

test clinique les réponses

Henry Gesché¹
Nadia Amenna²
Jean-Marie Gourreau³

¹Clinique vétérinaire
Route de Couterne
53110 Lassay-les-châteaux

²L.D.A. 22
5-7 rue du sabot, BP 54
22440 Ploufragan

³A.F.S.A.
23, Avenue du Général De Gaulle
94706 Maisons-Alfort

une épidémie de thélite ulcéreuse herpétique dans trois exploitations laitières

1 Quelle est votre suspicion diagnostique ?

- La paravaccinose, ou *pseudo cow pox*, dénommée aussi *pseudo-variole*, est l'affection la plus courante du trayon (dans plus de 70 p. cent des troupeaux dans certaines régions). Due à un Parapoxvirus, elle se transmet essentiellement par les gobelets de la machine à traire. Bien que des lésions caractéristiques de paravaccinose soient présentes (*photo 8*), ce diagnostic est à écarter au vu des lésions les plus fréquentes.

- La présence d'ulcères superficiels doit faire penser à la fièvre aphteuse. En effet, lors de l'apparition de cette maladie en France en 2001, les premières lésions découvertes étaient des vésicules et des ulcères superficiels localisés sur les trayons. Il se trouve que, par coïncidence, l'exploitation dont nous parlons ici se trouve à 3 km du foyer de fièvre aphteuse de 2001. Mais, contrairement à ce qui avait été observé dans le foyer de fièvre aphteuse, la présence de vésicules n'a pas été constatée dans l'exploitation, et aucun animal faisant l'objet de ce cas clinique ne présentait de lésions buccales ou podales.

- La 3^e affection se manifestant par la présence d'ulcères superficiels sur les trayons, la seule plausible après exclusion successive des deux hypothèses précédentes est la thélite ulcéreuse herpétique. Elle est peut-être sous-diagnostiquée car les lésions ont une tendance naturelle à régresser rapidement,

notamment celles qui se développent sur le corps de la mamelle. En revanche, les ulcérations présentes sur les trayons sont souvent entretenues par la traite mécanique qui n'est pas favorable à la cicatrisation d'une plaie de trayon, qu'elle qu'en soit sa nature.

- Cette affection a été décrite en Europe pour la 1^{ère} fois en 1966 par Martin et coll. en Ecosse [7], et par Moussa et coll. en 1981 en France [8]. Elle est due à un Herpesvirus, le B.H.V.2 (Bovine Herpes virus de type 2), qui présente une parenté antigénique avec les virus 1 et 2 de l'Herpès simplex humain et avec le virus de l'herpès B du singe. En revanche, il n'a qu'une très faible parenté avec le B.H.V.1 (Bovine Herpes virus de type 1), l'agent de la rhinotrachéite infectieuse, et aucune avec l'O.H.V.1 (ovine herpes virus de type 1), le virus associé au coryza gangreneux en Europe [5].

2 Comment la confirmer ?

- Le diagnostic de la thélite herpétique ulcéreuse fait appel à l'identification du virus après culture et à la mise en évidence de l'effet cytopathogène caractéristique des Herpès (syncytia, margination de la chromatine, inclusion intranucléaire éosinophile), ou à celle de son génome par P.C.R. [2].

- L'examen histopathologique peut être utilisé, car il donne des images caractéristiques cf. ce cas (*encadré 1*).

- La thélite ulcéreuse herpétique sévit classiquement sous trois formes :

- Elle se traduit par l'apparition d'ulcères douloureux localisés aux trayons.

- Elle débute par la formation de plaques blanchâtres, indurées et douloureuses localisées au sein de la paroi. Un œdème les accompagne. Des vésicules de 0,5 à 2 cm apparaissent alors mais celles-ci passent souvent inaperçues car elles se rompent lors de la traite. La peau s'indure, devient sèche et acquiert une coloration bleu-noirâtre en 24 h.

- Des ulcères se forment vers le 3^e jour : ils contiennent du matériel nécrotique qui persiste durant 5 à 10 jours, temps au bout duquel ils se recouvrent d'une croûte de couleur variable du brun-jaunâtre au rouge foncé et qui est éliminée au cours de la traite.

- Un néo-épithélium se forme au bout de 15 jours à 3 semaines et la cicatrisation se fait de manière centripète au bout d'un mois. Cette évolution peut être plus rapide mais aussi plus lente, jusqu'à 3 mois. Il arrive que les lésions s'étendent à la peau de la mamelle et soient



9 Lésions cutanées dans un cas de lumpy skin disease (*photo J.-M. Gourreau*).

Encadré 1 - L'analyse histopathologique

- L'examen des biopsies montre que l'évolution des lésions peut être schématiquement divisée en trois phases :

1. La 1^{re} survient au cours des 24 premières heures suivant l'infection : elle se caractérise par l'apparition d'un œdème (*photo 10*) et de foyers de nécrose affectant la basale, l'épiderme proprement dit et la paroi des follicules pileux. Les cellules des *stratum germinativum* et *spinosum* contiennent des inclusions intra-nucléaires éosinophiles ou légèrement basophiles entourées d'un halo clair. La formation de micro-vésicules par suite de la dégénérescence de la couche de Malpighi peut aussi être observée. Le derme est le siège d'infiltrats de leucocytes, d'éosinophiles, de mononucléaires et d'histiocytes.

2. La 2^{de} phase, qui s'étend de la 24^e heure à la 96^e heure, se caractérise par la présence de réactions inflammatoires

dans le derme et les vaisseaux sanguins.

L'œdème superficiel s'étend progressivement aux couches profondes de l'épiderme. Il s'en suit une nécrose épidermique, surtout marquée autour des follicules pileux et des glandes sébacées. Quelques vésicules couvertes par un *stratum corneum* fin, sont délimitées latéralement par de nombreux syncytia (*photo 11*). La surface épidermique se nécrose totalement aux environs du 3^e jour qui suit l'infection, et les glandes sudoripares se dilatent. Des inclusions éosinophiles et basophiles peuvent alors être observées (*photo 12*) : elles marquent le passage du virus dans le cytoplasme.

3. La 3^e phase débute aux environs du 4^e jour après l'infection et se caractérise par le développement progressif d'un processus de régénérescence de l'épiderme, lequel est remplacé vers le 11^e jour.

parfois tellement profondes que le lait s'écoule du fond de l'ulcère. Une mammite par rétention est souvent associée à ces lésions, surtout chez les animaux dont l'extrémité du trayon (sphincter) est affectée.

- Reed et coll. [9] et Gibbs et Collings [3] ont décrit une forme exclusivement mammaire, la peau des trayons n'étant pas affectée. Les lésions disparaissent à la fin de la lactation pour réapparaître au part suivant. Cette forme s'observerait plus souvent sur les femelles récemment vêlées. Mais il n'est pas rare de voir les deux formes coexister. La cicatrisation des lésions mammaires serait plus rapide que celle des lésions du trayon.

- Une forme généralisée (maladie d'Allerton, *pseudo lumpy skin disease*) a été décrite par Johnston et Deas en Grande-Bretagne.

Les lésions étaient réparties sur l'ensemble du corps, évoquant celles de la maladie nodulaire cutanée (*lumpy skin disease*), due à un Poxvirus (*photo 9*) [6].

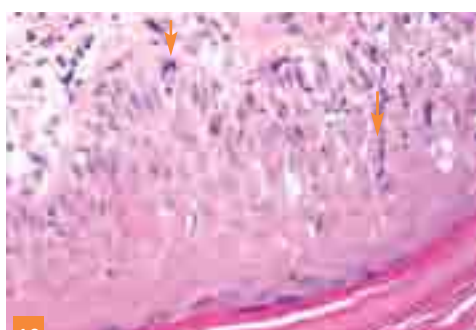
- Des formes bucco-nasales strictes ont été observées chez les veaux tétant leur mère malade.

● **Les lésions les plus importantes et les plus profondes se situent classiquement sur les zones à peau froide.** Elles y persistent plus longtemps. Les animaux les plus fréquemment atteints sont souvent les primipares, juste après le vêlage. Les animaux s'infecteraient durant la gestation suite à une blessure cutanée, mais ne développeraient de lésions qu'après le stress du part et les modifications hormonales qui lui sont liées [10]. Au niveau de la peau, le virus se multiplie essentiellement dans les cellules de la couche de Malpighi. Il est détecté aussi dans les ganglions lymphatiques et le tissu nerveux. Il persisterait dans l'organisme au moins pendant 2 ans.

● L'animal infecté réagit en produisant un taux élevé d'interféron par l'intermédiaire de ses monocytes sanguins et des anticorps protecteurs qui apparaissent dès le 4^e jour post-infection pour persister durant 2 à 4 ans [10]. Cette persistance relativement longue s'explique par le jeu des ré-infections asymptomatiques successives ou par la réactivation de virus latents dans l'organisme d'animaux convalescents ou guéris (*encadré 2*).

3 Existe-t-il une relation entre ces cas ?

● La thélite herpétique est une affection assez contagieuse qui se transmet, au sein de l'exploitation, d'un animal à l'autre par la traite (gobelets trayeurs, mains de l'éleveur). Le taux de morbidité varie de 15 à 90 p. cent, avec une moyenne de 50 p. cent. La transmission est favorisée par la présence d'érosions, de crevasses, d'œdème mammaire (fréquent avant la mise bas) ou d'une affection intercurrente comme le *cow pox* [5].



10 Épiderme. Infiltration œdémateuse et neutrophilique du derme superficiel et de l'épiderme. Grossissement x 200 H.E.S.

Encadré 2 - Une origine et une pathogénie qui restent mystérieuses

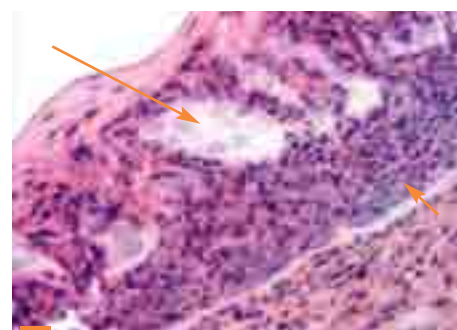
● **La survenue de la maladie dans une exploitation saine peut aussi se faire suite à l'introduction d'un animal porteur latent.** En effet, il est acquis que les herpesvirus (le virus de la thélite ulcérate herpétique se comporte comme le virus de l'I.B.R.) s'installent à l'état latent après une infection primaire, voire après une ré-infection. Le mécanisme du maintien de l'état latent n'est pas encore bien connu. Il se pourrait qu'intervienne un système complexe de répression de l'expression des gènes viraux. Ainsi, expérimentalement, une injection de dexaméthasone est rapidement suivie d'une induction du cycle de multiplication virale dans les cellules infectées.

● **Le processus de réactivation virale est provoqué dans les conditions naturelles par des stimuli très divers (vêlage, stress, ...), rencontrés par l'animal durant sa vie, qui provoquent la ré-excrétion de l'herpesvirus (plus ou moins importante en fonction du taux des anticorps présents), éventuellement associée à la survenue de signes cliniques de la maladie, et à une réponse immune secondaire, qui stoppe rapidement le processus de multiplication virale sans empêcher une nouvelle survenue de la latence virale.**

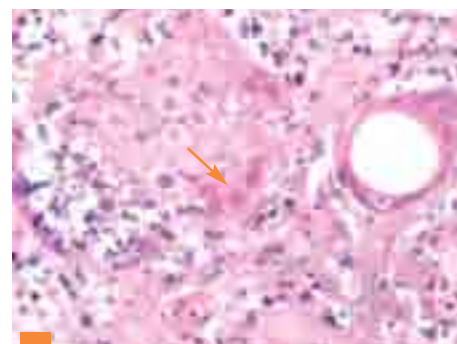
● **La thélite hépertique se manifeste sous une forme plus grave dans les effectifs infectés pour la 1^{re} fois.** Les années suivantes, elle ne s'observe que sur les primipares. La maladie apparaît généralement dans les élevages en automne et au début de l'hiver, sa plus haute incidence étant à la mi-octobre, notamment après les grosses pluies, au moment où les diptères hématophages sont nombreux. Par ailleurs, des anticorps neutralisants ont pu être mis en évidence chez des génisses gestantes qui n'ont jamais été en contact avec des animaux infectés [10].

● Plusieurs auteurs ont suggéré la transmission du virus par l'intermédiaire de diptères piqueurs. La preuve n'en a jamais été apportée, bien que le virus ait pu être isolé de *Musca fasciata* nourrie sur un bovin infecté [1, 4].

● Dans ce cas, le fait de trouver à quelques jours d'écart trois exploitations atteintes et n'ayant aucune relation directe entre elles corroborerait cette explication. □



11 Nécrose épidermique entraînant la formation d'une pustule recouverte d'une couche cornée fine (croûte), (petite flèche). - Noter l'exsudat purulent entourant un syncytium (grande flèche) épithélial. Grossissement x 400 H.E.S.



12 Derme à plus fort grossissement, nécrose et formation de syncytia au niveau d'une glande sébacée. - Noter les inclusions intranucléaires avec marginalisation de la chromatine (flèche) : elles marquent le passage du virus dans le cytoplasme. Grossissement x 400 H.E.S.

Références

1. Castrucci G, Rampichini L, Frigeri F, coll. Preliminary studies on the diffusion of bovid herpesvirus 2 in experimentally infected calves. *Folia Vet. Lat.*, 1977;(7)3:242-51.
2. De Giuli L, Magnino S, Vigo PG, coll. Development of a polymerase chain reaction and restriction typing assay for the diagnosis of bovine herpesvirus, bovine herpesvirus 2 and bovine herpesvirus 4 infection. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2002;14:353-6.
3. Gibbs EPJ, Collings DF. Observations on bovine herpes mamillitis (BHM) virus infections of heavily pregnant heifers and young calves. *Vet. Rec.*, 1972;(90)3:66-8.
4. Gibbs EPJ, Johnson RH, Osborne AD. Experimental studies of the epidemiology of bovine herpes mamillitis. *Res. Vet. Sci.*, 1973; (14)2:139-44.
5. Gourreau JM, Pauluzzi L. La thélite ulcérate des bovins. *Le Point Vét.*, 1988;(20)114:55-68.
6. Johnston WS, Dean DW. Production of generalised skin lesions in calves inoculated with bovine mamillitis virus. *Vet. Rec.*, 1967;(80) 13:420.
7. Martin WB, Martin B, Lauder IM. Ulceration of cow's teats caused by a virus. *Vet. Rec.*, 1964; (76)1:15-6.
8. Moussa AY, Fedida M, Millet A, coll. Étude clinique et virologique de cas de thélite ulcérate bovine apparus dans l'Orne en 1981. *Rec. Méd. Vet.*, 1982;(158)2:197-203.
9. Reed DE, Langpap TJ, Anson MA. Characterization of herpesviruses isolated from lactating dairy cows with mammary pustular dermatitis. *Am. J. Vet. Res.*, 1977;(38)10:1631-4.
10. Scott FMM, Holliman A. Serum antibodies to bovine mamillitis virus in pregnant heifers. *Vet. Rec.*, 1984;114:19.