

République algérienne démocratique et populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université ibn Khaldoun de Tiaret

Institut des sciences vétérinaires

Département de santé animale



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme

De docteur vétérinaire

Sous le thème

Étude bibliographique des lésions du trayon chez la vache laitière.

Présentée par :

Mm Zenina Sara

Encadré par :

Dr Saim Mohamed Said

Année universitaire :2018 - 2019

Tout d'abord je remercie ALLAH de m'avoir donné la capacité, la volonté et la patience pour réaliser ce travail.

Ce mémoire est dédié

A mes chers parents

Qui m'ont toujours poussé et motivé dans mes études, je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

A mes frères, mes sœurs et à mon mari.

Avant tout, je remercie dieu tout puissant qui m'a guidé tout au long de ma vie, qui m'a permis de m'instruire et d'arriver aussi loin dans mes études, et qui m'a donné courage et patience pour passer toute les moments difficiles, et qui m'a permis d'achever ce travail.

Mes remerciements s'adressent particulièrement à :

Mon encadreur Dr SAIM MOHAMED SAID, pour avoir accepté de m'encadrer et de diriger ce présent travail, pour ces conseils et surtout pour m'avoir consacré son temps afin de réaliser ce travail.

Mes remerciements s'étendent également à tous les professeurs qui nous ont enseignés et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

Je tiens également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Liste des illustrations

Figure 1 : Bourgeon mammaire primaire [4].	02
Figure 2 : Bourgeon mammaire secondaire [4].....	03
Figure 3 : Formation du trayon [4].....	03
Figure 4 : Conformation et structure du trayon [4].	05
Figure 5 : Coupe longitudinale d'un trayon [28].	06
Figure 6 : Peau du trayon (Rybaltchenko).	07
Figure 7 : La sécrétion d'ocytocine [20].	09
Figure 8 : Lésions typiques de pseudo-variole en fer à cheval (Dr Senkovski, 2009).....	14
Figure 9 : Les trois stades de développement d'une lésion de pseudovariole [41].....	15
Figure 10 : volumineux papillomes dus au BPV-1 [28].	17
Figure 11 : Papillomes dus au BPV-5 [28].	18
Figure 12 : Papillomes dus au BPV-6 [28].	18
Figure 13 : Combinaison des lésions : BPV-1 (en bas à gauche), BPV-5 (2 grains à droite) et BPV-6 (filiformes et pigmentés à gauche), Vetofocus 2007.	18
Figure 14 : Lésions de Thélite Herpétique (Dr Nicol J.M., 2008).	20
Figure 15 : Lésions de thélite herpétique au stade vésicule à gauche puis rupture de la vésicule 3 jours plus tard à droite (Dr Nicol, 2007).	21
Figure 16 : Lésion ulcérée et croûteuse de variole [6].	23
Figure 17 : Lésions nodulaires tuberculoïdes à gauche et stade ulcéré à droite [28].....	26
Figure 18 : Ulcération d'une vésicule sur un trayon lors de fièvre aphteuse (J.M. Gourreau, 2000).	28
Figure 19 : Erythème marqué sur des trayons (J.M. Nicol, 2008).	33
Figure 20 : Croûtes et ulcérations sur les trayons d'un animal infecté par le BTV-8 (J.M. Nicol, 2008).	34

Liste des illustrations

Figure 21 : Lésion d'Actinobacillose (J-M. Nicol).....	36
Figure 22 : Lésion érythémato-squameuse due à la teigne bovine (J.-M. Gourreau).	37
Figure 23 : Lésions de besnoitiose.	39

ADN : Acide-Désoxyribo-Nucléique

PBV : Papillomavirus Bovin

IV : Intra Veineux

SC : sous cutané

IM : Intra musculaire

BHV : Herpes virus Bovin

BVD : Virus de la Diarrhée Virale Bovine

IBR : Rhinotrachéite Infectieuse Bovine

PCR : Polymerase Chain Reaction

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

FCO : Fièvre Catarrhale Ovine

Les lésions qui touchent le trayon chez la vache laitière font partie des maladies les plus coûteuses dans l'élevage bovin, que ce soit par les pertes économiques et les soins qu'elles occasionnent ou par leurs répercussions sur la production. Il est donc capital de pouvoir les diagnostiquer et d'établir un pronostic de guérison le plus tôt possible.

En effet, la maîtrise des lésions qui fragilisent cet organe vulnérable, violemment sollicité bi-quotidiennement lors de la traite, permettent de produire un lait de meilleure qualité, mieux valorisé.

L'objectif de cette thèse est d'aider l'étudiant à progresser dans la démarche diagnostic et thérapeutique en ce qui concerne les lésions qui touchent le trayon chez la vache laitière. Ces maladies étant généralement fortement contagieuses c'est pour cette raison qu'il faut ramener une bonne prophylaxie sanitaire et médicale.

À la fin de cette synthèse bibliographique, il faut savoir identifier et traiter ces lésions. Ainsi, on notera l'importance de l'examen clinique et celui des examens complémentaires qui contribueront efficacement dans la démarche diagnostic et également thérapeutique pour éradiquer telle ou telle affection par des mesures sanitaires et médicales.

Mots clés : trayon, vache laitière, virus, bactérie, traitement, prophylaxie.

Sommaire	
Dédicaces	I
Remerciements.....	II
Liste des illustrations	III
Liste des abréviations.....	IV
Résumé en langue française.....	V
Introduction.....	01
Synthèse bibliographique	
Chapitre I : Le trayon, structure et fonction.	
I- Développement de la mamelle et du trayon	02
1. Phase an hormonale	02
2. Phase hormonale	04
II- Anatomie.....	04
1. Organisation interne.....	04
a) Structure.....	04
b) Vascularisation et innervation	06
2. Structure externe	06
3. La peau du trayon.....	07
III- Physiologie du trayon	08
IV- Le canal du trayon, une barrière naturelle	10
1. Conformation du canal du trayon	10
2. Ultrastructure du canal du trayon.....	10

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

1. La pseudo-variole.....	12
a) Etiologie.....	12
b) Signes cliniques et lésions	12
c) Pathogénie.....	14
d) Epidémiologie.....	15
2. Verrues ou papillomatose	16
a) Etiologie.....	16
b) Signes cliniques et lésions	16
c) Pathogénie.....	19
d) Epidémiologie.....	19
3. La Thélite ulcéralive herpétique	19
a) Etiologie.....	20
b) Signes cliniques et lésions	20
c) Pathogénie.....	21
d) Epidémiologie.....	21
4. La Variole	22
a) Etiologie.....	22
b) Signes cliniques et lésions	22
c) Pathogénie.....	23
d) Epidémiologie.....	24
5. La Vaccine	24
a) Etiologie.....	24

b) Signes cliniques et lésions	25
c) Epidémiologie.....	25
6. La thélite nodulaire tuberculoïde	25
a) Etiologie.....	25
b) Signes cliniques et lésions	25
c) Pathogénie.....	26
d) Epidémiologie.....	26
7. La fièvre aphteuse	27
a) Etiologie.....	27
b) Signes cliniques et lésions	27
c) Pathogénie.....	28
d) Epidémiologie.....	28
8. La maladie des muqueuses.....	29
a) Etiologie.....	29
b) Signes cliniques et lésions	30
c) Pathogénie.....	30
d) Epidémiologie.....	30
9. Le coryza gangreneux	30
a) Etiologie.....	31
b) Signes cliniques et lésions	31
c) Epidémiologie.....	31
10. La fièvre catarrhale ovine	32
a) Etiologie.....	32

b) Signes cliniques et lésions	32
c) Epidémiologie.....	34
11. La Nécrobacillose	35
a) Etiologie.....	35
b) Signes cliniques et lésions	35
12. Actinobacillose	35
a) Etiologie.....	35
b) Signes cliniques et lésions	36
c) Epidémiologie.....	37
13. La teigne.....	37
a) Etiologie.....	37
b) Signes cliniques et lésions	37
c) Epidémiologie.....	38
14. La besnoitiose	39
1. Etiologie.....	39
2. Signes cliniques et lésions	39
 Chapitre III : Diagnostic, traitement et prophylaxie.	
1. La pseudo-variole.....	40
A- Diagnostic	40
Diagnostic clinique	40
Diagnostic expérimental	40
B- Traitement et prophylaxie	40
2. Verrues ou papillomatose	41

A- Diagnostic	41
B- Traitement et prophylaxie	42
3. La Thélite ulcéralive herpétique	42
A- Diagnostic	42
B- Traitement et prophylaxie	43
4. La Variole	43
A- Diagnostic	43
B- Traitement et prophylaxie	44
5. La Vaccine	45
A- Diagnostic	45
B- Traitement et prophylaxie	45
6. La thélite nodulaire tuberculoïde	45
A- Diagnostic	45
B- Traitement et prophylaxie	46
7. La fièvre aphteuse	46
A- Diagnostic	46
8. La maladie des muqueuses.....	47
A- Diagnostic	47
B- Traitement et prophylaxie	47
9. Le coryza gangreneux	48
A- Diagnostic	48
B- Traitement et prophylaxie	48
10. La fièvre catarrhale ovine	48

A- Diagnostic	48
B- Traitement et prophylaxie	49
11. La Nécrobacillose	50
A- Diagnostic	50
B- Traitement	50
12. Actinobacillose	50
A- Diagnostic	50
B- Traitement et prophylaxie	50
13. La teigne.....	51
A- Diagnostic	51
B- Traitement et prophylaxie	51
14. La besnoitiose	52
Traitement et prophylaxie	52
Conclusion	53
Références bibliographiques	54

Introduction

La filière laitière est une filière extrêmement exigeante en terme de qualité. La technicité en élevage laitier est très importante : la maîtrise de l'alimentation, de la reproduction, la conduite d'élevage et aussi la traite sont autant de points cruciaux que doivent maîtriser les acteurs de la production laitière.

Les quatre quartiers mammaires de la vache sont regroupés en région inguinale pour former le pis. Chaque quartier s'ouvre par un orifice unique au bout du trayon. La peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes sudoripares. Les structures du trayon sain joue un rôle de premier ordre dans la lutte contre les infections mammaires en s'opposant à la pénétration des germes.

En effet, la maîtrise des lésions qui fragilisent cet organe vulnérable, violemment sollicité bi-quotidiennement lors de la traite, permettent de produire un lait de meilleure qualité, mieux valorisé.

Cependant les contraintes de la traite et l'intensification de la production ont fait des infections mammaires un problème majeur dans la conduite d'un troupeau de vaches laitières.

L'objectif de la présente synthèse bibliographique est de recenser les principales causes infectieuse ou parasitaires incriminés dans l'apparition des lésions du trayon chez la vache laitière, ainsi que, le diagnostic et la démarche thérapeutique nécessaire soit à la lutte contre ces affections ou pour diminuer leurs incidences dans les élevages bovins afin d'aider les professionnels du domaine à mieux comprendre et gérer ces affections au moment de leurs apparitions.

Chapitre I : Le trayon, structure et fonction.

I- Développement de la mamelle et du trayon

Le développement du trayon est intimement lié à celui de la mamelle. On distingue deux étapes successives dans son développement : la première au cours de la vie fœtale (phase an hormonale) où les ébauches mammaires se mettent en place, la seconde au moment de la puberté puis de la gestation où le pis acquiert tout son volume et sa fonction, sous influence hormonale.

1. Phase an hormonale

In utero, dès le 80^{ème} jour de vie fœtale, deux crêtes mammaires se développent tout au long du thorax et de l'abdomen, à droite et à gauche. Des bourgeons mammaires primaires apparaissent alors sous forme de nodules d'origine ectodermique et se ramifient en profondeur (figure 1).

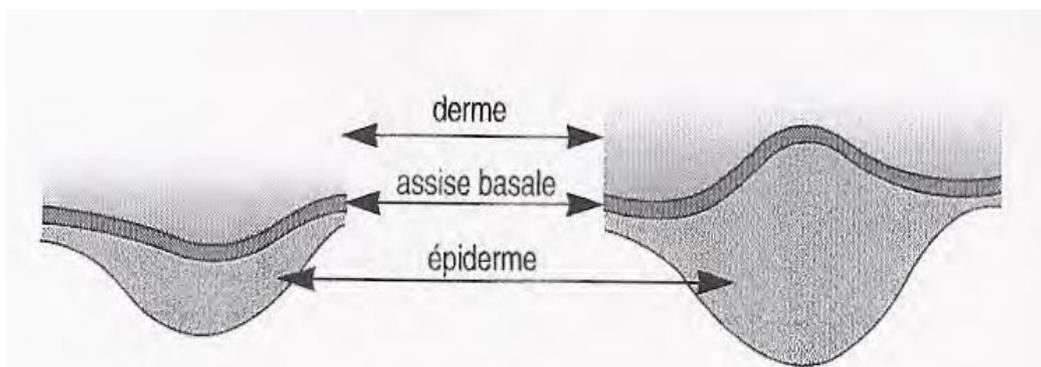


Figure 1 : Bourgeon mammaire primaire [4].

La crête mammaire disparaît progressivement ainsi que la plupart des bourgeons, ne subsistent que ceux qui donneront les quatre quartiers situés en région inguinale. Ces bourgeons se creusent en leur centre en canaux bordés à l'intérieur d'un épithélium : ce sont les bourgeons mammaires secondaires qui donneront les ébauches de canaux et d'alvéoles (figure 2).

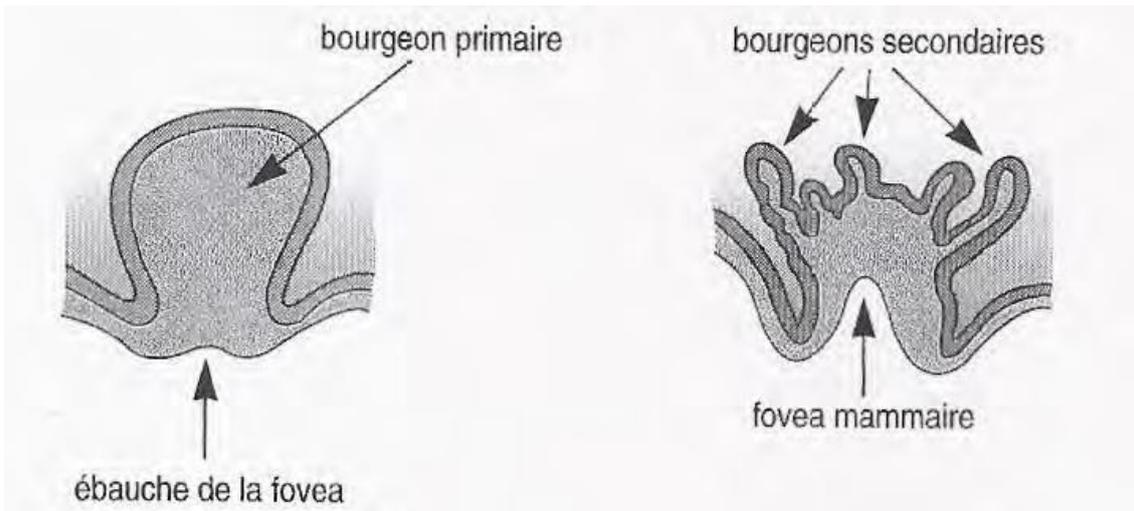


Figure 2 : Bourgeon mammaire secondaire [4].

En surface s'opèrent une kératinisation et une dégénérescence qui donnent naissance à une dépression circulaire : la fovea. Celle-ci se creuse d'une multitude d'orifices : un par futur canal. La fovea se trouve progressivement surélevée par de l'épithélium : l'ébauche de la future papille mammaire ou trayon se constitue. L'important développement du trayon s'accompagne d'un enfoncement du bourgeon qui forme le sinus lactifère. La fovea se situe finalement au fond d'un sinus profond relié à l'extérieur par un conduit unique de grand diamètre inclus dans le trayon qui se termine par le canal du trayon (figure 3).

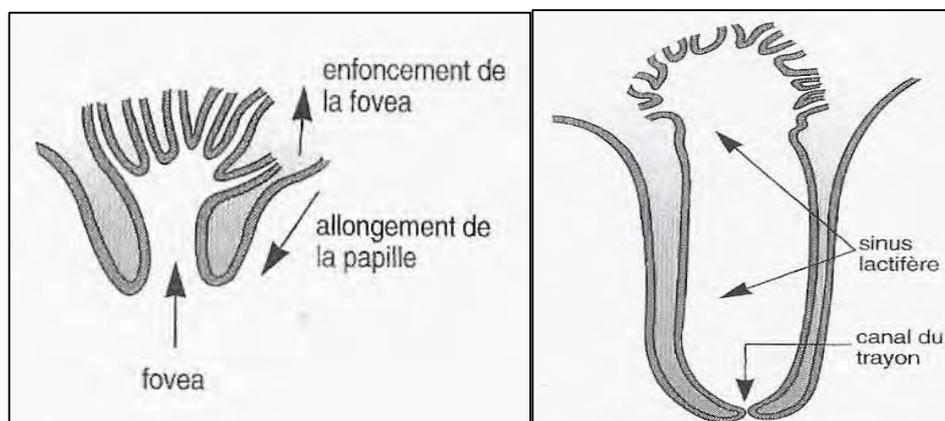


Figure 3 : Formation du trayon [4].

2. Phase hormonale

A partir de la puberté, sous l'influence des hormones femelles, les bourgeons mammaires vont reprendre leur développement et terminer la formation des alvéoles. Les œstrogènes favorisent la ramification des bourgeons mammaires secondaires tandis que la progestérone permet la différenciation de l'extrémité des conduits en acini et alvéoles glandulaires. Parallèlement, se développent le tissu adipeux et le tissu conjonctif [4].

Dans la deuxième partie de la gestation, vers le 5e mois, les hormones femelles activent le développement de la mamelle : les tissus conjonctifs, adipeux, fibreux de soutien, le système circulatoire sanguin, lymphatique et le système nerveux s'organisent. Les alvéoles terminent leur formation, elles sont tapissées intérieurement par les lactocytes qui forment un revêtement épithélial. Ces lactocytes, par une sécrétion mérocrine, élaborent le colostrum puis le lait. Ils se détruisent complètement en fin de lactation et en début de tarissement et se constituent à nouveau avant la mise bas suivante.

II- Anatomie

1. Organisation interne

a) Structure

Chacun des quatre quartiers correspond donc à une mamelle et présente à son sommet une papille mammaire ou trayon. Le trayon a la forme d'un cylindre de taille variable (6 à 8 cm de long pour 2 à 3 cm de diamètre) percé à son extrémité d'un ostium papillaire unique.

Chapitre I : Le trayon, structure et fonction.

Au sein du parenchyme mammaire, se trouvent des conduits lactifères dans lesquels circule le lait, qui aboutissent au sinus lactifère. Celui-ci s'organise en une partie glandulaire (la plus grande) et une partie papillaire (figure 4).

La partie papillaire du sinus est longue de 5 à 6 cm et constitue la plus grande partie du trayon. Son extrémité se poursuit par le conduit papillaire ou canal du trayon, seconde partie du trayon, qui s'ouvre à l'extérieur. Ce dernier, long de 8 à 10 mm, présente un diamètre distal plus étroit que le diamètre proximal. Il est formé d'une muqueuse finement plissée qui se renforce à la jonction avec le sinus lactifère pour former une collerette appelée Rosette de Fürstenberg. Elle constitue un véritable système obturateur du conduit en dehors des têtes ou des tétées, protégeant ainsi le sinus et le reste de la mamelle des invasions microbiennes ascendantes. Par ailleurs, des faisceaux de fibres musculaires dispersées se retrouvent dans l'épaisseur du trayon ; ceux-ci s'organisent en fibres musculaires circulaires à l'extrémité du conduit papillaire pour former le sphincter papillaire qui assure la fermeture du conduit en dehors des têtes (figure 4 et 5).

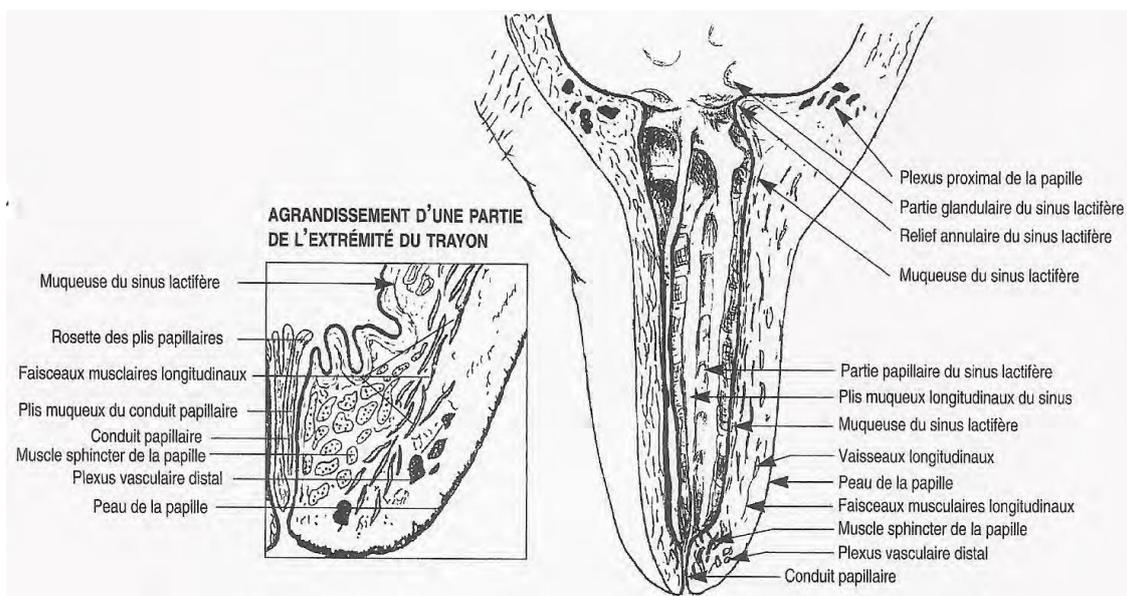


Figure 4 : Conformation et structure du trayon [4].



Figure 5 : Coupe longitudinale d'un trayon [28].

b) Vascularisation et innervation

Le trayon est pourvu d'un important réseau vasculaire artériel, veineux et lymphatique, relié à celui de la mamelle qui assure l'écoulement quotidien de 18000 à 20000 litres de sang. Les blessures du trayon s'accompagnent donc d'hémorragies parfois importantes, mais font aussi l'objet d'une cicatrisation très rapide.

Le système nerveux est surtout représenté par des terminaisons sensibles : les papilles tactiles de Merkel, les corpuscules de Meissner pour le contact, les corpuscules de Pacini, les corpuscules de Golgi-Mazzoni pour la pression, les corpuscules thermorécepteurs de Krause pour le froid et les corpuscules de Ruffini pour la chaleur (figure 5).

2. Structure externe

La conformation du trayon joue un rôle très important lors de la traite car elle conditionne le maintien du manchon trayeur et l'efficacité des cycles de massage et d'aspiration. On recherchera donc un maximum d'homogénéité dans la

Chapitre I : Le trayon, structure et fonction.

conformation des trayons d'une même vache mais aussi entre les vaches d'un même troupeau.

3. La peau du trayon

La peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes (sébacées et sudoripares). Ceci la rend très sensible aux modifications extérieures de température, d'hygrométrie et de luminosité. L'épiderme est constitué de plusieurs couches de cellules qui subissent la kératinisation. La couche la plus superficielle ou stratum corneum est hydratée à partir du derme. A sa surface, un réseau compact de lipides et de kératine orienté parallèlement forme une barrière physique très efficace. L'épaisseur du stratum corneum est sous la dépendance directe des contraintes mécaniques qui lui sont imposées, tout particulièrement la traite.

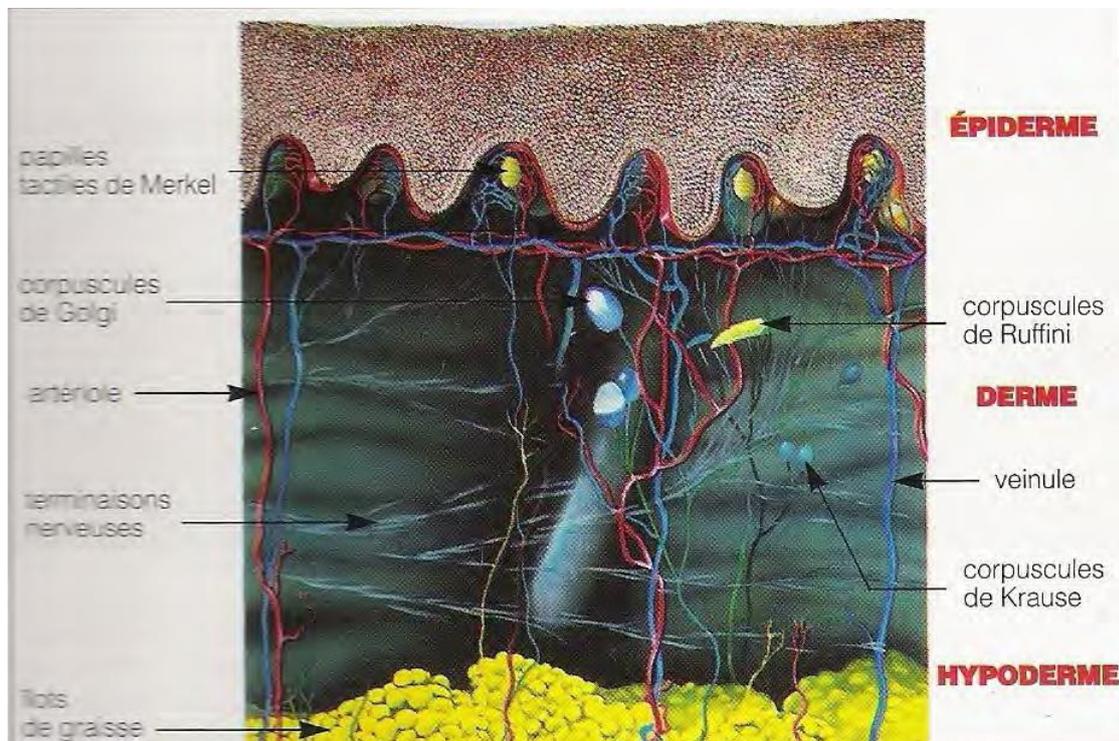


Figure 6 : Peau du trayon (Rybaltchenko).

Chapitre I : Le trayon, structure et fonction.

Les défenses non spécifiques de la peau du trayon sont directement dépendantes du degré d'hydratation de l'épiderme. La pellicule hydrolipidique qui recouvre l'épiderme limite les colonisations bactériennes de la peau en empêchant l'adhérence des germes.

Le degré d'hydratation de la peau du trayon a également des répercussions importantes sur la traite : une diminution de 25% de l'état d'hydratation de l'épiderme peut diminuer son élasticité de 75%. Or, pendant la traite, la longueur du trayon va augmenter de moitié. Ainsi, ce défaut d'hydratation empêche le trayon de répondre correctement aux variations cycliques de vide qui lui seront appliquées. Ainsi, la traite induit des lésions épidermiques propices aux colonisations par les germes et génère de la douleur [7]. Cette même douleur peut induire pendant la traite une production d'adrénaline qui s'oppose aux effets bénéfiques de l'ocytocine.

III- Physiologie du trayon

Dans la mamelle, le lait est stocké dans deux compartiments : la citerne et les alvéoles. Le lait de la citerne (environ 30% du volume total de lait trait) peut être facilement expulsé par la succion ou par la machine à traire sans préparation préalable. A l'inverse, le lait contenu dans les alvéoles (70% du volume total de lait trait) ne peut être extrait qu'à la condition de stimulations physiques principalement (auditives et visuelles également). La stimulation tactile de la glande mammaire active un mécanisme neuroendocrinien permettant la libération d'ocytocine par la posthypophyse dans l'appareil circulatoire (figure 6).

Pendant une courte durée, cette hormone permet une contraction des cellules myoépithéliales qui entourent les alvéoles, assurant l'expulsion du lait alvéolaire dans la citerne [8].

Chapitre I : Le trayon, structure et fonction.

Par ailleurs, l'ocytocine permet également un relâchement du sphincter du trayon. Le diamètre de celui-ci passe alors de 0 à 0,4 voire 0,8 mm puis, sous l'effet de la poussée exercée par le lait, à 3 ou 4 mm. Après la traite, ce diamètre revient à 0 mm en deux heures environ. Néanmoins, cette fermeture s'active principalement juste après la traite d'où l'intérêt de tremper les trayons dans des solutions antiseptiques sitôt la traite achevée de manière à éviter les contaminations ascendantes après la traite. Une bonne préparation de la mamelle assure une stimulation qui améliore la traite : celle-ci est alors continue et moins longue qu'en l'absence de stimulation où elle est longue et diphasique avec d'abord l'expulsion du lait de la citerne et dans un deuxième temps le lait alvéolaire (figure 7).

Outre l'ocytocine, l'adrénaline est une hormone fondamentale dans la physiologie du trayon au cours de la traite. Elle permet l'augmentation du débit sanguin et par là même la turgescence des trayons. L'adrénaline étant l'une des principales hormones du stress, une modification des paramètres d'ambiance au cours de la traite pourra modifier la sécrétion de cette hormone avec pour conséquence une rétention lactée.

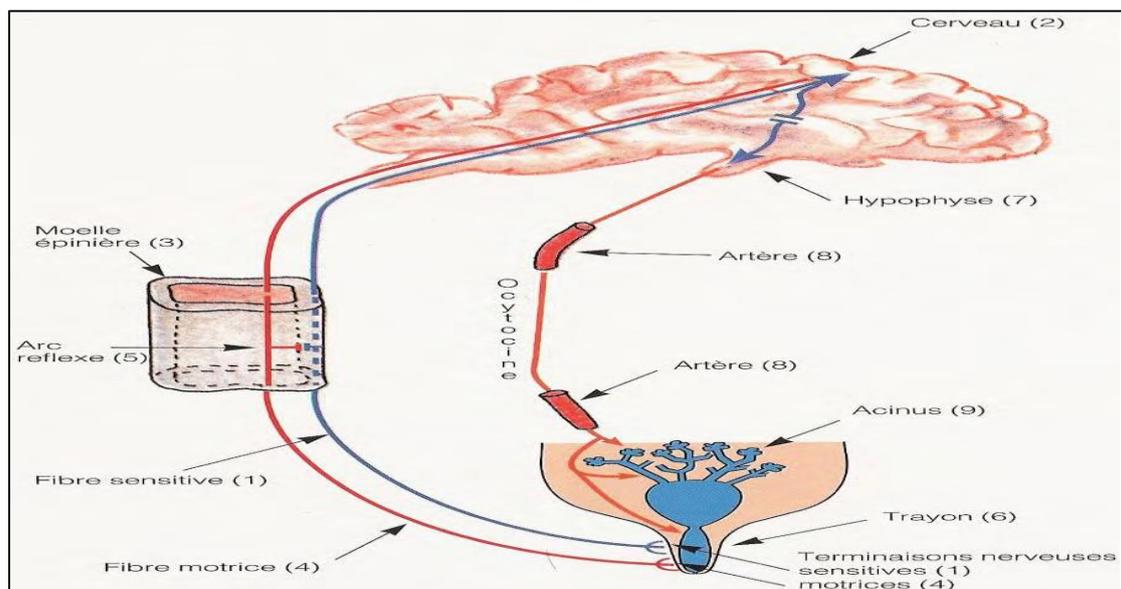


Figure 7 : La sécrétion d'ocytocine [20].

IV- Le canal du trayon, une barrière naturelle

1. Conformation du canal du trayon

Le canal du trayon est la structure fondamentale qui assure l'intégrité de la mamelle : il est le carrefour entre le milieu intérieur de l'organisme qui doit être préservé et le milieu extérieur où le lait est évacué et d'où proviennent les germes. En dehors de la traite, il assure une excellente fermeture du trayon, par l'intermédiaire de la rosette de Fürstenberg, les longs plis muqueux longitudinaux et spiralés et le sphincter musculaire qui l'entoure distalement. Cela permet à la fois de contenir le lait dans les sinus mais surtout de protéger la mamelle des invasions bactériennes à l'origine de mammites.

Par ailleurs, le sphincter permet en se contractant de rapprocher les replis muqueux longitudinaux qui s'imbriquent alors les uns dans les autres, constituant un obstacle physique à la progression des germes [36].

2. Ultrastructure du canal du trayon

Le canal du trayon correspond à l'invagination de la peau du trayon et présente donc un épithélium stratifié d'origine ectodermique quasi identique à celui de la peau. L'épithélium y est néanmoins plus stratifié. Les kératinocytes se différencient en cornéocytes superficiels. La couche de kératine, issue de la dégénérescence du stratum corneum, joue un rôle de barrière entre les traites et est sans cesse renouvelée : les cellules mortes et autres débris cellulaires sont éliminés au cours de la traite.

Chapitre I : Le trayon, structure et fonction.

La kératine est la protéine retrouvée en plus grande quantité (plus de 85%) à la surface du stratum corneum. Associée aux lipides extracellulaires, elle garantit une grande cohésion et protège les cellules sous-jacentes des contraintes physiques majeures imposées par la machine à traire. Sa structure anfractueuse et ses particularités physico-chimiques constituent un obstacle majeur à la pénétration des germes, permettent une adsorption des micro-organismes et limitent leur croissance grâce à des substances anti microbiennes : acides gras (laurique, palmitique...), protéines (défensines) et enzymes (xanthine oxidase...) [7].

Le phénomène d'adsorption permet de fixer les bactéries dans la couche de kératine et joue un rôle fondamental dans la défense de la mamelle. Ainsi, à chaque traite, 30 à 40% de la kératine est éliminée par le flux de lait et surtout par le massage du trayon à chaque pulsation. L'extraction des premiers jets avant la traite assure ainsi une élimination non négligeable d'une charge microbienne contenue dans le canal du trayon.

Par ailleurs, pendant la période de tarissement, la présence d'un bouchon de kératine dans le canal du trayon et la présence d'un très faible volume de liquide (3 à 40 millilitres) riche en lactoferrine (15 à 20 g/L), en immunoglobuline (20 à 30 g/L) et en leucocytes (plusieurs millions par millilitre) contribuent à protéger la glande mammaire des infections [24].

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

Nous entendons par lésions infectieuses les lésions d'origine bactérienne, virale et fongique. Ces agents peuvent en effet être responsables de lésions propres au trayon ou peuvent être responsables d'affections systémiques s'accompagnant de lésions sur les trayons.

1. La pseudo-variole

Encore appelée pseudo-cowpox, il s'agit d'une affection contagieuse, enzootique, bénigne, courante dans nos régions. Elle se caractérise par une éruption érythémato-papuleuse qui laisse place à des croûtes, limitées aux trayons. Le virus peut infecter l'homme et engendrer une dermatite appelée nodules du trayeur. La pseudo variole représente 80% des infections du trayon de la vache laitière en Europe et aux Etats-Unis [20].

a) Etiologie

L'agent responsable de la pseudo-variole est un virus à ADN, de grande taille, de la famille des Poxviridae et du genre *Parapoxviridae*. Le virus résiste bien à la chaleur ; les croûtes infectées peuvent à elles seules permettre la transmission du virus. Le pouvoir antigénique de ce virus est responsable de la synthèse d'anticorps neutralisants et précipitants. Ceux-ci apparaissent deux semaines après l'infection et persistent 2 à 6 mois.

b) Signes cliniques et lésions

La durée d'incubation est de 2 à 3 jours en général. Les lésions affectent les trayons, mais peuvent intéresser aussi tout le pis, le mufler, la cavité buccale et le scrotum chez le mâle.

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

L'affection que l'on rencontre sur le trayon est apyrétique et peut évoluer sur un mode aigu ou chronique (selon la résistance à l'infection).

- ❖ La forme aigüe se caractérise initialement par un œdème localisé, douloureux, associé à un érythème. On observe à la surface un exsudat. Quarante-huit heures plus tard, une papule rouge aplatie en son centre de 5 à 8 millimètres apparaît. La papule évolue ensuite en vésicule fugace, puis en pustule qui se rompt pour laisser place à une croûte rouge. La douleur à ce stade est peu intense. Les bords de la lésion s'étendent, l'évolution se termine par une ulcération souvent compliquée de surinfections.

Une semaine plus tard, la lésion mesure 1 à 2 centimètres de diamètre. Vers le dixième jour, la croûte centrale se soulève, restant attachée à sa périphérie. Elle tend à se desquamer et laisse apparaître une lésion bourgeonnante et rougeâtre en forme de fer à cheval caractéristique de la maladie (Figure 08).

La majorité des lésions guérissent en 6 à 8 semaines sans laisser de cicatrices.

- ❖ La forme chronique s'observe dans les exploitations où la maladie sévit depuis quelques temps. Elle se caractérise par un érythème initial associé à une papule aplatie qui se transforme rapidement en croûte grisâtre molle et pelliculeuse. Celle-ci s'enlève facilement lors de la traite. La douleur est faible ou absente. Ces lésions qui persistent plusieurs mois ont tendance à se crevasser et se surinfectent fréquemment, et sont entretenues par la traite.



Figure 8 : Lésions typiques de pseudo-variole en fer à cheval (Dr Senkovski, 2009).

c) Pathogénie

La contamination de l'animal sain se fait à la faveur de microtraumatismes du trayon, la peau saine étant résistante à l'infection. Les lésions papulo-vésiculeuses se développent sur des zones érythémateuses. Les kératinocytes s'hypertrophient et deviennent coalescents pour former des vésicules intra-épidermiques. Le tissu sous cutané, hyperémié, contient de nombreux granulocytes neutrophiles. La réaction vésiculeuse s'étend alors à la périphérie de la lésion initiale. Au centre de celle-ci, se produit une accumulation de débris cellulaires et de cellules inflammatoires. L'évolution se poursuit ensuite par la formation d'un ulcère souvent compliqué par une surinfection bactérienne (Figure 9).

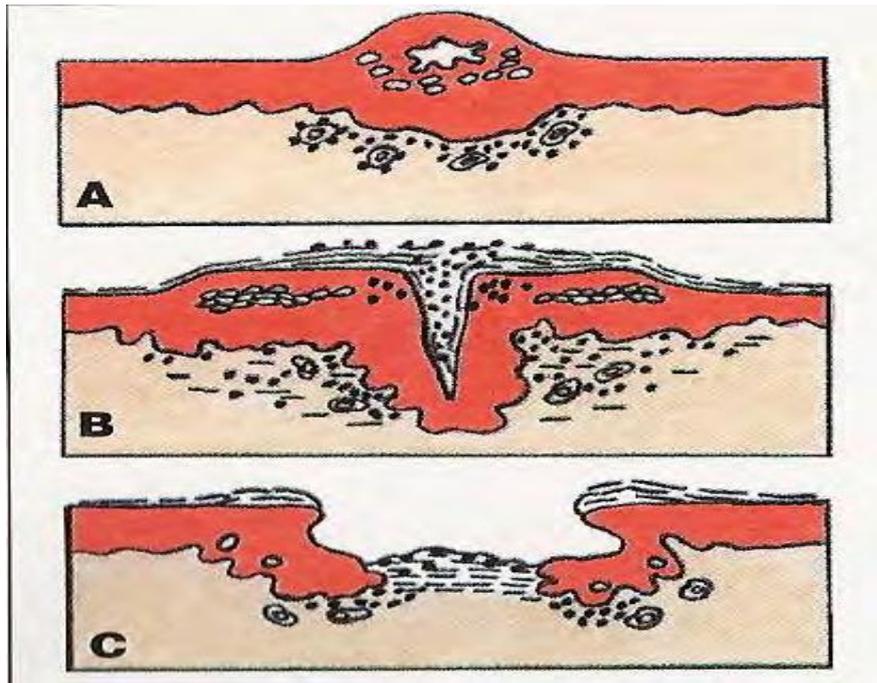


Figure 9 : Les trois stades de développement d'une lésion de pseudovarivole [41].

Légende :

Le stade papulo-vésiculeux **A** se développe sur un foyer local d'érythème.

La réaction vésiculeuse se développe à la périphérie de la lésion **B**

L'évolution se termine par une ulcération **C** souvent surinfectée.

L'animal infecté réagit en produisant des anticorps neutralisants et précipitants qui sont les témoins de l'infection mais non le reflet de l'immunité : en effet, celle-ci est faible et fugace. Aussi arrive-t-il fréquemment qu'un animal puisse développer à nouveau la maladie quatre à six mois plus tard.

d) Epidémiologie

La pseudo varivole est une affection très commune de répartition mondiale. Elle peut s'observer à l'état endémique toute l'année mais on constate une incidence plus forte au printemps et en automne où elle peut toucher 50 à 100% des animaux dans un élevage contaminé. C'est généralement une affection bénigne qui survient le plus fréquemment une à deux semaines après le vêlage. Elle se propage très rapidement dans les troupeaux indemnes. La contamination a lieu essentiellement au moment de

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

la traite par l'intermédiaire des mains du trayeur, des manchons trayeurs, par les lingettes contaminées ou au contact de la litière. Les mouches pourraient également être vecteurs du virus. L'influence de l'hygiène est considérable et une atmosphère chaude et humide ainsi qu'un sol boueux sont des facteurs favorisant l'infection.

2. Verrues ou papillomatose

Il s'agit d'une virose très fréquente responsable de l'apparition de verrues qui persistent plusieurs semaines.

a) Etiologie

Les papillomavirus bovins (BPV) sont des virus à ADN de la famille des *Papovaviridae*. Certains sont très spécifiques, d'autres peuvent se transmettre entre espèces. Ils sont extrêmement résistants dans le milieu extérieur. Ils produisent chez leur hôte des tumeurs bénignes des épithélia cutané et muqueux. On distingue 6 types de papillomavirus bovins répartis en deux groupes : les virus du groupe A responsables de néoplasmes affectant le tissu conjonctif et les épithélia et les virus du groupe B responsables de néoplasmes épithéliaux (papillomes) sans prolifération fibroblastique [31].

b) Signes cliniques et lésions

Les papillomavirus bovins 1, 2, 5 et 6 peuvent être responsables de l'apparition de verrues sur les trayons des vaches laitières. Un trayon peut être infecté simultanément par plusieurs types de papillomavirus. Les verrues des trayons prennent généralement une forme et une apparence différente que lorsqu'elles sont localisées à un autre endroit du corps de l'animal.

Au sein du groupe A, on distingue le BPV-1 qui provoque des verrues pédonculées parfois volumineuses, de 0,5 à 30 centimètres de diamètre dont la surface rugueuse prend progressivement l'aspect d'un chou-fleur (figure 10).

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

Les BPV-2 provoquent des verrues pédonculées sur les zones poilues et les trayons. Enfin les BPV-5, très courants, provoquent des verrues en « grain de riz » de couleur blanchâtre non pédonculées sur les trayons et la mamelle (figure 11).

Au sein du groupe B, le BPV-4 n'affecte pas les trayons. En revanche, les BPV-6 peuvent induire des verrues non pédonculées des trayons, sous forme de longue fronde filamenteuse encore appelées fics (figure 12).

Les verrues des trayons sont généralement inoffensives à moins d'être particulièrement volumineuses : elles peuvent alors se fragmenter, saigner, et faire l'objet de surinfections bactériennes ou virales, et surtout empêcher le branchement des gobelets trayeurs [20, 24].



Figure 10 : volumineux papillomes dus au BPV-1 [28].



Figure 11 : Papillomes dus au BPV-5 [28].



Figure 12 : Papillomes dus au BPV-6 [28].



Figure 13 : Combinaison des lésions : BPV-1 (en bas à gauche), BPV-5 (2 grains à droite) et BPV-6 (filiformes et pigmentés à gauche), Vetofocus 2007.

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

c) Pathogénie

L'affection frappe surtout les jeunes de moins de deux ans et prend souvent une allure enzootique. Le sexe et la race n'ont aucune influence dans son apparition. Le virus étant localisé dans la partie kératinisée, donc externe, de l'épithélium, les sources de virus sont constituées par la desquamation des cellules épithéliales. Le virus est très résistant dans le milieu extérieur et peut contaminer de nombreux objets tels que des barrières, fils de fer barbelés, buissons d'épineux, le tatouage, la seringue hypodermique qui pourront être vecteurs de la maladie. La contamination peut donc être directe ou indirecte. Le rôle de la machine à traire semble peu incriminé vu le jeune âge des animaux les plus fréquemment atteints, bien que le virus ait pu être retrouvé dans le lait [20, 31]. La durée d'incubation varie de 1 à 6 mois.

L'organisme atteint développe une réponse immunitaire à la fois humorale et cellulaire qui permet une régression naturelle des lésions, ainsi qu'une protection face aux infections ultérieures.

d) Epidémiologie

La papillomatose des trayons est une maladie cosmopolite. Sa fréquence est difficile à apprécier car peu d'études récentes ont été réalisées. Il ressort néanmoins que sur les trayons, les papillomes de type 5 et 6 sont les plus fréquents. L'affection se rencontre essentiellement sur les jeunes animaux de moins de deux ans en contact les uns avec les autres. Le sexe et la race n'ont aucune influence [20].

3. La Thélite ulcéralive herpétique

Cette affection est causée par un herpes virus. Elle est responsable de l'apparition de vésicules puis d'ulcères superficiels très douloureux sur le trayon et le reste de la mamelle [21, 39].

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

a) Etiologie

Le virus responsable de la thélite ulcérate herpétique est le Bovine Herpes Virus de type 2 (BHV 2). Il s'agit d'un virus enveloppé à symétrie icosaédrique. De par son enveloppe, il est sensible à l'éther et au chloroforme. Il est également sensible aux pH acides.

b) Signes cliniques et lésions

Après une incubation de trois à sept jours, on observe tout d'abord une induration de la peau du trayon qui s'accompagne de douleur et d'œdème. Ensuite, quelques rares vésicules de 0,5 à 2 centimètres de diamètre apparaissent, en particulier à la jonction mamelle-trayon. En l'espace d'une journée, les vésicules se rompent et laissent s'écouler un exsudat ambré chargé en particules virales (Figure 14). Cette phase vésiculeuse passe souvent inaperçue du fait de la rupture des lésions lors de la traite. La peau s'indure et acquiert une coloration bleu-noirâtre en 24 heures (Figure 15).

Un néo-épithélium se forme à partir de la troisième semaine qui suit le début des signes cliniques. Les croûtes commencent à tomber vers le vingt-huitième jour et la cicatrisation se fait de manière centripète. Un ou plusieurs trayons peuvent être atteints. La totalité du trayon peut être touchée voire même la mamelle dans 10% des cas. La traite est très douloureuse [20, 21, 39].



Figure 14 : Lésions de Thélite Herpétique (Dr Nicol J.M., 2008) ;



Figure 15 : Lésions de thélite herpétique au stade vésicule à gauche puis rupture de la vésicule 3 jours plus tard à droite (Dr Nicol, 2007).

Dans les formes sévères, les lésions ulcératives peuvent atteindre la région périnéale et la muqueuse vulvaire s'accompagnant d'œdème péri vulvaire. Chez le mâle, le scrotum peut être le siège de lésions. Une forme généralisée existe et donne le même type de lésions sur le cou et la partie postérieure des flancs.

c) Pathogénie

Le virus ne peut être transmis que s'il existe une lésion préalable permettant son développement. Les animaux se contaminent en automne et en hiver quand les températures diminuent. La température du pis s'abaisse également ce qui favorise les gerçures et donc la réplication du virus. Il a été montré que la température optimale de réplication du BHV-2 est de 32°C [20]. La maladie peut également se réactiver après une guérison apparente suite à un stress.

d) Epidémiologie

Toutes les races peuvent être touchées par cette affection, de même qu'il n'existe pas de prédisposition liée à l'âge ou au stade de gestation [39].

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

La transmission se fait surtout par l'intermédiaire des mains du trayeur ou des gobelets trayeurs [20, 21, 39]. Cette pathologie est saisonnière et se rencontre surtout en automne.

Les sources de virus sont multiples : le sang et les sérosités des lésions principalement mais aussi le lait, la salive, les fèces. La transmission est facilitée par la présence d'érosions ou de crevasses, d'œdème mammaire ou d'une affection intercurrente comme la pseudovariole.

Lors de l'introduction de la maladie dans un cheptel sain la contamination s'effectue en trois semaines. La morbidité peut alors être de 83 à 96%. Si la maladie est déjà présente, elle ne se déclare que chez les primipares [20]. La mortalité est en revanche très faible.

4. La Variole

La variole ou cowpox est aujourd'hui très rare en Europe. Cette zoonose se manifeste par des éruptions papulovésiculeuses qui apparaissent sur le trayon, le reste de la mamelle et le scrotum chez le mâle. Les lésions engendrées sont très douloureuses. Cette maladie n'est absolument pas spécifique des bovins.

a) Etiologie

Le virus de la variole bovine ou cowpox est un virus à ADN appartenant à la famille des Poxviridae, à la sous famille des *Chordopoxviridae* et à l'espèce *Orthopoxvirus* bovis. Il est apparenté au virus de la vaccine et de la variole humaine. C'est un petit virus à symétrie hélicoïdale très résistant au froid, à la dessiccation et même à l'éther. Il peut être détruit par la chaleur ou par les rayons ultraviolets [21, 30, 39].

b) Signes cliniques et lésions

Les lésions peuvent se retrouver sur un seul trayon ou sur les quatre. L'incubation dure environ cinq jours puis un œdème et un érythème apparaissent sur le trayon.

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

Deux jours plus tard, une papule se forme et laisse rapidement place à une vésicule puis une pustule. On observe à ce moment une hyperthermie. Ensuite, des croûtes pathognomoniques de couleur brun-rouges d'un à deux centimètres apparaissent. La douleur est alors très vive. La cicatrisation se fait de façon centripète en un mois. Néanmoins, la traite peut retarder la cicatrisation et laisser place à des ulcères qui s'infectent (Figure 16). L'immunité qui se met en place est durable. Des lésions peuvent également apparaître sur d'autres régions de l'animal lors de forme généralisée : la maladie est alors extrêmement invalidante [38].



Figure 16 : Lésion ulcérée et croûteuse de variole [6].

c) Pathogénie

La multiplication locale du virus entraîne la formation d'une lésion primaire qui est à l'origine de la virémie initiale. La multiplication virale au sein du système réticulo-endothélial provoque la maladie proprement dite avec virémie secondaire laquelle est à l'origine de la généralisation. L'affection induit une immunité spécifique à médiation cellulaire et humorale durable.

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

d) Epidémiologie

De nombreuses espèces peuvent être touchées par cette maladie.

Dans l'espèce bovine, ce sont les jeunes qui sont les plus souvent atteints. Dans une épizootie de variole bovine, une immunité solide se met en place chez tous les animaux de l'élevage. Si le virus est réintroduit dans le cheptel, seuls les animaux non immunisés développeront la maladie et ce quel que soit leur âge. Le taux de morbidité est élevé, de l'ordre de 90% en primo infection. La mortalité est quasi nulle dans le cas d'atteintes localisées en revanche elle est de 50% lors de maladie généralisée.

Les matières infectantes sont le pus des pustules, les croûtes et le liquide vésiculaire. Chez un animal atteint de la forme généralisée, le jetage, l'urine ainsi que les fèces sont des matières virulentes. Contrairement à ce qu'on a longtemps pensé, ce sont les rongeurs qui constituent le réservoir de la maladie.

La contamination se fait essentiellement au moment de la traite via les mains de l'éleveur ou les gobelets trayeurs. Le développement de la maladie n'est possible que si une lésion préalable du trayon existe, une peau saine étant résistante à la variole [6, 38].

5. La Vaccine

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

a) Etiologie

Le virus de la vaccine est un *Orthopoxvirus* ayant les mêmes propriétés physico-chimiques, antigéniques, ainsi que les caractères cultureux que celui de la variole bovine.

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

b) Signes cliniques et lésions

Les lésions ne sont macroscopiquement pas différenciables de celles de la variole bovine. L'infection s'accompagne en revanche d'une forte hyperthermie à 40,5°C ce qui la différencie d'une infection variolique.

c) Epidémiologie

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

La transmission se fait en revanche par contamination accidentelle de bovins par du virus issu de lésions vésiculo-pustuleuses d'un éleveur vacciné contre la variole humaine. L'éradication de la variole humaine et l'arrêt de la vaccination ont rendu la vaccine en voie d'extinction : les derniers foyers recensés datent de 1972 en Roumanie [6, 30, 38].

6. La thélite nodulaire tuberculoïde

La thélite nodulaire tuberculoïde est une affection bactérienne chronique responsable de l'apparition de nodules sur les trayons.

a) Etiologie

Ces bactéries sont des mycobactéries atypiques acido-alcoolo-résistantes. On distingue trois espèces : *Mycobacterium vaccae*, *M. aquae* et *M. Fortuitum*.

b) Signes cliniques et lésions

L'infection se manifeste d'abord par un petit ulcère sur le trayon qui apparaît en 24 heures. Celui-ci cicatrise et laisse place à une croûte. Un nodule se développe en profondeur en regard de l'ulcère. Quelques mois plus tard on observe un nodule ulcéré qui se cicatrise à nouveau (figure 17). On observe alors parfois un écoulement de caséum jaunâtre. La lésion finale se présente sous la forme d'un nodule charnu cicatrisé qui persiste plusieurs années avant de régresser sans récurrence.

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

Dans la plupart des cas, un à deux trayons sont atteints. Les mâles infectés présentent des nodules sur le scrotum et deviennent stériles [19]. Cette affection est apyrétique et ne s'accompagne d'aucun signe général.



Figure 17 : Lésions nodulaires tuberculoïdes à gauche et stade ulcéré à droite [28].

c) Pathogénie

Il semble que les Mycobactéries responsables pénètrent dans l'épithélium à la faveur de micro traumatismes ou d'une affection intercurrente comme la pseudovariole. La multiplication du germe se ferait ensuite localement sans essaimage.

d) Epidémiologie

Les vaches laitières semblent plus atteintes que les vaches allaitantes, et plus particulièrement les animaux de 4 à 8 ans. Les cas les plus graves correspondent à des animaux mis au pré en péripartum. La maladie apparaît au pâturage, sur des herbages humides à sols acides, pauvres et à flore vulnérante.

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

Le taux de morbidité varie de 20 à 70% pour les primipares et 5 à 15% pour les multipares. Le taux de mortalité est nul [19, 20].

7. La fièvre aphteuse

La fièvre aphteuse est une affection virale extrêmement contagieuse du bétail (bovins, ovins, caprins, porcins), inscrite sur la liste A de l'OIE.

a) Etiologie

L'agent incriminé est un petit virus de la famille des *Picornaviridae* du genre *Aphthovirus*. Il en existe sept génotypes : les génotypes A, O et C sont cosmopolites, les génotypes SAT 1, 2 et 3 sont sud-africains et le génotype Asia est asiatique.

Le virus est sensible aux ultra-violets, aux pH inférieurs à 6 et supérieurs à 12 et à la chaleur.

b) Signes cliniques et lésions

Le premier signe clinique est l'hyperthermie qui peut atteindre 41°C. Elle s'accompagne d'abattement, d'inappétence, de l'absence de rumination et d'une chute de la production lactée. Des vésicules apparaissent dans la cavité buccale ; elles se rompent pour donner des ulcères superficiels douloureux générateurs de sialorrhée filante. Sur les pieds, on observe des vésicules puis des ulcères sur le bourrelet coronaire et dans l'espace interdigital qui entraînent des boiteries. Enfin, les trayons sont aussi le siège de vésicules qui s'ulcèrent, lesquelles, sur les bovins en lactation, peuvent être le premier signe détectable de la maladie (figures 18).



Figure 18 : Ulcération d'une vésicule sur un trayon lors de fièvre aphteuse (J.M. Gourreau, 2000).

c) Pathogénie

Le virus de la fièvre aphteuse se multiplie dans la peau et les muqueuses, accessoirement dans le muscle, ce qui explique les dégénérescences cardiaques responsables de la mort chez les jeunes animaux.

L'infection entraîne l'apparition d'anticorps et l'installation d'une immunité spécifique. Les anticorps produits par une infection sont dirigés à la fois contre les protéines structurales et non structurales tandis que les anticorps produits lors d'une vaccination à l'aide d'un vaccin purifié ne sont dirigés que contre les protéines structurales ce qui permet de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés. Les anticorps apparaissent dès la première semaine qui suit l'infection et peuvent persister pendant plusieurs années [19].

d) Epidémiologie

Depuis les années 1960, les mesures de prophylaxie mises en œuvre (identification, contrôle des mouvements, vaccination, abattage...) ont sévèrement réduit le développement de la maladie.

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

L'impact économique de la fièvre aphteuse est extrêmement important dans les pays industrialisés du fait de l'embargo commercial qui fait suite à l'apparition de la maladie.

Le liquide vésiculaire, la paroi des aphtes ainsi que l'air expiré des animaux malades constituent les principales sources de virus. Les modes de contagion et les voies de pénétration sont également multiples : il faut néanmoins un contact direct avec les muqueuses digestives, respiratoires, voire oculaires pour assurer la contagion [19]. La contamination indirecte peut également être importante. La morbidité est importante. La mortalité quant à elle est quasi nulle chez les adultes mais très importante chez les jeunes animaux.

8. La maladie des muqueuses

La maladie des muqueuses est une forme particulière du BVD (Bovine Viral Diarrhea). Les pertes économiques sont lourdes pour les exploitations touchées du fait des avortements, de l'infertilité, des problèmes respiratoires ainsi que des diarrhées.

a) Etiologie

L'agent viral incriminé est un *pestivirus* de la famille des *Flaviviridae*. Il s'agit d'un petit virus enveloppé à ARN monocaténaire. Au sein d'une même souche, on distingue deux formes : l'une cytopathogène provoquant la lyse des cellules infectées, l'autre non cytopathogène capable de se multiplier dans les cellules sans les détruire. Cette dernière est généralement isolée dans les cas de maladie des muqueuses.

Le virus est stable à 10°C et peut résister six jours dans le fumier. En revanche, il ne résiste pas à la chaleur de plus de 56°C et il est sensible aux ultraviolets. Il est également sensible aux solvants des lipides, l'eau de javel, la soude et le formol.

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

b) Signes cliniques et lésions

Cette maladie est très protéiforme. Les animaux peuvent présenter de la diarrhée, un syndrome thrombocytopénique et hémorragique, des troubles respiratoires, de l'infertilité et des avortements. L'infection systémique ne fera pas l'objet d'un développement plus important.

Sur les trayons, de petites érosions font suite à un processus congestif et exsudatif. Elles s'étendent, peuvent devenir coalescentes et entraîner la nécrose complète du trayon. Les croûtes notées à l'extrémité de la mamelle ne cicatrisent généralement pas [20, 14, 45].

c) Pathogénie

Le virus présente une forte affinité pour l'épiderme et en cause la nécrose. Suite à la destruction des épithélia de différents organes, de nombreuses autres pathologies se développent responsables de symptômes respiratoires, digestifs et d'infertilité.

d) Epidémiologie

Le virus se transmet selon deux modes, l'un horizontal (oro-nasal conjonctival ou génital) l'autre vertical par voie transplacentaire. Les conséquences cliniques seront alors différentes selon le stade de gestation.

9. Le coryza gangreneux

Le coryza gangreneux est caractérisé par l'apparition d'une fièvre persistante, de lésions oculaires, de lésions ulcéreuses des muqueuses digestives et nasales et d'une polyadénomégalie. Les élevages atteints sont la plupart du temps mixte ovin-bovin. Au niveau des trayons, on peut observer le développement de petites croûtes en surélévation [37].

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

a) Etiologie

Deux herpesviroses distinctes sont responsables de la maladie : l'une dérivée du gnou (agent AHV1 : Alcephaline Herpes Virus 1), l'autre associée au mouton (OHV2 : Ovine Herpes Virus 2). Les signes cliniques ne permettent pas de distinguer ces deux agents l'un de l'autre. [12, 37].

Il s'agit de virus à ADN entouré d'une membrane lipidique, cultivable et identifiable sur des cellules thyroïdiennes ou rénales bovines.

b) Signes cliniques et lésions

L'atteinte des trayons est assez rare et se manifeste initialement par un érythème puis un œdème, des papules et des croûtes. Le reste de la mamelle lui est plus souvent affecté. Le reste du corps peut également être concerné par ces mêmes lésions.

Les animaux touchés présentent en outre une forte hyperthermie (40,5 à 42°C) persistante et une prostration marquée. Anorexie, agalaxie et absence de rumination sont fréquemment associés. Les signes oculaires sont importants : la photophobie est intense et s'accompagne d'un blépharospasme, l'uvéite est d'apparition précoce et les écoulements oculaires fréquents. Une stomatite ulcéreuse est quasi systématique et génère une douleur très importante. Des écoulements nasaux d'odeur nécrotique sont caractéristiques. Les ganglions sont parallèlement très hypertrophiés. Des signes nerveux et digestifs peuvent être rencontrés.

c) Epidémiologie

Cette affection touche les bovins domestiques ainsi que certains autres ruminants domestiques ou sauvages. Il n'y a pas de prédisposition d'âge ou de sexe. On ne note pas de répartition géographique particulière, mais il est reconnu que les élevages mixtes ovin-bovin sont plus souvent concernés. Le taux de morbidité peut atteindre

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

50%, et le taux de létalité 98%. La transmission intra espèce semble impossible pour les bovins : ils sont qualifiés de cul de sac épidémiologique. La contamination se fait principalement par l'intermédiaire du jetage, des larmes et peut être même de l'urine.

10. La fièvre catarrhale ovine

La fièvre catarrhale ovine (FCO) est une maladie virale qui affecte les ruminants. Cette pathologie se transmet presque exclusivement par un arthropode du genre Culicoïdes. L'impact sur la santé du cheptel, notamment ovin, justifie son classement au rang A de l'OIE.

a) Etiologie

Le virus responsable de la fièvre catarrhale ovine ou FCO est un virus non enveloppé à ARN appartenant à la famille des *Reoviridae* et au genre *Orbivirus*. Il est transmis par des arthropodes vecteurs. Les *Orbivirus* sont responsables de maladies majeures en médecine vétérinaire contrairement à la médecine humaine. Ils sont divisés en sérogroupe, les virus d'un même sérogroupe possédant un antigène commun localisé sur la capsid interne. Chaque sérogroupe est divisé en sérotypes. A l'heure actuelle, 25 sérotypes ont été identifiés. Des antigènes spécifiques de type sont associés à la capsid externe et induisent la production d'anticorps neutralisants.

b) Signes cliniques et lésions

Les animaux cliniquement affectés sont des adultes. Selon Elbers, les symptômes peuvent être rencontrés beaucoup plus rarement sur les taurillons ou les veaux. En règle générale, seuls quelques animaux sont atteints au sein du troupeau. La maladie se révèle relativement bénigne, la létalité étant beaucoup plus faible chez les bovins (7%) que chez les ovins (50%).

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

Ainsi, les bovins présentent généralement une simple hyperthermie transitoire. Lorsque la maladie se déclare, les symptômes ne sont d'abord pas spécifiques : on observe de la fièvre, de l'inappétence, une chute de production laitière. Dans tous les cas, l'infection peut avoir des conséquences importantes en terme de production. Dans sa forme aiguë, la maladie peut prendre plusieurs formes. Outre les signes oculaires, nasaux, buccaux, podaux et cutanés (pétéchies, congestion, œdème, érythème, ulcérations), on peut observer des lésions sur les trayons. La mamelle est œdématiée, érythémateuse. Les trayons peuvent être congestionnés et présenter des pétéchies, des érosions, des croûtes et des ulcérations (figure 19 et 20). Enfin de nombreuses conséquences sur la reproduction ont été observées.



Figure 19 : Erythème marqué sur des trayons (J.M. Nicol, 2008).



Figure 20 : Croûtes et ulcérations sur les trayons d'un animal infecté par le BTV-8 (J.M. Nicol, 2008).

Sur le plan sanguin, une leucopénie initiale peut être relevée ; elle est suivie d'une leucocytose. Une augmentation de créatine kinase peut être observée chez les animaux avec atteinte locomotrice.

A l'échelle microscopique, des lésions de thrombose ou d'hémorragie, témoignant du tropisme vasculaire du virus peuvent être observées. En résultent des lésions de myodégénérescence et de nécrose.

c) Epidémiologie

Le virus de la FCO est transmis par un arthropode piqueur appartenant aux espèces des Culicoïdes. Ce vecteur devient particulièrement actif à mesure que le temps s'adoucit, il semble qu'en dessous de 10°C le vecteur soit inactif. Le virus peut infecter un large spectre de ruminants domestiques et sauvages. Le rôle joué par la faune sauvage dans l'épidémiologie de la maladie reste mal connu.

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

11. La Nécrobacillose

La nécrobacillose est une affection dermatologique nécrosante par complications de plaies, qu'elles soient chirurgicales, traumatiques ou infectieuses.

a) Etiologie

L'agent responsable de la maladie est une bactérie anaérobie, filamenteuse, Gram négative : *Fusobacterium necrophorum*. Bien que souvent associée à de mauvaises conditions d'hygiène, on la rencontre également dans les exploitations bien tenues.

b) Signes cliniques et lésions

On la rencontre au niveau des sillons séparant les quartiers de la mamelle, et entre la mamelle et la cuisse chez les bonnes laitières. On observe une dermatite ulcéreuse diffuse, humide et nécrosante d'odeur fétide. Les lésions sont caractérisées par des ulcères parfois très profonds, purulents, souvent comblés de fausses membranes recouvertes d'une croûte formée de sang séché et de débris divers issus du milieu extérieur.

12. Actinobacillose

Il s'agit d'une maladie suppurative qui peut affecter les bovins, ovins, chevaux et porcs. Elle concerne essentiellement les tissus mous de la tête, les noeuds lymphatiques et la langue. Elle est responsable d'une affection bien connue : la langue de bois. Dans de rares cas, elle peut concerner le revêtement cutané [13, 27].

a) Etiologie

L'agent responsable de cette maladie est *Actinobacillus lignieresii*. Il s'agit d'une bactérie Gram négatif, de la famille des Pasteurellaceae. Les manifestations classiques d'une infection par ce germe concerne le pharynx et la langue ; mais la bactérie peut toucher de façon moins courante le revêtement cutané [13].

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

b) Signes cliniques et lésions

En ce qui concerne la mamelle et le trayon, ils peuvent faire l'objet d'une surinfection à la suite d'une lésion mécanique ou d'une lésion virale. Les manifestations éruptives observées peuvent être confondues avec une atteinte néoplasique. On observe des nodules d'un à plusieurs centimètres de diamètre, douloureux. Lorsqu'ils se rompent, ils laissent s'écouler un pus visqueux de couleur jaune contenant des grains marrons assez caractéristiques (figure 21) [13, 37].

Dans le cas d'une atteinte cutanée stricte, les animaux ne présentent pas de signes généraux. En revanche, lors d'atteinte des tissus mous de la tête et de la langue, on note une difficulté à la préhension de la nourriture et à la mastication. Lorsque les tissus mous du larynx et du pharynx sont atteints, on aura de la dysphagie et de la dyspnée.



Figure 21 : Lésion d'Actinobacillose (J-M. Nicol).

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

c) Epidémiologie

Il n'existe aucune prédisposition liée à l'âge, au sexe ou à la race. La bactérie étant commensale des tractus digestif et respiratoire, une lésion mécanique peut entraîner le développement d'une actinobacillose par infection secondaire.

13. La teigne

Parfois appelé dartre ou dermatophytose, la teigne est une affection parasitaire contagieuse qui touche la peau et les phanères de nombreuses espèces. Le développement et la multiplication de ces champignons est à l'origine de lésions inflammatoires cutanées squameuses et non prurigineuses. Il s'agit d'une zoonose bénigne [17, 23].

a) Etiologie

La grande majorité des cas de teigne bovine sont dues à *Trichophyton verrucosum*. Dans une moindre mesure, elles peuvent être dues à *T. mentagrophytes*, *T. equinum*, *Microsporum canis* ou *Microsporum gypsum*. Quel que soit l'agent responsable, ils sont très résistants dans le milieu extérieur.

b) Signes cliniques et lésions

La mamelle et le trayon ne sont pas les sites spécifiques où siègent les lésions mais ils peuvent être touchés lors d'une atteinte généralisée (Figure 22).



Figure 22 : Lésion érythémato-squameuse due à la teigne bovine (J.-M. Gourreau).

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

La maladie commence d'abord par une petite croûte de 0,5 centimètre de diamètre à la base d'une touffe de poil hérissé. Ces lésions ne sont pas prurigineuses. Puis, au stade d'état, on observe des dépilations circulaires à bords nets de 1 à 5 centimètres de diamètre qui résultent de la chute des poils lésés. Elles peuvent se recouvrir de croûtes qui recouvrent un épiderme suintant. Elles cicatrisent par le centre en laissant un épiderme blanc rosé sur lequel les poils repoussent. Les complications sont rares et consistent en une surinfection par des germes pyogènes notamment. La durée d'évolution d'une lésion est d'environ 3 à 6 semaines ; de nouvelles lésions sur le reste du corps peuvent apparaître après la cicatrisation des premières. Les lésions observées au niveau du trayon sont plutôt érythémato-squameuses et peuvent conduire à des excoriations au cours de la traite.

Lors de teigne, l'état général est conservé ; on observe néanmoins une diminution de la croissance et éventuellement une chute de production laitière.

c) Epidémiologie

La teigne est présente dans les élevages sous forme enzootique le plus souvent. Elle touche principalement et d'autant plus sévèrement les veaux. La mortalité reste très rare. Cette dermatophytose se rencontre essentiellement en hiver, quand la température et l'humidité sont favorables au développement du champignon. La contamination peut être directe par contact avec des animaux malades ou indirect par contact avec des spores provenant du milieu environnant.

Une fois la maladie introduite, elle se développe rapidement. Les animaux âgés de moins de quatre mois seraient plus réceptifs. D'autre part, il semble que la Tarentaise, la Schiwtz et la Holstein soient des races plus sensibles. Les traitements à base de corticoïdes, des carences en vitamine A et C, en fer ou en cuivre semblent

Chapitre II : Les lésions d'origine infectieuse ou parasitaire.

être des facteurs de prédisposition, de même une mauvaise aération ou encore un taux d'humidité important.

14. La besnoitiose

1. Etiologie

Il s'agit d'une maladie due au protozoaire *Besnoitia besnoiti*.

La maladie apparaît surtout en été, pendant la période d'activité maximale des diptères vecteurs (stomox et taons).

2. Signes cliniques et lésions

Après une incubation de 6 à 10 jours, la phase fébrile apparaît. La température peut atteindre 41°C. On observe alors abattement, anorexie, et trouble de la rumination. La photophobie est de règle ainsi qu'une congestion de la peau et des muqueuses.

Puis, s'ensuit une phase d'œdème qui dure 1 à 4 semaines qui affecte surtout la tête et les régions déclives (mamelle, ars, fanon...). La mamelle est chaude et douloureuse, les trayons sont violacés à leur base. Tous les ganglions superficiels s'hypertrophient. La démarche est alors raide et claudicante.

Enfin, arrive une phase dépilatoire et de sclérodermie. Les œdèmes disparaissent mais la peau épaissie ne retrouve pas son élasticité et reste plissée. Les animaux atteints s'amaigrissent et finissent par succomber.



Figure 23 : Lésions de besnoitiose.

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prophylaxie.

1. La pseudo-variole

A- Diagnostic

Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est relativement aisé et basé sur la taille et la forme des lésions (les lésions circulaires en forme de fer à cheval sont pathognomoniques), leur caractère superficiel, leur faible gravité (absence d'hyperthermie) et la chronicité de l'affection. L'existence éventuelle de lésions naso-buccales chez le veau ou de nodules chez le trayeur peuvent confirmer la suspicion clinique.

Diagnostic expérimental

Il n'est pas essentiel dans la mesure où le diagnostic clinique et épidémiologique sont généralement suffisants. Les techniques existantes rarement utilisées en pratique courante :

- ❖ La sérologie avec recherche d'anticorps par immunofluorescence indirecte.
- ❖ La mise en culture sur des cellules sensibles permet d'observer un effet cytopathogène caractéristique.
- ❖ L'observation directe du virus par microscopie électronique.
- ❖ L'examen histologique de biopsies cutanées réalisées sur des lésions précoces.

B- Traitement et prophylaxie

Il est difficile d'éradiquer cette maladie. La pseudo-variole est toutefois de faible gravité : elle ne met pas en jeu la vie de l'animal et a une faible incidence sur la

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prophylaxie

production laitière, à ceci près qu'elle est souvent à l'origine de mammites et d'une augmentation des taux cellulaires du lait de tank.

Le traitement n'est que symptomatique et fait appel à des antiseptiques locaux tels que les iodophores, le permanganate de potassium à 0,1% ou l'éosine aqueuse à 1%. Des émoullients comme la lanoline ou la glycérine permettent de réduire l'incidence des blessures.

Les mesures prophylactiques visent à imposer une quarantaine aux animaux entrant dans l'exploitation de manière à éviter l'introduction du virus dans l'élevage. Les mesures visant à éviter la dissémination de la maladie au sein du cheptel sont essentiellement des mesures d'hygiène de traite : trempage des trayons et idéalement désinfection des gobelets trayeurs entre chaque animal (quasi impossible en pratique). Les iodophores semblent particulièrement efficaces sur le virus. Idéalement encore, les animaux présentant des lésions devraient être traités en dernier.

2. Verrues ou papillomatose

A- Diagnostic

La lésion est le plus souvent très évocatrice et doit être distinguée des lésions liées à d'autres agents viraux (en particulier le poxvirus, le virus de la Blue Tongue, ou encore le virus aphteux). Une analyse sérologique avec recherche d'anticorps est possible. Le diagnostic de laboratoire permet de détecter la présence du virus et son type. Les différents types de virus peuvent être reconnus après analyse génomique par diverses techniques de biologie moléculaire.

B- Traitement et prophylaxie

Le traitement peut être chirurgical ou médical. Le traitement chirurgical consiste en une exérèse au bistouri ou au recours à la cryothérapie. Les récurrences sont néanmoins possibles.

Le traitement médical repose sur des traitements topiques ou par voie générale. La résine de podophyllin (CONDYLINE®) possède une action antimitotique. Diluée à la concentration de 8 à 10 % dans du propylène glycol, elle est appliquée de manière répétée directement et strictement sur la lésion qui finit par se dessécher et tomber. Avec le même mode d'application, la colchicine est utilisée mais semble donner des résultats aléatoires. En revanche, la macération de feuilles de thuya dans l'alcool à 90°C en application régulière locale donne de bons résultats quand elle est associée à la prise buccale de thuya homéopathique 6 ou 9 CH. Enfin, certains préconisent l'injection IV stricte de chlorure de magnésium à 15 g pour 100kg.

En mesure prophylactique, les auto vaccins, préparés à partir de verrues prélevées sur des animaux malades, peuvent être intéressants. Ils peuvent également avoir un effet curatif lorsqu'ils sont adjuvés, en suivant un protocole à 2 injections S/C.

3. La Thélite ulcérate herpétique

A- Diagnostic

Le diagnostic clinique se révèle très délicat car de nombreuses maladies présentent un tableau clinique similaire. Ainsi toutes les affections responsables d'ulcères doivent entrer dans le diagnostic différentiel. Parmi celle-ci, on trouve la pseudovariole qui présente parfois des lésions pathognomoniques en fer à cheval (cf. supra), la fièvre aphteuse...

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prophylaxie

Dans les cas douteux, l'aide du laboratoire est nécessaire, même si on y a rarement recours en pratique courante, et le diagnostic peut alors reposer sur :

- ❖ La sérologie par séroneutralisation ou immunofluorescence. Il faut cependant réaliser une cinétique avec des prélèvements répétés à 15 jours d'intervalle.
- ❖ L'isolement du virus en culture cellulaire à partir de prélèvements de croûtes.
- ❖ La microscopie électronique qui permet de mettre en évidence des particules virales dans un broyat de croûtes.
- ❖ La biopsie cutanée qui révèle une dermatite profonde, superficielle et périvasculaire.

B- Traitement et prophylaxie

Un traitement symptomatique est réalisé à l'aide d'émollients et d'antiseptiques locaux. Une antibiothérapie peut éventuellement être mise en place pour éviter les surinfections bactériennes. On recommande de traire les vaches qui présentent des lésions en dernier et de désinfecter les gobelets trayeurs entre la traite de deux animaux successifs.

Le pronostic individuel est bon avec une guérison au bout de deux à trois semaines de traitement symptomatique. En revanche la traite ralentit le processus de cicatrisation. A l'échelle du troupeau, la douleur générée entraîne une baisse de la production. L'hygiène et le soin apporté aux trayons limitent les érosions nécessaires au développement de l'infection.

4. La Variole

A- Diagnostic

Le diagnostic différentiel doit être fait avec celui de la pseudovarirole.

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prophylaxie

Le diagnostic de laboratoire constitue le seul diagnostic de certitude même si, une fois de plus, on y a rarement recours. On citera pour mémoire :

- ❖ Le diagnostic histologique qui est réalisé à partir d'une biopsie de peau du trayon : on observe une dégénérescence hydropique des cellules de la couche épineuse de l'épiderme. Celles-ci contiennent des inclusions éosinophile de grande taille en petit nombre.
- ❖ La mise en culture du virus sur œuf embryonné qui est également possible : on observe la formation d'un syncytium puis une lyse cellulaire en huit jours. L'inoculation intradermique au lapin est également possible.
- ❖ Le diagnostic immunologique qui se base sur un test d'immunofluorescence ou une réaction de précipitation. Il est très sensible, spécifique et rapide.
- ❖ En cas de forme généralisée, l'examen nécrosique permet l'observation d'exsudats hémorragiques dans la cavité pleurale, le péricarde, la capsule rénale, le foie, la rate et le système nerveux central.

B- Traitement et prophylaxie

Le traitement est un traitement symptomatique identique à celui décrit précédemment. Le pronostic est bon pour la forme localisée mais assez sombre pour la forme généralisée. Il existe néanmoins comme avec la pseudovarivole un risque de mammite de rétention à cause de la douleur générée lors de la traite. Lorsque le troupeau entier est touché, les pertes économiques peuvent s'avérer non négligeables. L'immunité conférée permet cependant l'éradication de la maladie si toutes les mesures adéquates sont mises en place. Rappelons enfin que la varivole bovine est une zoonose. La prophylaxie est la même que pour la pseudovarivole.

5. La Vaccine

A- Diagnostic

Seul le diagnostic de laboratoire permet de distinguer une infection par le virus de la vaccine d'une infection variolique. Le virus de la vaccine se multiplie sur œufs embryonnés sans provoquer de lésions hémorragiques à la différence du coxpow [20].

B- Traitement et prophylaxie

Ils sont identiques à ceux contre la variole bovine.

6. La thélite nodulaire tuberculoïde

A- Diagnostic

Les signes cliniques sont assez caractéristiques de la maladie. La présence d'un ulcère profond et de grande taille ou celle de nodules indolores, froids, de la taille d'une noix et persistant longtemps constitue des arguments forts en faveur de la maladie.

Un diagnostic allergique est possible : l'animal atteint de thélite nodulaire tuberculoïde réagit positivement à l'injection intradermique de tuberculine aviaire et bovine.

Le diagnostic de certitude est donné par l'analyse histologique : on observe des cellules géantes de Langhans et les bactéries acido-alcolo-résistantes peuvent être mises en évidence dans les lésions ulcératives et nodulaires. La mise en culture est très difficile [19, 20].

B- Traitement et prophylaxie

Le seul traitement curatif et immédiat est l'exérèse chirurgicale : il est sans récurrence. Un traitement médical à base d'antibiotique comme la streptomycine ou de l'iodure de sodium à 10% à la dose de 8 grammes pour 100kg en IV peut être tenté. On évite néanmoins ce genre de traitement car il risque d'entraîner des résistances interférentes avec le traitement antituberculeux chez l'homme. En revanche un traitement local à base de pommades anti sclérosantes et d'anti-inflammatoires est conseillé ; une fois le stade ulcéré atteint, on applique une lotion à base d'acide salicylique. On conseille de tarir précocement le quartier de la vache atteinte ce qui permet aux lésions de cicatriser et d'éviter les mammites.

De plus, la traite devient vite douloureuse et difficile à réaliser. A la lactation suivante, le quartier est généralement sain.

Le pronostic est bon malgré le risque de surinfections secondaires et de mammites.

En ce qui concerne la prophylaxie, elle est uniquement sanitaire. On veillera à une bonne hygiène de la traite ainsi que le traitement précoce de toutes les lésions affectant le trayon. La résistance de la bactérie dans le milieu extérieur rend cependant cette prophylaxie sanitaire toute relative [19, 20].

7. La fièvre aphteuse

A- Diagnostic

Le diagnostic fait appel à la fois à des éléments cliniques et épidémiologiques notamment la grande contagiosité. Chez les bovins, la suspicion prendra en compte toute sialorrhée avec présence de vésicules ou d'ulcères dans la bouche, associée ou

non à des boiteries et à des lésions sur les trayons. Le diagnostic différentiel le plus fréquent concerne la maladie des muqueuses.

Le diagnostic de laboratoire constitue le diagnostic de certitude. Dans les premiers jours qui suivent l'infection, il est direct et réalisé à partir de la lymphe contenue dans les vésicules ou les parois des aphtes (ELISA, fixation du complément et mise en culture). Plus tard, seul le dépistage sérologique est possible (recherche d'anticorps par ELISA et/ou séroneutralisation).

8. La maladie des muqueuses

A- Diagnostic

Les signes cliniques sont peu spécifiques, le recours au laboratoire est indispensable pour la distinguer des autres dermatoses affectant les trayons et la bouche (coryza gangreneux, stomatite papuleuse, rhinotrachéite infectieuse bovine, fièvre catarrhale ovine, stomatite vésiculeuse, fièvre aphteuse).

Le diagnostic de laboratoire repose sur une sérologie (recherche d'anticorps) associée à une recherche antigénique par ELISA. Le diagnostic par PCR est également possible [14, 45].

B- Traitement et prophylaxie

Le pronostic est très sombre : l'animal devient une non-valeur économique. Il n'existe pas de traitement, l'animal infecté doit être euthanasié. Celle-ci est également motivée par le risque de voir apparaître un IPI (infecté permanent immunotolérant) dans le troupeau. En ce qui concerne la prophylaxie, on conseille de vacciner les mères au cours de la gestation.

9. Le coryza gangreneux

A- Diagnostic

Une hyperthermie supérieure à 41°C associée à une lymphadénomégalie généralisée est caractéristique, surtout si l'affection survient dans un élevage mixte ovin-bovin. Le diagnostic différentiel doit être fait avec la maladie des muqueuses, la rhinotrachéite infectieuse bovine et la fièvre catarrhale ovine principalement. Le diagnostic de certitude passe par l'analyse anatomopathologique de biopsies cutanées et d'organes parenchymateux (reins, foie rate, surrénales). La PCR peut être employée dans la forme dérivée du gnuu.

B- Traitement et prophylaxie

Aucun traitement n'a révélé une réelle efficacité. La prévention repose uniquement sur la séparation stricte des espèces. Le pronostic individuel est très sombre. En revanche, de par la faible morbidité, l'impact économique reste limité.

10. La fièvre catarrhale ovine

A- Diagnostic

Les signes cliniques d'appel sont les œdèmes, les ulcérations buccales, les boiteries ainsi que l'érythème et l'œdème des mamelles. Ceci n'étant pas spécifique, le diagnostic clinique est seulement un diagnostic de suspicion.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec la maladie des muqueuses, l'IBR, le coryza gangreneux, la fièvre aphteuse ou les poxviroses. La différence se fera en fonction du contexte épidémiologique, du taux de morbidité, du taux de létalité (quasi nul lors de FCO), du statut de l'élevage (statut IBR) et de la saison.

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prophylaxie

Une simple sérologie réalisée à partir d'un échantillon de sang sur tube sec permet de confirmer la maladie sur un animal suspect.

Il est possible de faire une virologie sur tube EDTA [5]. La méthode par RT-PCR donne de bons résultats, rapides, avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité [11].

A l'autopsie, on retrouve des pétéchies sur différents organes ainsi que sur les muqueuses et une lymphadénomégalie. On peut également retrouver une hémorragie au niveau de la paroi de l'aorte.

B- Traitement et prophylaxie

Il n'existe pas de traitement spécifique. Les animaux feront donc l'objet de traitements symptomatiques avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens permettant un effet antalgique et antipyrétique, des antibiotiques longue action pour maîtriser les infections bactériennes secondaires comme les pasteurelloses et une fluidothérapie au besoin.

Le pronostic individuel est bon avec un taux de mortalité faible ; on peut cependant noter une baisse de production. A l'échelle du troupeau, le pronostic peut être assez sombre : les avortements ainsi que les chutes de production peuvent avoir de lourdes conséquences économiques. De plus, la FCO étant une maladie réglementée, les mouvements des animaux sont soumis à une réglementation.

La désinsectisation est une solution avec une application tous les mois d'insecticide. Des vaccins à virus inactivés ont été utilisés depuis 2008. Les mesures vaccinales concernent les sérotypes 1 et 8 ; il n'y a pas de réaction croisée.

11. La Nécrobacillose

A- Diagnostic

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

B- Traitement

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

12. Actinobacillose

A- Diagnostic

Le diagnostic différentiel avec un processus paranéoplasique est un diagnostic thérapeutique. La mise en culture est assez difficile, en particulier lorsqu'un traitement antibiotique a déjà été mis en place, et est donc rarement réalisé en pratique. L'examen histopathologique donne quant à lui de très bons résultats avec des images caractéristiques.

A l'examen nécropsique, on observe des lésions au niveau du pharynx, du tractus digestif et respiratoire, et des nœuds lymphatiques.

B- Traitement et prophylaxie

Le traitement de choix repose sur l'association conjointe de procaïne de benzylpenicilline et de streptomycine. La réponse au traitement est relativement bonne et le pronostic également. Néanmoins, en cas d'atteinte de la langue, l'incapacité de l'animal à se nourrir assombrit le pronostic.

13. La teigne

A- Diagnostic

Le diagnostic différentiel doit inclure les dermatoses non prurigineuses comme les carences en zinc et la dermatophilose. L'épidémiologie (hiver, jeunes bovins) ainsi que le tableau lésionnel (distribution des lésions, dépilations circulaires, absence de prurit, ...) suffisent souvent à poser le diagnostic.

Le diagnostic de laboratoire constitue le seul diagnostic de certitude même si on y a rarement recours en pratique.

B- Traitement et prophylaxie

Le traitement repose sur l'association d'un traitement local fongicide et d'un traitement général fongistatique.

Le traitement local consiste en l'application d'une substance fongicide qui permet la destruction des champignons. Pour que le traitement ait tout son sens, il faut que l'ensemble du troupeau soit traité, ce qui s'avère très contraignant.

Le traitement systémique repose sur l'utilisation de la griséofulvine qui s'administre par voie orale à raison de 7,5 à 10 milligrammes de poudre pour 100 kilogrammes de poids vif pendant 7 jours. Cette molécule, éliminée par la peau, inhibe la synthèse de la paroi mycélienne et le pouvoir kératolytique du dermatophyte. Mais il ne s'agit que d'un fongistatique qui ne suffit pas à éradiquer la maladie.

En ce qui concerne la prophylaxie, la désinfection du milieu extérieur est difficile et repose sur l'utilisation de soude ou d'une solution de crésyl. Une solution

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prophylaxie

d'énilconazole peut être utilisée pour désinfecter le matériel souillé par les spores.

En milieu sain, il est important d'éviter d'introduire un animal teigneux.

14. La besnoitiose

Traitement et prophylaxie

Le traitement repose sur l'utilisation de sulfamides. La prophylaxie sanitaire quant à elle passe par l'élimination des animaux malades et la lutte contre les mouches du bétail.

Conclusion

A la fin de cette synthèse bibliographique, on déduit que les lourdes pertes économiques engendrées par les lésions qui touchent le trayon chez les vaches laitières ont considérablement augmenté au cours des dernières décennies à cause de l'introduction de méthodes intensives d'élevage pour augmenter la production laitière.

Le trayon est une structure complexe et élaborée qui constitue un véritable carrefour entre l'espace intérieur de la mamelle et le milieu extérieur contaminant ou est transmis le lait.

La traite biquotidienne, est extrêmement traumatisante pour cet organe qui se trouve exposé à de multiples lésions qui ont fait l'objet de cette synthèse bibliographique.

Le rôle du vétérinaire ne se réduit pas à l'identification et au traitement de ces affections. Ses connaissances et son expérience lui permettront de conseiller les éleveurs afin de prévenir, contrôler voire éradiquer telle ou telle affection par des mesures sanitaires et médicales.

Références bibliographiques

- [1] Andre-Fontaine G., Bouisset S., Ganiere J-P., Guiniou M.A. Photosensibilisation leptospirosique : mythe ou réalité ? Le point vétérinaire, 1988, 20, 71 - 73
- [2] Arnault G-A., Photosensibilisation et leptospirose chez les bovins Recueil de médecine vétérinaire, 1986, 162, 115 – 124
- [3] Bareille N., Lemarchand F., La désinfection des trayons avant et après la traite : comment choisir les méthodes et les produits Bulletin des GTV 24, 2004, 721 – 727
- [4] Barone R. Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4, 3ème édition Ed. Vigot, 2001, 896 pages.
- [5] Belbis G., Geoffroy E, Mayer A., Mercier J-L., Millermann Y. Actualités en perspective observations cliniques de fièvre catarrhale ovine chez les bovins dans les Ardennes Nouveau Praticien Vétérinaire 2007, numéro 5, 16 – 20
- [6] Blowey R.W., Weaver A.D. Color atlas of disease and disorders of cattler Ed. Mosby, 2003, 223p
- [7] Brouillet P., Federici C., Durel L. L'examen des trayons : les lésions liées à la traite Proceeding GTV Nantes, 2003, 333-338
- [8] Bruckmaier R.M., Blum J.L. Oxytocin release and milk removal in ruminants. Journal of Dairy Science 81, 1998, 939-949
- [9] Capuco A. V., Mein G. A., Nickerson. C., Jack L.J.W., Wood D. L., Bright A., Aschenbrenner R. A., Miller R. H., and Bitman J., Influence of Pulsationless Milking on Teat Canal Keratin and Mastitis. Journal of Dairy Science 77, 1994, 64-74

- [10] Couture Y., Mulon P., Procedures and surgeries of the teat Veterinary clinical north American food animal practice 21, 2005, 173 - 204
- [11] Darpel K-E, Batten C-A., Veronesi E., Shaw A-E, Anthony S., Bachanek-Banhowska K., Kgosana L., Bin-Tarif A. Clinical signs and pathology shown by british sheep and cattle infected with blue tongue virus serotype 8 derived from the 2006 outbreak in northern Europe Veterinary record 2007, 161, 253-261
- [12] David D., Dagoni I., Garazi S., Perl S., Brenner J. Two cases of the cutaneous form of sheep associated malignant catarrhal fever in cattle Veterinary Record 156, 2005, 118-120
- [13] Dhand N.K., Sandhu K.S., Jasmer-Singh M., Randhawa S.S. Outbreak of actinobacillosis in dairy cows Veterinary record 153, 2003, 280
- [14] Edmondson M.A., Givens M.D., Walz P.H., Gard J.A., Stringfellow D.A., Carson R.L. Comparison of tests for detection of bovine viral diarrhea virus in diagnostic samples Journal of veterinary diagnostic investigation 19, 2007, 376-381
- [15] Federici-Mathieu C., Godin M. La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles, Journées nationales des GTV Tours 2002, 369-394
- [16] Ferrouillet C., Wallace J. Des trayons en bonne santé ? Le producteur de lait québécois, octobre 2004
- [17] Gordon P.J., Bond R. Efficacy of a live attenuated Trichophyton verrucosum vaccine for control of bovine dermatophytosis Veterinary record 139, 1996, 395 - 396

- [18] Gourreau J.M. AFSSA Alfort site internet du ministère de l'agriculture et de la pêche <http://agriculture.gouv.fr>
- [19] Gourreau J.M. La thélite nodulaire tuberculoïde La revue de l'éleveur, mai 1995, 28-29
- [20] Gourreau J.M., Arfi L., Brouillet P., Coussi G., Fiéni F., Lacombe J.F., Paulizzi L., Simonin F. Accidents et maladies du trayon Ed. France Agricole, 1995
- [21] Gourreau J.M., Moussa A., Dubois A., Hermitte P., Delmache P., Fedida M., Guerrin P. Epizootie de thélite ulcérate en Haute-Marne Point vétérinaire 21, 1989, 633-635
- [22] Grymer J., Watson W., Coy C. Healing of experimentally induced wounds of mammary papilla of the cow American journal of veterinary research 45, 1984, 1979 – 1983
- [23] Gudding R., Lund A., Immunoprophylaxis of bovine dermatophytosis Canadian veterinary journal 36, 1995, 302 – 306
- [24] Hanzen C., Castaigne J.L. Obstétrique et pathologie de la reproduction des ruminants, équidés et porcs Faculté de médecine vétérinaire de Liège, 2004 <http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/index.html>
- [25] Hirsbrunner G., Eicher R., Meylan M. Comparison of thelotomy and thelosopic triangulation for the treatment of distal teat obstructions in dairy cows Veterinary record 148, 2001, 803 - 805

- [26] Hirsbrunner G., Steiner A., Use of a thelosopic triangulation technique for endoscopic treatment of teat obstructions in cows Journal of American veterinary medical association 214, 1999, 1668 - 1671
- [27] Holzhauer M., Roumen T.P.H.M Atypical actinobacillosis in a dairy replacement herd Veterinary record 151, 2002, 276
- [28] Institut de l'élevage Maladies des bovins Ed. France agricole, 2008, 797p
- [29] International Teat Club www.milkproduction.com
- [30] Joubert L., Prave M., Chomel B., Duclos P. Les poxviroses animales : étude générale Revue de médecine vétérinaire, 1983, 45-54
- [31] Kahrs R. Viral diseases of the cattle, Ed. Iowa state university press, 2001
- [32] Makady F., Whitmore H., Nelson D., Effect of tissue adhesives and suture patterns on experimentally induced teat lacerations in lactating dairy cattle Journal of American veterinary medical association 198, 1991, 1932 - 1934
- [33] Mayer et al Journal of Endocrinology 103, 1984, 355
- [34] Mein G. A., Neijenhuis F., Morgan W.F., Deinemann D.J., Hillerton J.E., Baines J.R., Ohnstad I., Rasmussen M.D., Timms L., Britt J.S., Farnsworth R., Cook N., Hemling T., Evaluation of Bovine Teat Condition in Commercial Dairy Herds, Proceedings AABP-NMC International Symposium on Mastitis and Milk Quality, Canada 2001
- [35] Neijenhuis F., Barkema H.W., Hogeveen H. and Noordhuizen J.P.T.M. Relationship between Teat-end callosity and occurrence of clinical mastitis, 2001
- [36] Paulrud C.O., Basic Concepts of the Bovine Teat Canal

- [37] Schelcher F., Foucras G., Meyer G., Andreoletti O., Valarcher J.F. Le coryza gangreneux chez les bovins *Le Point Vétérinaire* 32, 2001, 30-35
- [38] Scott D.W. *Color atlas of farm animal dermatology* Ed. Blackwell Publishing, 2007, 252p
- [39] Scott D.W. *Large animal dermatology* Ed. W.B. Compagny, 1988, 487p
- [40] Serieys F., Efficacité des spécialités de pré et post trempage des trayons : les essais de terrain *Bulletin des GTV* 3, 1996, 7 - 18
- [41] Sérieys F., Brouillet P., Lefebvre-delattre E. Prévention des Trayons de la Vache Laitière *Bulletin des GTV* 42, 2007, 65-68
- [42] Steiner A., Eicher R., La chirurgie du trayon chez la vache *Le point vétérinaire* numéro spécial 32, 2001, 61 - 68
- [43] Taylor V., Cote de santé des trayons, site du ministère de l'agriculture, de l'alimentation et des affaires rurales du Canada, 2008
- [44] Thiry Etienne, *Maladies virales des ruminants* Ed. Le point vétérinaire, 2000.
- [45] Thur B., Zlinszky K., Ehrensperger F. Immunohistochemical detection of bovine viral diarrhoea virus in skin biopsies : a reliable and fast diagnostic tool *Journal of veterinary medicine series B* 43, 1996, 163-166
- [46] Witzig P., Rüschi P., Berchtold M., Diagnosis and treatment of teat stenoses in dairy cattle with special reference to radiography and thelotomy *Veterinary medical review* 2, 1989, 122 – 132
- [47] Yeruham I., Perl S., Abraham A. An outbreak of cowpox-like lesions in a group of bulls *Revue de médecine vétérinaire*, 1999 , 150, 869-871