles lésions non cutanées ont été décrites, comme une atteinte rénale (congestion, infiltration lymphohistiocytaire périvasculaire ou glomérulonéphrite), hépatique (infiltration lymphohistiocytaire) et pulmonaire (dilatation des capillaires interalvéolaires) (BATES 2012).

Chez les bovins, le diagnostic différentiel comprend la gale psoroptique, la gale chorioptique, la pédiculose (SCOTT 2018), les dermatophytoses et la dermatophilose (LOSSON 2003). Chez les caprins et les ovins, il comprend, principalement, l'ecthyma contagieux, l'hypersensibilité aux piqûres d'insectes (LOSSON 2002), mais aussi la gale psoroptique, la gale chorioptique, la pédiculose et la dermatite répondant au zinc. Chez un caprin isolé, l'éventualité d'un pemphigus foliacé peut être évoqué (SCOTT 2018).

L'examen complémentaire de choix est le raclage cutané. Les prélèvements sont acheminés à la clinique, préparés et observés, selon les méthodes décrites dans la première partie, intitulée « Les étapes de la démarche diagnostique ».

L'observation au microscope des prélèvements, obtenus par raclage cutané, met en évidence la forme adulte de *Sarcoptes sp.* et, occasionnellement, les œufs et leurs excréments arrondis (SCOTT 2018). Le parasite n'est pas toujours visible, particulièrement dans les formes chroniques (SCOTT 2018).

L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre des lésions identiques à celles de la gale sarcoptique des camélidés, avec une hyperkératose parakératosique et une dermatite riche en polynucléaires éosinophiles, périvasculaire à interstitielle, associée à des pustules épidermiques contenant des polynucléaires éosinophiles (SCOTT 2018). Une infiltration dermique lymphohistiocytaire peut éventuellement être observée (BATES 2012). Les acariens sont rarement vus (SCOTT 2018).

Même dans le cas où aucun parasite n'est visible au raclage cutané, une forte suspicion peut conduire à la mise en place d'un traitement antiparasitaire (SCOTT 2018).

Les traitements topiques et les méthodes présentés chez les camélidés sont applicables chez les ruminants stricts. Ainsi, le diazinon, la deltaméthrine ou le phoxim, possèdent une AMM chez les bovins, les caprins (excepté pour la deltaméthrine) et les ovins (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018) L'amitrazé, ayant une AMM pour les gales des bovins, des ovins et des caprins (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018) est, également, jugée efficace, par bain ou par douche (MATTHEWS 2016).

Les vaches laitières peuvent être traitées avec de l'éprinomectine (BOWMAN 2014), puisque le délai d'attente pour le lait est nul (INSTITUT DE L'ELEVAGE 2000). Chez les bovins allaitants et les vaches non laitières, l'administration d'ivermectine, d'ivermectine, de moxidectine, de doramectine ou d'éprinomectine, est efficace (BOWMAN 2014). Certains auteurs affirment qu'une injection unique, par voie sous-cutanée, à la dose de 0,2mg/kg, est souvent suffisante (CONSTABLE et al. 2016), mais cela semble discutable. L'ivermectine, la moxidectine, la doramectine ont une AMM, en pour-on et par voie parentérale, pour la gale sarcoptique des bovins. Les substances ayant une AMM, en cas de gale sarcoptique chez les ovins, sont l'ivermectine et la doramectine, par voie injectable, et l'éprinomectine, en pour-on. La seule substance ayant une AMM pour cette maladie chez les caprins est l'éprinomectine, par voie pour-on (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018). Pourtant, dans cette espèce, la doramectine, l'ivermectine et la moxidectine, toutes à la dose de 0,4mg/kg, par voie sous-cutanée, sont efficaces (MATTHEWS 2016). Chez les ovins, il est conseillé de renouveler l'administration 7 à 10 jours après la première administration (CONSTABLE et al. 2016), principalement pour l'ivermectine, substance moins rémanente que les deux autres antiparasitaires précités (MATTHEWS 2016). Le traitement conduit à une amélioration clinique rapide et à une non-détection des parasites lors de raclages cutanés, en 2 (CONSTABLE et al. 2016) à 3 semaines (LOSSON 2002). Cependant, la guérison complète des lésions nécessite plus de temps (CONSTABLE et al. 2016).

V. Cas de poxvirose floride chez une brebis

MOTIF DE CONSULTATION : Lésions cutanées prolifératives des membres, évoluant depuis environ deux mois.

1. Présentation du cas

a) Commémoratifs

L'animal est une brebis adulte, de race Grivette, appartenant à un troupeau d'environ 20 brebis allaitantes, de même race.

La conduite d'élevage, le mode de vie et l'alimentation sont inconnus.

Dans l'élevage, il n'y a pas d'antécédent d'ecthyma contagieux et les animaux ne sont pas vaccinés contre cette infection virale. Les antécédents pathologiques de l'animal sont inconnus.

b) Anamnèse

L'ensemble des animaux présentent des lésions cutanées, mais l'animal amené en consultation a des lésions particulièrement sévères et atypiques.

En 2 mois, toutes les brebis ont, progressivement, été atteintes. Elles présentent des papules et des croûtes, en quantité variable, sur les lèvres, le museau, les membres, les mamelles ou la zone périnéale. Les agneaux présentent, également, des papules et des croûtes, principalement sur les lèvres, apparus à la même période.

L'animal examiné présente des lésions similaires sur les lèvres, le museau et la zone périnéale, évoluant depuis le début de la contagion. Aux quatre membres, les lésions sont prolifératives et se sont étendues de l'extrémité distale à la racine des membres. Aucune démangeaison n'est notée.

L'animal présente une baisse de l'état général, tout comme certaines autres brebis atteintes.

Les propriétaires ne présentent aucune lésion cutanée.

2. Examen clinique

a) Général

L'animal présente un abattement, une maigreur marquée, une boiterie et une hyperthermie modérée.

b) Dermatologique

Quelques papules érythémateuses, des ulcères et des croûtes épaisses sont présentes sur les lèvres, le museau ainsi que sur la zone périnéale, en plus grande quantité.

De l'extrémité distale à la racine des quatre membres, s'étend un tissu de granulation, bourgeonnant, présentant des saignements, associé à des papules, des nodules fermes, des ulcères, des croûtes épaisses, des lésions verruqueuses et de la douleur. [Fig. 1 à 6]

3. Synthèse et diagnostic différentiel

Brebis adulte, de race Grivette, provenant d'un troupeau moins sévèrement atteint, présentant des papules et des croûtes sur les lèvres, le museau et la zone périnéale ainsi qu'un tissu de granulation bourgeonnant, associé à des papules, des nodules, des ulcères, des croûtes et des lésions verruqueuses sur tous les membres, s'aggravant depuis 2 mois.

L'ensemble des hypothèses diagnostiques, les arguments en faveur et en défaveur ainsi que les examens complémentaires à mettre en œuvre sont répertoriés dans le **Tableau IV**.

Tableau IV – Diagnostic différentiel du cas de poxvirose floride

Hypothèses diagnostiques	Arguments en faveur	Arguments en défaveur	Examens complémentaires
Ecthyma contagieux , Sous forme de poxvirose floride (<i>Parapoxvirus</i>)	- papules et pustules - ulcères et croûtes - tissu prolifératif - topographie des lésions - contagion animale		Histopathologie ; Microscopie électronique
Dermatophilose , Sous forme podale (<i>D. congolensis</i>)	- pustules - ulcères et croûtes - plusieurs animaux atteints	- absence de croûtes en pinceau - atteinte des lèvres - tissu prolifératif	Cytologie ; Culture bactérienne ; Histopathologie
Papillomatose (<i>Papillomavirus</i>)	- nodules verruqueux - tissu prolifératif - lésions multiples - plusieurs animaux atteints	- papules et pustules - ulcères	Histopathologie ; Microscopie électronique
Gale chorioptique (<i>C. bovis</i> , <i>C. texanus</i>)	- érythème - croûtes et squames - atteinte des membres	- papules et pustules - tissu prolifératif - absence de démangeaisons	Raclage cutané

4. Examens complémentaires

Examen cytologique de calque cutané : Absence d'élément figuré.

Raclage cutané : Absence d'élément figuré.

Examen histopathologique de biopsies cutanées de lésions des membres : Délimitation nette des zones lésionnelles par de la peau normale. Hyperkératose orthokératosique majeure en surface. Hyperplasie psoriasiforme, papillomateuse ou pseudocarcinomateuse avec, en particulier, des crêtes épidermiques grêles plongeant profondément dans le derme. Fort amincissement de l'épiderme entre ces crêtes. Dégénérescence hydropique, ballonisante ou vacuolaire, des kératinocytes de l'assise épineuse, entraînant la formation de vésicules ou de pustules multiloculaires. Inclusions cytoplasmiques éosinophiles dans certains kératinocytes (10µm de diamètre, une seule par cellule). Sur certaines coupes, dégénérescence réticulaire laissant place à l'élimination de cellules anucléées, dont le cytoplasme est entièrement occupé par des inclusions, éosinophiles, de grande taille et à contours peu nets, ou basophiles, de petite taille et à limites nettes. Exocytose de lymphocytes dans les assises basales de l'épiderme, avec images de dégénérescence hydropique de kératinocytes isolés. Derme superficiel, œdémateux et congestif, qui est le siège d'un infiltrat diffus et dense, composé d'histiocytes, de lymphocytes, de plasmocytes et de quelques polynucléaires neutrophiles et éosinophiles.

5. Diagnostic

Les éléments obtenus à partir des commémoratifs, de l'anamnèse, de l'examen clinique ainsi que des examens complémentaires, permettent de diagnostiquer une forme spécifique et extensive d'ecthyma contagieux, nommée poxvirose floride.

6. Traitement

a) Conduite du traitement

La brebis atteinte reçoit un traitement antibiotique systémique complété par un traitement antibactérien topique, pour traiter les infections bactériennes secondaires :

- Benzylpénicilline et dihydrostreptomycine (SHOTAPEN® ; Virbac, Carros, France ; AMM chez les bovins, les porcins, les chats et les chiens), à administrer par voie intramusculaire, à la dose de 13mg/kg de benzylpénicilline et 16mg/kg de dihydrostreptomycine, soit 1mL/10kg, deux fois à 3 jours d'intervalle.
- Shampoing à base de chlorhexidine et de climbazole (DOUXO® PYO Shampoing ; CEVA, Libourne, France), à appliquer sur les membres, après les avoir mouillés à l'eau tiède. Après massage, le produit est laissé en place 5 à 10 minutes puis est rincé abondamment. L'opération est répétée, tout de suite après. Le shampoing est à réaliser pendant 4 semaines, 2 fois par semaine.

Il est conseillé d'administrer un traitement antibiotique systémique similaire aux congénères présentant des lésions sévères.

b) Résultats et évolution

Les lésions se sont aggravées, conduisant à l'euthanasie de la brebis, une semaine plus tard.

Les signes cliniques des autres brebis s'améliorent progressivement, jusqu'à une guérison complète en, environ, 3 semaines.



Figure 1 - Vue d'ensemble de l'animal



Figure 2 - Papules du museau



Figure 3 - Tissu prolifératif associé à des nodules fermes et des croûtes épaisses du coude gauche



Figure 4 -Tissu bourgeonnant associé à des nodules fermes, des lésions verruqueuses et des saignements de l'extrémité du membre thoracique gauche



Figure 5 -Tissu bourgeonnant associé à des nodules fermes, des lésions verruqueuses et des saignements de l'extrémité distale du membre pelvien droit



Figure 6 -Tissu bourgeonnant associé à des nodules fermes, des lésions verruqueuses et des saignements de l'extrémité distale du membre pelvien gauche

7. Discussion

L'ecthyma contagieux (*contagious ecthyma* ou *orf* en anglais), appelé aussi dermatite pustuleuse contagieuse, est une maladie virale, très contagieuse, à tropisme cutanéomuqueux (GOURREAU 2002), fréquente et cosmopolite, causée par un *Parapoxvirus* (SCOTT 2018). Il a une grande diversité d'hôte : il affecte principalement les ovins et les caprins domestiques, mais également des ruminants sauvages, les chameaux, les camélidés d'Amérique du Sud et les écureuils. L'homme, le chien et le chat peuvent occasionnellement contracter la maladie (SPYROU et VALIAKOS 2015).

L'inoculation du virus se fait grâce à une solution de continuité de la peau. La maladie semble survenir surtout en période de mise-bas et les individus jeunes sont les plus à risque (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Bien que considérée comme majoritairement bénigne, la maladie se propage, rapidement, à tout le troupeau et a un fort impact économique, principalement dans la filière ovine (WINTER et CLARKON 2012).

Chez les ruminants, cette dermatose peut s'exprimer sous plusieurs formes. La forme la plus classique est la forme labiale, qui se traduit par des lésions papulocroûteuses des lèvres et du museau (GOURREAU 2002). Des lésions de ce type peuvent être présentes sur d'autres zones de la face, la mamelle et les bandes coronaires (MILON 2010). Il existe également des formes plus sévères, spécifiques, comme la forme buccale et papillomateuse, des formes généralisées et des formes aggravées par une infection secondaire (GOURREAU 2002).

Chez les humains, le virus de l'ecthyma est à l'origine de l'orf. La transmission à l'homme est plutôt fréquente et se réalise de manière directe et indirecte (MILON 2010). Une transmission entre humains est également possible (SCOTT 2018). Il s'agit principalement d'une zoonose professionnelle (MILON 2010). L'infection se fait par inoculation (SPYROU et VALIAKOS 2015). La période d'incubation, de 3 à 9 jours, débouche sur l'apparition d'une lésion cutanée souvent unique, bien qu'occasionnellement de multiples lésions puissent apparaître. Les mains, et surtout les doigts, sont les zones les plus fréquemment atteintes, mais des lésions peuvent aussi se manifester sur les avant-bras, les bras et, plus rarement, sur la tête, le cou et les jambes (MILON 2010). Les lésions sont, initialement, des papules érythémateuses qui se transforment en pustules évoluant en nodules, présentant un centre de couleur rouge à violet (MILON 2010), entouré d'un anneau blanc et d'un pourtour rougeâtre (SCOTT 2018). Les démangeaisons et la douleur sont présentes de manière variable (SCOTT 2018) mais peuvent être particulièrement intenses (PUGH et BAIRD 2012). La réaction inflammatoire peut être sévère (MILON 2010) et se traduire, chez un tiers des personnes atteintes, par une lymphadénopathie locale (WINTER et CLARKON 2012), de l'hyperthermie ou une dermatose érythémateuse extensive (SCOTT 2018). Les lésions sont, généralement, bénignes et guérissent spontanément en quelques semaines (MILON 2010).

a) Chez les ovins

L'ecthyma contagieux atteint les ovins domestiques et des ovins sauvages, comme le mouflon canadien et le mouflon de Dall (SPYROU et VALIAKOS 2015).

Le virus responsable fait partie de la famille *Poxviridae*, de la sous-famille *Chordopoxvirinae* et du genre *Parapoxvirus* (MILON 2010). Certains auteurs nomment ce virus *Parapoxvirus ovis* (SCOTT 2018) mais il semblerait plus juste de le nommer *Orf virus*, l'une des quatre espèces du genre actuellement reconnues, en plus du virus de la stomatite papuleuse bovine, du *Pseudocowpox virus* et du *Parapoxvirus* du cerf élaphe de Nouvelle-Zélande (KING et al. 2011).

En France, l'ecthyma contagieux est la seule poxvirose affectant les petits ruminants, puisque la clavelée et la variole caprine sont absentes du pays, et que la maladie nodulaire cutanée, la vaccine, la paravaccine et la stomatite papuleuse bovine affectent les bovins (MACLACHLAN et al. 2016). Cependant, des auteurs évoquent, également, l'existence d'un *Poxvirus* non classé, responsable d'une dermatite ulcéreuse chez les ovins. Cette dermatose peut être différenciée de l'ecthyma, en étant responsable de lésions ulcéreuses, peu prolifératives, et saignant facilement (CONSTABLE et al. 2016).

Le virus de l'ecthyma contagieux mesure environ 260nm de longueur et de 130 à 160nm de largeur. Comme les autres *Parapoxvirus*, il a une forme ovoïde et une surface recouverte de filaments protéiques externes entrecroisés, comme des tubulures, qui donnent l'impression de visualiser une pelote de laine ou un cocon (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Comme tous les *Poxviridae*, il s'agit d'un virus enveloppé (MILON 2010).

Son génome est un ADN bicaténaire linéaire (MILON 2010). Il a un des plus petits génomes de la famille, composé d'environ 138kpb et 132 gènes (SPYROU et VALIAKOS 2015). La région centrale contient les gènes essentiels à la réplication et à la production des particules virales, alors que les régions terminales contiennent notamment des gènes de virulence non essentiels (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011).

Le virus pénètre dans l'organisme à l'occasion d'une solution de continuité de la peau ou à travers les muqueuses (MILON 2010). Ainsi, les abrasions de l'épiderme par des tiges séchées ou des aliments épineux peuvent être responsables de son inoculation, notamment au niveau des lèvres, des narines, de la cavité buccale mais également de l'estomac (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Le virus se multiplie dans le cytoplasme des cellules épidermiques du site d'entrée puis se diffuse à l'occasion d'une virémie primaire aux nœuds lymphatiques, à la moelle osseuse et à la rate. Dans certains cas, une virémie secondaire conduit à la dissémination du virus à l'ensemble de l'organisme dont la peau principalement (préférentiellement la face, les extrémités distales des membres et la mamelle), les organes génitaux, les poumons ou le foie (SMITH et SHERMAN 2009). L'excrétion du virus se fera au niveau des croûtes (MILON 2010).

L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre une hyperplasie des cellules de la couche basale associée à une hyperkératose, à une dégénérescence ballonisante des kératinocytes de la couche épineuse et à une infiltration de l'épiderme par des lymphocytes

et des polynucléaires neutrophiles. Des phénomènes d'acantholyse de l'épiderme sont aussi décrits (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011).

Au sein des kératinocytes épithéliaux en voie de dégénérescence (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011) se forment des corps d'inclusions intracytoplasmiques éosinophiles, dits de type A, correspondant à un dépôt de protéines (SCOTT 2018). Cependant, leur présence est inconstante (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011).

L'infection virale induit la sécrétion de facteurs immunomodulateurs qui interfèrent avec la réaction inflammatoire de l'hôte ou avec les mécanismes immunitaires antiviraux. Ces facteurs comprennent l'interleukine 10 qui inhibe la synthèse de cytokines par les macrophages activés, et une autre protéine qui inhibe l'activité de l'interleukine 2 et du facteur de croissance des granulocytes et des macrophages. Cela prédisposerait les animaux atteints à des infections secondaires (SPYROU et VALIAKOS 2015). En revanche, ces facteurs limitent l'inflammation et l'atteinte tissulaire.

La transmission se fait, majoritairement, de manière directe par contamination de lésions cutanées à partir d'un animal malade (SCOTT 2018) mais peut aussi se faire, de manière indirecte, par contact avec des croûtes tombées au sol (MILON 2010) ou des objets souillés. Il a été décrit un cas de transmission à la suite d'un épisode de traitement par immersion dans un élevage (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Des porteurs sains peuvent aussi transmettre la maladie (PUGH et BAIRD 2012).

Bien qu'il s'agisse d'un virus enveloppé, le virus est relativement résistant dans le milieu extérieur, avec une survie de plusieurs mois dans un environnement sec et frais. Ainsi, il persiste longtemps dans la laine des animaux, même guéris, et pendant les mois d'hiver dans les auges et les granges (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011), ce qui explique des réinfections. Dans des conditions optimales, le virus peut conserver son caractère infectieux pendant au moins 17 ans (SPYROU et VALIAKOS 2015). Par contre, il est détruit par les températures extrêmes, les rayons ultraviolets et l'humidité, et peut être inactivé suite à un passage à 60°C pendant 30 min (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011).

Il n'y a pas de prédisposition de race et de sexe (SCOTT 2018). Dans la race Shetland, les lésions sont cependant restreintes aux lèvres (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Toutes les classes d'âge peuvent être touchées (SCOTT 2018) mais les jeunes, notamment de 3 à 6 mois (SCOTT 2018), sont les plus atteints cliniquement alors que les adultes présentent plutôt des infections subcliniques (MILON 2010). Selon la forme de la dermatose, des prédispositions peuvent être mises en évidence, par exemple la forme papillomateuse, décrite ultérieurement, est surtout observée chez les béliers (MILON 2010).

La dermatose, plutôt saisonnière, se produit lors de la saison d'agnelage, en printemps et en fin d'été (SCOTT 2018). Pour certains auteurs, elle serait plus fréquente en fin d'été, en automne et en hiver, autant au pâturage que dans les parcs d'engraissement (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011).

Dans les troupeaux atteints pour la première fois, la morbidité peut atteindre 70% et se rapproche souvent des 100% (PUGH et BAIRD 2012) mais la maladie peut aussi rester

subclinique chez certains animaux (SPYROU et VALIAKOS 2015). Des conditions stressantes peuvent faire apparaître les lésions chez des animaux jusqu'alors porteurs asymptomatiques (DINTER et MOREIN 1990).

L'ecthyma contagieux se traduit cliniquement par des formes très variées. Il existe trois formes classiques : la forme cutanée et la forme buccale, qui sont les plus fréquentes, et une forme papillomateuse, plus rare. Des formes plus sévères sont aussi décrites, dont le « piétin à fraise » (MILON 2010), la forme persistante ou la forme généralisée (GOURREAU 2002).

L'incubation va de 3 à 7 jours (GOURREAU 2002) et peut atteindre 14 jours (MILON 2010). Elle conduit à un épisode d'hyperthermie initiale et à l'apparition de lésions cutanées ou muqueuses, selon la forme, associées à des signes cliniques généraux plus ou moins intenses (SPYROU et VALIAKOS 2015).

La forme cutanée atteint préférentiellement les zones sans laine (SCOTT 2018) et les zones de jonction cutané-muqueuse (WINTER et CLARKON 2012). La localisation la plus classique, chez les jeunes, est la commissure et le contour des lèvres (GOURREAU 2002). D'autres localisations sont la face, le museau, les narines, les paupières, les pavillons auriculaires externes (SCOTT 2018) et, moins fréquemment, la cornée (GOURREAU 2002). Chez les brebis, l'atteinte de la mamelle, préférentiellement de l'attache des trayons (GOURREAU 2002), est prépondérante, associée, parfois, à l'atteinte de la région inguinale et des cuisses (SPYROU et VALIAKOS 2015). Plus rarement, les lésions peuvent atteindre la vulve, les plis axillaires (SCOTT 2018) et, chez les mâles, le fourreau pénien (GOURREAU 2002) et le scrotum. Une autre localisation est l'extrémité distale des membres, notamment la bande coronaire et l'espace interdigité (GOURREAU 2002).

De manière générale, la présence d'une solution de continuité de la peau est nécessaire à l'inoculation du virus et à l'apparition de lésions (WINTER et CLARKON 2012). Les lésions peuvent donc apparaître suite à des traumatismes variés tels qu'une caudectomie, le marquage aux oreilles, une cautérisation ou une intervention chirurgicale (SCOTT 2018). Chez les animaux affaiblis et les jeunes de moins de 2 mois (SPYROU et VALIAKOS 2015), les lésions peuvent se généraliser (SCOTT 2018).

Le schéma lésionnel de la forme cutanée, dite papulocroûteuse, se fait sur quelques jours et comprend successivement : une macule, une papule, une vésicule, une pustule, un ulcère et une croûte. Cette évolution est facilement observable, notamment sur le versant cutané des lèvres (GOURREAU 2002). Les macules rouges et œdémateuses apparaissent 3 à 4 jours après l'inoculation (GOURREAU 2002), se transforment rapidement en papules érythémateuses qui coalescent, puis se forment des vésicules vers le 6^{ème} jour, puis des pustules (MILON 2010). La rupture de ces pustules donnent des ulcères, qui seront comblés par des croûtes épaisses aux alentours du 10^{ème} jour (GOURREAU 2002). Sous les croûtes se forme un tissu de granulation et leur retrait provoque des hémorragies (WINTER et CLARKON 2012). Les croûtes restent en place 3 à 4 semaines environ, puis tombent sans laisser de cicatrice (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Les lésions sont rarement à l'origine de démangeaisons mais sont fréquemment douloureuses (MILON 2010).

L'inflammation, présente dès le 3^{ème} jour suivant l'inoculation du virus, disparaît progressivement et la cicatrisation, généralement complète, se fait en 3 à 6 semaines (WINTER et CLARKON 2012).

Lors d'une atteinte faciale, en plus des lésions cutanées, l'animal peut présenter un œdème de la tête et une adénite réactionnelle locale (MILON 2010). En cas d'atteinte labiale, les lésions sont souvent confinées au versant cutané des lèvres (WINTER et CLARKON 2012). Cette forme peut entraîner de la dysorexie (MILON 2010).

Lors d'atteinte podale, les lésions sont, en général, plutôt lichénifiées (GOURREAU 2002), leur donnant un aspect verruqueux (MILON 2010). Les lésions peuvent remonter vers l'extrémité proximale du membre (GOURREAU 2002). Elles sont souvent à l'origine d'une boiterie (MILON 2010) et dans des cas extrêmes, d'une chute des onglons (GOURREAU 2002).

Une atteinte mammaire et des trayons peut apparaître secondairement au traumatisme lié à la tétée, notamment par les agneaux malades (WINTER et CLARKON 2012). L'aspect des lésions est le même que celui des lésions labiales (GOURREAU 2002), mais la douleur y est plus intense (PUGH et BAIRD 2012). Les complications sont l'impossibilité pour les agneaux de téter, l'abandon de la progéniture à cause de la douleur de la tétée et le développement d'une mammite, due à *Staphylococcus spp.* ou *Mannheimia haemolytica* (SPYROU et VALIAKOS 2015).

Une forme vénérienne est également décrite, dans laquelle des pustules et des ulcères de petite taille sont visibles à la jonction cutanéomuqueuse de la vulve et du fourreau pénien (SCOTT 2018). Sur ces sites, une infection mixte à *Fusobacterium necrophorum* peut conduire au développement de sévères complications, à de la nécrose (SPYROU et VALIAKOS 2015) et à l'accumulation de fluides au sein du sac scrotal des béliers (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Chez les mâles, cela peut conduire à l'impossibilité de saillir, à un manque de libido et à une érection incomplète (SPYROU et VALIAKOS 2015).

L'infection secondaire de ces formes est fréquemment décrite (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Les agents responsables comprennent *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.*, *Corynebacterium sp.*, moins fréquemment *Dermatophilus congolensis* et *Fusobacterium necrophorum*. De plus, une co-infection par le *Sheep pox virus* est possible (SPYROU et VALIAKOS 2015).

La forme buccale, potentiellement grave, se traduit par des lésions des gencives, du palais et parfois de la langue (WINTER et CLARKON 2012). Il s'agit de papules et de plaques, rougeâtres à grisâtres (SCOTT 2018), de taille variant de 0,5 à 2cm de diamètre (GOURREAU 2002) et fréquemment coalescentes (MILON 2010). Elles peuvent être présentes en grand nombre, à tel point que la langue peut tripler de volume (GOURREAU 2002). Elles évoluent en ulcères nécrotiques, circulaires et recouverts d'un exsudat blanchâtre épais (GOURREAU 2002). Des lésions granulomateuses peuvent se former (WINTER et CLARKON 2012) et conduire à des proliférations papillomateuses ou en « framboise ». Une douleur intense et une sialorrhée sévère sont associées (GOURREAU 2002).

Les lésions ulcéreuses peuvent atteindre le pharynx, l'œsophage et, dans de rares cas, le rumen et l'intestin grêle (MILON 2010). Dans des cas extrêmes, l'ensemble de la paroi stomacale peut être envahie, conduisant à un épaissement de la séreuse et à l'apparition d'adhérences avec les autres organes intra-abdominaux (GOURREAU 2002). Parfois des abcès du foie sont observés (SPYROU et VALIAKOS 2015). L'état général peut être atteint avec une incapacité à s'alimenter, pouvant causer la mort (MILON 2010). Lors d'atteinte des gencives, le déchaussement des dents est possible (GOURREAU 2002). Il est fréquent que la forme buccale s'accompagne d'une forme labiale plus ou moins sévère (GOURREAU 2002).

La nécrobacillose et le muguet buccal font partie des complications infectieuses courantes de cette forme d'ecthyma (GOURREAU 2002).

Une forme papillomateuse est possible mais rarement décrite (GOURREAU 2002). Elle touche, particulièrement, les bœliers (SCOTT 2018), au niveau des pavillons auriculaires et aussi de la face, et peut atteindre les extrémités distales des membres (MILON 2010). Les lésions sont étendues et de type prolifératif en « chou-fleur » (SCOTT 2018). La nature des lésions est variable. Elles peuvent correspondre à des nodules durs et cornés, d'environ 1cm de diamètre, ou à des papillomes de même consistance (GOURREAU 2002). Dans certains cas, des lésions filiformes (GOURREAU 2002) ou pédonculées, atteignant jusqu'à 10cm de diamètre, sont décrites (SCOTT 2018). Une co-infection par le *Papilloma virus* est possible (SPYROU et VALIAKOS 2015).

L'évolution de cette forme est discutée, certains considérant qu'il s'agit d'une forme persistante (SCOTT 2018) alors que, pour d'autres, la guérison survient sans séquelle en quelques mois (MILON 2010).

Une lésion nommée « *strawberry foot rot* » en anglais (SCOTT 2018), littéralement « piétin à fraise » (MILON 2010), mais que nous pouvons traduire par « piétin exubérant », est décrite. Elle peut atteindre l'extrémité distale des membres, notamment la bande coronaire et toute la zone allant du sabot au carpe ou au jarret (MILON 2010). Cette forme, qui n'a aucun lien ou ressemblance avec le piétin classique, a une atteinte beaucoup plus proximale (WINTER et CLARKON 2012). Il s'agit d'une lésion bourgeonnante, proliférative (MILON 2010), qui présente des fissures et expose des tissus à vif et sanguinolents, semblables à de la « purée de fraises » (SCOTT 2018). Les agneaux atteints présentent une boiterie (WINTER et CLARKON 2012).

Le virus de l'ecthyma contagieux peut être isolé à partir des croûtes, tout comme la bactérie *Dermatophilus congolensis* (WINTER et CLARKON 2012). Ainsi, une infection mixte est suspectée dans cette forme (SCOTT 2018) mais la nature de l'agent pathogène primaire n'est pas connue (WINTER et CLARKON 2012).

Occasionnellement, des formes sévères et persistantes sont décrites. Elles sont extensives et prolifératives, nous pouvons ainsi les qualifier de « floride ». Elles sont douloureuses et parfois semblables à des verrucosités. Afin d'expliquer ces formes particulières, des hypothèses ont été évoquées, comme la mise en cause de souches virales

différentes ou d'une sensibilité particulière de l'animal, que ce soit génétiquement ou immunologiquement, mais aucune de ces hypothèses n'est confirmée (SCOTT 2018).

Une forme généralisée est possible. En plus des symptômes cutanés, les animaux présentent une pneumonie, avec un jetage mucopurulent, et une gastro-entérite d'intensité variable. La morbidité atteint souvent 100% et la mortalité 70 à 80%, en moins d'une semaine pour les cas les plus sévères. Diverses lésions sont décelables à l'autopsie : une trachéite, une pneumonie hémorragique, associée à de la nécrose en foyers au sein des lobes apicaux, une myocardite aiguë associée à un hémopéricarde, un hémopéritoine, des foyers d'hémorragies dans la rate et le cortex rénal, une hypertrophie congestive des ganglions mésentériques et rétropharyngiens, une nécrose en foyers du foie et des ulcères de l'ensemble du tube digestif (GOURREAU 2002).

L'ecthyma est une maladie dite bénigne et, en dehors des formes particulièrement sévères décrites précédemment, la guérison spontanée se fait en 3 à 6 semaines (WINTER et CLARKON 2012). Elle est néanmoins débilitante et peut être fatale dans certains cas, par exemple chez les jeunes, lors d'incapacité à téter ou lors d'infections bactériennes ou fongiques secondaires (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Habituellement, la mortalité n'atteint pas plus de 1% du troupeau, mais peut atteindre 20% (SCOTT 2018), voire 90%, pour les agneaux atteints d'une infection bactérienne secondaire (SPYROU et VALIAKOS 2015). Ces agents pathogènes secondaires peuvent engendrer de l'hyperthermie, une immunodépression conduisant à l'apparition d'une pneumonie ou d'une gastro-entérite, potentiellement mortelles (GOURREAU 2002), bien que ces formes restent moins sévères que la forme généralisée (MILON 2010).

Des signes traduisant une atteinte systémique peuvent être présents, comme de l'hyperthermie, de l'abattement et une baisse d'appétit. Les pertes économiques sont liées à la perte d'état, lors d'incapacité à téter ou à paître, aux mammites, aux abandons de la progéniture, aux infections bactériennes et aux myiases (SCOTT 2018).

Le commerce national et international des animaux vivants et de leurs produits peut être affecté, en réduisant la valeur marchande de la viande, du cuir et de la laine, en plus d'induire une baisse de rendement (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011).

La réponse de l'hôte face à l'infection se traduit par une infiltration locale par des polynucléaires neutrophiles, suivie par une accumulation de cellules dendritiques, de lymphocytes T (avec une proportion plus grande en CD4+ qu'en CD8+) et de lymphocytes B autour de la cellule épidermique infectée par le virus. La réponse immunitaire est à médiation cellulaire et humorale. Des anticorps sont produits contre cinq antigènes immunodominants (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011) mais en faible quantité (SPYROU et VALIAKOS 2015). L'efficacité de la réponse humorale semble controversée, certains la jugeant non protectrice (WINTER et CLARKON 2012) alors que, pour d'autres, les anticorps auraient un effet neutralisant. Ainsi, le colostrum ne conférerait pas une protection complète vis-à-vis du virus

(NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011), voire ne serait pas du tout à l'origine d'une immunité passive (WINTER et CLARKON 2012).

L'immunité est partielle. En plus d'être incomplète, elle est de courte durée, variant de 8 mois à un an après le rétablissement clinique. Des infections ultérieures par l'ecthyma sont possibles, dès 1 à 3 mois après la première infection, les lésions passant par les mêmes stades cliniques mais étant moins sévères, non prolifératives et se résolvant plus rapidement, habituellement en 2 à 3 semaines. La réponse immunitaire de l'hôte joue un rôle prépondérant pour limiter l'infection et rendre les lésions moins sévères (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011).

Le diagnostic différentiel est différent selon la forme de l'ecthyma.

Pour la forme papulocroûteuse cutanée classique, il comprend la clavelée (absente en France) due à un *Capripoxvirus*, la gale sarcoptique (GOURREAU 2002), la gale psoroptique, la dermatophilose, la dermatite staphylococcique (SPYROU et VALIAKOS 2015), la dermatite ulcéralive et la dermatose répondant au zinc (SCOTT 2018). La forme podale classique doit être différenciée du piétin (GOURREAU 2002) et de la gale chorioptique (SPYROU et VALIAKOS 2015). La forme mammaire est à différencier d'une staphylococcie, celle-ci pouvant, néanmoins, survenir secondairement en cas d'ecthyma (GOURREAU 2002).

Concernant la forme buccale, le diagnostic différentiel comprend la fièvre aphteuse, la nécrobacillose, la fièvre catarrhale ovine (GOURREAU 2002) et la peste des petits ruminants (SPYROU et VALIAKOS 2015).

La forme papillomateuse ou verruqueuse est à différencier de la papillomatose vraie (GOURREAU 2002).

Le diagnostic se base sur les commémoratifs, l'anamnèse et l'examen clinique (MILON 2010). L'épidémiologie et les lésions sont souvent caractéristiques. En cas de doute, par exemple lors de formes atypiques, des examens complémentaires peuvent être effectués (WINTER et CLARKON 2012). Ils comprennent la microscopie électronique, des tests sérologiques, l'histopathologie et des tests d'amplification des acides nucléiques. Les infections mixtes, à *D. congolensis* par exemple, peuvent rendre le diagnostic plus délicat (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011).

Les examens les plus fréquents sont la recherche du virus au sein des croûtes par microscopie électronique et l'examen histopathologique (GOURREAU 2002).

Le diagnostic de certitude est permis par la mise en évidence du virus au microscope électronique (MILON 2010). Il s'agit aussi du test le plus rapide permettant de différencier les *Parapoxvirus* des *Capripoxvirus* (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011), bien que très coûteux. La grande quantité de virus au niveau des lésions rend leur observation aisée (MILON 2010). De plus, leur taille (260nm de longueur et 160nm de largeur) et leur forme (ovale et présentant des filaments protéiques externes entrecroisés) permettent de le reconnaître facilement, même si la distinction avec d'autres *Parapoxvirus* est impossible (WINTER et CLARKON 2012). Pour cet examen, des croûtes, de préférence récentes (PUGH et BAIRD 2012), sont envoyées,

convenablement emballées, sans agent de conservation, au laboratoire (WINTER et CLARKON 2012).

L'examen histopathologique de biopsies cutanées met en évidence les effets cytopathogènes du virus (MILON 2010). C'est le seul examen qui permet de différencier la forme papillomateuse de la papillomatose vraie (GOURREAU 2002). Les biopsies doivent être fixées au formol (TRYLAND et al. 2018).

Le virus peut être cultivé sur des cultures cellulaires, mais cet examen est considéré comme difficile (SPYROU et VALIAKOS 2015).

De nombreux tests sérologiques, par détection des antigènes viraux ou des anticorps, existent pour confirmer le diagnostic. Les tests de séroneutralisation et de fixation du complément sont habituellement utilisés pour les études de séro-surveillance (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Pourtant le test de séroneutralisation n'est pas considéré comme un examen de choix du fait d'une immunité principalement cellulaire et de la faible quantité d'anticorps neutralisants (SPYROU et VALIAKOS 2015). La détection des anticorps par test ELISA et des antigènes de l'enveloppe virale par Western Blot sont possibles, du moins expérimentalement (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Des réactions croisées avec d'autres *Parapoxvirus* existent (SPYROU et VALIAKOS 2015).

L'utilisation de la PCR se développe (PUGH et BAIRD 2012) et permet de diagnostiquer les *Parapoxvirus* par l'amplification du gène B2L ou VIR (SPYROU et VALIAKOS 2015). Son efficacité est comparable aux examens de culture cellulaire et à la séroneutralisation (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). La PCR en temps réel et le polymorphisme de longueur des fragments de restriction semblent permettre la différenciation des différentes espèces de *Parapoxvirus* (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011).

Les mesures de contrôle sont difficiles (WINTER et CLARKON 2012). Un traitement est rarement initié, car la maladie est souvent spontanément résolutive (PUGH et BAIRD 2012) et qu'il n'existe pas de traitement spécifique (MILON 2010).

Tout d'abord, il s'agit de mettre en place des mesures d'hygiène, comme la séparation des animaux atteints, notamment les agneaux (WINTER et CLARKON 2012). La manipulation des animaux atteints doit être faite après le reste du troupeau, avec des gants et un masque (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). La désinfection des locaux, des enclos (WINTER et CLARKON 2012) et l'incinération du matériel infecté sont requis. Un répulsif contre les insectes peut être appliqué, en périphérie des lésions, pour prévenir des myiases (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Quand la pâture est riche en plantes abrasives, il peut être nécessaire de déplacer les animaux (WINTER et CLARKON 2012). La consommation du lait d'animaux présentant des lésions mammaires est déconseillée (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Dans les zones à risque d'ecthyma, il est nécessaire d'appliquer une quarantaine aux animaux nouvellement introduits (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011).

Pour prévenir les infections secondaires, un traitement antibiotique est administré aux jeunes sévèrement atteints et aux mères présentant des lésions des trayons (MILON 2010). Il peut être systémique, avec injection intramusculaire de pénicilline pendant 5 à 7 jours

consécutifs (SCOTT 2015), ou topique avec l'application d'un antiseptique local, le virus étant sensible aux iodophores (WINTER et CLARKON 2012). L'application locale d'une crème contenant un anesthésique sur les lésions des trayons de brebis leur permet de se laisser téter le temps de la cicatrisation. Dans les cas sévères, il peut être nécessaire d'élever les agneaux au biberon ou de les sevrer, et de tarir les mères afin de leur injecter un antibiotique longue action (WINTER et CLARKON 2012). Le cidofovir, substance antivirale, a prouvé son efficacité (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011), mais n'est pas disponible pour les vétérinaires en France. Selon les besoins, un traitement de soutien peut être administré aux animaux affaiblis, comme l'administration d'une solution contenant du glucose en perfusion (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011) ou par sondage gastrique chez les agneaux (SPYROU et VALIAKOS 2015).

En cas de lésions très sévères, particulièrement étendues et persistantes, l'euthanasie est à envisager (WINTER et CLARKON 2012).

La prophylaxie est possible et conseillée en zone endémique (MILON 2010), la vaccination semblant la meilleure option pour le contrôle efficace de l'ecthyma contagieux (SPYROU et VALIAKOS 2015). Il existe, actuellement, un vaccin vivant, commercialisé en France, à administration intradermique préférentielle ou sous-cutanée, ayant une AMM pour les ovins et les caprins (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018). Le vaccin peut, occasionnellement, causer la maladie (SPYROU et VALIAKOS 2015) et, dans ce cas, les croûtes semblent être une source d'infection (WINTER et CLARKON 2012). Il doit donc être utilisé avec précaution. Il est déconseillé de l'utiliser sur des troupeaux non atteints (SPYROU et VALIAKOS 2015) ou sans antécédent d'ecthyma (WINTER et CLARKON 2012). De plus, une séparation des vaccinés et des non vaccinés doit être effectuée (SPYROU et VALIAKOS 2015). Tout comme l'infection naturelle, il semble conduire à l'installation d'une immunité partielle, dont la durée est controversée (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Même si le vaccin ne prévient pas forcément l'infection, il permet de raccourcir le délai de guérison (WINTER et CLARKON 2012) et de réduire la gravité des symptômes (SPYROU et VALIAKOS 2015).

En pratique, il faut manipuler le vaccin avec prudence, avec des gants et un masque (SPYROU et VALIAKOS 2015). La vaccination des mères est à faire 3 à 4 semaines avant la mise-bas pour apporter une première immunité aux nouveau-nés (MILON 2010). Malgré le transfert des anticorps par le colostrum, l'immunité induite semble de mauvaise qualité (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Chez les mères, elle permet de réduire la charge virale et de protéger les trayons (WINTER et CLARKON 2012). De plus, chez les agneaux, la vaccination peut être réalisée après l'apparition des symptômes et, en cas d'absence d'amélioration clinique, une seconde injection peut être réalisée 10 jours après la première (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018). Certains auteurs disent que le vaccin peut être utilisé chez les jeunes quelques semaines avant leur vente, pour tenter de prévenir l'apparition de lésions labiales qui conduiraient à leur retrait de la vente (WINTER et CLARKON 2012). Les rappels sont annuels (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018).

b) Chez les autres ruminants

Les caprins domestiques et de nombreux caprins sauvages, dont les chamois, les chèvres des montagnes Rocheuses, les bœufs musqués, les saros et les tahr, sont des hôtes possibles de l'ecthyma contagieux. Le virus responsable est le même que celui des ovins. Il a les mêmes caractéristiques et peut se transmettre entre les ovins et les caprins (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011).

Il n'y a pas de prédisposition apparente de sexe (SCOTT 2018). Par contre, certaines races de chèvres sont plus sensibles à l'infection, comme les chèvres Boer qui présentent des lésions plus marquées (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Tout comme chez les ovins, la maladie est plutôt saisonnière et les chevreaux sont fréquemment atteints cliniquement alors que les adultes présentent plutôt des infections subcliniques (MILON 2010).

Le tableau clinique est très proche de celui de l'ecthyma contagieux des ovins (SCOTT 2018) mais, chez les caprins, la maladie est généralement plus sévère (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011).

Le diagnostic différentiel est identique, en remplaçant la clavelée par la variole caprine (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011), également absente en France. De même, les examens complémentaires, le traitement et la prévention sont semblables (SMITH et SHERMAN 2009).

La possibilité d'infection des bovins par l'ecthyma contagieux est controversée, seuls quelques cas seraient décrits dans la littérature (SANT'ANA et al. 2013). A part de rares auteurs (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011), la majorité d'entre eux s'accorde à dire que les bovins ne sont pas atteints par l'ecthyma contagieux (SCOTT 2018).

L'ecthyma contagieux a été décrit chez des cervidés, comme le renne et le cerf, et chez les steenboks, qui sont des petites antilopes (NANDI, DE, et CHOWDHURY 2011). Le tableau clinique semble proche de celui décrit pour les petits ruminants (TRYLAND et al. 2018).

VI. Cas de folliculite et furonculose bactériennes chez des brebis

MOTIF DE CONSULTATION : Croûtes et ulcères localisés à l'encolure, évoluant depuis plus d'un an.

1. Présentation du cas

a) Commémoratifs

Les animaux atteints sont une trentaine de brebis adultes, de races diverses, appartenant à un troupeau de 350 brebis allaitantes. Le troupeau est conduit en plusieurs lots, sur des prés différents, et une transhumance est effectuée au printemps.

L'été précédent, des lésions cutanées, similaires aux lésions actuelles, sont apparues sur une vingtaine de brebis, pâturent toutes sur la même parcelle. Les lésions se sont améliorées spontanément en automne ou en hiver, sans guérison complète.

b) Anamnèse

Au début de l'été, 3 mois auparavant, les lésions cutanées sont réapparues sur les brebis atteintes l'été précédent et sont apparues sur une dizaine d'autres brebis, pâturent sur des prés différents. Seuls certains individus de quelques lots sont atteints, en présentant tous des lésions similaires.

Les lésions sont localisées à la face dorsale ou latérale de la base de l'encolure.

Il s'agit d'ulcères et de croûtes abondantes, associés à des démangeaisons. Des nodules sont présents en périphérie des lésions ulcéro-croûteuses.

L'application d'un traitement antiseptique local, à base de povidone iodée (fréquence et durée inconnues), n'a pas permis d'amélioration.

Les brebis atteintes présentent une baisse de l'état général.

L'éleveur ne présente aucune lésion cutanée.

2. Examen clinique

Trois brebis sont présentées, pour lesquelles les signes cliniques sont similaires.

a) Général

Un abattement et une maigreur sont notés.

b) Dermatologique

Sur une zone relativement bien délimitée d'une quinzaine de centimètres de diamètre, à la face dorsale ou latérale de la base de l'encolure, sont présentes des ulcérations de grande taille, recouvertes de croûtes épaisses. En périphérie de ces lésions, sont présents des nodules cutanés libérant, à la pression, un pus crémeux jaunâtre, parfois rougeâtre. Un épaississement

de la peau, une lichénification et une densification dermique sont également mis en évidence. [Fig. 1 à 3]

Sur la face ventrale du corps, les lésions, plus discrètes, sont de l'érythème, des papules et des pustules folliculaires. Le pelage est terne. [Fig. 4 et 5]

Sur les membres, des érosions, des croûtes et des dépilations sont présentes.

3. Synthèse et diagnostic différentiel

Une trentaine de brebis adultes, de races diverses, issues d'un même troupeau de brebis allaitantes, présentant, depuis environ un an pour certaines et 3 mois pour d'autres, de vastes ulcérations et croûtes épaisses, localisées à la face dorsale ou latérale de la base de l'encolure, associées à des démangeaisons et des nodules périphériques, ainsi que de l'érythème, des papules et des pustules folliculaires de la face ventrale du corps et également des érosions, des croûtes et des dépilations des extrémités distales des membres.

L'ensemble des hypothèses diagnostiques, les arguments en faveur et en défaveur ainsi que les examens complémentaires à mettre en œuvre sont répertoriés dans le **Tableau V**.

Tableau V – Diagnostic différentiel du cas de folliculite et furonculose bactériennes

Hypothèses diagnostiques	Arguments en faveur	Arguments en défaveur	Examens complémentaires
Folliculite, furonculose et cellulite bactériennes (<i>S. aureus</i>)	Flore commensale et infections secondaires		Cytologie ; Culture bactérienne ; Histopathologie
	- érythème - papules et pustules folliculaires - nodules - ulcérations profondes - croûtes épaisses - état général atteint		
Myiases	- ulcères - démangeaisons - état général atteint - saisonnier	- absence de larves - zone inhabituelle - papules et pustules folliculaires	
Photodermatose (primaire ou secondaire)	- ulcères et croûtes - état général atteint - saisonnier	- absence de photophobie - lésions délimitées - papules et pustules	Biochimie
Dermatophilose (<i>D. congolensis</i>)	- croûtes abondantes - ulcères - plusieurs animaux affectés	- pustules folliculaires - ulcérations profondes et étendues - distribution des lésions	Cytologie ; Culture bactérienne ; Histopathologie

4. Examens complémentaires

Raclages cutanés : Absence d'élément figuré.

Examen cytologique de calque cutané de la surface de l'ulcère : Nombreux polynucléaires neutrophiles dégénérés, coques et bacilles.

Examen cytologique du pus de pustules folliculaires : Nombreux polynucléaires neutrophiles associés à des images de phagocytose de coques. [Fig. 6]

Culture bactériologique et antibiogramme : Croissance de colonies de *Staphylococcus sp.* à coagulase positive et catalase positive, sensibles aux différents antibiotiques testés.

Examen histopathologique de biopsies cutanées, de la périphérie des ulcères de l'encolure : Hyperkératose orthokératosique à kératine compacte. Acanthose épidermique. Foyers de spongiose et pustules spongiformes à polynucléaires neutrophiles et polynucléaires éosinophiles, dans l'épiderme. Infiltrat inflammatoire modéré, périvasculaire et bigarré, dans le derme superficiel. Lésions de cellulite ou présence de foyers d'hémorragies, associés à une nécrose des vaisseaux sanguins et un infiltrat de plasmocytes, dans le derme profond. Atrophie des follicules pileux et dilatation de l'infundibulum par des bouchons cornés. Dilatation des glandes sudoripares. Présence de quelques glandes sébacées kystiques. Absence d'élément figuré. [Fig. 7]

5. Diagnostic

Les éléments obtenus à partir des commémoratifs, de l'anamnèse, de l'examen clinique ainsi que des examens complémentaires, permettent de diagnostiquer une pyodermite bactérienne, se traduisant par une folliculite, une furonculose et une cellulite bactériennes. Elle peut être plus ou moins aggravée par des facteurs environnementaux (insectes et rayons ultraviolets).

6. Traitement

a) Conduite du traitement

Les brebis atteintes sont séparées en trois lots. Pour chacun d'entre eux, un traitement antibiotique différent est mis en place, afin d'évaluer le plus efficace.

Pour le premier lot d'animaux atteints, un traitement antibiotique local, associant deux substances différentes, est mis en place :

- Shampoing à base de peroxyde de benzoyle (PAXCUTOL® ; Virbac, Carros, France ; AMM pour les chiens), de toutes les zones présentant des lésions, préalablement mouillées à l'eau tiède. Après massage, le produit est laissé en place 5 à 10 minutes puis est rincé abondamment. L'opération est répétée, tout de suite après. Ce shampoing doit être appliqué 2 fois par semaine, la première semaine, puis la fréquence passe à une fois par semaine. Une fois humidifiées, les croûtes sont retirées, dans la mesure du possible. La durée du traitement est à moduler en fonction de l'évolution clinique, mais l'application est à effectuer au moins jusqu'à la guérison complète.

- Acide fusidique (FORUDINE® ; Dechra, Montigny-le-Bretonneux, France ; AMM pour les chiens et les chats), à appliquer sur les lésions tous les jours. La durée du traitement est à moduler en fonction de l'évolution clinique, mais l'application est à effectuer au moins jusqu'à la guérison complète.

Pour le second lot, seul l'acide fusidique est appliqué.

Pour le troisième lot, un autre traitement antibiotique est proposé :

- Spray de mousse à base de chlorhexidine (DOUXO® PYO Soins Mousse ; CEVA, Libourne, France), à appliquer directement sur les zones présentant des lésions, à rebrousse-poil, en massant doucement avec les mains. L'application est à réaliser sur une peau sèche et ne nécessite pas de rinçage. La durée de traitement est à moduler en fonction de l'évolution clinique, mais l'application est à effectuer au moins jusqu'à la guérison complète.

b) Résultats et évolution

Lors du traitement associant le shampoing à base de peroxyde de benzoyle et l'application topique d'acide fusidique, une amélioration nette des lésions est observée en 2 semaines. Lors de l'application d'acide fusidique seul, aucune amélioration n'est observée en 2 semaines. Lors de l'application de spray mousse à base de chlorhexidine, une légère amélioration est observée en 2 semaines.

Il est conseillé de traiter tous les animaux atteints en associant le shampoing à base de peroxyde de benzoyle et la crème à base d'acide fusidique, pendant encore 2 semaines au moins.

L'évolution ultérieure est inconnue.



Figure 1 - Vue d'ensemble d'une brebis (brebis 1)



Figure 2 – Ulcérations, croûtes épaisses et nodules périphériques de la face dorsale de la base de l'encolure (brebis 2)



Figure 3 - Ulcérations, croûtes épaisses et nodules périphériques de la face latérale de la base de l'encolure (brebis 3)



Figure 4 – Erythème et papules de la face ventrale de l'abdomen (brebis 3)

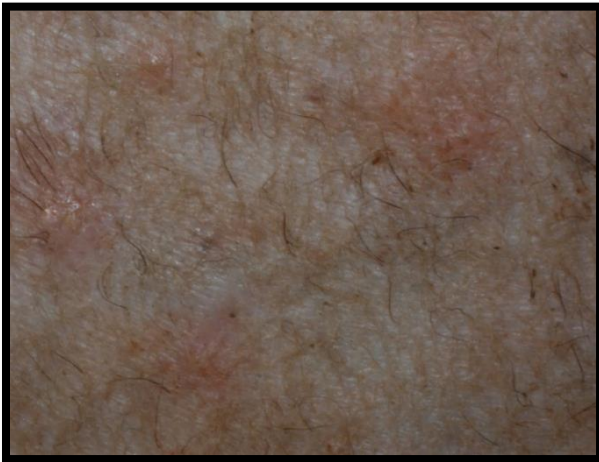


Figure 5 - Pustules folliculaires de l'abdomen (brebis 3)

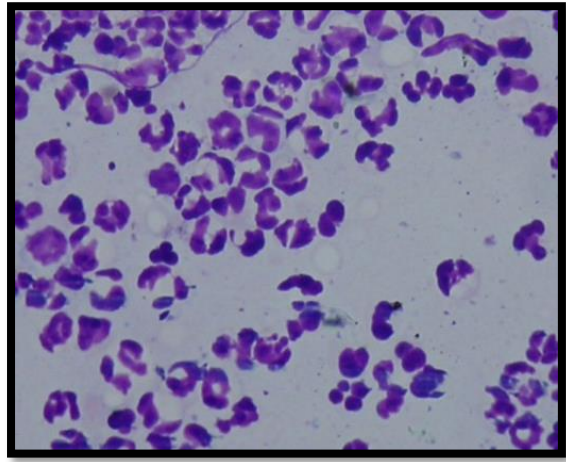


Figure 6 - Nombreux polynucléaires neutrophiles associés à des coques et des images de phagocytose (x400, RAL®)



Figure 7 - Pustules intra-épidermiques et micro-abcès dans le derme superficiel (x200, HE)

7. Discussion

La folliculite et la furonculose staphylococciques sont, respectivement, l'inflammation suppurée (PIN et LE SOBRE 2008) et la rupture des follicules pilo-sébacés (LE LOIR et GANTIER 2009), causées par des bactéries du genre *Staphylococcus*. Ce sont des formes de pyodermite, respectivement, superficielle et profonde (BLOOM 2014). Elles sont décrites chez de très nombreux animaux et chez l'homme (LE LOIR et GANTIER 2009). Le chien est, de tous les mammifères, l'espèce la plus sujette aux pyodermites bactériennes, chez qui elle se traduit très majoritairement par une folliculite (BLOOM 2014).

Le germe responsable varie : chez les chiens, *S. pseudintermedius* est le plus fréquent (BLOOM 2014) alors que chez les ruminants (SCOTT 2018) et les humains (LAUREANO, SCHWARTZ, et COHEN 2014), il s'agit de *S. aureus*, bien que d'autres espèces puissent, occasionnellement, être mises en cause (SCOTT 2018). Ce sont des bactéries, appartenant à la flore cutanée résidente, qui prolifèrent à la faveur de facteurs favorisants et deviennent pathogènes (LE LOIR et GANTIER 2009).

Ces affections cutanées ont un aspect comparable chez la plupart des espèces et se caractérisent, principalement, par des papules et des pustules folliculaires (SCOTT 2018). La folliculite est une affection bénigne, pouvant dégénérer en furonculose. Elles sont non contagieuses mais plusieurs individus d'un même troupeau peuvent être atteints simultanément, par l'existence d'un ou de plusieurs facteurs favorisants (PIN et LE SOBRE 2008).

La folliculite peut avoir différentes causes. Un agent infectieux, bactérien, fongique ou parasitaire (LAUREANO, SCHWARTZ, et COHEN 2014), peut en être la cause, mais elle peut, également, être secondaire à un traumatisme du follicule, à une inflammation éosinophilique ou, plus rarement, à une réaction auto-immune. En dehors de la folliculite staphylococcique, elle fait partie du tableau clinique de plusieurs maladies, comme la folliculite stérile éosinophilique bovine (CONSTABLE et al. 2016) ou la démodécie (SCOTT 2018). Chez le cheval, *Corynebacterium pseudotuberculosis* peut aussi être à l'origine de folliculite et furonculose bactériennes.

A l'inverse, une infection staphylococcique peut avoir une diversité d'expression clinique, en fonction de l'organe atteint (atteinte systémique, cutanée, mammaire, ...) ou de la nature des lésions (LE LOIR et GANTIER 2009). Même lors d'infections cutanées, il existe plusieurs tableaux cliniques (BLOOM 2014).

Les infections cutanées staphylococciques ont été décrites depuis longtemps, or peu de nouvelles données ont été publiées depuis une vingtaine d'années (ROCCARO et al. 2018).

a) Chez les ovins

La folliculite et la furonculose (*folliculitis and furunculosis* en anglais) sont des affections cutanées fréquentes et cosmopolites des ovins. L'agent pathogène est la bactérie *Staphylococcus aureus*. Chez les agneaux nouveau-nés, *S. xylosus* a aussi été isolé en culture (SCOTT 2018).

La folliculite correspond à une inflammation des parois et de la lumière du follicule pilo-sébacé. En cas d'extension de l'inflammation, les polynucléaires neutrophiles peuvent

également infiltrer le tissu périfolliculaire conduisant à la mise en place d'un large abcès. L'augmentation de la pression et la lyse cellulaire conduiront à la rupture du follicule induisant une réaction dermique granulomateuse, cette forme est nommée furonculose (CONSTABLE et al. 2016).

Les *Staphylococcus spp.* sont des micro-organismes commensaux de l'épiderme et des muqueuses des animaux et des humains. Chez les ovins, ils ont été isolés de la peau ainsi que des cavités nasales, buccales et vaginales. Leur acquisition a lieu dès les premiers jours de vie des agneaux (AITKEN 2008). La transmission se fait par contact direct avec un porteur, symptomatique ou asymptomatique (PUGH et BAIRD 2012).

Une étude française a montré que 29% des brebis laitières étaient porteuses de *S. aureus* dans leurs cavités nasales (VAUTOR et al. 2003). Dans une autre étude, cette prévalence était d'environ 57%, alors qu'elle n'était que de 33% sur le corps. La cavité nasale semble être le réservoir primaire de *S. aureus* chez les petits ruminants (MORK, KVITLÉ, et JORGENSEN 2012).

Les *Staphylococcus spp.* sont des bactéries appartenant à la division des *Firmicutes*, à la classe des *Bacilli*, à l'ordre des *Bacillales* et à la famille des *Staphylococcaceae*. Il existe une cinquantaine d'espèces et de sous-espèces (LE LOIR et GANTIER 2009). Certaines souches produisent des coagulases (*S. aureus*, *S. hyicus*, *S. intermedius* et *S. pseudintermedius*, par exemple) et sont considérées comme plus pathogènes que celles à coagulase négative (AITKEN 2008).

Ces bactéries sont des coques Gram positif d'un diamètre moyen de 0,8 à 1µm. Elles sont immobiles et se présentent isolées ou groupées, en amas de plusieurs éléments (ressemblant à une « grappe de raisin ») ou, moins fréquemment, en diplocoques (LE LOIR et GANTIER 2009). Ce sont des bactéries résilientes, capables de croître dans des conditions aérobies ou anaérobies (AITKEN 2008), excepté *S. aureus* subsp. *anaerobius* qui est anaérobie strict (LE LOIR et GANTIER 2009).

Le développement d'une affection cutanée à partir de ces micro-organismes commensaux serait dû à un déséquilibre entre les défenses de l'hôte et les facteurs de virulence bactérienne, par altération du micro-environnement local ou par atteinte physique de la surface épidermique (AITKEN 2008).

Après leur entrée dans l'épiderme, leur pouvoir pathogène dépend de l'expression de facteurs de virulence, permettant, notamment, l'invasion et la colonisation tissulaire ou rendant leur phagocytose difficile. La nature de ces bactéries provoque une inflammation marquée, une infiltration de polynucléaires neutrophiles, et conduit à des lésions de pyodermites, caractérisées par la présence de pus. D'autres facteurs de virulence peuvent s'exprimer, conduisant à des ulcères et à de la nécrose (lors de cellulite) ou à une exfoliation (lors d'épidermolyse toxinique staphylococcique) (AITKEN 2008). Parmi les substances pouvant être sécrétées par la bactérie, nous pouvons citer les catalases, les coagulases, les entérotoxines, les hémolysines, les nucléases thermostables, les lipases, les hyaluronidases,...

(CARTER et WISE 2003). Généralement, l'infection et les lésions restent localisées au point d'entrée des germes, mais le passage des bactéries ou des toxines dans la circulation sanguine peut être à l'origine d'une bactériémie, d'une septicémie ou d'une toxémie fatales (AITKEN 2008).

L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre une infiltration de polynucléaires neutrophiles et une accumulation de débris cellulaires, conduisant à la formation de pus. Les coques peuvent parfois être révélés au sein de ces zones d'inflammation suppurative par la coloration de Gram (AITKEN 2008). Lors de furonculose, la paroi du follicule est lysée et de nombreux macrophages, lymphocytes, polynucléaires éosinophiles et plasmocytes composent l'infiltrat en plus des polynucléaires neutrophiles (SCOTT 2018).

Chez les ovins, l'infection cutanée staphylococcique peut avoir différentes expressions cliniques, à la suite de la prolifération de *S. aureus*, seul ou combiné à d'autres micro-organismes. La majorité de ces affections sont bénignes mais quelques-unes sont sévères (AITKEN 2008), telles que l'eczéma périorbitaire, la folliculite, la furonculose, l'épidermolyse toxinique staphylococcique du nouveau-né et l'impétigo (ROCCARO et al. 2018). L'eczéma périorbitaire, dit aussi eczéma facial ou dermatite faciale (AITKEN 2008), est vraisemblablement une forme particulière de folliculite et furonculose bactériennes (SCOTT 2018). Dans une étude, 20 brebis d'un troupeau de 290 ovins présentaient une dermatite faciale staphylococcique non associée à des symptômes généraux ou à une coloration foncée de l'épiderme des zones atteintes, excluant le terme d'eczéma. Chez 38% des animaux atteints, une folliculite a été mise en évidence, sans furonculose (KOUTINAS et al. 2007).

Les bactéries, isolées de la peau ou des muqueuses, sont une source potentielle d'infection de l'épiderme mais aussi d'autres organes (AITKEN 2008). De plus, elles ont un rôle en santé publique car elles peuvent contaminer le lait et les autres produits d'origine animale. *S. aureus* est considéré comme un des agents de toxi-infections alimentaires collectives les plus importants (VAUTOR et al. 2003).

La folliculite et la furonculose bactériennes n'ont pas de prédisposition de race, de sexe et d'âge. Une forme de folliculite est aussi décrite chez les agneaux nouveau-nés (SCOTT 2018). La survenue de traumatismes, par l'intermédiaire de l'environnement, de piqûres d'insectes, de morsures d'araignées, d'infection virale, par l'utilisation de matériel souillé, par l'application de topiques d'irritants, par l'ingestion de plantes abrasives, par l'utilisation d'une litière piquante ou par des chocs frontaux entre ovins (FOSTER 2012) sont autant de facteurs prédisposants (SCOTT 2018). L'humidité, de piètres conditions d'hygiène et un mauvais état général favorisent l'apparition de lésions (PIN et LE SOBRE 2008). En effet, ces facteurs prédisposants conduisent au développement d'une infection bactérienne cutanée à partir de la bactérie staphylococcique commensale.

La furonculose faciale sévit, habituellement, au cours des hivers et des printemps froids et humides, durant la période où les animaux se cognent la tête et se battent pour atteindre les mangeoires. Le premier signe de la maladie peut être du sang étalé sur la face (SCOTT 2018).

Le plus souvent, un seul individu du troupeau est atteint mais, en fonction de l'existence d'un ou de plusieurs facteurs favorisants, plusieurs animaux peuvent être affectés (SCOTT 2018). Bien que les cas sporadiques soient la norme, des épidémies ont été décrites (PUGH et BAIRD 2012).

Les lésions peuvent survenir sur n'importe quelle zone du corps (SCOTT 2018), contenant des follicules pilo-sébacés. Elles sont bilatérales et symétriques (PIN et LE SOBRE 2008). Néanmoins, il existe des zones privilégiées, variables selon la classe d'âge, mais incluant, presque toujours, la tête (FOSTER 2012). Chez les agneaux de 3 à 4 mois, les zones les plus fréquemment atteintes sont le museau, la queue et la zone périnéale (SCOTT 2018). Chez les adultes, les lésions sont principalement observées sur les proéminences osseuses de la face, des zones périorbitaires, sur le pavillon auriculaire, à la base des cornes, sur l'abdomen, sur la face médiale des cuisses, sur les extrémités distales des membres (CONSTABLE et al. 2016) et, occasionnellement, sur la mamelle, la vulve ou le prépuce. La localisation des lésions est souvent indicative d'une ou des causes favorisantes (SCOTT 2018).

Les lésions primaires de folliculite sont des papules érythémateuses et des pustules folliculaires, de 2 à 3mm de diamètre (SCOTT 1988), d'où émergent des touffes de poils (CONSTABLE et al. 2016). Elles peuvent se rompre ou s'assécher pour donner des croûtes qui emprisonnent les poils (SCOTT 2018). Par la suite, on observe des collerettes épidermiques, des érosions et de l'alopécie, suite à la chute des croûtes, donnant des petites dépilations nummulaires (PIN et LE SOBRE 2008). Lors d'une folliculite chronique, une pigmentation de la peau peut être observée et la destruction des follicules peut être définitive, conduisant à une alopécie cicatricielle (CONSTABLE et al. 2016).

Dans de rares cas, des lésions plus sévères peuvent être décrites, par rupture du follicule pileux et évolution vers un micro-abcès dermique, à l'origine d'une furonculose (AITKEN 2008). Les furoncles sont caractérisés par des nodules et des pustules ou des bulles au contenu purulent ou séro-hémorragique, d'un diamètre de 6 à 10mm (SCOTT 1988). Les lésions larges sont souvent associées à un sévère œdème inflammatoire (SCOTT 1988). Les lésions secondaires sont des ulcères (SCOTT 2018) et des croûtes (PIN et LE SOBRE 2008).

Les furoncles peuvent devenir coalescents et conduire à une cellulite localisée (PIN et LE SOBRE 2008), avec extension diffuse de l'infection (bactéries et tissus nécrotiques) (CONSTABLE et al. 2016). Il s'agit d'une infection sévère et profonde. Certaines auteurs décrivent cette affection comme fréquente chez les grands animaux (MAXIE 2015), pourtant, elle semble peu décrite dans la littérature. Très rarement, la cellulite bactérienne peut apparaître à la suite de l'inoculation d'un germe infectieux, sans passage par les stades de folliculite et furonculose (CONSTABLE et al. 2016).

Les démangeaisons sont variables (CONSTABLE et al. 2016). Elles seraient rares (SCOTT 2018) mais peuvent apparaître avec les croûtes (CONSTABLE et al. 2016). Les lésions peuvent être douloureuses (SCOTT 2018), particulièrement lors de furonculose (PIN et LE SOBRE 2008) et de cellulite (CONSTABLE et al. 2016).

Une forme particulière est décrite chez les agneaux nouveau-nés, pendant la première semaine de vie (CONSTABLE et al. 2016). Des pustules de petite taille et des croûtes se situent sur les lèvres, les narines, la zone périnéale, la face ventrale de la queue (CONSTABLE et al. 2016), voire l'abdomen et les plis axillaires (SCOTT 2018). Les lésions peuvent se généraliser et conduire à une septicémie (MAXIE 2015).

Habituellement, les animaux atteints ne présentent pas d'atteinte de l'état général (SCOTT 2018), excepté en cas d'affection étendue (PIN et LE SOBRE 2008). Lors de cas sévères, de l'hyperthermie, une perte d'appétit, un abattement, voire une septicémie sont possibles (SCOTT 1988).

En cas de folliculite, la guérison spontanée se fait, généralement, en quelques semaines pour les nouveau-nés, les agneaux et les adultes (AITKEN 2008). Chez les agneaux de 3 à 4 semaines, elles régressent spontanément en 3 semaines (MAXIE 2015). La dermatite faciale staphylococcique régresse spontanément en 2 mois (KOUTINAS et al. 2007).

Le diagnostic différentiel comprend les autres affections primaires des follicules pileux (PIN et LE SOBRE 2008), comme les dermatophytoses et la démodécie (SCOTT 2018). Du fait de la présence de croûtes englobant des touffes de poils, la dermatophilose doit être évoquée (CONSTABLE et al. 2016), de même que l'ecthyma contagieux (SCOTT 2018). La nature folliculaire des pustules permet d'écarter l'impétigo (CONSTABLE et al. 2016).

Les examens complémentaires sont l'examen cytologique, la culture et l'examen histopathologique (SCOTT 2018). L'observation microscopique d'un produit de raclage sera également effectuée pour mettre en évidence l'absence de parasites et de poils teigneux (PIN et LE SOBRE 2008).

L'examen cytologique du pus d'une pustule intacte, voire du pus sous-crustacé, est diagnostique (SCOTT 2018). Cet examen est aisé et indispensable. Les prélèvements au ruban adhésif ou par calque cutané sur lame ne sont pas conseillés, car leur interprétation peut être difficile du fait d'un mélange de multiples organismes (AITKEN 2008). La coloration de Gram ou au RAL[®] peut être utilisée (SCOTT 1988). En cas de folliculite, des polynucléaires neutrophiles dégénérés ainsi que des images de phagocyte de *cocci* sont observés. Quand ils ne sont pas phagocytés, les coques sont en amas et non « en rails de chemin de fer » comme lors de dermatophilose (PIN et LE SOBRE 2008). En cas de furonculose, en plus des caractéristiques précédentes, nous pouvons observer de nombreux macrophages, lymphocytes, polynucléaires éosinophiles et plasmocytes (SCOTT 2018).

La culture, aérobie, permet l'isolement des bactéries (SCOTT 2018). Le pus, d'une pustule intacte, doit être récolté de manière stérile (ROCCARO et al. 2018). La culture peut aussi être réalisée à partir d'une biopsie cutanée prélevée de manière aseptique (SCOTT 1988). *S. aureus* croît en 18 à 24h, sur les milieux usuels, à 37°C. Sur la gélose ordinaire, ses colonies sont opaques, lisses, rondes, bombées, d'un diamètre de 1 à 3mm et peuvent présenter une coloration jaune-orangé qui donne son nom de staphylocoque doré (LE LOIR et

GANTIER 2009). Un antibiogramme doit être réalisé au laboratoire, en cas d'échec de traitement ou lors de suspicion de souche de *Staphylococcus* résistant (SCOTT 1988).

Des biopsies cutanées peuvent être réalisées, sous anesthésie locale au besoin, pour réaliser un examen histopathologique, lorsqu'une confirmation est nécessaire (PIN et LE SOBRE 2008). Celui-ci révèle une folliculite luminale suppurée, associée à la présence de coques intracellulaires (SCOTT 2018). Une acantholyse de l'épiderme, des pustules sous-cornées, une congestion et un œdème du derme sont également observés (PIN et LE SOBRE 2008). Le derme est le siège d'un infiltrat inflammatoire plutôt dense, périvasculaire à diffus, composé, principalement, de polynucléaires neutrophiles (PIN et LE SOBRE 2008). L'infiltrat cellulaire peut également être composé de mononucléaires et de granulocytes (CONSTABLE et al. 2016). Selon les cas, une furonculose pyogranulomateuse peut être observée (SCOTT 2018).

En cas de folliculite, un traitement n'est pas toujours indispensable (AITKEN 2008). Le traitement nécessite une tonte préalable ainsi qu'un lavage de la peau avec, par exemple, un shampoing antibactérien. Des solutions antiseptiques, sous forme de pommade ou de lotion, sont appliquées sur les zones atteintes. Les produits à base de chlorhexidine sont efficaces (CONSTABLE et al. 2016) ainsi que ceux à base de povidone iodée (ROCCARO et al. 2018). L'application de ces antiseptiques se fait une fois par jour, pendant 5 à 7 jours, puis deux fois par semaine jusqu'à la guérison (SCOTT 1988). Comme en médecine canine, il est recommandé d'appliquer en réhydratant cutané après la réalisation du shampoing (BLOOM 2014).

Le traitement des pyodermites profondes est plus difficile que celui des pyodermites superficielles (LAUREANO, SCHWARTZ, et COHEN 2014). En plus du traitement topique (SCOTT 1988), un traitement systémique est indiqué en cas de furonculose, de cellulite (AITKEN 2008), ou lors de signes généraux associés (PIN et LE SOBRE 2008). Les antibiotiques utilisables comprennent les procaïnes pénicillines, à la dose de 22 000UI/kg, par voie intramusculaire, deux fois par jour, pendant 7 à 10 jours ; la durée moyenne de guérison est de 4 semaines (SCOTT 1988). Certains auteurs recommandent d'utiliser ceux actifs sur les staphylocoques sécréteurs de pénicillinases (CONSTABLE et al. 2016), comme les pénicillines potentialisées ou d'autres antibiotiques (AITKEN 2008). Le choix se fait selon la bactérie mise en évidence à la culture et les éventuels résultats de l'antibiogramme (SCOTT 1988). Un épisode de dermatite staphylococcique localisée aux membres s'est résolu suite à l'injection parentérale d'oxytétracycline longue action, à la dose de 10 à 20mg/kg (SCOTT 1988), mais son efficacité est discutée (KOUTINAS et al. 2007). Dans une étude portant sur la dermatite faciale staphylococcique, l'injection intramusculaire de céfalexine à la dose de 20mg/kg, une fois par jour, pendant 7 jours, a permis la guérison clinique en 2 semaines (KOUTINAS et al. 2007). Le traitement doit être effectué jusqu'à 10 jours après la guérison clinique (PIN et LE SOBRE 2008). En pratique, les traitements topiques restent souvent préférés aux traitements systémiques, pour lesquels il existe des délais d'attente pour le lait (ROCCARO et al. 2018).

Du fait du potentiel zoonotique de l'affection, il est recommandé de porter des gants lors de la manipulation des animaux atteints (ROCCARO et al. 2018). La transmission entre les animaux et les hommes n'a pas été clairement définie, bien qu'elle ait été suspectée pour les chèvres et les bovins (SCOTT 1988).

Dans le cas où plusieurs animaux sont atteints dans un troupeau, les facteurs favorisants doivent être identifiés et contrôlés (PIN et LE SOBRE 2008), afin d'éviter les récurrences (FOSTER 2012). De plus, les animaux infectés doivent être isolés et une désinfection du matériel est nécessaire (CONSTABLE et al. 2016), pour réduire la charge bactérienne (AITKEN 2008).

La prophylaxie peut passer par l'administration d'un auto-vaccin préparé à partir de la souche isolée dans l'élevage (AITKEN 2008).

Les souches de *Staphylococcus aureus* résistant à la pénicilline, bien qu'émergentes, sont rarement en cause lors d'affections cutanées chez les ruminants (FOSTER 2012). Néanmoins leur incidence augmente (BLOOM 2014).

b) Chez les autres ruminants

La folliculite et la furonculose staphylococciques existent, également, chez les caprins et les bovins domestiques. Alors que, comme chez les ovins, elle est fréquente chez les caprins, elle est rare chez les bovins (SCOTT 2018), mais sans doute sous-estimée (PIN et LE SOBRE 2008).

Pour ces deux espèces, l'agent pathogène principal est *S. aureus*, et moins fréquemment *S. hyicus*. Pour les caprins, *S. intermedius* et *S. chromogenes* peuvent, occasionnellement, être responsables (SCOTT 2018).

Alors que la cavité nasale semble être le réservoir primaire de *S. aureus* chez les petits ruminants, cela n'est pas démontré chez les bovins. Dans une étude réalisée dans cette espèce, la prévalence de la bactérie était d'environ 14% dans les cavités nasales et de 16% sur le corps (MORK, KVITLÉ, et JORGENSEN 2012).

Les facteurs prédisposants sont identiques à ceux présentés dans l'espèce ovine (SCOTT 2018). Chez la chèvre, l'infection staphylococcique peut être secondaire à certaines maladies, comme la gale chorioptique ou l'ecthyma contagieux (FOSTER 2012).

Les lésions sont similaires et peuvent survenir sur n'importe quelle partie du corps. Les zones préférentielles, chez les bovins, sont très légèrement différentes et comprennent la croupe, la queue, la zone périnéale, les extrémités distales des membres, l'encolure et la face (SCOTT 2018). La face dorsale est généralement épargnée chez cette espèce, mais des cas généralisés ont été décrits. Chez les bovins, les démangeaisons semblent plus fréquentes que chez les ovins. De plus, l'aspect mité du pelage est assez caractéristique (PIN et LE SOBRE 2008).

Le diagnostic différentiel inclut les affections décrites chez les ovins.

Chez les caprins, la dermatite répondant au zinc peut être ajoutée (SCOTT 2018).

Chez les bovins, la gale chorioptique (PIN et LE SOBRE 2008), la stéphanofilariose, la besnoitiose (CONSTABLE et al. 2016) ainsi que la folliculite et la furonculose éosinophiliques doivent faire partie du diagnostic différentiel (SCOTT 2018), mais semblent moins fréquentes. Selon le tableau clinique, d'autres dermatoses squamo-croûteuses peuvent être incluses, comme les pyodermites à corynébactéries, la dermatose à *Aspergillus sp.* D'autres affections cutanées peuvent aussi être évoquées, en cas de démangeaisons, comme la gale psoroptique, la phtiriose, la trombiculose, la dermatite à *Dermanyssus gallinae*, la dermatite à *Pelodera sp.* et le syndrome dermatite prurigineuse de la vache laitière (PIN et LE SOBRE 2008).

Les examens complémentaires, tout comme le traitement et le pronostic, sont identiques à ceux présentés chez les ovins (SCOTT 2018).

VII. Cas de dermatite à *Malassezia* chez une chèvre

MOTIF DE CONSULTATION : Séborrhée généralisée, évoluant depuis 5 mois.

1. Présentation du cas

a) Commémoratifs

L'animal est une chèvre, de race inconnue, âgée de 6 ans. Son pelage est brun et noir. Il s'agit d'une chèvre de compagnie dont ni le lait, ni la viande ne sont destinés à la consommation humaine.

Elle n'a pas de congénère. Elle est nourrie avec de l'herbe, du foin et du pain.

Quelques semaines avant l'apparition de l'affection cutanée, elle a présenté une entérite sévère associée à une perte de poids.

b) Anamnèse

Des lésions cutanées, localisées au dos, sont apparues 5 mois auparavant. Elles se sont progressivement étendues à l'ensemble du tronc.

Les lésions sont de l'érythème, des squames, de la lichénification et des dépilations associées à une séborrhée. Aucune démangeaison n'est rapportée.

Son état général n'est pas atteint.

Les propriétaires ne présentent aucune lésion cutanée.

2. Examen clinique

a) Général

Aucune anomalie n'est rapportée.

b) Dermatologique

Les lésions sont généralisées, épargnant, uniquement, la tête et les extrémités distales des membres. Les muqueuses ne sont pas atteintes.

Une dermatite séborrhéique est associée à de l'érythème, de l'hyperpigmentation, une légère lichénification, de grandes squames et des manchons pilaires. Le pelage est terne et s'épile facilement. De nombreuses zones alopeciques sont disséminées sur l'ensemble du corps. [Fig. 1 à 3]

3. Synthèse et diagnostic différentiel

Chèvre femelle, âgée de 6 ans, sans congénère, présentant, depuis 5 mois, une dermatite séborrhéique, sans démangeaisons, localisée initialement au dos, puis étendue à l'ensemble

du tronc, associée à de l'érythème, une hyperpigmentation, une légère lichénification, de grandes squames, des manchons pilaires et de nombreuses zones alopéciques.

L'ensemble des hypothèses diagnostiques, les arguments en faveur et en défaveur ainsi que les examens complémentaires à mettre en œuvre sont répertoriés dans le **Tableau VI**.

Tableau VI – Diagnostic différentiel du cas de dermatite à *Malassezia*

Hypothèses diagnostiques	Arguments en faveur	Arguments en défaveur	Examens complémentaires
Dermatite à <i>Malassezia</i> (<i>M. pachydermatis</i> , <i>M. slooffiae</i>)	Flore commensale et pathogènes opportunistes		Cytologie ; Culture fongique
	- érythème - séborrhée - squames et lichénification - alopecie		
Dermatose répondant à la vitamine E et au sélénium	- squames - séborrhée - alopecie	- pas d'atteinte périorbitaire - absence d'hypotrichose	Histopathologie ; Analyse ration
Pédiculose (<i>D. caprae</i> , <i>D. limbata</i> , <i>D. crassipes</i> , <i>L. stenopsis</i> , <i>L. africanus</i>)	- érythème - squames - alopecie	- séborrhée - absence de démangeaisons	Examen du pelage à la loupe ; Brossage
Gale sarcoptique (<i>S. scabiei</i>)	- érythème - squames - lichénification - alopecie - généralisation	- séborrhée - absence de démangeaisons - absence de contagion humaine	Raclage cutané
Dermatophytose (<i>T. verrucosum</i> , <i>T. mentagrophytes</i> , <i>M. canis</i> , <i>M. gypseum</i>)	- squames - alopecie	- séborrhée - absence de lésions nummulaires	Trichogramme ; Culture fongique
Gale chorioptique (<i>C. bovis</i> , <i>C. texanus</i>)	- érythème - squames - lichénification	- séborrhée - généralisation des lésions - absence de démangeaisons	Raclage cutané

4. Examens complémentaires

Raclages cutanés et brossage : Absence d'élément figuré.

Trichogramme et lumière de Wood : Absence de dermatophyte.

Examen cytologique d'un prélèvement au ruban adhésif transparent : Nombreuses levures ovales, à bourgeonnement unipolaire, typiques du genre *Malassezia*. [Fig. 4]

Culture fongique (milieu de Sabouraud avec ajout de gentamicine) et examen microscopique : Développement, au bout de 2 jours, de petites colonies rondes, blanches, crémeuses, de levures typiques du genre *Malassezia*. Nature non-lipodépendante des levures, déduite par le milieu de culture utilisé. Absence de dermatophyte. Echec de l'identification par des cultures fongiques spécifiques.

Examen PCR-RFLP : Echec de l'identification des levures.

Examen histopathologique de biopsies cutanées de zones lésionnelles : Hyperkératose marquée, orthokératosique et, localement, parakératosique. Hyperplasie épidermique irrégulière associée à une légère spongiose et à un infiltrat, discret, lymphocytaire, dermique, périvasculaire, superficiel. Follicules pileux dilatés, remplis de kératine et souvent dépourvus de poils. Nombreuses levures *Malassezia sp.* à la surface de l'épiderme et dans les follicules pileux. [Fig. 5 et 6]

5. Diagnostic

Les éléments obtenus à partir des commémoratifs, de l'anamnèse, de l'examen clinique ainsi que de l'ensemble des examens complémentaires, permettent de suspecter une dermatite causée par une espèce de *Malassezia* non-lipodépendante, c'est-à-dire *M. pachydermatis*.

6. Traitement

a) Conduite du traitement

Un shampoing antiseptique topique est appliqué permettant, notamment, une élimination mécanique d'une partie des squames et des croûtes, suivi d'un traitement antifongique spécifique :

- Shampoing à base de chlorhexidine (PYODERM® Shampoing ; Virbac, Carros, France) sur l'ensemble du corps, préalablement mouillé à l'eau tiède, en évitant le contact avec les yeux. Après massage, le produit est laissé en place 5 à 10 minutes puis est rincé abondamment. L'opération est répétée, tout de suite après. Le shampoing est réalisé une fois par semaine, pendant 4 semaines.
- Enilconazole (IMAVERAL® ; Elanco, Neuilly-sur-Seine, France ; AMM pour les dermatophytoses des chats, chiens, chevaux et bovins), à diluer, pour obtenir une solution à 0,2% (100mL dans 500mL d'eau). La solution est appliquée en frictionnant à rebrousse-poil l'ensemble du corps, après le shampoing, sur une peau sèche. Le produit n'est pas rincé. Il est appliqué une fois par semaine, pendant 4 semaines.

b) Résultats et évolution

Une amélioration nette des lésions est observée en 1 semaine et la guérison est presque complète en 4 semaines. Au bout de 7 semaines, le pelage est complètement normal et l'examen cytologique ne met pas en évidence de levures. [Fig. 7]

Aucune récurrence n'est apparue dans les 6 mois qui ont suivi l'arrêt du traitement.



Figure 1 - Vue d'ensemble de l'animal



Figure 2 - Zones alopeciques et squames de l'arrière-train



Figure 3 - Séborrhée, squames, zones alopeciques et pelage terne du tronc

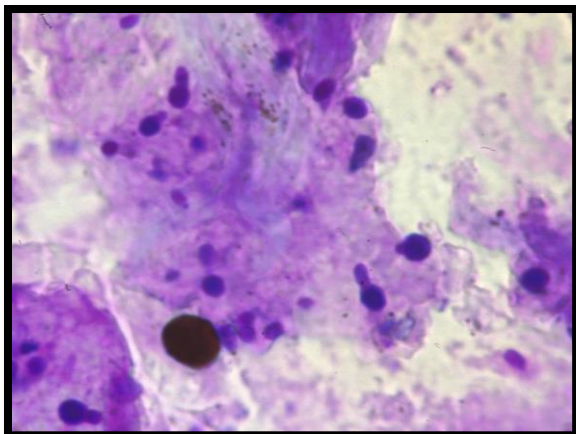


Figure 4 - Nombreuses levures *Malassezia* sp. (x1000, RAL®)

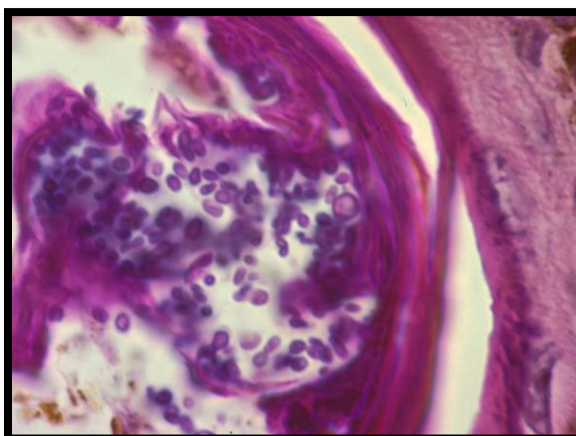


Figure 6 - Nombreuses levures *Malassezia* sp. dans un follicule pileux (x1000, HE)

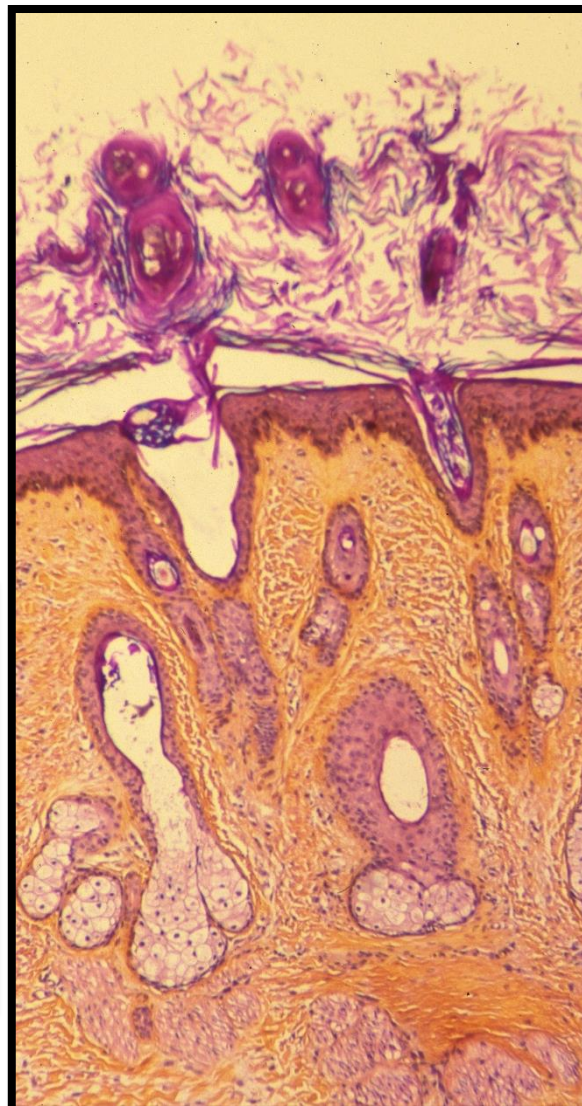


Figure 5 - Hyperkératose orthokératosique et infiltrat inflammatoire mixte périvasculaire du derme superficiel (x50, HE)



Figure 7 - Vue d'ensemble de l'animal, 7 semaines après la consultation initiale

7. Discussion

Les *Malassezia* sont des micro-organismes fongiques, commensaux de la peau et des muqueuses de la majorité des mammifères, dont les humains (BOND 2010), et de différentes espèces d'oiseaux (HAHN 2012). Ce sont des pathogènes opportunistes décrits comme responsables de dermatites chez les oiseaux (BOEKHOUT et al. 2010), les chiens, les chats, les rhinocéros, les chevaux, les bovins domestiques, les caprins domestiques (BOND 2010), les ours noirs et les otaries de Californie (UZAL et al. 2007), causant notamment des otites externes et des dermatites séborrhéiques (BOEKHOUT et al. 2010) ou exfoliatives (EGUCHI-COE et al. 2011). Ils peuvent causer, chez les humains, des affections cutanées telles que le *pityriasis versicolor*, la dermatite séborrhéique, un squamosis, une folliculite ou des otites (BATRA et al. 2005).

Les levures du genre *Malassezia* comprennent actuellement 16 espèces : *M. brasiliensis*, *M. caprae*, *M. cuniculi*, *M. dermatitis*, *M. equina*, *M. furfur*, *M. globosa*, *M. japonica*, *M. nana*, *M. obtusa*, *M. pachydermatis*, *M. psittaci*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. sympodialis* et *M. yamatoensis*. Beaucoup de nouvelles espèces ont été décrites depuis quelques années, les plus récentes ayant été découvertes en 2016 chez les perroquets (BOHMOVA et al. 2018). Chez les chiens, *M. pachydermatis* est le composant majeur du mycobiote lipophile cutané (HAHN 2012), alors que chez les ruminants et les chevaux, les autres espèces de *Malassezia* sont prédominantes (CRESPO, ABARACA, et CABANES 2002).

Dans l'espèce canine, la prolifération pathologique de *M. pachydermatis*, décrite pour la première fois en 1984 (HAHN 2012), est une cause très fréquente d'otite et de dermatite associée à des démangeaisons (BOND 2010). Par contre, l'existence de dermatites à *Malassezia* chez les ruminants, notamment chez la chèvre, n'a été démontrée qu'en 2004 (PIN 2004) et peu de cas ont été décrits depuis. Auparavant, des lésions cutanées causées par cet agent ont pu être imputées à tort à *Candida spp.* (EGUCHI-COE et al. 2011).

D'autres champignons peuvent être responsables d'affections cutanées chez les ruminants, tels que les dermatophytes, qui sont les plus fréquents, et, plus rarement, *Candida spp.*, *Aspergillus spp.* ou encore les phaeohyphomycoses (SCOTT 2018). Cependant, leurs caractéristiques épidémiologiques, pathogéniques et cliniques sont très différentes (BOND 2010).

a) Chez les caprins

La dermatite à *Malassezia* (*Malassezia dermatitis* en anglais) semble être une affection rare et cosmopolite chez les caprins domestiques (SCOTT 2018), chez qui seulement quelques cas ont été décrits (BOND 2010). Pourtant, dans une étude rétrospective, des *Malassezia spp.* ont été identifiés chez environ 20% des caprins (6 cas sur 28) qui présentaient une affection cutanée (EGUCHI-COE et al. 2011).

De nombreuses levures du genre *Malassezia* ont été isolées sur la peau saine des caprins : *M. furfur*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. pachydermatis*, *M. restricta*, *M. slooffiae* (UZAL et al. 2007), *M. sympodialis* (EGUCHI-COE et al. 2011) et *M. caprae* au sein des conduits auditifs externes (BOND 2010). Dans une étude réalisée sur 25 chèvres saines, elles ont été mises en évidence chez 44% de ces dernières (CRESPO, ABARACA, et CABANES 2002).

Néanmoins, seules *M. pachydermatis* et *M. slooffiae* sont considérées responsables de lésions cutanées (SCOTT 2018).

Les levures du genre *Malassezia* appartiennent au règne des *Fungi*, à l'embranchement des *Basidiomycota*, au sous-embranchement des *Ustilaginomycotina*, à la classe des Malasseziomycètes et à l'ordre des Malasseziales. Toutefois la taxonomie n'est pas encore totalement définie (WANG et al. 2015).

Il s'agit d'eucaryotes unicellulaires ayant majoritairement un mode de reproduction asexué, par bourgeonnement unipolaire (SCOTT 2018), conduisant à la formation d'une cellule fille par fission. Très rarement, un pseudo-mycélium, voire un véritable mycélium, peut se former, surtout pour *M. furfur* (HAHN 2012). Des hyphes ont également été mis en évidence dans un cas de dermatite à *M. slooffiae* ; ils mesuraient 7 à 8µm de largeur et présentaient des parois parallèles, très peu de septa transversaux et de rares ramifications (UZAL et al. 2007). Les *Malassezia spp.* ont un diamètre variant de 3 à 8µm et possèdent une couche lamellaire externe, une paroi cellulaire multilamellaire épaisse et une membrane plasmique. Leur forme ressemble à une « bouteille de Perrier », à une « empreinte de pas » ou à une « cacahuète ». Cet aspect est à mettre en lien avec le mode de reproduction (HAHN 2012), caractérisé par un bourgeonnement sur une base large (UZAL et al. 2007).

Ce sont des levures lipophiles dont la croissance nécessite une source externe de lipides (HAHN 2012). Elles sont donc principalement localisées au niveau des glandes sébacées, qui leur fournissent les lipides nécessaires à leur croissance (BOHMOVA et al. 2018). On distingue deux groupes de *Malassezia*, selon le type d'acides gras nécessaire à leur développement : les levures non-lipodépendantes, réussissant à se développer à partir d'acides gras à courtes chaînes (contenant moins de 12 atomes de carbone) et les levures lipodépendantes, ne pouvant se développer qu'à partir d'acides gras à longues chaînes (contenant de 12 à 24 atomes de carbone). *M. pachydermatis* est la seule espèce non-lipodépendante (HAHN 2012). Cette caractéristique explique une facilité de croissance dans les milieux de culture de routine et pourrait expliquer qu'elle soit une levure fréquemment mise en cause, car facilement reconnue (EGUCHI-COE et al. 2011). Pour les levures lipodépendantes, le milieu de culture doit être supplémenté avec divers acides gras, comme l'acide oléique, l'acide arachidonique, l'acide palmitique ou l'acide stéarique. Les conditions de croissance optimale comprennent une température de 32 à 37°C, un pH de 7,5 et un milieu aérobie. A une température supérieure à 41°C, les levures ne se développent pas (HAHN 2012).

Néanmoins, les *Malassezia spp.* les plus fréquemment isolées chez les ruminants, et notamment chez les caprins, sont les espèces lipodépendantes (CRESPO, ABARACA, et CABANES 2002).

Tout déséquilibre du micro-environnement cutané, que ce soit par modification de l'humidité, de la température, du pH, de la flore cutanée ou, encore, des caractéristiques immunologiques, favorise la prolifération des micro-organismes faisant partie du microbiote cutané commensal, dont les levures *Malassezia* (HAHN 2012). Ces modifications peuvent, par exemple, être causées par des traitements à long terme d'antibiotiques ou de glucocorticoïdes

(BOEKHOUT et al. 2010) ou lors d'atteinte de l'état général. Néanmoins, les facteurs précis conduisant au changement, d'agents commensaux à agents pathogènes, ne sont pas complètement compris (BOND 2010).

Le pouvoir pathogène des levures *Malassezia*, étudié en médecine humaine et canine, s'explique par la libération de plusieurs enzymes, conduisant à l'apparition de lésions cutanées. Le zymogène active le complément et conduit à une perte de l'intégrité de la barrière cutanée, permettant la prolifération des levures, la mise en place d'une inflammation et d'une réaction d'hypersensibilité. Les lipases hydrolysent les triglycérides du sébum pour favoriser la prolifération de ces levures, tout en inhibant celle des autres micro-organismes, et endommagent les membranes des cellules épithéliales conduisant à une inflammation et à une séborrhée. Les lipoperoxygénases sont capables d'oxyder des lipides contenus dans la membrane cellulaire, entraînant des lésions membranaires. Les protéases seraient responsables des démangeaisons par l'excitation des terminaisons nerveuses. Les gamma-lactones volatiles sont responsables de l'odeur caractéristique (HAHN 2012), du moins chez le chien.

Chez les caprins, les modifications histopathologiques observées en cas de dermatite à *Malassezia* comprennent une sévère hyperkératose orthokératosique, voire parakératosique, de l'épiderme et des follicules pileux associée à des modifications épithéliales discrètes ainsi qu'une légère inflammation superficielle, lymphocytaire et non suppurative, localisée en zone périvasculaire à interstitielle. Ces observations sont légèrement différentes de celles décrites chez le chien, qui présente, de manière irrégulière, une hyperplasie de l'épiderme, de l'œdème intercellulaire, de l'exocytose lymphocytaire, de l'hyperkératose parakératosique et une inflammation lymphohistiocytaire périvasculaire à interstitielle (EGUCHI-COE et al. 2011).

De plus, de nombreuses levures bourgeonnantes sont présentes dans la couche cornée (EGUCHI-COE et al. 2011). Dans un cas de dermatite à *Malassezia slooffiae*, le champignon était présent sous la forme de levures bourgeonnantes mais aussi d'hyphes, dans les couches kératinisées superficielles et folliculaires, et au sein de la lumière des follicules pileux. Aucune invasion de l'épiderme profond ou du derme par les champignons n'a été mise en évidence (UZAL et al. 2007)

Les études de la réponse immunitaire de l'hôte ont presque exclusivement été réalisées en médecine humaine et canine. Elles révèlent la présence d'une réponse non spécifique (par des cellules phagocytaires, des polynucléaires neutrophiles et l'activation du complément), ainsi qu'une réponse spécifique humorale (par synthèse d'IgA et d'IgG spécifiques) et, surtout, cellulaire. A la suite de la colonisation de la peau et de l'adhésion des *Malassezia spp.* aux cornéocytes de la couche cornée, une desquamation est observée, constituant un moyen de lutte efficace de l'organisme. Les autres réponses de l'organisme à la prolifération de ces levures sont, notamment, la mise en place de la réponse immunitaire et l'activation de la prolifération cellulaire de la couche basale, traduits par une inflammation et une hyperplasie cutanées, pouvant conduire à l'apparition d'une hyperkératose, voire d'une lichénification (HAHN 2012).

Le transfert possible de levures entre le chien et son propriétaire a été démontré (EGUCHI-COE et al. 2011), mais, à notre connaissance, aucune étude n'a été réalisée pour évaluer le transfert éventuel entre caprins ou entre les caprins et les humains. Généralement, un seul animal du troupeau est affecté par cette dermatite (UZAL et al. 2007).

Il n'existe pas de prédisposition de race, d'âge ou de sexe. Une alimentation inappropriée ou la survenue d'une maladie débilitante, comme une entérite, une pneumonie ou une hépatite associée à une perte de poids, favorisent l'apparition de la maladie (SCOTT 2018). L'existence d'un hémangiosarcome ou, encore, d'un parasitisme interne sévère ont été décrits chez des animaux atteints de dermatite à *Malassezia* (EGUCHI-COE et al. 2011). Chez le chien, l'altération du système immunitaire est un facteur prédisposant, tout comme une humidité excessive, une irritation chronique (HAHN 2012) ainsi que la présence d'une hypersensibilité (CABANES 2014).

Les lésions sont d'abord multifocales, touchant le dos et le tronc, puis se généralisent et touchent la tête et les membres (SCOTT 2018).

Les lésions sont variables : de l'érythème, de l'hyperpigmentation, des squames, des croûtes jaunâtres cireuses, de l'alopecie et de la lichénification, plus ou moins associés à une séborrhée et à des poils emmêlés (SCOTT 2018). L'inflammation cutanée généralisée peut être caractérisée par de nombreuses squames (EGUCHI-COE et al. 2011) ou une séborrhée (SCOTT 2018). Contrairement aux chiens, chez qui la séborrhée est un signe clinique courant, les chèvres atteintes présentent plus fréquemment une peau sèche et squameuse (EGUCHI-COE et al. 2011). Les lésions ne sont pas douloureuses. Certains auteurs affirment qu'elles ne sont pas associées à des démangeaisons (SCOTT 2018) bien que des démangeaisons aient été décrites dans de rares cas (EGUCHI-COE et al. 2011). Chez le chien, au contraire, les démangeaisons sont un signe clinique majeur (HAHN 2012).

Les levures ont été considérées comme responsables d'une épidémie au sein d'un troupeau de chèvres laitières. Les lésions, localisées au trayon et à la mamelle, consistaient en des zones circulaires hypopigmentées ou hyperpigmentées présentant des marges squameuses (EGUCHI-COE et al. 2011). Un bouc atteint de dermatite à *M. slooffiae* présentait une alopecie de l'ensemble du tronc, des parties proximales des membres, de l'encolure et de la face, associée à un épaississement de la peau et à de grandes quantités de croûtes épaisses. Il était le seul atteint de son troupeau et présentait, également, une sévère perte de condition (UZAL et al. 2007). Une chèvre atteinte de dermatite à *M. pachydermatis* présentait une dermatose séborrhéique chronique, s'étant progressivement généralisée, tout en épargnant la tête et les extrémités distales des membres. A ces signes cliniques étaient associés un érythème, une hyperpigmentation, une discrète lichénification et de larges squames. De plus, le pelage était terne et présentait de nombreuses zones alopeciques dispersées (PIN 2004).

La variabilité du tableau clinique et histopathologique, en comparant avec l'espèce canine et même au sein de l'espèce caprine, pourrait être expliquée par des proliférations d'espèces de *Malassezia* variées (EGUCHI-COE et al. 2011).

Une prolifération bactérienne concomitante est fréquemment décrite (EGUCHI-COE et al. 2011).

Le diagnostic différentiel comprend la dermatite staphylococcique, la dermatophilose, les dermatophytoses, les dermatoses répondant à la vitamine E et au sélénium (SCOTT 2018), la démodécie, la pédiculose, la gale chorioptique, l'effluvium télogène et les autres dermatites causées par des levures (PIN 2004).

L'affection doit, ainsi, être incluse dans le diagnostic différentiel en cas de dermatite exfoliative ou séborrhéique chez la chèvre (EGUCHI-COE et al. 2011).

Plusieurs examens complémentaires permettent de détecter la présence de *Malassezia spp.* : la cytologie, la culture, l'histopathologie ou encore la PCR (SCOTT 2018). Ils sont identiques à ceux utilisés en dermatologie des animaux de compagnie.

L'examen le plus aisé, le plus rapide et le moins onéreux est l'examen cytologique (HAHN 2012) d'un calque cutané, réalisé sur une lame ou à l'aide d'un ruban adhésif transparent, ou à partir d'un écouvillonnage, par exemple en cas d'otite. Les méthodes sont décrites dans la première partie, intitulée « Les étapes de la démarche diagnostique ». La technique la plus fiable serait le prélèvement au ruban adhésif transparent, qui permet une meilleure récupération des levures attachées à la couche cornée. De nombreuses levures à bourgeonnement unipolaire, d'un diamètre variant de 3 à 8µm, avec une forme caractéristique de « bouteille de Perrier » sont visibles (HAHN 2012). Trois à quatre levures bourgeonnantes par champ peuvent être facilement identifiées au grossissement x50 (EGUCHI-COE et al. 2011), mais le nombre de levures à partir duquel la prolifération est considérée comme pathogène est discuté (HAHN 2012). En outre, d'éventuelles bactéries sont à rechercher (UZAL et al. 2007).

Leur culture n'est pas aisée et doit prendre en compte le fait qu'il existe des espèces lipodépendantes et non-lipodépendantes (SCOTT 2018). Il existe ainsi différents types de milieux de culture selon l'espèce recherchée : le milieu de Sabouraud uniquement pour *M. pachydermatis*, le milieu de Dixon modifié pour l'ensemble des espèces car il est enrichi en lipides (EGUCHI-COE et al. 2011) et le milieu de Leeming et Notman, modifié, qui permet essentiellement leur maintien. Le prélèvement des lésions peut être réalisé avec un écouvillon stérile (PIN 2004). La culture fongique peut être utilisée pour identifier l'espèce ou confirmer une suspicion (HAHN 2012). Le milieu de Dixon confère, par exemple, aux différentes espèces des caractéristiques morphologiques et physiologiques spécifiques, qui facilitent leur identification (BOHMOVA et al. 2018). Pourtant, du fait de l'existence de nombreux faux-négatifs, les examens cytologiques et histopathologiques lui sont préférés (EGUCHI-COE et al. 2011).

Une biopsie cutanée, fixée au formol 10% (UZAL et al. 2007), peut être envoyée à un laboratoire spécialisé où elle sera préparée et colorée. L'examen histopathologique met en

évidence une hyperkératose, orthokératosique voire parakératosique, marquée, de la surface de l'épiderme et des follicules pileux associée à la présence de nombreuses levures du genre *Malassezia* (SCOTT 2018). Les champignons peuvent aussi être présents sous la forme d'hyphes (UZAL et al. 2007). Néanmoins, la biopsie ne permet pas toujours de conserver la couche cornée, ce qui explique que les *Malassezia* ne soient pas toujours mises en évidence, ce qui rend cet examen moins sensible (HAHN 2012).

La PCR, appliquée à des prélèvements de lésions ou de cultures, permet d'identifier différentes espèces de *Malassezia* (SCOTT 2018).

Il existe, de plus, une grande diversité de méthodes phénotypiques et moléculaires, utilisées en recherche, afin d'identifier les différents espèces de *Malassezia* (BOHMOVA et al. 2018).

Le rôle des *Malassezia* peut être difficile à déterminer du fait de la discrétion de la réaction inflammatoire. Ainsi, la réponse thérapeutique peut être la seule manière de déterminer si les levures ont un rôle (EGUCHI-COE et al. 2011).

Le traitement de la dermatite à *Malassezia* consiste en des shampoings antiseptiques, par exemple à base de chlorhexidine, associés à des applications topiques d'une substance spécifiquement fongicide, réalisés une fois (SMITH et SHERMAN 2009) à deux fois par semaine, pendant 3 (MATTHEWS 2016) à 4 semaines (EGUCHI-COE et al. 2011). Le miconazole et l'énilconazole ont une activité antifongique efficace sur les levures de *Malassezia* (MATTHEWS 2016). En France, l'énilconazole existe sous forme de solution et possède une AMM pour les bovins mais uniquement dans le cadre des dermatophytoses. Le miconazole n'a pas d'AMM pour les ruminants mais il existe sous plusieurs présentations (lotion, spray, crème et shampoing) pour les chiens, avec une AMM pour *M. pachydermatis* (Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires 2018). La durée de trempage nécessaire pour les shampoings antifongiques est, au minimum, de 10 minutes (MATTHEWS 2016). L'application topique d'antifongiques, non associés à un shampoing antiseptique, peut suffire (EGUCHI-COE et al. 2011).

Chez le chien, des traitements systémiques à base de kétoconazole ou d'itraconazole sont indiqués (HAHN 2012) mais n'ont pas été rapportés chez les ruminants.

L'existence d'une maladie intercurrente, favorisant l'apparition de la dermatose, est fortement probable. Des analyses sanguines pour quantifier les protéines et les oligo-éléments peuvent, par exemple, mettre en évidence un éventuel déficit nutritionnel (SMITH et SHERMAN 2009). Cette maladie doit également être traitée (SMITH et SHERMAN 2009).

b) Chez les autres ruminants

Dans l'espèce bovine, la prolifération pathogène de *Malassezia* est également décrite, causant fréquemment des otites externes et, beaucoup plus rarement, des dermatites (SCOTT 2018). Comme chez les caprins, ces levures sont considérées comme opportunistes. De nombreuses espèces ont été identifiées comme commensales, dont *M. equina* (CABANES

2014), *M. furfur*, *M. globosa*, *M. nana*, *M. obtusa*, *M. slooffiae* et *M. sympodialis* (BOEKHOUT et al. 2010). Dans une étude réalisée sur 102 bovins sains, elles ont été détectées chez 13% d'entre eux (ZIA, MIRHENDI, et TOGHYANI 2015). Dans une seconde étude, réalisée sur 12 vaches saines, l'occurrence était de 58% (CRESPO, ABARACA, et CABANES 2002).

Les levures retrouvées en cas d'otite externe sont, essentiellement, *M. globosa*, en hiver, et *M. sympodialis*, en été (SCOTT 2018). D'autres espèces ont été incriminées comme *M. furfur*, *M. slooffiae* et *M. nana* (BOND 2010). Néanmoins, cette affection semble restreinte à l'Amérique du Sud (SCOTT 2018). L'otite est cérumineuse à suppurative (DIVERS et PEEK 2008). L'examen cytologique du cérumen permet de mettre en évidence les levures, tout comme la culture ou la PCR (BOND 2010).

La dermatite à *Malassezia* est une affection rare et cosmopolite chez les bovins conduisant à de l'érythème, une accumulation de matériel séreux et des démangeaisons, de la mamelle et du sillon intermammarie (SCOTT 2018). Moins de cas ont été rapportés chez les bovins que chez les caprins. Les examens complémentaires sont identiques à ceux décrits chez les caprins, bien que la culture fongique n'a encore jamais été réalisée pour la dermatite à *Malassezia* bovine (SCOTT 2018).

Chez les ovins, ces levures sont également considérées comme commensales. Dans une étude effectuée sur 105 moutons sains, environ 12% étaient porteurs de *Malassezia spp.* (ZIA, MIRHENDI, et TOGHYANI 2015). De nombreuses espèces peuvent être identifiées, dont *M. furfur*, *M. globosa*, *M. restricta*, *M. sympodialis* (BOEKHOUT et al. 2010) et *M. slooffiae* (CABANES 2014). Aucune dermatite ou otite à *Malassezia* n'a été rapportée dans cette espèce.

Cette affection cutanée n'a pas été décrite chez d'autres ruminants, bien que *Malassezia* fasse partie du microbiote cutané de la plupart d'entre eux (BOHMOVA et al. 2018).

VIII. Cas de pelade chez une vache

MOTIF DE CONSULTATION : Zones d'alopecie, évoluant depuis 2 mois.

1. Présentation du cas

a) Commémoratifs

L'animal est une vache, de race Prim'Holstein, âgée d'environ 7 ans. Son pelage est noir, excepté sur les parties distales des membres, où il est blanc. Elle fait partie d'un élevage laitier, indemne de brucellose, de leucose et de tuberculose, composé d'une cinquantaine de vaches laitières de même race. Elle est en lactation au moment de la consultation.

Son mode de vie exact et ses antécédents pathologiques sont inconnus.

b) Anamnèse

Les lésions cutanées sont apparues 2 mois auparavant et étaient restreintes à la face. Elles se sont progressivement étendues à l'encolure et aux épaules.

Les lésions sont des zones alopeciques, de croissance centrifuge. La peau ne présente pas d'autres lésions cutanées. Elles ne sont pas associées à des démangeaisons.

Ni son état général, ni sa production laitière ne sont affectés.

Un traitement antiparasitaire à base d'éprinomectine (posologie et durée inconnues), effectué un mois auparavant, n'a pas permis d'amélioration.

Elle est la seule atteinte du troupeau. L'éleveur ne présente aucune lésion cutanée.

2. Examen clinique

a) Général

Aucune anomalie n'est notée.

b) Dermatologique

Les lésions, bilatérales et symétriques, touchent principalement la face et la zone périorbitaire, mais aussi l'encolure et les épaules. Quelques rares lésions sont présentes sur l'abdomen. Les muqueuses ne sont pas atteintes.

Les lésions sont des zones alopeciques, plus ou moins rondes, de diamètre variable. Aucune autre anomalie cutanée n'est mise en évidence, excepté de très rares squames sur le pelage.

[Fig. 1 et 2]

3. Synthèse et diagnostic différentiel

Vache laitière Prim'Holstein, âgée d'environ 7 ans, sans atteinte des autres animaux du troupeau, présentant depuis 2 mois, des zones alopeciques plus ou moins rondes, d'extension

centrifuge, non associées à des démangeaisons et à d'autres lésions cutanées, localisées initialement à la tête, puis étendues progressivement à l'encolure, aux épaules et à l'abdomen, sans atteinte de l'état général.

L'ensemble des hypothèses diagnostiques, les arguments en faveur et en défaveur ainsi que les examens complémentaires à mettre en œuvre sont répertoriés dans le **Tableau VII**.

Tableau VII – Diagnostic différentiel du cas de pelade

Hypothèses diagnostiques	Arguments en faveur	Arguments en défaveur	Examens complémentaires
Pelade	- zones alopeciques plus ou moins rondes, d'extension centrifuge - absence d'autres anomalies cutanées - non contagieux		Histopathologie
Dysplasie folliculaire	- alopecie - absence d'autres anomalies cutanées - non contagieux - poils noirs atteints	- animal âgé - lésions bien délimitées - apparition tardive	Histopathologie
Dermatophytose (<i>T. verrucosum</i> , <i>T. mentagrophytes</i> , <i>T. equinum</i> , <i>M. nanum</i> , <i>M. canis</i> , <i>M. gypseum</i>)	- zones alopeciques plus ou moins rondes, d'extension centrifuge	- absence d'érythème, de squames et de croûtes - absence de contagion	Trichogramme ; Culture fongique
Folliculite éosinophilique	- zones alopeciques plus ou moins rondes - non contagieux	- absence d'érythème, de papules, de croûtes, d'érosions	Cytologie ; Histopathologie
Folliculite bactérienne (<i>S. aureus</i> , <i>S. hyicus</i>)	Flore commensale et infections secondaires		Cytologie ; Culture bactérienne
	- zones alopeciques plus ou moins rondes - non contagieux	- absence d'érythème, de papules, de pustules folliculaires, de croûtes, d'érosions	
Dermatophilose (<i>D. congolensis</i>)	- zones alopeciques plus ou moins rondes	- absence d'érythème, de pustules, d'érosions, de croûtes - absence de contagion	Cytologie ; Culture bactérienne ; Histopathologie
Effluvium (<i>anagène</i> ou <i>télogène</i>)	- alopecie - absence d'autres anomalies cutanées - non contagieux	- lésions délimitées - absence de facteurs stressants préalables - durée d'évolution	Trichogramme ; Histopathologie

4. Examens complémentaires

Raclage cutané : Absence d'élément figuré.

Examen cytologique de calque cutané : Absence d'élément figuré.

Examen histopathologique de biopsies cutanées, effectuées dans des zones d'extension : Discrète hyperkératose orthokératosique de surface. Epiderme d'épaisseur normale ou modérément acanthosique. Infiltrat inflammatoire mononucléé, périfulbaire et périisthmique, du derme superficiel. Atrophie sévère des follicules pileux. Réduction de certains follicules à l'état de cordons cellulaires, irréguliers, à contours tourmentés, comme échinulés. Présence de bouchons de kératine de petite taille et de fragments de poils, difformes, dans certains follicules. Exocytose discrète de lymphocytes, images d'apoptose ou de dégénérescence vacuolaire des kératinocytes des bulbes pileux, jusqu'à destruction des bulbes pileux. Cellules géantes pluri-nucléées et nombreux mélanophages en position périfulbaire. Glandes sébacées de petite taille. Glandes sudoripares normales. Aucun parasite détecté. Aucun élément fongique détecté après réaction au PAS. [Fig. 3 et 4]

Immunohistochimie des biopsies cutanées, par marquage des lymphocytes T à l'aide d'un Ac anti-CD3+ : Nombreux lymphocytes T CD3+ présents dans et autour des bulbes pileux. [Fig. 5]

5. Diagnostic

Les éléments obtenus à partir des commémoratifs, de l'anamnèse, de l'examen clinique ainsi que des examens complémentaires permettent de diagnostiquer une pelade.

6. Traitement

a) Conduite du traitement

Un traitement corticoïde topique est appliqué sur une petite zone de l'encolure :

- Prednisolone et néomycine (CORTIZEME® ; Virbac, Carros, France ; AMM pour les chats et les chiens). La crème est appliquée une fois par jour, pendant 4 semaines.

Le traitement mis en place peut être critiqué : l'utilisation d'un corticoïde local plus puissant ou plus concentré aurait été plus approprié, comme une solution à application cutanée, contenant uniquement de la cortisone (CORTAVANCE® ; Virbac, Carros, France ; AMM pour les chiens) ou, mieux, un dermocorticoïde de médecine humaine, de puissance 3 ou 4.

b) Résultats et évolution

La dermatose s'est aggravée : les lésions se sont généralisées, atteignant le tronc, la queue et les extrémités distales des membres. La vache est devenue complètement nue, excepté de rares zones poilues, de petite taille, persistantes sur les racines des membres. [Fig. 6] Néanmoins, elle n'a jamais présenté d'atteinte de l'état général.

L'essai thérapeutique localisé n'a pas été concluant.

La vache a été euthanasiée quelques semaines plus tard.



Figure 1 - Zones alopéciques faciales, lors de la consultation initiale



Figure 2 - Extension des zones alopéciques, un mois après la consultation initiale

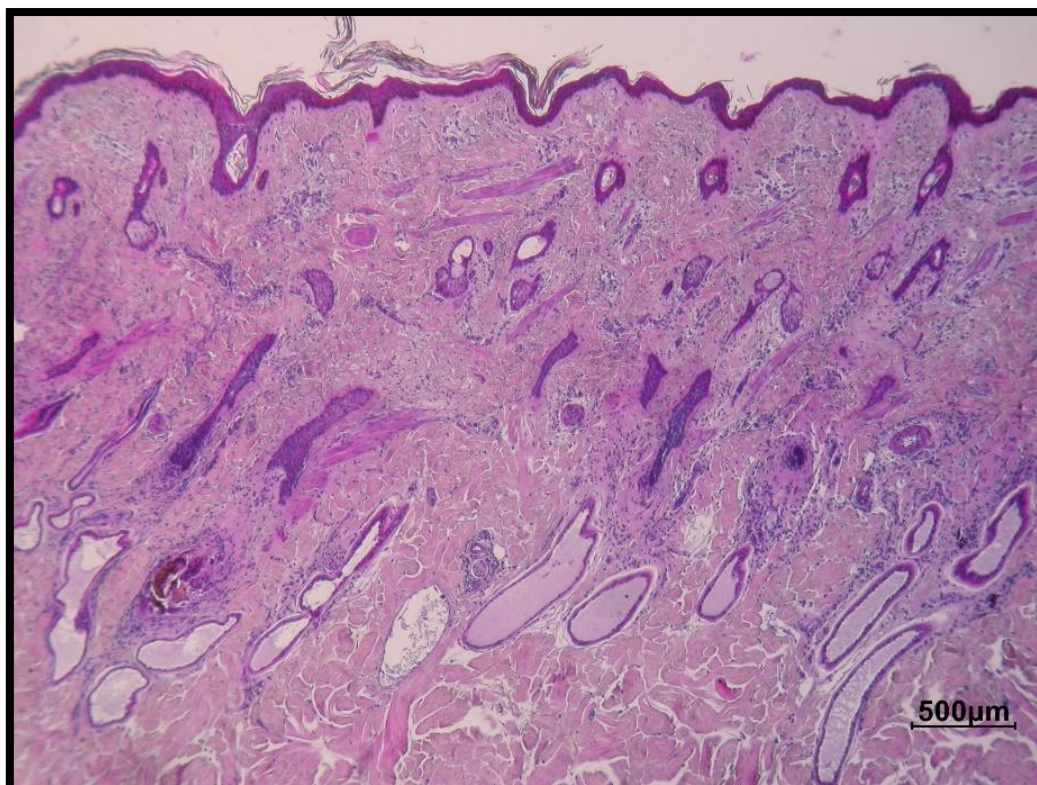


Figure 3 - Images histopathologiques caractéristiques de pelade (x50, HE)

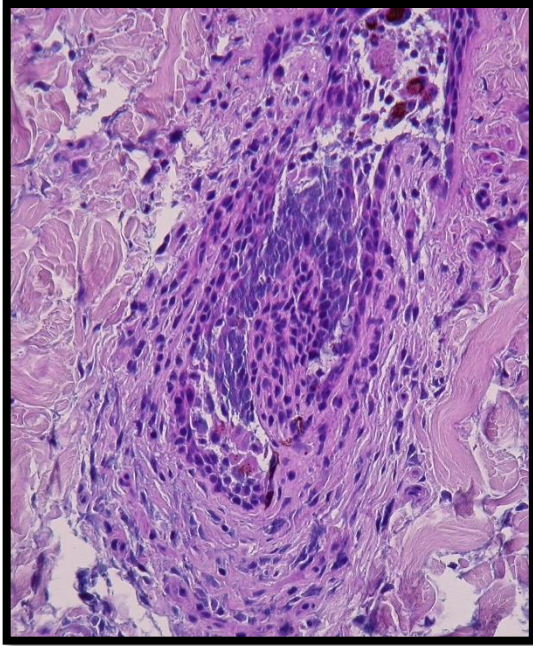


Figure 4 - Infiltration inflammatoire mononucléée et destruction d'un follicule pileux (x200, HE)

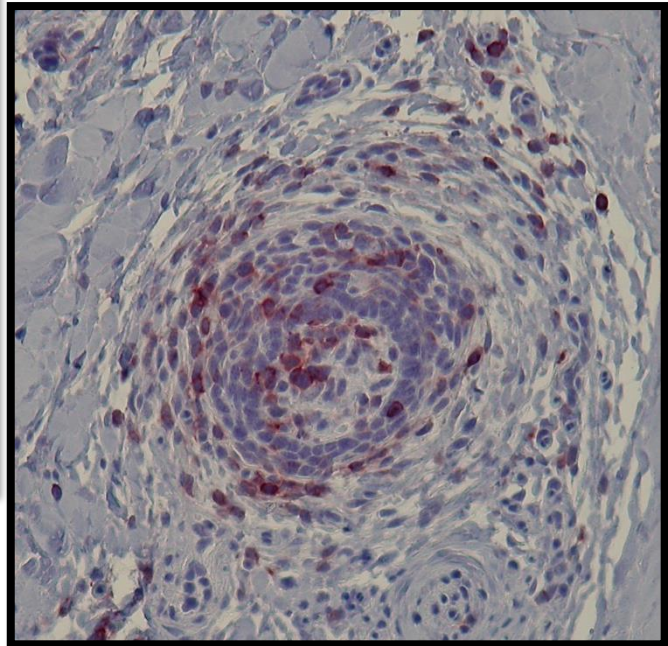


Figure 5 - Marquage d'une grande quantité de lymphocytes T CD3+, autour et dans un follicule pileux (x200)



Figure 6 - Généralisation de l'alopecie, trois mois après la consultation initiale

7. Discussion

L'*alopecia areata*, ou pelade, est une dermatose chronique auto-immune décrite chez de nombreux mammifères, dont l'homme, les primates non humains, les chiens, les chats (SCOTT et GOURREAU 1990), les rats, les souris, les chevaux, les bovins (SUNDBERG et al. 2015), les porcs et les caprins (SCOTT 2018). Cette affection semble même atteindre les poules (SUNDBERG et al. 2015).

Elle se manifeste par une alopécie cliniquement non inflammatoire, à la suite de l'attaque des follicules pileux en phase anagène par une réaction immunitaire cellulaire cytotoxique (TIMM et al. 2010).

La pelade est bien connue en médecine humaine, où trois formes sont distinguées, selon l'expression clinique et les zones touchées : l'*alopecia areata*, se traduisant par une ou plusieurs zones alopéciques du cuir chevelu, l'*alopecia totalis*, touchant l'ensemble du cuir chevelu, et l'*alopecia universalis*, touchant l'ensemble du corps (SCOTT et GOURREAU 1990). Chez les humains, des anomalies des ongles peuvent être associées (TIMM et al. 2010). L'*alopecia areata* affecterait près de 2% des humains à un moment ou à un autre de leur vie (PRATT et al. 2017).

En médecine vétérinaire, peu de cas ont été signalés chez les ruminants (TIMM et al. 2010). Néanmoins, les caractéristiques de la dermatose semblent proches entre les différentes espèces (SCOTT et GOURREAU 1990).

a) Chez les bovins

La pelade est une dermatose auto-immune rare, décrite chez les bovins domestiques (SCOTT 2018). Le nombre de cas rapportés dans la littérature est faible, mais il est sans doute sous-estimé. Ce n'est ni une maladie infectieuse, ni une maladie contagieuse (SCOTT et GOURREAU 1990).

Son origine auto-immune a été clairement établie chez les humains (PRATT et al. 2017). Chez les bovins, comme chez l'homme, les antigènes des follicules pileux en phase anagène seraient les cibles de la réponse immunitaire cellulaire et humorale (SCOTT 2018), conduisant à la chute des poils (SCOTT et GOURREAU 1990).

A l'examen histopathologique des biopsies cutanées, les lésions affectent les bulbes pileux (VALENTINE et al. 2012) et consistent en une infiltration lymphocytaire bulbaire et périlbulbaire, une fibrose périlbulbaire, une dépigmentation du bulbe et une incontinence pigmentaire périfolliculaire. L'infiltration lymphocytaire intrabulbaire est associée à une dégénérescence des cellules de la matrice. Les lymphocytes mis en jeu sont, presque exclusivement, des lymphocytes T, principalement CD3+ et CD8+, et leur infiltration précéderait les autres changements histopathologiques. De manière inconstante, l'infiltrat périlbulbaire peut contenir quelques polynucléaires éosinophiles, des plasmocytes et de rares mastocytes. De plus, des poils dysplasiques peuvent être présents (TIMM et al. 2010) : poils enroulés, tordus ou mal orientés. Dans une autre étude, d'importants agrégats de mélanine étaient mis en évidence et la dégénérescence des cellules de la matrice était associée à la

formation de cellules géantes multinucléées au sein des bulbes pileux atteints (VALENTINE et al. 2012).

Ces caractéristiques histopathologiques sont similaires à celles décrites chez les humains, les chiens et les chevaux. De plus, elles peuvent aussi être observées, de manière variable, dans les zones sans alopecie des animaux malades (TIMM et al. 2010).

Bien que détectés chez les humains, les rongeurs, les chiens et les chevaux, aucun anticorps anti-folliculaire n'a été détecté chez les bovins (TIMM et al. 2010).

Chez l'homme, les peptides associés aux mélanocytes ont été identifiés comme une cible des lymphocytes T cytotoxiques. Ces mécanismes expliqueraient l'atteinte préférentielle des zones noires du pelage. Dans les cas aigus d'*alopecia areata*, les mélanocytes des bulbes pileux sont atteints avant les kératinocytes de la matrice. L'attaque des mélanocytes permet d'expliquer que la leucotrichie sans alopecie soit un signe primaire de pelade et que, lors de la repousse, les poils soient dépigmentés (TIMM et al. 2010).

Il n'y a pas de prédisposition apparente de sexe (SCOTT 2018). Les animaux atteints sont, habituellement, des adultes (TIMM et al. 2010), ayant majoritairement plus de 5 ans. Le plus jeune bovin atteint avait 3 ans (VALENTINE et al. 2012). Chez les vaches à pelage noir, comme les bovins d'Hérens et Black Angus, la dermatose semble avoir une prévalence particulièrement élevée (VALENTINE et al. 2012). Chez les vaches d'Hérens, elle semble plus étendue et persistante (TIMM et al. 2010). Une prédisposition génétique est suspectée, mais l'affection serait polygénique (VALENTINE et al. 2012). La dermatose ne semble pas induite par des événements stressants (TIMM et al. 2010).

En général, un seul animal du troupeau est atteint (SCOTT 2018).

Les lésions atteignent, principalement, la face, le cou, le poitrail et les épaules (SCOTT 2018) et plutôt les zones contenant des poils de couleur noire (TIMM et al. 2010). Bien que moins fréquente, l'atteinte des poils blancs reste possible (PARADIS, FECTEAU, et SCOTT 1988). Dans certains cas, touchant des vaches d'Hérens, plus de 50% de la surface du corps est atteinte (TIMM et al. 2010). La queue et les parties inférieures des membres sont rarement affectées et aucune anomalie des sabots et des cornes n'a été détectée (TIMM et al. 2010).

Les lésions sont uniques ou multiples (SCOTT 2018). Les animaux peuvent présenter initialement de la leucotrichie multifocale puis de l'hypotrichose (TIMM et al. 2010). Les lésions sont des zones d'alopecie, circulaires à ovales (SCOTT 2018), dont les bords sont bien délimités (SCOTT et GOURREAU 1990), et ont une extension centrifuge. Quelques rares poils épars peuvent être présents au sein des lésions (TIMM et al. 2010). Le diamètre des lésions varie de 1 à 25cm (SCOTT et GOURREAU 1990). Ces lésions ne sont ni douloureuses, ni associées à des démangeaisons (SCOTT 2018) et, en dehors de l'alopecie, la peau a un aspect normal (SCOTT et GOURREAU 1990). Ainsi, malgré une infiltration par des cellules inflammatoires, l'inflammation n'est pas visible macroscopiquement (TIMM et al. 2010).

Aucune autre anomalie cutanée n'est décrite (SCOTT 2018) et l'état général n'est pas atteint. La dermatose a un impact esthétique mais non économique (SCOTT et GOURREAU 1990).

L'évolution de la dermatose est imprévisible et sa durée ne semble pas avoir d'effet sur le pronostic (TIMM et al. 2010). Les poils peuvent repousser spontanément, mais sont fréquemment plus clairs, voire complètement dépigmentés (TIMM et al. 2010), et moins longs que les poils originels (SCOTT 2018). Certains auteurs décrivent, au contraire, qu'ils seraient plus longs (TIMM et al. 2010). Ils peuvent être épars ou regroupés en amas (TIMM et al. 2010).

L'hypotrichose des zones à poils blancs semble plus encline à se résoudre que celle des zones à poils noirs. De même, les vaches à pelage exclusivement noir semblent guérir moins fréquemment, une amélioration de la dermatose étant notée chez seulement 40% des vaches d'Hérens atteintes (VALENTINE et al. 2012). Les animaux présentant de multiples lésions disséminées sont, fréquemment, affectés à vie (SCOTT 2018).

Le diagnostic différentiel comprend les causes de folliculite produisant des lésions alopéciques plus ou moins rondes, comme les dermatophytoses, la dermatophilose, la folliculite staphylococcique, la stéphanofilariose et la folliculite éosinophilique (SCOTT et GOURREAU 1990). Néanmoins, l'absence de contagion et l'apparence normale de la peau, en dehors de l'alopecie, rendent ces affections peu probables. La pelade doit surtout être différenciée de la dysplasie folliculaire (SCOTT 2018), qui touche plutôt les jeunes et exclusivement les poils de couleur noire avec des lésions similaires macroscopiquement mais non associées histologiquement à une infiltration lymphocytaire (TIMM et al. 2010).

L'exclusion des dermatoses infectieuses est permise par des raclages et des calques cutanés, des cultures fongiques et bactériologiques, ainsi que des trichogrammes (TIMM et al. 2010).

Le diagnostic est confirmé par l'examen histopathologique de biopsies cutanées du bord de lésions récentes, en extension. En effet, une biopsie du centre d'une lésion chronique n'est pas, en général, diagnostique, car les follicules sont en phase télogène, ne contiennent pas de poil, voire sont absents (SCOTT et GOURREAU 1990). Les échantillons de peau sont fixés au formol puis envoyés au laboratoire (TIMM et al. 2010). La détection des lymphocytes périfulbaires et intrabulbaires peut s'avérer délicate, car ils sont peu nombreux ou, fréquemment, absents (VALENTINE et al. 2012). En cas de lésions chroniques, l'immunohistochimie permet de mettre en évidence, à l'intérieur et autour des bulbes pileux, des lymphocytes T CD3+ (TIMM et al. 2010).

A ce jour, aucun traitement n'a été testé chez les bovins (DIVERS et PEEK 2008). Chez l'homme, quelques substances ont conduit à une amélioration de l'*alopecia areata*, notamment les corticostéroïdes, en injection locale, en topique ou par voie systémique. D'autres substances peuvent également être utilisées, telles que le diphénylcyclopropénone

en topique, la ciclosporine, le méthotrexate ou encore l'application d'allergènes de contact (PRATT et al. 2017).

b) Chez les autres ruminants

Chez les caprins domestiques, l'*alopecia areata* est une affection très rare. Les caractéristiques de l'affection sont identiques à celles rencontrées chez les bovins (SCOTT 2018).

L'affection n'a été décrite ni chez les ovins (SCOTT 2018), ni chez d'autres ruminants.

IX. Cas de pemphigus foliacé chez une chèvre

MOTIF DE CONSULTATION : Lésions cutanées généralisées, évoluant depuis plusieurs mois.

1. Présentation du cas

a) Commémoratifs

L'animal est une chèvre Saanen, âgée d'environ 3 ans et demi. Elle fait partie d'un élevage laitier d'environ 200 chèvres de même race. Elle est tarie au moment de la consultation.

Son alimentation, son mode de vie exact et ses antécédents pathologiques sont inconnus.

b) Anamnèse

Les lésions cutanées sont apparues plusieurs mois auparavant et étaient limitées à la face et aux oreilles. Elles se sont progressivement généralisées.

Les lésions sont des pustules de grande taille et des croûtes, associées à des démangeaisons légères. Elles sont non douloureuses.

L'animal présente une perte de poids progressive et des périodes d'abattement modéré. L'affection a hâté la baisse de la production laitière et le tarissement.

Les traitements antibiotiques et antiparasitaires (substance, posologie et durée inconnues) n'ont pas permis d'amélioration.

Elle est la seule atteinte du troupeau. Les éleveurs ne présentent aucune lésion cutanée.

2. Examen clinique

a) Général

Excepté une faible note d'état corporel, aucune anomalie n'est notée.

b) Dermatologique

Les lésions sont présentes sur l'ensemble du corps, de manière bilatérale et symétrique, touchant notamment la face, le pavillon auriculaire externe, l'ensemble du tronc, la zone périnéale, les extrémités distales des membres et la mamelle. Les muqueuses ne sont pas atteintes.

Les lésions primaires sont un érythème diffus et des pustules, non folliculaires, de grande taille. Les lésions secondaires sont des croûtes mélicériques et des érosions, associées à une dépilation diffuse. Les pustules et les croûtes sont présentes en grande quantité. [Fig. 1 à 5]

3. Synthèse et diagnostic différentiel

Chèvre Saanen, tarie, âgée d'environ 3 ans et demi, sans atteinte des autres animaux du troupeau, présentant, depuis plusieurs mois, des pustules non folliculaires de grande taille, et

des croûtes mélicériques en grande quantité, localisées initialement à la tête puis étendues à l'ensemble du corps, associées à une dépilation diffuse et à une perte de poids progressive.

L'ensemble des hypothèses diagnostiques, les arguments en faveur et en défaveur ainsi que les examens complémentaires à mettre en œuvre sont répertoriés dans le **Tableau VIII**.

Tableau VIII – Diagnostic différentiel du cas de pemphigus foliacé

Hypothèses diagnostiques	Arguments en faveur	Arguments en défaveur	Examens complémentaires
Pemphigus foliacé	- croûtes abondantes - pustules non folliculaires de grande taille - non contagieux		Cytologie ; Histopathologie
Pyodermite bactérienne <i>(S. aureus, S. hyicus, S. intermedius, S. chromogenes)</i>	Flore commensale et infections secondaires		Cytologie ; Culture bactérienne
	- croûtes - pustules non folliculaires	- absence d'amélioration par le traitement antibiotique	
Photodermatose (primaire ou secondaire)	- croûtes - érythème - pelage blanc	- absence de photophobie - pas d'atteinte des extrémités	Biochimie
Dermatophilose <i>(D. congolensis)</i>	- croûtes abondantes - lésions généralisées - pustules non folliculaires de grande taille	- absence de croûtes en pinceau - absence de douleur - absence d'amélioration par le traitement antibiotique	Cytologie ; Culture bactérienne ; Histopathologie
Dermatose répondant au zinc	- croûtes abondantes	- absence de squamosis généralisé et de symptômes généraux - pustules	Histopathologie ; Analyse ration
Dermatophytose <i>(T. verrucosum, T. mentagrophytes, M. canis, M. gypseum)</i>	- croûtes - alopecie - lésions rondes	- absence de contagion (animale et humaine) - démangeaisons	Trichogramme ; Culture fongique
Réactions cutanées médicamenteuses	- atteinte généralisée	- pas d'administration de médicament avant l'apparition - durée d'évolution - absence de signes généraux	

Bien que responsables de lésions croûteuses, les gales sont contagieuses et s'améliorent par un traitement antiparasitaire adéquat. Elles sont donc moins probables dans ce contexte.

4. Examens complémentaires

Raclages et calques cutanés : Absence d'élément figuré.

Examen cytologique du pus d'une pustule fraîchement ouverte : Très nombreux polynucléaires neutrophiles et nombreux kératinocytes acantholysés. Absence de bactérie. [Fig. 6 et 7]

Examen histopathologique de biopsies cutanées de croûtes et de pustules : Nombreuses croûtes pluristratifiées, en surface. Pustules englobant plusieurs follicules pileux et contenant de nombreux kératinocytes acantholysés, libres, de forme arrondie à polygonale et au noyau souvent encore visible. Acanthose et spongiose de l'épiderme, associées à une exocytose de nombreux polynucléaires neutrophiles. Œdème et congestion du derme, avec un infiltrat inflammatoire, périvasculaire et périfolliculaire, composé de plasmocytes, de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes. Follicules pileux normaux. Glandes sébacées et sudoripares normales. Absence de parasites. Absence d'éléments fongiques après réaction au PAS.

5. Diagnostic

Les éléments obtenus à partir des commémoratifs, de l'anamnèse, de l'examen clinique ainsi que des examens complémentaires permettent de diagnostiquer un pemphigus foliacé.

6. Traitement

a) Conduite du traitement

Un traitement corticoïde parentéral, complémenté par un traitement antibactérien topique, est mis en place :

- Dexaméthasone, de durée d'action de 3 à 4 jours (DEXAMEDIUM® ; MSD, Beaucouze, France ; AMM pour les bovins, les chats et les chiens), à administrer par voie intramusculaire, à la dose de 0,04mg/kg, tous les 3 à 4 jours. Il s'agit d'un traitement à long terme, qui ne doit pas être arrêté sans l'avis du praticien. L'apparition d'effets secondaires doit être surveillée.
- Shampoing à base de chlorhexidine et de climbazole (DOUXO® PYO Shampoing ; CEVA, Libourne, France), à appliquer sur l'ensemble du corps, préalablement mouillé à l'eau tiède. Après massage, le produit est laissé en place 5 à 10 minutes puis est rincé abondamment. L'opération est répétée, tout de suite après. Un maximum de croûtes est retiré. Le shampoing est réalisé deux fois par semaine, pendant 4 semaines, puis une fois par semaine les 4 semaines suivantes.
- Réhydratant (HUMIDERM® ; Virbac, Carros, France), à appliquer après chaque shampoing, sur une peau sèche, en pulvérisation sur les lésions.

b) Résultats et évolution

Une rapide amélioration des lésions est rapportée.

Trois mois après l'initiation du traitement, la guérison est presque complète : les poils ont repoussé et seule la mamelle présente encore quelques lésions pustuleuses. Le traitement est prolongé, à la même dose et posologie. [Fig. 8 à 10]

Progressivement, la chèvre présente une baisse d'appétit. Quatre mois après l'initiation du traitement, la perte de poids engendrée est conséquente. Le traitement est suspendu.

Après l'arrêt du traitement, une récurrence, très rapide et particulièrement sévère, est notée, conduisant à l'euthanasie de l'animal.



Figure 1 - Vue d'ensemble de l'animal

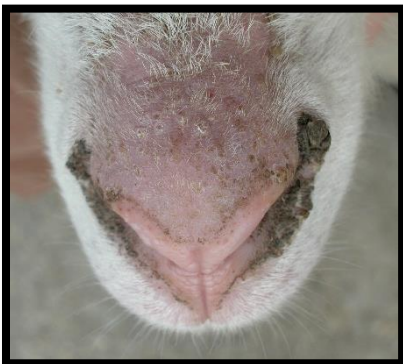


Figure 2 - Erythème et dépilations du museau associés à des croûtes des naseaux



Figure 3 – Erythème, pustules, croûtes, érosions et dépilations sur le dos



Figure 4 - Erythème, pustules et croûtes sur la face médiale de la cuisse



Figure 5 - Pustules non folliculaires de grande taille et croûtes mélicériques sur le thorax

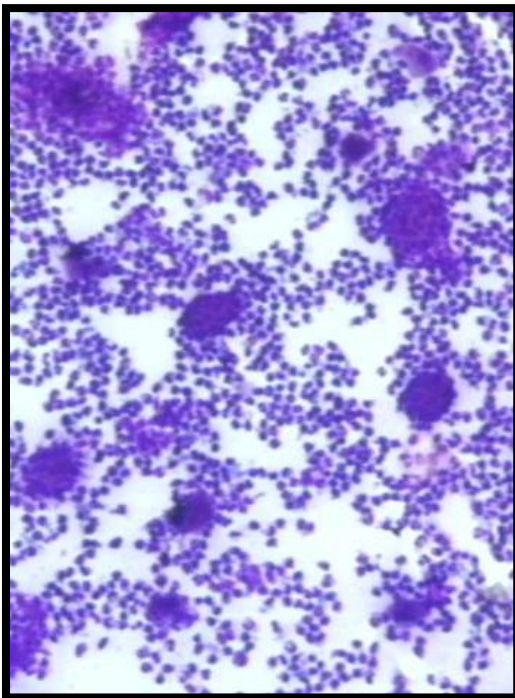


Figure 6 - Nombreux polynucléaires neutrophiles, associés à des kératinocytes acantholysés (x100, RAL®)

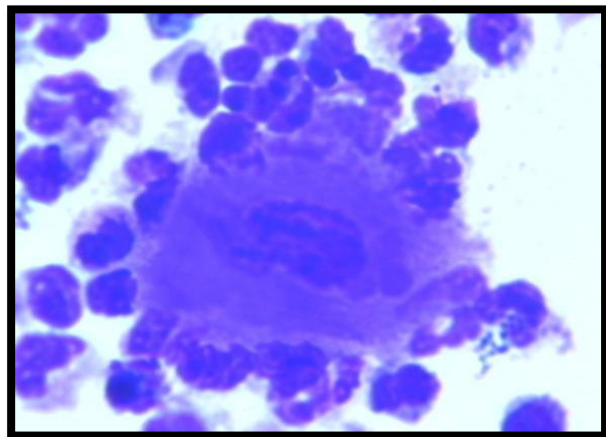


Figure 7 - Kératinocyte acantholysé (x1000, RAL®)



Figure 8 - Vue d'ensemble de l'animal, après trois mois de traitement



Figure 9 - Guérison des lésions dorsales, après trois mois de traitement



Figure 10 - Persistance de pustules et de croûtes mélicériques sur la mamelle, après trois mois de traitement

7. Discussion

Le pemphigus foliacé (*pemphigus foliaceus* en anglais) fait partie du groupe des pemphigus, rassemblant les dermatoses bulleuses auto-immunes intra-épidermiques dues à l'action d'auto-anticorps pathogènes, spécifiquement dirigés contre des molécules d'adhésion inter-kératinocytaire, desmosomales, et provoquant le phénomène d'acantholyse par rupture de ces adhésions. Les pemphigus sont étudiés en médecine humaine depuis plusieurs décennies et des classifications ont été réalisées selon la localisation du clivage et, donc, la zone de formation des vésicules. On différencie notamment des pemphigus profonds et des pemphigus superficiels, dont fait partie le pemphigus foliacé (OLIVRY 2006). Suite à l'observation, chez les animaux, d'affections ayant des caractéristiques histopathologiques et immunologiques identiques à celles des pemphigus de l'homme, ces classifications ont été utilisées en médecine vétérinaire (DAY 2011). Des études sont en cours pour identifier les auto-antigènes ou proposer une meilleure classification (OLIVRY 2018).

En dehors des cas humains, le pemphigus foliacé est une dermatose décrite principalement chez le chien, le chat (HNILICA et PATTERSON 2017) et le cheval (SCOTT et MILLER 2010), chez lesquelles il est la dermatose auto-immune la plus fréquente, bien que rare. Des cas sont rapportés, de manière occasionnelle, chez les chèvres (HARWOOD et MUELLER 2018), chez qui le mécanisme pathologique est encore peu compris, mais sans doute identique à celui des autres espèces.

a) Chez les caprins

Le pemphigus foliacé est une dermatose auto-immune, d'incidence faible (SCOTT 2018) et cosmopolite. Il s'exprime par des pustules et des croûtes, sur une partie ou la totalité du corps (SCOTT 2018), fréquemment associées à des démangeaisons (ROBERSON, BAIRD, et PUGH 2012).

Aucun autre type de pemphigus n'a été décrit dans cette espèce.

Histologiquement, cette dermatose est caractérisée par une acantholyse intra-épidermique, définie comme la perte de cohésion entre les kératinocytes à la suite de ruptures des liaisons intercellulaires, donnant lieu à la formation des pustules. Les cellules épidermiques libres sont dites cellules acantholysées. De manière générale, l'acantholyse peut toucher les différentes couches de l'épiderme et avoir différentes origines (SCOTT 1988). Dans le cas du pemphigus foliacé, ce processus se situe au sein de la couche granuleuse et de la partie supérieure de la couche épineuse et est due à l'action d'auto-anticorps dirigés contre une protéine desmosomale des kératinocytes (SCOTT 2018). Une étude a démontré le dépôt d'IgG dans les espaces intercellulaires de la couche épineuse au niveau des lésions (PAPPALARDO, ABRAMO, et NOLI 2002). La nature exacte de la protéine-cible est encore indéterminée chez la chèvre. Chez le chien, il s'agit principalement de la desmocolline 1, et chez l'homme, de la desmogléine 1 (OLIVRY 2018).

La majorité des connaissances sur le pemphigus foliacé des chèvres, et des ruminants en général, provient des travaux réalisés en médecine humaine et dans une moindre mesure

de ceux réalisés chez les animaux de compagnie, essentiellement le chien (JANZEN et al. 2011). Chez ce dernier, les mécanismes, encore hypothétiques, comprendraient : l'interruption directe de l'adhésion suite à la fixation des auto-Ac, l'apparition d'un défaut de membrane suite à l'internalisation du complexe Ac-Ag, l'activation de phénomènes intercellulaires conduisant à un défaut d'adhésion et la mise en jeu d'enzymes lysosomiales (DUCHEMIN 2003).

Le pemphigus foliacé est ainsi classé au sein des réactions d'hypersensibilité de type II (ROBERSON, BAIRD, et PUGH 2012) qui, pour rappel, est définie par la liaison d'un Ac (IgG ou IgM), plus ou moins associé au complément, à un Ag complet d'un tissu, conduisant à une réaction de cytotoxicité ou de cytolyse.

Il n'existe pas de prédisposition d'âge, de sexe ou de race (SCOTT 2018). Pour autant, le faible nombre de cas publiés ne permet pas de déterminer une prédisposition quelconque. Les cas publiés dans la littérature présentent une large diversité d'âge, de 1 mois à 7 ans, et touchent les deux sexes. Dans un cas, l'existence d'une composante génétique a été évoquée du fait de la présence, chez le père d'un chevreau atteint de pemphigus foliacé, de lésions cutanées, similaires à celles du chevreau, ne répondant pas aux traitements antibiotiques, antiparasitaires et à une supplémentation orale en zinc (JANZEN et al. 2011). Contrairement aux carnivores chez qui des cas de pemphigus induits par les médicaments sont suspectés, aucun élément déclenchant la synthèse d'auto-Ac n'a été mis en évidence (HARWOOD et MUELLER 2018). Cependant, il est décrit l'apparition d'un cas de pemphigus à la suite d'une attaque et d'une morsure de chien (ROBERSON, BAIRD, et PUGH 2012).

Quant à l'expression clinique, les lésions sont, le plus souvent, bilatérales et symétriques et, au début de la maladie, généralement circonscrites à l'abdomen, à la zone périnéale et aux membres (SCOTT 2018), voire à la face, aux pavillons auriculaires, aux bandes coronaires et à la zone scrotale (ROBERSON, BAIRD, et PUGH 2012). Elles s'étendent, ensuite, à l'ensemble du corps en étant, souvent, plus sévères sur la face et aux pavillons auriculaires (SCOTT 2018).

Les lésions primaires sont des pustules (CORKE et MATTHEWS 2018), généralement de grande taille (JANZEN et al. 2011). Elles sont transitoires et laissent place aux lésions secondaires : croûtes, squames, érosions, alopecie et collerettes épidermiques (SCOTT 2018). Des démangeaisons et de la douleur peuvent être présents de manière variable. Certains individus présentent des signes généraux comme de l'abattement, une perte de poids, une baisse d'appétit et de l'hyperthermie (SCOTT 2018).

Cette affection n'étant pas contagieuse, un seul animal du groupe présente une atteinte clinique (SCOTT 2018). Cette affirmation est à moduler dans l'hypothèse où il peut exister une composante héréditaire (JANZEN et al. 2011)

Le diagnostic différentiel inclut les dermatophytoses, la dermatophilose, la pyodermite bactérienne ainsi que la dermatose répondant à l'administration de zinc (CORKE et

MATTHEWS 2018). Nous pouvons évoquer également une ectoparasitose, les réactions cutanées médicamenteuses et les dermatites de contact, comme les brûlures chimiques (JANZEN et al. 2011). Les dermatoses auto-immunes restant relativement rares, des examens complémentaires, pour éliminer les maladies précitées les plus courantes, doivent être réalisés : examen du pus d'une pustule, examen cytologique sous-crustacé, raclage cutané, culture fongique,... Une antibiothérapie n'est pas conseillée sans la mise en évidence de bactéries à l'examen microscopique.

Le diagnostic définitif de pemphigus foliacé est obtenu en recoupant les commémoratifs, l'anamnèse, l'examen clinique général et dermatologique, et les résultats des examens complémentaires. Ces derniers comprennent la cytologie du pus et l'examen histopathologique de biopsies cutanées. L'immunopathologie est réservée à la recherche. La réalisation d'analyses sanguines, telle qu'un hémogramme, une biochimie de base et une électrophorèse des protéines sériques ont peu d'intérêt pour le diagnostic. Ils révèlent souvent une discrète anémie arégénérative, une neutrophilie et une hypoalbuminémie modérées ainsi qu'une élévation discrète à modérée des taux de globulines (α_2 , β , γ) (SCOTT 1988). L'ordre de réalisation de ces tests est important puisqu'il suit un ordre logique, à la fois de faisabilité, de délai de résultat et de coût. Les prélèvements sont acheminés à la clinique, préparés et observés selon les méthodes décrites dans la première partie, intitulée « Les étapes de la démarche diagnostique ».

L'examen cytologique du pus met en évidence de nombreux kératinocytes acantholysés, de forme ronde, libres ou en amas, dispersés dans l'infiltrat suppuré, fait de nombreux polynucléaires neutrophiles, peu dégénérés (JANZEN et al. 2011), et, parfois, de polynucléaires éosinophiles (SCOTT 2018). Des cellules acantholysées peuvent occasionnellement être présentes dans toute lésion de type suppuratif mais leur présence en grand nombre, dans plusieurs champs microscopiques, évoque fortement un pemphigus (SCOTT 1988) qu'il faut confirmer par un examen histopathologique.

Pour l'examen histopathologique, il est essentiel de pouvoir prélever des lésions cutanées caractéristiques, à savoir des pustules intactes. Ces lésions sont très fragiles et transitoires, pouvant conduire le clinicien à hospitaliser l'animal afin de scruter leur apparition (SCOTT 1988). Les pustules sont sous-cornées à intra-granuleuses, voire atteignent la couche épineuse (JANZEN et al. 2011). Elles sont généralement de grande taille, englobant plusieurs follicules pileux et contenant de nombreux kératinocytes acantholysés et des polynucléaires neutrophiles, majoritairement non dégénérés. Des polynucléaires éosinophiles peuvent aussi être présents au sein des pustules, mais en moindre quantité (JANZEN et al. 2011). Des lésions d'acantholyse peuvent être observables au sein des follicules pileux, plus précisément au niveau de la gaine épithéliale externe, et à la surface des lésions érosives (SCOTT 1988). Comme le phénomène d'acantholyse peut être observé dans d'autres affections cutanées, la biopsie cutanée doit être lue préférentiellement par un vétérinaire histopathologiste spécialisé dans les dermatopathies (ROBERSON, BAIRD, et PUGH 2012). Chez les carnivores domestiques, des signes de pyodermite secondaire peuvent également être présents (NEUBER et NUTTALL 2017).

Les tests immunopathologiques sont pratiqués en recherche. Leur but est de mettre en évidence les auto-anticorps qui ont pour cible les auto-antigènes cutanés, qui sont soit fixés au niveau des lésions (technique directe), soit circulants (technique indirecte) (DAY 2011). L'administration de glucocorticoïdes doit être suspendue au moins 3 semaines avant

d'effectuer l'examen. Les techniques possibles comprennent l'immunohistochimie et l'immunofluorescence, afin de révéler le dépôt intercellulaire d'immunoglobulines. Sur trois cas cliniques publiés de pemphigus foliacé chez la chèvre, les Ig correspondaient à des auto-Ac IgG anti-protéines interkératinocytaires (DUCHEMIN 2003).

Le traitement du pemphigus foliacé est basé sur l'administration d'immunosuppresseurs. Il se révèle souvent difficile. De plus, ce traitement doit être réalisé sur le long terme, voire à vie (SCOTT 1988). Il doit être modulé en fonction de la réponse.

Le traitement initial de choix est l'administration de glucocorticoïdes, par voie systémique, plus ou moins complétement d'autres substances immunomodulatrices. Chez les ruminants, l'administration orale de glucocorticoïde est déconseillée du fait de l'absorption aléatoire de ces molécules par cette voie. En l'absence de nouvelle lésion, la posologie peut être diminuée progressivement, en diminuant la fréquence d'administration, pour aboutir à un traitement de maintenance. Après la rémission de l'animal, un arrêt du traitement peut être tenté, tout en surveillant la clinique. En cas de récurrence, un retour à la corticothérapie est préconisé ou la mise en place d'un traitement complémentaire (JANZEN et al. 2011).

Le protocole conseillé est la prednisolone, par voie intramusculaire, à la dose de 1mg/kg, deux fois par jour, pendant 7 jours, puis diminution de la fréquence d'administration, à une fois tous les deux jours (HARWOOD et MUELLER 2018). La diminution de la fréquence peut être faite de manière plus progressive, avec une période de transition de 2 semaines, à une fois par jour, pour poursuivre par une administration tous les deux jours, pendant au minimum 3 à 4 semaines. Par la suite, le traitement peut éventuellement être diminué progressivement, voire suspendu, ou modulé, selon l'évolution clinique. Dans cette même étude, du fait de l'apparition d'effets secondaires, la prednisolone a été remplacée par de la méthylprednisolone, par voie intramusculaire, à la dose de 0,9mg/kg, une fois tous les 2 mois, à une fois toutes les 6 à 8 semaines (JANZEN et al. 2011). A la place de la (méthyl)prednisolone, de la dexaméthasone peut être utilisée, mais cette substance est environ 6 fois plus puissante et a une demi-vie plus longue. Dans un cas publié, la rémission a été permise par l'injection de dexaméthasone-21-isonicotinate, par voie intramusculaire, à la dose de 0,04mg/kg, tous les 2 mois, pendant 1 an (PAPPALARDO, ABRAMO, et NOLI 2002).

Pour permettre une réduction des quantités de glucocorticoïdes ou espérer une amélioration clinique lors d'échec de ces derniers, d'autres immunomodulateurs peuvent être utilisés, seuls ou en association avec les corticoïdes. La chrysothérapie (aurothioglucose ou aurothiomalate) peut être efficace (VALDEZ et al. 1995), mais n'est pas disponible en France. Les molécules cytotoxiques (cyclophosphamide, chlorambucil ou azathioprine) sont fréquemment utilisées, seules ou associées, dans les cas de pemphigus canins, mais leur utilisation n'est pas documentée pour l'espèce caprine (JANZEN et al. 2011).

Des bains réguliers sont conseillés pour retirer les croûtes. Ils peuvent être combinés à un traitement antibiotique ou des shampoings antiseptiques si des infections bactériennes secondaires ont été mises en évidence (HARWOOD et MUELLER 2018).

Dans les cas publiés, le traitement permet systématiquement une amélioration nette de la clinique, mais l'apparition d'effets secondaires et de récurrences sont fréquentes.

Dans la littérature, il est décrit deux cas où le traitement à base de corticoïdes a été suspendu à la suite de la rémission clinique. Dans le premier cas, il a été observé une récurrence de la dermatose (VALDEZ et al. 1995) mais dans le second cas, aucune lésion cutanée n'est apparue pendant au moins 26 mois après l'arrêt du traitement (CORNISH et HIGLAND 2010).

Dans les cas de la littérature, des effets secondaires variables ont été décrits suite au traitement immunosuppresseur, que ce soit une sensibilité accrue aux infections, pouvant se traduire par des mammites récidivantes (PAPPALARDO, ABRAMO, et NOLI 2002), ou une repousse anormale du poil, une exophtalmie et un freinage de la croissance (JANZEN et al. 2011). De manière générale, de nombreux effets secondaires peuvent être présents lors de l'utilisation de glucocorticoïdes à haute dose ou à long terme, comme des malformations fœtales, l'induction de la mise-bas en cas de gestation, la baisse des défenses immunitaires, une augmentation de la néoglucogénèse, des signes d'hyperadrénocorticisme iatrogène, une amyotrophie, une augmentation d'appétit, une modification de la numération-formule et des paramètres hépatiques (PLUMB 2011). Cela explique, qu'en plus d'une raison de coût de traitement, ces animaux soient fréquemment euthanasiés (JANZEN et al. 2011). Néanmoins, dans un cas publié, chez un jeune chevreau, aucun effet secondaire n'a été observé, ni pendant les 18 semaines de traitement, combinant de la dexaméthasone et de l'aurothiomalate, ni dans les 26 mois ayant suivi (CORNISH et HIGLAND 2010).

Cette prescription prolongée de glucocorticoïdes doit être évaluée de manière critique chez des animaux destinés à la consommation humaine, que ce soit pour leur viande ou leur lait (JANZEN et al. 2011).

b) Chez les autres ruminants

Chez les ovins, le pemphigus foliacé est aussi une dermatose auto-immune très rare. Il semble avoir une prévalence encore plus faible que chez les caprins, en se basant sur le nombre de cas publiés dans la littérature. La physiopathologie et la clinique sont très proches chez ces deux espèces. Les lésions, plus ou moins symétriques, sont des pustules et des croûtes de la face, des pavillons auriculaires, du cou, des zones axillaires, des membres et du museau (SCOTT 2018) ainsi que des zones inguinale et périnéale (BRENNER et al. 2009). Aucune démangeaison n'est décrite (SCOTT 2018). Une atteinte de l'état général est possible, avec un abattement et une perte de poids (BRENNER et al. 2009).

Le diagnostic différentiel comprend la gale psoroptique, la gale sarcoptique, la gale chorioptique, la dermatophilose, les dermatophytoses, la dermatose répondant à l'administration de zinc et l'ecthyma contagieux (BRENNER et al. 2009).

Les résultats des examens complémentaires sont comparables à ceux observés en cas de pemphigus foliacé chez les caprins, notamment l'examen histopathologique de biopsies cutanées, qui met en évidence des pustules sous-cornées de grande taille (BRENNER et al. 2009) contenant d'innombrables polynucléaires neutrophiles et des kératinocytes acantholysés en grand nombre (SCOTT 2018).

Une étude récente a conduit à la rémission d'un pemphigus foliacé chez un bélier, par administration sous-cutanée de méthylprednisolone, à la dose de 2,5mg/kg, toutes les 4 semaines, pendant un an. En plus d'une disparition des lésions cutanées, aucun effet secondaire clinique n'a été observé ; seules une lymphopénie, une leucopénie et une

augmentation des paramètres hépatiques ont été mises en évidence, 4 mois après la mise en place du traitement. L'animal est mort, en excellente condition physique, un an après l'initiation du traitement, des suites d'une castration. A l'autopsie de l'animal, l'unique anomalie visible était une stéatose hépatique modérée (LAMBACHER, SCHOISWOHL, et BRUNTHALER 2017).

Nous pouvons également citer un cas de pemphigus foliacé chez un mouflon de Barbarie, de la sous-famille des caprinés, dont la rémission a été permise, en 2 mois, grâce à une association initiale de doxycycline, à la dose de 5mg/kg, par voie orale, deux fois par jour, et de triamcinolone, par voie intramusculaire, à la dose de 0,2mg/kg, tous les 7 jours. La posologie de la triamcinolone a été diminuée après le premier mois de traitement. Deux épisodes de récurrence, de sévérité variable, se sont produits en 4 mois puis résolus par la reprise momentanée du traitement. Les effets secondaires (alopécie, exophtalmie, abdomen ptosique, augmentation des paramètres hépatiques) se sont résolus après la diminution de la corticothérapie (BRENNER et al. 2009).

Chez les bovins, un unique cas de pemphigus foliacé, compliqué d'une prolifération bactérienne, a été rapporté dans la littérature. Il s'agissait d'une vache Montbéliarde de 3 ans, présentant une dermatite généralisée, croûteuse et associée à des démangeaisons, évoluant depuis 6 mois. Les lésions, symétriques et bilatérales, étaient de l'érythème, des pustules, des croûtes épaisses et adhérentes, de l'alopécie et de la lichénification. Elles étaient, initialement, localisées sur les flancs et la ligne dorsale et se sont progressivement généralisées. L'examen cytologique du pus montrait de nombreux polynucléaires neutrophiles non dégénérés et de rares kératinocytes acantholysés, isolés. Les caractéristiques histopathologiques étaient semblables à celles retrouvées pour le pemphigus foliacé des caprins. L'immunofluorescence directe a montré le dépôt intercellulaire d'immunoglobulines dans la couche épineuse et la couche granuleuse de l'épiderme lésé. L'administration de glucocorticoïdes systémiques et d'antibiotiques (molécules et posologies inconnues) ont permis une rémission complète. L'éventuelle existence d'une récurrence n'est pas connue (MOSCA et al. 2015).

CONCLUSION

Les cas de dermatoses des ruminants sont peu rapportés et peu documentés. Cependant, les consultations de dermatologie réalisées au service de Pathologie du Bétail sur le campus vétérinaire de VetAgro Sup, auxquelles s'ajoutent des demandes d'avis de confrères extérieurs, ont permis de récolter un grand nombre de cas. Les cas cliniques, sélectionnés dans ce travail de thèse, comprennent une otite à *Psoroptes* chez une chèvre naine, un pemphigus foliacé chez une chèvre, une gale chorioptique chez un bouc, une pelade chez une vache, une poxvirose floride chez un mouton, une dermatite à *Malassezia* chez une chèvre, une folliculite et furonculose staphylococciques chez des moutons et une gale sarcoptique chez un lama. Il ne s'agit bien sûr pas d'une liste exhaustive des affections cutanées rencontrées chez les ruminants. Pour chacun des cas, la démarche diagnostique a été appliquée, en commençant par le recueil des informations, avec l'interrogatoire du propriétaire ou de l'éleveur et l'examen approfondi de l'animal, conduisant à l'établissement des hypothèses diagnostiques, à la réalisation des examens complémentaires, pour finalement aboutir au diagnostic. Un traitement est ensuite proposé. Malheureusement, il est souvent limité, par le choix des substances et des présentations commercialisées pour les ruminants, par les contraintes liées à la pratique rurale et par la décision de l'éleveur ou du propriétaire.

Ce travail se veut une aide pour le praticien confronté à une dermatose touchant un ou plusieurs ruminants. Il lui fournit les clés de la démarche diagnostique dermatologique, applicable sur le terrain et en clinique. Cette démarche a été illustrée par des cas sélectionnés, notamment, pour leur diversité d'espèce, d'étiologie ou encore d'expression clinique. Plusieurs des affections présentées ne sont pas ou peu enseignées en pathologie des ruminants au sein des écoles vétérinaires, voire même faiblement décrites dans la littérature. Nous espérons que ce travail apportera les données suffisantes au praticien pour les comprendre, mieux les déceler et y faire face.

BIBLIOGRAPHIE

Les étapes de la démarche diagnostique

- BELLWOOD, B., et M. ANDRASIK-CATTON. 2013. *Veterinary Technician's Handbook of Laboratory Procedures*. John Wiley & Sons. 227 p.
- CARLOTTI, D.-N., et D. PIN. 2011. *Diagnostic Dermatologique: Approche Clinique et Examens Immédiats*. Elsevier Masson. 114 p.
- GOURREAU, J.M., et R. CHERMETTE. 1997. « Conduite à tenir devant une suspicion d'ectoparasitose : éléments du diagnostic différentiel ». *Point vét.* 28 (N° Spécial : Parasitologie des ruminants), pp. 101-104.
- NEUBER, A., et T. NUTTALL. 2017. *Diagnostic Techniques in Veterinary Dermatology*. John Wiley & Sons. 544 p.
- PIN, D. 2008. « Les examens complémentaires en dermatologie bovine ». *Bull. Group. tech. vét.* (46), pp. 27-34.
- SCOTT, D.W. 1988. *Large animal dermatology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 488 p.
- SCOTT, D.W. 2018. *Color Atlas of Farm Animal Dermatology*. John Wiley & Sons. 348 p.
- TOUZANI, L. 2012. « Les affections cutanées chez le mouton en France métropolitaine: Etude bibliographique ». Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil. 144 p.

Cas d'otite à Psoroptes chez une chèvre naine

- AMER, S., T. ABD EL WAHAB, A. EL BABY METWALY, Y. FENG, et L. XIAO. 2015. « Morphologic and Genotypic Characterization of Psoroptes Mites from Water Buffaloes in Egypt ». *PLoS ONE* 10 (10), pp. 1-11.
- BATES, P.G. 1999. « Inter- and intra-specific variation within the genus Psoroptes (Acari: Psoroptidae) ». *Veterinary Parasitology* 83 (3), pp. 201-217.
- BATES, P.G. 2012. *External Parasites of Small Ruminants A Practical Guide to Their Prevention and Control*. CABI. 257 p.
- BOWMAN, D.D. 2014. *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. Elsevier Health Sciences. 499 p.
- COJAN, M. 2002. « Les infestations par Raillietia caprae chez la chèvre : étude sur la prévalence en France et mise au point d'une méthode diagnostique en élevage ». Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil. 98 p.
- FACCINI, J.L., et A.L. COSTA. 1992. « Subclinical Psoroptic Otocariasis in Brazilian Sheep with Comments on a Technique for Mite Collection ». *Experimental & Applied Acarology* 13 (3), pp. 227-29.
- FRANC, M. 2008. « Connaître et traiter les principales dermatoses parasitaires chez les équidés ». *Nouv. Prat. vét. équine* (16), pp. 15-20.

- HARWOOD, D., et K. MUELLER. 2018. *Goat Medicine and Surgery*. CRC Press. 390 p.
- HE, M.-L., J. XU, R. HE, N.-X. SHEN, X.-L. GU, X.-R. PENG, et G.-Y. YANG. 2016. « Preliminary analysis of *Psoroptes ovis* transcriptome in different developmental stages ». *Parasites & Vectors* 9, pp. 1-12.
- HEATH, A.C., D.M. BICHOP, et J.D. TENQUIST. 1989. « Observations on the Potential for Natural Transfer of *Psoroptes Cuniculi* and *Chorioptes Bovis* (Acari: Psoroptidae) between Goats and Sheep ». *New Zealand Veterinary Journal* 37 (2), pp. 56-58.
- LOSSON, B. 2002. « Ectoparasitoses. Les gales du mouton et de la chèvre ». *Point vét.* 33 (N° spécial), pp. 130-134.
- MATTHEWS, J.G. 2016. *Diseases of The Goat*. John Wiley & Sons. 1217 p.
- MEHLORN, H. 2016. *Encyclopedia of Parasitology*. Springer Berlin Heidelberg. 2100 p.
- Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation. *Alim'agri* [en ligne]. URL:<http://agriculture.gouv.fr/> [consulté le 4 septembre 2018].
- NAVARRO, R., K. WAHLEN, D. STREIFF, et J.K. KETZIS. 2017. « Pilot Study: Occurrence of Ear Mites and the Otic Flora in Domestic Ruminants on St. Kitts ». *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports* 10, pp. 18-19.
- NEUBER, A., et T. NUTTALL. 2017. *Diagnostic Techniques in Veterinary Dermatology*. John Wiley & Sons. 544 p.
- NOORUDDIN, M., et M.M.H. MONDAL. 1996. « Otoacariasis in Bengal goats of Bangladesh ». *Small Ruminant Research* 19 (1), pp. 87-90.
- OCONNOR, B.M., et P.B. KLIMOV. 2015. « Review and Resolution of Some Nomenclatural Issues Regarding the Genus *Psoroptes* (Acari: Psoroptidae), Scab-Mites of Domestic and Wild Mammals ». *Experimental & Applied Acarology* 66 (3), pp. 337-345.
- PUGH, D.G., et N. BAIRD. 2012. *Sheep & Goat Medicine*. Elsevier Health Sciences. 637 p.
- RODRIGUES AMORIN, M.G., A.F. MEDEIROS DANTAS, et F. RIET-CORREA. 2015. « Histopathological Alterations in Psoroptic Mange Caused by *Psoroptes Cuniculi* (Delafond, 1859) in Goats ». *Semina-Ciencias Agrarias* 36 (3), pp. 1425-1429.
- SCOTT, D.W. 1988. *Large animal dermatology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 488 p.
- SCOTT, D.W. 2018. *Color Atlas of Farm Animal Dermatology*. John Wiley & Sons. 348 p.
- SMITH, M.C., et D.M. SHERMAN. 2009. *Goat Medicine*. John Wiley & Sons. 1412 p.
- STUDDERT, V.P., C.C. GAY, et D.C. BLOOD. 2011. *Saunders Comprehensive Veterinary Dictionary*. Elsevier Health Sciences. 1340 p.
- Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires. *Med'Vet* [en ligne]. URL:<http://www.med-vet.fr/> [consulté le 4 septembre 2018].
- TAYLOR, M., R. COOP, et R. WALL. 2015. *Veterinary Parasitology*. John Wiley & Sons. 1032 p.

ZÄHLER, M., W.M. HENDRIKX, A. ESSIG, H. RINDER, et R. GOTHE. 2000. « Species of the Genus Psoroptes (Acari: Psoroptidae): A Taxonomic Consideration ». *Experimental & Applied Acarology* 24 (3), pp. 213-225.

Cas de gale chorioptique chez un bouc nain

BATES, P.G. 2012. *External Parasites of Small Ruminants A Practical Guide to Their Prevention and Control*. CABI. 257 p.

BOCHKOV, A.V., P.B. KLIMOV, G. HESTVIK, et A.P. SAVELJEV. 2014. « Integrated Bayesian Species Delimitation and Morphological Diagnostics of Chorioptic Mange Mites (Acariformes: Psoroptidae: Chorioptes) ». *Parasitology Research* 113 (7), pp. 2603-2627.

BOWMAN, D.D. 2014. *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. Elsevier Health Sciences. 499 p.

COCKCROFT, P. 2015. *Bovine Medicine*. John Wiley & Sons. 663 p.

CREMERS, H.J. 1985. « The Incidence of Chorioptes Bovis (Acarina: Psoroptidae) on the Feet of Horses, Sheep, and Goats in the Netherlands ». *The Veterinary Quarterly* 7 (4), pp. 283-289.

DIVERS, T.J., et S.F. PEEK. 2008. *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. Elsevier Health Sciences. 704 p.

DUNCANSON, G.R. 2012. *Veterinary Treatment of Sheep and Goats*. CABI. 340 p.

FRANC, M. 2008. « Connaître et traiter les principales dermatoses parasitaires chez les équidés ». *Nouv. Prat. vét. équine* (16), pp. 15-20.

HARWOOD, D., et K. MUELLER. 2018. *Goat Medicine and Surgery*. CRC Press. 390 p.

HEATH, A.C., D.M. BICHOP, et J.D. TENQUIST. 1989. « Observations on the Potential for Natural Transfer of Psoroptes Cuniculi and Chorioptes Bovis (Acari: Psoroptidae) between Goats and Sheep ». *New Zealand Veterinary Journal* 37 (2), pp. 56-58.

HESTVIK, G., M. ZÄHLER-RINDER, D. GAVIER-WIDEN, R. LINDBERG, R. MATTSSON, D. MORRISON, et S. BORNSTEIN. 2007. « A previously unidentified Chorioptes species infesting outer ear canals of moose (Alces alces): characterization of the mite and the pathology of infestation ». *Acta Veterinaria Scandinavica* 49 (1), pp. 21.

INSTITUT DE L'ELEVAGE. 2000. *Maladies des bovins*. 3^e éd. France Agricole. 540 p.

LOSSON, B. 2002. « Ectoparasitoses. Les gales du mouton et de la chèvre ». *Point vét.* 33 (N° spécial), pp. 130-134.

LOSSON, B. 2003. « Gales et poux. Lutte contre les ectoparasites des bovins ». *Point vét.* 34 (234), pp. 36-38.

MATTHEWS, J.G. 2016. *Diseases of The Goat*. John Wiley & Sons. 1217 p.

MEHLORN, H. 2016. *Encyclopedia of Parasitology*. Springer Berlin Heidelberg. 2100 p.

NOLI, C., A. FOSTER, et W. ROSENKRANTZ. 2013. *Veterinary Allergy*. John Wiley & Sons. 907 p.

- PASQUIER, A. 2002. « Geste de base en dermatologie du chien et du chat. Le raclage cutané et l'écouvillon auriculaire ». *Point vét.* 33 (229), pp. 64-65.
- PUGH, D.G., et N. BAIRD. 2012. *Sheep & Goat Medicine*. Elsevier Health Sciences. 637 p.
- REHBEIN, S., M. VISSER, R. RAUH, et B. TROMMER. 2018. « Bovine chorioptic mange: Localisation of skin lesions and damage to the leather ». *Praktische Tierarzt* 99 (1), pp. 74-88.
- REHBEIN, S., R. WINTER, M. VISSER, A.E. MACIEL, et S.E. MARLEY. 2005. « Chorioptic Mange in Dairy Cattle: Treatment with Eprinomectin Pour-On ». *Parasitology Research* 98 (1), pp. 21-25.
- ROLLINSON, D., et J.R. STOTHARD. 2018. *Advances in Parasitology*. Vol. 99. Academic Press. 394 p.
- SCOTT, D.W. 1988. *Large animal dermatology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 488 p.
- SCOTT, D.W. 2018. *Color Atlas of Farm Animal Dermatology*. John Wiley & Sons. 348 p.
- Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires. *Med'Vet* [en ligne]. URL:<http://www.med-vet.fr/> [consulté le 4 septembre 2018].
- TAYLOR, M., R. COOP, et R. WALL. 2015. *Veterinary Parasitology*. John Wiley & Sons. 1032 p.
- VILLARROEL, A., et M.K. HALLIBURTON. 2013. « Control of Extensive Chorioptic Mange Natural Infection in Lactating Dairy Cattle without Milk Withdrawal ». *Veterinary Journal* 197 (2), pp. 233-237.
- WINTER, A., et M.J. CLARKON. 2012. *A Handbook for the Sheep Clinician*. CABI. 201 p.
- YERUHAM, I., S. ROSEN, et A. HADANI. 1999. « Chorioptic Mange (Acarina: Psoroptidae) in Domestic and Wild Ruminants in Israel ». *Experimental & Applied Acarology* 23 (11), pp. 861-869.

Cas de gale sarcoptique chez un lama

- AL-RAWASHDEH, O.F., F.K. AL-ANI, L.A. SHARRIF, K.M. AL-QUDAH, Y. AL-HAMI, et N. FRANK. 2000. « A survey of camel (*Camelus dromedarius*) diseases in Jordan ». *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 31 (3), pp. 335-338.
- ARLIAN, L.G., et M.S. MORGAN. 2017. « A review of *Sarcoptes scabiei*: past, present and future ». *Parasites & Vectors* 10, pp. 1-22.
- ASTORGA, F., S. CARVER, E.S. ALMBERG, G.R. SOUSA, K. WINGFIELD, K.D. NIEDRINGHAUS, P. VAN WICK, et al. 2018. « International meeting on sarcoptic mange in wildlife, June 2018, Blacksburg, Virginia, USA ». *Parasites & Vectors* 11, pp. 1-10.
- BATES, P.G. 2012. *External Parasites of Small Ruminants A Practical Guide to Their Prevention and Control*. CABI. 257 p.
- BHAT, S.A., K.E. MOUNSEY, X. LIU, et S.F. WALTON. 2017. « Host immune responses to the itch mite, *Sarcoptes scabiei*, in humans ». *Parasites & Vectors* 10, pp. 1756-3305.

- BORGSTEEDE, F.H.M., A. TIMMERMAN, et M.M. HARMSSEN. 2006. « A case of very serious *Sarcoptes mangle* in alpacas (*Lama pacos*) ». *Tijdschrift Voor Diergeneeskunde* 131 (8), pp. 282-283.
- BOWMAN, D.D. 2014. *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. Elsevier Health Sciences. 499 p.
- CONSTABLE, P.D., K.W. HINCHCLIFF, S.H. DONE, et W. GRUENBERG. 2016. *Veterinary Medicine : A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats*. Elsevier Health Sciences. 2358 p.
- FOWLER, M. 2011. *Medicine and Surgery of Camelids*. John Wiley & Sons. 1164 p.
- FRASER, T.A., A. MARTIN, A. POLKINGHORNE, et S. CARVER. 2018. « Comparative diagnostics reveals PCR assays on skin scrapings is the most reliable method to detect *Sarcoptes scabiei* infestations ». *Veterinary Parasitology* 251, pp. 119-124.
- GOMEZ-PUERTA, L.A., J. OLAZABAL, C.E. TAYLOR, N.G. CRIBILLERO, M.T. LOPEZ-URBINA, et A.E. GONZALEZ. 2013. « Sarcoptic Mange in Vicuña (*Vicugna Vicugna*) Population in Peru ». *Veterinary Record* 173 (11), pp. 269-269.
- INSTITUT DE L'ELEVAGE. 2000. *Maladies des bovins*. 3^e éd. France Agricole. 540 p.
- JARSO, D., S. BIRHANU, et Z. WUBISHET. 2018. « Review on Epidemiology of Camel Mange Mites ». *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research* 8 (1), pp. 1-4.
- LOSSON, B. 2002. « Ectoparasitoses. Les gales du mouton et de la chèvre ». *Point vét.* 33 (N° spécial), pp. 130-134.
- LOSSON, B. 2003. « Les gales et les poux chez les bovins ». *Point vet.* 34 (234), pp. 24-29.
- MATTHEWS, J.G. 2016. *Diseases of The Goat*. John Wiley & Sons. 1217 p.
- PAPADOPOULOS, E., et G.C. FTHENAKIS. 2012. « Sarcoptic Mange in Guanacos: Transmission to Sheep and Goats and Treatment with Moxidectin ». *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society* 63 (3), pp. 207-211.
- PUGH, D.G., et N. BAIRD. 2012. *Sheep & Goat Medicine*. Elsevier Health Sciences. 637 p.
- SCOTT, D.W. 2018. *Color Atlas of Farm Animal Dermatology*. John Wiley & Sons. 348 p.
- Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires. *Med'Vet* [en ligne]. URL:<http://www.med-vet.fr/> [consulté le 4 septembre 2018].
- TWOMEY, D.F., E.S. BIRCH, et A. SCHOCK. 2009. « Outbreak of sarcoptic mange in alpacas (*Vicugna pacos*) and control with repeated subcutaneous ivermectin injections ». *Veterinary Parasitology* 159 (2), pp. 186-191.
- VINE, N.J., G. KEEVILL, et A.P. FOSTER. 2010. « Sarcoptic Mange in Alpacas ». *Veterinary Record* 167 (24), pp. 946-947.
- WALTON, S.F., et B.J. CURRIE. 2007. « Problems in Diagnosing Scabies, a Global Disease in Human and Animal Populations ». *Clinical Microbiology Reviews* 20 (2), pp. 268-279.
- WERNERY, U., et O.R. KAADEN. 2002. *Infectious Diseases in Camelids*. Georg Thieme Verlag. 426 p.

Cas de poxvirose floride chez une brebis

- CONSTABLE, P.D., K.W. HINCHCLIFF, S.H. DONE, et W. GRUENBERG. 2016. *Veterinary Medicine : A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats*. Elsevier Health Sciences. 2358 p.
- DINTER, Z., et B. MOREIN. 1990. *Virus Infections of Ruminants*. Elsevier Science. 572 p.
- GOURREAU, J. M. 2002. « Ecthyma contagieux. Symptômes et diagnostic différentiel de l'ecthyma ». *Point vét.* 33 (Numéro spécial, Pathologie ovine et caprine), pp. 96-98.
- KING, A., E. LEFKOWITZ, M.J. ADAMS, et E.B. CARSTENS. 2011. *Virus Taxonomy: Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. Elsevier. 1462 p.
- MACLACHLAN, N.J., E.J. DUBOVI, S.W. BARTHOLD, D.E. SWAYNE, et J.R. WINTON. 2016. *Fenner's Veterinary Virology: Fifth Edition*. Elsevier Inc. 591 p.
- MILON, C. 2010. « Principales dermatoses des animaux domestiques transmissibles à l'homme ». Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon. 150 p.
- NANDI, S., U.K. DE, et S. CHOWDHURY. 2011. « Current status of contagious ecthyma or orf disease in goat and sheep—A global perspective ». *Small Ruminant Research* 96 (2), pp. 73-82.
- PUGH, D.G., et N. BAIRD. 2012. *Sheep & Goat Medicine*. Elsevier Health Sciences. 637 p.
- SANT'ANA, F., F. LEAL, R. RABELO, V. VULCANI, C. MOREIRA, J. CARGNELUTTI, et Eduardo F. Flores. 2013. « Coinfection by Vaccinia Virus and an Orf Virus-like Parapoxvirus in an Outbreak of Vesicular Disease in Dairy Cows in Midwestern Brazil ». *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 25 (2), pp. 267-272.
- SCOTT, D.W. 2018. *Color Atlas of Farm Animal Dermatology*. John Wiley & Sons. 348 p.
- SCOTT, P.R. 2015. *Sheep Medicine*. CRC Press. 443 p.
- SMITH, M.C., et D.M. SHERMAN. 2009. *Goat Medicine*. John Wiley & Sons. 1412 p.
- SPYROU, V., et G. VALIAKOS. 2015. « Orf virus infection in sheep or goats ». *Veterinary Microbiology* 181 (1-2), pp. 178-182.
- Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires. *Med'Vet* [en ligne]. URL:<http://www.med-vet.fr/>. [consulté le 4 septembre 2018].
- TRYLAND, M., K.B. BECKMEN, K.A. BUREK-HUNTINGTON, E.M. BREINES, et J. KLEIN. 2018. « Orf virus infection in Alaskan mountain goats, Dall's sheep, muskoxen, caribou and Sitka black-tailed deer ». *Acta Veterinaria Scandinavica* 60 (12), pp. 1-11.
- WINTER, A., et M.J. CLARKON. 2012. *A Handbook for the Sheep Clinician*. CABI. 201 p.

Cas de folliculite et furonculose chez des brebis

- AITKEN, I. 2008. *Diseases of Sheep*. John Wiley & Sons. 642 p.

- BLOOM, P. 2014. « Canine superficial bacterial folliculitis: Current understanding of its etiology, diagnosis and treatment ». *The Veterinary Journal* 199 (2), pp. 217-22.
- CARTER, G.R., et D.J. WISE. 2003. *Essentials of Veterinary Bacteriology and Mycology*. Wiley. 304 p.
- CONSTABLE, P.D., K.W. HINCHCLIFF, S.H. DONE, et W. GRUENBERG. 2016. *Veterinary Medicine : A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats*. Elsevier Health Sciences. 2358 p.
- FOSTER, A.P. 2012. « Staphylococcal Skin Disease in Livestock ». *Veterinary Dermatology* 23 (4), pp. 342-352.
- KOUTINAS, A.F., M.N. SARIDOMICHELAKIS, S. ARGYROUDIS, C.K. KOUTINAS, P. KARATZANOS, et N. GIADINIS. 2007. « Clinical, Histopathological and Therapeutic Considerations in a Flock of Sheep with Facial Staphylococcal-Associated Dermatitis ». *Veterinary Dermatology* 18 (4), pp. 211-216.
- LAUREANO, A.C., R.A. SCHWARTZ, et P.J. COHEN. 2014. « Facial Bacterial Infections: Folliculitis ». *Clinics in Dermatology* 32 (6), pp. 711-714.
- LE LOIR, Y., et M. GANTIER. 2009. *Staphylococcus aureus*. Lavoisier. 301 p.
- MAXIE, G. 2015. *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Elsevier Health Sciences. 1250 p.
- MORK, T., B. KVITLÉ, et H.J. JORGENSEN. 2012. « Reservoirs of Staphylococcus aureus in meat sheep and dairy cattle ». *Veterinary Microbiology* 155 (1), pp. 81-87.
- PIN, D., et G. LE SOBRE. 2008. « Un cas de folliculite chez des vaches Pies-noires adultes ». *Bull. Group. tech. vét.* (46), pp. 35-38.
- PUGH, D.G., et N. BAIRD. 2012. *Sheep & Goat Medicine*. Elsevier Health Sciences. 637 p.
- ROCCARO, M., S. PIVA, A. SCAGLIARINI, F. GIACOMETTI, A. SERRAINO, G. MERIALDI, M. FRASNELLI, et al. 2018. « Case report of a pustular dermatitis outbreak in sheep: Clinical and food safety considerations ». *Italian Journal of Food Safety* 7 (1), pp. 24-27.
- SCOTT, D.W. 1988. *Large animal dermatology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 488 p.
- SCOTT, D.W. 2018. *Color Atlas of Farm Animal Dermatology*. John Wiley & Sons. 378 p.
- VAUTOR, E., G. ABADIE, J.-M. GUIBERT, C. HUARD, et M. PEPIN. 2003. « Genotyping of Staphylococcus aureus isolated from various sites on farms with dairy sheep using pulsed-field gel electrophoresis ». *Veterinary Microbiology* 96 (1), pp. 69-79.

Cas de dermatite à *Malassezia* chez une chèvre

- BATRA, R., T. BOEKHOUT, E. GUEHO, F.J. CABANES, T.L. DAWSON, et A.K. GUPTA. 2005. « Malassezia Baillon, Emerging Clinical Yeasts ». *FEMS Yeast Research* 5 (12), pp. 1101-1113.

- BOEKHOUT, T., E. GUEHO-KELLERMANN, P. MAYSER, et A. VELEGRAKI, éd. 2010. *Malassezia and the Skin: Science and Clinical Practice*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag. 319 p.
- BOHMOVA, E., E. CONKOVA, Z. SIHELKA, et M. HARCAROVA. 2018. « Diagnostics of Malassezia Species: A Review ». *Folia Veterinaria* 62 (2), pp. 19-29.
- BOND, R. 2010. « Superficial veterinary mycoses ». *Clinics in Dermatology, Mycology*, 28 (2), pp. 226-236.
- CABANES, F.J. 2014. « Malassezia Yeasts: How Many Species Infect Humans and Animals? » *PLoS Pathogens* 10 (2), pp. 1-4.
- CRESPO, M.J., M.L. ABARACA, et F.J. CABANES. 2002. « Occurrence of Malassezia Spp. in Horses and Domestic Ruminants ». *Mycoses* 45 (7-8), pp. 333-337.
- DIVERS, T.J., et S.F. PEEK. 2008. *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. Elsevier Health Sciences. 704 p.
- EGUCHI-COE, Y., B.A. VALENTINE, E. GORMAN, et A. VILLARROEL. 2011. « Putative Malassezia Dermatitis in Six Goats ». *Veterinary Dermatology* 22 (6), pp. 497-501.
- HAHN, H. 2012. « Traitements de la dermatite à Malassezia chez le chien ». Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil. 118 p.
- MATTHEWS, J.G. 2016. *Diseases of The Goat*. John Wiley & Sons. 1217 p.
- PIN, D. 2004. « Seborrhoeic Dermatitis in a Goat Due to Malassezia Pachydermatis ». *Veterinary Dermatology* 15 (1), pp. 53-56.
- SCOTT, D.W. 2018. *Color Atlas of Farm Animal Dermatology*. John Wiley & Sons. 348 p.
- SMITH, M.C., et D.M. SHERMAN. 2009. *Goat Medicine*. John Wiley & Sons. 1412 p.
- Syndicat de l'Industrie du Médicament et Réactif Vétérinaires. *Med'Vet* [en ligne]. URL:<http://www.med-vet.fr/> [consulté le 4 septembre 2018].
- UZAL, F.A., D. PAULSON, A.L. EIGENHEER, et R.L. WALKER. 2007. « Malassezia Slooffiae-Associated Dermatitis in a Goat ». *Veterinary Dermatology* 18 (5), pp. 348-352.
- WANG, Q.-M., D. BEGEROW, M. GROENEWALD, X.-Z. LIU, B. THEELEN, F.-Y. BAI, et T. BOEKOUT. 2015. « Multigene phylogeny and taxonomic revision of yeasts and related fungi in the Ustilaginomycotina ». *Studies in Mycology*, Multigene phylogeny and reclassification of yeasts and related filamentous taxa in Basidiomycota, 81, pp. 55-83.
- ZIA, M., H. MIRHENDI, et M. TOGHYANI. 2015. « Detection and identification of Malassezia species in domestic animals and aquatic birds by PCR-RFLP ». *Iranian Journal of Veterinary Research* 16 (1), pp. 36-41.

Cas de pelade chez une vache

- DIVERS, T.J., et S.F. PEEK. 2008. *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. Elsevier Health Sciences. 704 p.

- PARADIS, M., G. FECTEAU, et D.W. SCOTT. 1988. « Alopecia Areata (Pelade) in a Cow ». *The Canadian Veterinary Journal* 29 (9), pp. 727-729.
- PRATT, C.H., L.E. KING, A.G. MESSENGER, A.M. CHRISTIANO, et J.P. SUNDBERG. 2017. « Alopecia areata ». *Nature reviews. Disease primers* 3, pp. 1-37.
- SCOTT, D.W. 2018. *Color Atlas of Farm Animal Dermatology*. John Wiley & Sons. 348 p.
- SCOTT, D.W., et J. M. GOURREAU. 1990. « Alopecia areata (pelade) chez les bovins ». *Point vét.* 22 (132), pp. 671-674.
- SUNDBERG, J.P., K. MCELWEE, M.A. BREHM, L. SU, et L.E. KING. 2015. « Animal Models for Alopecia Areata: What and Where? » *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings* 17 (2), pp. 23-26.
- TIMM, K., S. RUFENACHT, C.V. TSCHARNER, V.F. BORNAND, M.G. DOHERR, A. OEVERMANN, C. FLURY, et al. 2010. « Alopecia Areata in Eringer Cows ». *Veterinary Dermatology* 21 (6), pp. 545-553.
- VALENTINE, B.A., R.J. BILDFELL, D. PACKHAM, D.W. SCOTT, et W.H. MILLER. 2012. « Alopecia Areata in Two Black Angus Cows ». *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 24 (2), pp. 405-407.

Cas de pemphigus foliacé chez une chèvre

- BETTENAY, S., et A. HARGIS. 2003. *Practical Veterinary Dermatopathology*. Teton NewMedia. 208 p.
- BRENNER, D. J., L. STOKKING, T. A. DONOVAN, et N. LAMBERSKI. 2009. « Pemphigus Foliaceus in a Barbary Sheep (*Ammotragus Lervia*) ». *The Veterinary Record* 165 (17), pp. 509-510.
- CORKE, M., et J. MATTHEWS. 2018. « Diagnosing and Treating Skin Diseases in Goats ». *Veterinary Record* 183 (4), pp. 129-130.
- CORNISH, J., et M. HIGLAND. 2010. « Successful Treatment of Juvenile Pemphigus Foliaceus in a Nigerian Dwarf Goat ». *Javma-Journal of the American Veterinary Medical Association* 236 (6), pp. 674-676.
- DAY, M.J. 2011. *Clinical Immunology of the Dog and Cat*. CRC Press. 449 p.
- DUCHEMIN, C. 2003. « Le pemphigus foliacé chez le chien: synthèse des données actuelles et étude rétrospective de 10 cas ». Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse. 117 p.
- HARWOOD, D., et K. MUELLER. 2018. *Goat Medicine and Surgery*. CRC Press. 390 p.
- HNILICA, K.A., et A.P. PATTERSON. 2017. *Small Animal Dermatology, A Color Atlas and Therapeutic Guide*. Elsevier Health Sciences. 653 p.
- JANZEN, A.M., D. WILES, S. MYERS, et F.J. MARQUES. 2011. « Pemphigus foliaceus in a juvenile Cashmere goat, and outcome after prednisolone and methylprednisolone therapy ». *The Canadian Veterinary Journal* 52 (12), pp. 1345-1349.

- LAMBACHER, B., J. SCHOISWOHL, et R. BRUNTHALER. 2017. « Successful Treatment of Pemphigus Foliaceus in a Berrichon Du Cher Ram with Methylprednisolone Acetate ». *Veterinary Dermatology* 28 (5), pp. 499-504.
- MOSCA, M., O. FANTINI, S. DRUART, A. ARNOULT, D. LEDOUX, C. BECKER, et D. PIN. 2015. « Pemphigus foliaceus in a cow ». *Vet. Dermatol.* 26 (5), p. 310.
- NEUBER, A., et T. NUTTALL. 2017. *Diagnostic Techniques in Veterinary Dermatology*. John Wiley & Sons. 544 p.
- OLIVRY, T. 2006. « A Review of Autoimmune Skin Diseases in Domestic Animals: I - Superficial Pemphigus ». *Veterinary Dermatology* 17 (5), pp. 291-305.
- OLIVRY, T. 2018. « Auto-immune skin diseases in animals: time to reclassify and review after 40 years ». *BMC Veterinary Research* 14, pp. 291-305.
- PAPPALARDO, E., F. ABRAMO, et C. NOLI. 2002. « Pemphigus Foliaceus in a Goat ». *Veterinary Dermatology* 13 (6), pp. 331-336.
- PLUMB, D.C. 2011. *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. Wiley. 1584 p.
- ROBERSON, J.R., A.N. BAIRD, et D.G. PUGH. 2012. « Chapter 10 - Diseases of the Integumentary System ». In *Sheep and Goat Medicine*, pp. 256-290. Saint Louis: W.B. Saunders.
- SCOTT, D.W. 1988. *Large animal dermatology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 488 p.
- SCOTT, D.W. 2018. *Color Atlas of Farm Animal Dermatology*. John Wiley & Sons. 348 p.
- SCOTT, D.W., et W.H. MILLER. 2010. *Equine Dermatology*. Elsevier Health Sciences. 551 p.
- VALDEZ, R. A., H. B. GELBERG, D. E. MORIN, et F. A. ZUCKERMANN. 1995. « Use of Corticosteroids and Aurothioglucose in a Pygmy Goat with Pemphigus Foliaceus ». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 207 (6), pp. 761-765.

BIMBOES Séraphine

ILLUSTRATION DE LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE EN DERMATOLOGIE DES RUMINANTS A L'AIDE DE CAS CLINIQUES

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, le 7 décembre 2018

RESUME :

Ce travail de thèse se veut une aide pour le praticien lors du diagnostic en dermatologie des ruminants. La démarche diagnostique est décrite dans une première partie puis est illustrée par la présentation de huit cas cliniques : otite à *Psoroptes* chez une chèvre naine, gale chorioptique chez un bouc nain, gale sarcoptique chez un lama, poxvirose floride chez une brebis, folliculite et furonculose bactériennes chez des brebis, dermatite à *Malassezia* chez une chèvre, pelade chez une vache et pemphigus foliacé chez une chèvre. A la fin de chaque cas clinique, une discussion présente la maladie diagnostiquée.

Les cas cliniques ont été sélectionnés pour leur diversité d'espèces, de causes et d'expressions lésionnelles. Certaines dermatoses ont été sélectionnées parce qu'elles présentent des tableaux cliniques variables, selon leur forme ou l'espèce atteinte. D'autres dermatoses sont des affections rarement diagnostiquées par le praticien, car moins fréquentes, mais aussi méconnues.

MOTS CLES :

- | | |
|----------------|----------|
| - Dermatologie | - Peau |
| - Ruminants | - Bovins |
| - Etude de cas | |

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur Jean-François NICOLAS
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur Didier PIN
2ème Assesseur :	Madame le Maître de Conférences Claire BECKER

DATE DE SOUTENANCE : 7 décembre 2018