

Année 2012



**ÉTIOLOGIE DU SYNDROME « PATTES À JUS »
CHEZ LE BAUDET DU POITOU ET LE TRAIT
MULASSIER POITEVIN**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

Chloé, Régine BONNISSANT

Née le 22 août 1987 à Valognes (Manche)

JURY

Président : Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : Dr Marie ABITBOL

Maître de conférences à l'ENVA

Assesseur : Dr Céline MESPOULHES-RIVIERE

Maître de conférences à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard
Professeurs honoraires: Mme et MM. : BRUGERE Henri, BRUGERE-PICOUX Jeanne, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard,

CRESPEAU François, DEPUTTE Bertrand, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

<p>- UNITE DE CARDIOLOGIE Mme CHETBOUL Valérie, Professeur * Mme GKOUNI Vassiliki, Praticien hospitalier</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. AUDIGIE Fabrice, Professeur M. DENOIX Jean-Marie, Professeur Mme DUPAYS Anne-Gaëlle, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier * Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE D'IMAGERIE MEDICALE Mme BEDU-LEPERLIER Anne-Sophie, Maître de conférences contractuel Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier</p> <p>- UNITE DE MEDECINE Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel M. BLOT Stéphane, Professeur* Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * Mme YAGUIYAN-COLLARD Laurence, Maître de conférences contractuel</p> <p>- DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur</p> <p>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences *</p>	<p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. CHERMETTE René, Professeur * M. GUILLOT Jacques, Professeur M. HUBERT Blaise, Professeur contractuel Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences M. POLACK Bruno, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur* M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel Mme RAVARY-PLUMIOEN Béangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP)* M. MAUFFRE Vincent, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel, (rattaché au DPASP)</p> <p>- DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS Mme ROUX Françoise, Maître de conférences</p>
--	---

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

<p>- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences</p> <p>- UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur Mme DUFOUR Barbara, Professeur* Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur Mme PRAUD Anne, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. ADJOU Karim, Maître de conférences * M. BELBIS Guillaume, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel, M. HESKIA Bernard, Professeur contractuel M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. ARNE Pascal, Maître de conférences* M. BOSSE Philippe, Professeur M. COURREAU Jean-François, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY-BARASSIN Isabelle, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Professeur</p>
--	--

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

<p>- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES M. CHATEAU Henry, Maître de conférences* Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mme ROBERT Céline, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Professeur certifié</p> <p>- UNITE DE BIOCHIMIE M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences* M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE M. PHILIPS, Professeur certifié</p> <p>- UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur*</p> <p>-UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences* M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur Mme LALOY Eve, Maître de conférences contractuel M. REYES GOMEZ Edouard, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. MAGNE Laurent, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur M. PERROT Sébastien, Maître de conférences M. TISSIER Renaud, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur Mme PILOT-STORCK Fanny, Maître de conférences M. TIRET Laurent, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences *</p> <p>- DISCIPLINE : ETHOLOGIE Mme GILBERT Caroline, Maître de conférences</p>
--	--

* responsable d'unité

REMERCIEMENTS

Au Professeur de la faculté de Médecine de Créteil, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

Au Dr Marie Abitbol, pour m'avoir aidé pour ce projet depuis 2 ans et pour son soutien dans mes demandes de stage et d'internat.

Merci pour ton aide et ta gentillesse.

Au Dr Céline Mespoules, pour avoir accepté d'être mon assesseur.

A ma mère, pour son amour, sa présence et son soutien depuis toujours.
Pour tout ça, je t'aime.

A mon frère, pour son humour qui m'aide dans toutes les situations.
Rien que pour ça, je t'aime (et pour tout le reste aussi bien sûr).

A mes grand-parents, pour leur fierté qui me pousse toujours à aller plus loin.

A tous mes amis d'Alfort, pour tous ces moments exceptionnels à vos côtés.
Et tout spécialement,

A Marie-Aude, pour toutes ses balades, ses soirées et nos discussions.
Vivement que tu reviennes sur le vieux continent, tu me manques !

A Marielle, Clémence et Isabelle, pour les soirées jeux inoubliables.

A Jonathan et Guillaume, pour cette dernière année riche en expérience !

A Edwige et Betty, pour tous ces moments canins partagés le long des chemins d'Alfort.

Au groupe 9, pour ces trois années et ces débuts de clinique ensemble.

A Cadence, pour me supporter depuis 5 ans sans perdre son enthousiasme quelque soit la situation.

A Matthias, pour tout ce que nous avons partagé pendant ces dernières années,
Tu m'as fait grandir.

SOMMAIRE

Index des tableaux.....	5
Table des figures.....	7
Liste des abréviations.....	9
Introduction.....	11
Étude bibliographique	13
I. Description clinique du syndrome.....	13
A. Historique.....	13
1) Historique du Baudet du Poitou.....	13
a) Origine.....	13
b) Standard du Baudet du Poitou	14
c) Utilisation du Baudet.....	15
2) Historique du Trait Mulassier Poitevin	16
a) Les origines du Trait Mulassier Poitevin.....	16
b) Le stud-book du Trait Mulassier Poitevin.....	16
B. La peau des équidés.....	18
1) Rappel sur la peau normale du cheval.....	18
a) Fonctions de la peau.....	18
b) Différents constituants de la peau normale d'un cheval.....	19
b.1) Développement embryonnaire.....	19
b.2) L'épiderme.....	20
b.3) Types cellulaires de l'épiderme.....	21
b.4) La jonction épidermo-dermique.....	24
b.5) Le derme.....	24
b.6) Les vaisseaux sanguins et lymphatiques de la peau.....	26
b.7) Innervation cutanée.....	28
b.8) Les annexes de la peau.....	29
b.9) L'hypoderme.....	36
2) Synthèse.....	36
3) Particularité de la peau de l'âne.....	36
C. Signes cliniques associés au syndrome « pattes à jus »	37
1) Localisation des lésions et épidémiologie.....	37
2) Types de lésions.....	38
3) Bilan clinique.....	39
4) Conclusion.....	39
II. Diagnostic différentiel du syndrome « pattes à jus », à partir du bilan clinique.....	40
A. Principaux tableaux dermatologiques du cheval.....	40
1) Les lésions nodulaires.....	40
a.1) Définition.....	40
a.2) Diagnostic.....	40
a.3) Étiologie.....	42
2) Le prurit : maladies associées.....	42
a.1) Définition et pathogénie.....	42
a.2) Éléments diagnostiques d'une maladie prurigineuse.....	45
a.3) Étiologie des maladies prurigineuses atteignant les membres.....	46

3) Le syndrome « pastern dermatitis ».....	47
a) Définition et pathogénie.....	47
b) Étiologies courantes du syndrome « pastern dermatitis ».....	50
c) Éléments diagnostiques des maladies localisées aux paturons.....	51
4) Conclusion.....	51
B. Monographies des étiologies possibles du syndrome « pattes à jus ».....	52
1) Maladies parasitaires.....	52
a) La gale chorioptique.....	52
a.1) Agent et cycle évolutif.....	52
a.2) Épidémiologie de la gale chorioptique.....	54
a.3) Aspect clinique d'une gale chorioptique.....	54
a.4) Modifications sanguines et immunitaires.....	55
a.5) Examens complémentaires.....	55
a.6) Diagnostic différentiel de la gale chorioptique.....	57
a.7) Traitement de la gale chorioptique.....	58
b) La trombiculose.....	58
b.1) Agent et cycle évolutif.....	58
b.2) Épidémiologie.....	59
b.3) Aspect clinique.....	59
b.4) Diagnostic et examens complémentaires.....	59
b.5) Diagnostic différentiel de la trombiculose.....	60
b.6) Traitement de la trombiculose.....	61
c) La dermatite estivale et autres atteintes dues aux piqûres d'insectes.....	61
c.1) Agents de la dermatite estivale.....	61
c.2) Épidémiologie de la dermatite estivale.....	62
c.3) Pathogénie et aspect clinique de la dermatite estivale.....	63
c.4) Diagnostic et examens complémentaires.....	63
c.5) Diagnostic différentiel.....	64
c.6) Traitement de la dermatite estivale	64
d) La dermatite éosinophilique.....	65
d.1) Pathogénie de la dermatite éosinophilique.....	65
d.2) Épidémiologie de la dermatite éosinophilique.....	65
d.3) Aspect clinique de la dermatite éosinophilique.....	65
d.4) Diagnostic et examens complémentaires.....	66
d.5) Diagnostic différentiel de la dermatite éosinophilique.....	66
d.6) Traitement de la dermatite éosinophilique.....	67
e) La vascularite	67
e.1) Pathogénie de la vascularite.....	67
e.2) Épidémiologie de la vascularite.....	67
e.3) Aspect clinique de la vascularite.....	68
e.4) Diagnostic et examens complémentaires.....	68
e.5) Diagnostic différentiel de la vascularite	69
e.6) Traitement de la vascularite.....	69
f) Le lymphœdème progressif chronique.....	69
f.1) Pathogénie du lymphœdème progressif chronique.....	69
f.2) Épidémiologie du lymphœdème progressif chronique	70
f.3) Aspect clinique du lymphœdème progressif chronique	70

f.4) Diagnostic et examens complémentaires.....	71
f.5) Diagnostic différentiel du lymphœdème progressif chronique.....	73
f.6) Traitement du lymphœdème progressif chronique.....	73
g) La folliculite bactérienne.....	73
g.1) Agents.....	73
g.2) Épidémiologie de la folliculite bactérienne.....	73
g.3) Aspect clinique de la folliculite bactérienne.....	74
g.4) Diagnostic et examens complémentaires.....	75
g.5) Diagnostic différentiel de la folliculite bactérienne.....	75
g.6) Traitement de la folliculite bactérienne.....	75
Conclusion.....	77
Étude expérimentale.....	79
I. Introduction.....	79
II. Matériel et méthodes.....	79
1) Animaux.....	79
2) Questionnaires.....	80
3) Examens cliniques.....	81
4) Raclages.....	81
5) Biopsies.....	83
6) Traitement	83
III. Résultats.....	83
1) Questionnaires.....	83
a) Proportion d'animaux atteints et indemnes de « pattes à jus ».....	84
b) Types de lésions rencontrées.....	85
c) Âge d'apparition des symptômes du syndrome « pattes à jus ».....	88
d) Résultats des traitements entrepris.....	88
2) Examens cliniques.....	89
3) Raclages.....	93
4) Biopsies.....	95
a) Résultats des biopsies sur les Traits Breton.....	95
b) Résultats des biopsies sur les Baudets du Poitou.....	95
c) Résultats des biopsies sur les Traits Mulassier Poitevin.....	95
5) Traitements entrepris sur les Baudets du Poitou.....	97
IV. Discussion.....	99
Conclusion.....	103
Bibliographie.....	105
Table des annexes.....	109

Index des tableaux

Tableau 1 : Diagnostic différentiel simplifié du syndrome nodulaire chez les équidés [31]	46
Tableau 2 : Médiateurs et modulateurs du prurit chez les équidés [39].....	48
Tableau 3 : Diagnostic différentiel simplifié des maladies prurigineuses des équidés [31].....	51
Tableau 4 : Diagnostic différentiel simplifié de la dermatite du paturons des équidés [31].....	54
Tableau 5: Lésions présentées par les Baudets du Poitou et nombre d'animaux concernés.....	90
Tableau 6 : Lésions observées sur les quatre Baudets du Poitou examinés en juillet 2010.....	93
Tableau 7 : Répartition des lésions des Baudets du Poitou examinés en juillet 2010.....	94
Tableau 8 : Lésions observées sur les quatre Baudets du Poitou observés en février 2011.....	95
Tableau 9: Lésions cutanées sur les Traits Mulassier Poitevin examinés en juillet 2010.....	95
Tableau 10 : Répartition des lésions sur les membres chez les TMP en juillet 2010.....	96

Table des figures

Figure 1: Illustration d'un Baudet du Poitou [1].....	17
Figure 2 : Photographie d'un Baudet du Poitou femelle et son petit [1].....	18
Figure 3 : Photographie d'un Baudet du Poitou en 1906 [1].....	19
Figure 4 : Photographie d'un Trait Mulassier Poitevin [19].....	21
Figure 5 : Coupe histologique des différentes couches constituant l'épiderme.....	25
Figure 6 : Photographie d'une coupe histologique de mélanocytes épidermiques [37].....	26
Figure 7 : Photographie d'une coupe histologique de kératinocytes épidermiques.....	27
Figure 8 : Photographie d'une coupe histologique des trois principales couches de la peau.....	29
Figure 9 : Photographie d'une coupe histologique des trois types de vaisseaux cutanés [37].	31
Figure 10 : Schémas des principales structures sensibles cutanées des équidés [37].....	33
Figure 11 : Représentation schématique d'un follicule pileux et de ses annexes [37].....	35
Figure 12 : Photographie d'une coupe histologique d'un follicule pileux de cheval.....	35
Figure 13 : Représentation schématique d'un cycle pileux [37].....	36
Figure 14 : Coupe histologique d'un muscle arrecteur du poil chez un cheval.....	37
figure 15 : Photographie d'une coupe histologique d'une glande sudoripare d'équidé.....	38
Figure 16 : Photographie d'une coupe histologique d'une glande sébacée d'équidé.....	39
Figure 17 : Représentation schématique d'un follicule pileux et de ses glandes [37].....	39
Figure 18 : Lésions chroniques du syndrome pattes à jus chez un Trait Mulassier Poitevin	42
Figure 19 : Lésions chronique du syndrome pattes à jus chez un Trait Mulassier Poitevin	42
Figure 20 : Photographie d'une dermatose nodulaire chez un cheval [31].....	45
Figure 21 : Photographie de lésions dues à une atteinte prurigineuse chez un cheval [31].....	49
Figure 22 : Photographie de lésions lors d'un syndrome pastern dermatitis [31].....	52
Figure 23 : Photographie des pieds d'un Trait atteint d'une dermatite du paturon [31].....	53
Figure 24 : Photographie d'une vue microscopique d'un Chorioptes bovis [9].....	57
Figure 25 : Cycle évolutif de l'agent de la gale chorioptique [9].....	57
Figure 26 : Photographie d'un membre de cheval atteint d'une gale chorioptique [9].....	59
Figure 27 : Coupe histologique cutanée chez un cheval présentant un squamosis [18].	60
Figure 28 : Photographie d'une vue microscopique d'un Neotrombicula automnalis [9].....	63
Figure 29 : Photographie d'un membre d'un cheval atteint de trombiculose [30].....	64
Figure 30 : Schéma du cycle évolutif des culicoïdes [9].....	66

Figure 31 : Photographie d'un cheval atteint de dermatite éosinophilique [31].....	70
Figure 32 : Photographie d'un cheval atteint de vascularite à médiation immune [31].....	72
Figure 33 : Lésions nodulaires, d'hyperkératose et d'oedème dues à un LPC [15].....	75
Figure 34 : Photographie d'un cheval atteint de LPC [18].....	75
Figure 35 : Coupe histologique de vaisseaux lymphatiques cutanés lors d'un LPC [11].	76
Figure 36 : Coupe histologique cutanée chez un Trait atteint de LPC [18].	76
Figure 37 : Photographie de lésions de folliculite bactérienne centrée sur un paturon [31].....	78
Figure 38 : Feuille d'examen clinique	85
Figure 39 : Méthode de raclage sur un membre d'équidé [13].....	86
Figure 40 : Nombres de TMP atteints, indemnes et qualifiés de douteux.....	88
Figure 41 : Nombres de BDP atteints et indemnes pour le syndrome « pattes à jus ».....	89
Figure 42 : Pourcentages de Traits Mulassier Poitevin, par type de lésion dermatologique.....	90
Figure 43 : Localisation des lésions des Traits Mulassier Poitevin.....	91
Figure 44 : Pourcentages d'animaux atteints du syndrome « pattes à jus » selon l'âge.....	92
Figure 45 : Photographie de l'aspect lésionnel d'un syndrome "pattes à jus" chez un BDP.	94
Figure 46 : Photographie de lésions croûteuses chez le membre d'un BDP.....	94
Figure 47 : Membre d'un TMP atteint d'un syndrome "pattes à jus" en juillet 2010.	96
Figure 48 : Photographie d'un membre d'un BDP avant le raclage	97
Figure 49 : Photographie d'un parasite observé sur un raclage de Baudet du Poitou.....	98
Figure 50 : Coupe histologique de peau d'un des TMP prélevés.	100
figure 51 : Coupe histologique du même animal que la figure précédente.....	100
Figure 52 : Membre antérieur d'un Baudet du Poitou avant traitement	101
Figure 53 : Même membre antérieur après tonte et traitement	101

LISTE DES ABREVIATIONS

- % : pourcentage
- μm : micromètre
- BDP : Baudet du Poitou
- cm : centimètre
- cm^2 : centimètre carré
- ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay
- Ig E : Immunoglobuline E
- Ig G : Immunoglobuline G
- kg : kilogramme
- LPC : Lymphœdème progressif chronique
- m : mètre
- mg : milligramme
- mL : millilitre
- mm : millimètre
- PTH : Parathormone
- TMP : Trait Mulassier Poitevin

Introduction

Le syndrome « pattes à jus » constitue une entité pathologique qui est rencontrée fréquemment chez les chevaux de Trait et qui porte différents noms suivant les régions. Ainsi, la dénomination « eaux aux jambes », semble correspondre exactement au syndrome « pattes à jus ». Mais des symptômes similaires ont été décrits sous les noms de « gale de boue », « gratte » ou bien encore « dermatite du pâturon » dans des races de chevaux différentes.

Ce syndrome est caractérisé par une atteinte dermatologique localisée préférentiellement aux pâturons des chevaux et qui regroupe prurit, nodules, suintement et œdème.

Dans cette thèse, nous nous sommes intéressé au syndrome « pattes à jus » chez deux races mulassières du Poitou : le Baudet du Poitou, une race d'âne, et le Trait Mulassier Poitevin, une race de chevaux lourds. En effet, dans ces deux races, des cas de « pattes à jus » ont été décrits.

Dans un premier temps, après avoir détaillé les caractéristiques et les origines de ces deux races, et avoir fait un bref rappel sur la peau des équidés, nous allons décrire le syndrome « pattes à jus » tel qu'il est décrit dans la bibliographie actuelle.

Puis, à travers l'étude des trois grands syndromes dermatologiques équins que sont le prurit, les atteintes nodulaires et le « pastern dermatitis », nous allons mettre en lumière les maladies qui sont les plus proches du syndrome « pattes à jus » et nous allons les détailler.

Dans un deuxième temps, nous exposerons les résultats de notre étude de terrain et de questionnaires envoyés à des propriétaires de Baudets et de Traits afin de préciser les caractéristiques du syndrome « pattes à jus » dans les deux races Trait Mulassier Poitevin et Baudet du Poitou. Enfin, à l'aide d'examen complémentaires ciblés et des résultats des questionnaires et de l'étude bibliographique initiale, nous avons proposé des étiologies pour le syndrome dans ces deux races.

Partie bibliographique

I. Description clinique du syndrome

A. Historique

1) Historique du Baudet du Poitou

a) Origine

Le Baudet du Poitou a une origine ancienne, la racine même du mot Baudet est méconnue et plusieurs hypothèses ont été proposées. Le mot Baudet aurait dérivé soit du « baudoin » qui était le terme populaire pour désigner un âne entre le XV^{ème} et le XVI^{ème} siècle, soit du mot « baud » qui signifiait au XVI^{ème}, impudique ou plein d'ardeur faisant ainsi référence à l'emploi du Baudet en tant que reproducteur [35].

L'origine de l'âne en lui-même est inconnue mais il aurait été importée de l'Afrique du nord et aurait subi une sélection autochtone à partir d'animaux de grande taille de la région du Poitou [1]. Le Baudet du Poitou serait ainsi une race domestique dont le phénotype est resté invariable depuis au moins mille ans [7]. Et c'est ainsi, grâce à une reproduction contrôlée et un isolement géographique, que le Baudet du Poitou a su conserver ses caractéristiques [3].

La première description précise du Baudet du Poitou se trouve dans un mémoire publié par le conseil du roi en 1717 : « *Il se trouve dans le Haut-Poitou des animaux qui sont presque aussi hauts que les grands mulets mais d'une figure différente. Ils ont presque tous le poil long d'un demi-pied sur tout le corps ; les boulets, les jambes et les jarrets presque aussi larges que ceux des chevaux de carrosses* ». Cette description, dans les grandes lignes, diffère peu du standard actuel du Baudet du Poitou [7].

Figure 1: Illustration d'un Baudet du Poitou [1]



La figure 1 présente une gravure ancienne représentant un Baudet du Poitou.

b) Standard du Baudet du Poitou

Le standard du Baudet du Poitou a été créé en 1884 et comporte les caractéristiques suivantes regroupées dans un document nommé stud-book : la robe doit être bai foncé, pouvant parfois aller jusqu'à la nuance « fougère », avec le pourtour de la bouche, du nez et des yeux gris argenté bordés d'une auréole rougeâtre. Un Baudet ne doit jamais être rubican, c'est-à-dire avoir une robe tachetée ou mouchetée, ni porter de raie de mulet : une bande noire longeant la ligne dorsale du garrot à la queue. Le dessous du ventre et l'intérieur des cuisses sont classiquement très clairs.

La taille moyenne est de 1,45 m au garrot (mâle entre 1,40 et 1,50m et la femelle entre 1,35 et 1,45m au garrot).

La tête est grosse et longue, les oreilles longues et bien ouvertes, garnies de poils longs ; l'encolure est forte, le garrot effacé, le dos droit et long, le rein bien attaché, les hanches peu saillantes, la croupe courte ; la cuisse est longue et musclée, l'épaule droite, le sternum saillant, les côtes rondes.

Les membres sont puissants, aux articulations très larges ; les pieds, larges et ouverts, sont recouverts de poils.

La femelle a une robe moins fournie en poils et son bassin est plus large que celui d'un mâle [21].

Mais c'est bien son pelage, constitué de longs poils bruns et frisés, couvrant tout le corps de l'animal, qui a rendu célèbre le Baudet du Poitou.

La figure 2 présente une photographie d'un femelle Baudet du Poitou et de son ânon.



c) Utilisation du Baudet

Le Baudet a été utilisé essentiellement en tant que reproducteur pour produire les mules poitevines, animaux réputés pour leur résistance et leur force.

Les mules poitevines sont des animaux issus du croisement entre un Baudet du Poitou mâle et une jument Trait Mulassier Poitevin (l'historique de ces chevaux est détaillé dans le paragraphe I.A.2). Ces animaux, issus de deux espèces différentes et présentant un nombre de chromosomes différents (64 chez le cheval et 62 chez l'âne), sont stériles. Il a donc nécessité un nombre constant de reproducteurs de la race Baudet du Poitou pour permettre la continuité de l'industrie mulassière [7].

La figure 3 présente une photographie datant du début du vingtième siècle montrant un Baudet du Poitou.



Le succès de l'industrie mulassière s'expliquait par les caractéristiques de la mule poitevine : elle hérite du grand format de la jument Trait Mulassière Poitevine et de la sobriété, de la rusticité, de l'endurance et de la patience du Baudet du Poitou. Ainsi, une mule poitevine consomme 40% de nourriture de moins qu'un cheval et est beaucoup plus résistante aux changements climatiques. Elle peut, de plus, travailler jusqu'à l'âge de 25 ou 30 ans et possède une sûreté du pied qui lui permet de se déplacer sur des sentiers de 35 cm de large alors qu'un cheval nécessite un sentier de 60 cm [7].

Tous ces points expliquèrent le succès des mules poitevines durant le XIX^{ème} siècle. Durant cette période, 500 000 juments ont été utilisées chaque année pour fournir 18 000 mules. Ce commerce s'étendait surtout dans le Sud de l'Europe mais des mules ont été expédiées en

Inde, en Argentine et à l'île Maurice [7].

A titre de comparaison, à cette époque, ce marché était si important qu'à lui seul il compensait l'importation des autres animaux de ferme tels que les bœufs, les moutons ou bien les chevaux.

C'est à cette époque que le stud-book du Baudet du Poitou, un livre répertoriant les critères de reconnaissance d'un animal, est créé pour officialiser la production.

La révolution industrielle a eu un impact négatif sur la production de mule poitevine. Durant le début du XX^{ème}, le Baudet est apprécié pour ses qualités de reproducteur et est exporté à travers le monde, mais la première guerre mondiale met un terme à ce commerce. Depuis, l'effectif du Baudet n'a fait que diminuer et en 1977, seuls 44 animaux ont été recensés dans huit élevages. Cette prise de conscience de l'état de l'effectif a aboutit à un programme de sauvegarde du Baudet du Poitou. Un recensement détaillé du cheptel restant à travers le monde ; essentiellement des animaux de particuliers amateur de la race ou des animaux de zoo ; et la mise en place d'un plan de reproduction prenant en compte l'importante consanguinité de ces animaux ont été les deux points phare de ce programme de sauvegarde [7].

2) Historique du Trait Mulassier Poitevin

a) Les origines du Trait Mulassier Poitevin

C'est l'assèchement des marais poitevins entrepris par Sully, sous le règne d'Henri IV, qui est à l'origine de la race Trait Mulassier Poitevin. Des ingénieurs des Pays-Bas ont été mandés pour faire ces travaux et ont amenés avec eux des Frisons Lourds et des Traits Belge pour aider aux travaux de force [7].

Ces animaux en se croisant avec les races locales et notamment le Trait Vendéen, ont été à l'origine du Trait Mulassier Poitevin. En lui-même, le Trait Mulassier Poitevin n'a pas eu un grand succès. C'est son croisement avec le Baudet du Poitou qui a donné de l'importance à cette race de chevaux de trait [19].

b) Le stud-book du Trait Mulassier Poitevin

Créé en même temps que celui du Baudet du Poitou, dans l'espoir de contrôler la production de mules poitevines, le stud-book du Trait Mulassier Poitevin répertorie les caractéristiques de cette race. Ainsi, un cheval typique de cette race doit posséder une tête très forte, plutôt longue avec des ganaches écartées, des arcades zygomatiques saillantes et des oreilles grosses et longues. L'encolure doit être longue et chargée de crins abondants et longs, les épaules sont longues et obliques, le garrot doit bien sortir et être le départ d'un dos souvent long, large et bien attaché sur le rein lui-même large. Les hanches sont écartées avec une croupe large parfois avalée. Les cuisses sont musclées et bien descendues. La poitrine doit être large et profonde, les côtes longues, les membres puissants avec des articulations larges. Les sabots sont larges et bien conformes. La robe est de couleur variée avec une préférence pour les couleurs isabelle, noir pangaré, gris ou bai-brun. La couleur pie est la seule interdite. Les poils et crins sont gros et abondants, ils peuvent être frisés ou en pinceaux au niveau des genoux ou des jarrets.

La taille moyenne d'un mâle est de 1,68 m au garrot et celle d'une femelle est de 1,60m au garrot [46].

La figure 4 présente une photographie d'un cheval de trait correspondant aux critères de la race Trait Mulassier Poitevin.

Figure 4 : Photographie d'un Trait Mulassier Poitevin [19]



B. La peau des équidés

1) Rappel sur la peau normale du cheval

a) Fonctions de la peau

La peau a des rôles multiples et indispensables au maintien de l'homéostasie du corps, mais son principal rôle est celui de barrière entre le milieu intérieur et le milieu extérieur. Elle garantit cette protection à la fois par sa structure même, mais aussi par les propriétés que lui confèrent certains de ses composants tels que la mélanine ou les cellules de l'immunité [40].

Le rôle de protection physique de la peau met en jeu tous les types cellulaires qui la composent. Les kératinocytes jouent un rôle de protection vis-à-vis des agents physico-chimiques mais aussi des micro-organismes. Leur présence crée une véritable barrière physique s'opposant à la pénétration mécanique des agents agressifs. Ce rôle de barrière, pour être efficace, nécessite une bonne intégrité cutanée, obtenue par l'agencement particulier des kératinocytes en couches superposées successives et c'est souvent une perte de cette intégrité qui est à l'origine des infections [41].

Les mélanocytes, via la production de mélanine, un pigment synthétisé par ces cellules, empêchent le passage des rayons ultra-violet en conférant à la peau une teinte plus ou marquée suivant la concentration pigmentaire.

Les cellules de l'immunité contenues dans la peau, sont les cellules de Langerhans et les lymphocytes T, principalement de type γ - δ . Les premières reconnaissent les antigènes et les secondes seraient principalement compétentes dans la reconnaissance des haptènes non-spécifiques du soi. Si les lymphocytes assurent ensuite la destruction de ces antigènes par l'intermédiaire d'une réaction immunitaire innée, les cellules de Langerhans agissent principalement en présentant l'antigène au niveau des nœuds lymphatiques locaux-régionaux. Ainsi, le milieu intérieur est protégé d'une importante partie des agents agressifs extérieurs.

En plus d'être un rempart entre le corps et le monde extérieur, la peau permet de garantir l'homéostasie au sein de l'organisme et particulièrement de limiter les pertes hydriques.

La couche cornée protège le milieu intérieur des phénomènes d'évaporation et cela grâce à la couche de cornéocytes qui la compose. De plus, l'exfoliation des cornéocytes permet de se protéger des agents extérieurs. La surface cutanée présente de multiples couches cellulaires dont la plus externe est constituée de cellules mortes et desséchées. Cet agencement particulier permet de diminuer les échanges hydriques avec l'extérieur, entre autre grâce à un composant hydrophobe, un film lipidique, formé par le sébum issu des glandes sébacées et la sueur issue des glandes exocrines sudoripares associées aux poils. Cette sueur est différente de celle des glandes intervenant dans la thermorégulation. Cette première est de nature principalement lipidique, avec la sébum, cela forme une émulsion donnant le pelage brillant et intervenant dans la protection de la peau (réduction de la perte hydrique, émollient, activité anti-microbienne, etc.)

En plus de l'homéostasie hydrique, la peau joue aussi un rôle de régulation des échanges thermiques avec l'environnement, ainsi que de régulation de la pression artérielle.

Le derme et l'hypoderme sont les supports vasculaires de la peau en étant les seules couches qui contiennent un réseau artério-veineux. En plus du rôle évident de nutrition et de perfusion de la peau, ce réseau, organisé en plexus dermiques, permet une thermorégulation. Ainsi, la thermorégulation est en partie assurée par la peau via les phénomènes de modification de diamètre des vaisseaux qui la traversent. Mais aussi grâce aux glandes sudoripares qui, en sécrétant la sueur, permettent une augmentation des échanges thermiques avec l'extérieur. L'hypoderme, par son rôle de stockage de graisse, joue un rôle de protection vis-à-vis du froid par simple isolation thermique en plus d'un rôle de réserve énergétique.

Le phénomène de vasoconstriction et vasodilatation, impliqué lors de la thermorégulation et modulé par la sécrétion de catécholamines et l'innervation cutanée, permet à la peau de jouer un rôle dans la régulation de la pression sanguine. En effet, les vaisseaux sanguins, par des changements de diamètre, modifient de manière non négligeable les résistances périphériques cutanées modulant ainsi la pression artérielle.

Un dernier rôle de la peau, parfois négligé, est celui qu'elle joue dans la reconnaissance entre les mammifères. Ainsi, la longueur, la couleur et la texture des poils sont autant d'éléments que les animaux intègrent pour se reconnaître entre eux. La peau joue aussi ce rôle en permettant la sécrétion de molécules odorantes impliquées dans les reconnaissances territoriales et du statut hormonal des individus.

Tous ces rôles, qu'ils soient fonctionnels ou conséquence de l'organisation même de la peau, rendent cet organe indispensable à la vie. Ce sont les structures cutanées ainsi que leurs relations entretenues les unes avec les autres qui permettent à la peau d'avoir autant de rôles différents.

b) Différents constituants de la peau normale d'un cheval

b.1) Développement embryonnaire

La peau est un organe complexe par sa structure, ses fonctions mais aussi son origine embryonnaire. Elle est composée de multiples types cellulaires issus à la fois de l'endoderme, des crêtes neurales et de l'ectoderme. D'un point de vue génétique, les gènes *homeobox* jouent un rôle important dans le développement des annexes de la peau, du système pigmentaire et dans la stratification de cet épithélium [43].

Peu d'études portent sur l'ontogenèse de la peau du cheval et il est communément considéré que le développement embryonnaire cutané chez le cheval est semblable à celui des autres mammifères.

Dans un premier temps, la peau embryonnaire n'est constituée que d'une simple couche de cellules de l'ectoderme aboutissant à la formation de l'épiderme et le derme est lui formé par quelques cellules mésenchymateuses entourées par de la substance fondamentale à partir du mésoderme. Puis l'ectoderme se divise en trois couches pour enfin aboutir à la structure adulte avec les différents stratum, qui seront développés dans la partie B.b.2. Les cellules épidermiques autres telles que les mélanocytes sont originaires des crêtes neurales, quant aux

cellules de Langerhans, elles ont pour source la moelle osseuse [40].

Le développement du derme est caractérisé par un épaissement et une augmentation en nombre des fibres issues des cellules mésenchymateuses devenant des fibroblastes. Parallèlement, la substance fondamentale est de moins en moins présente. En ce qui concerne les fibres, celles de collagène sont les plus précoces et la peau fœtale contient plus de fibres de collagène III par rapport à celle d'un adulte qui contient plus de fibres de collagène I. Pour les autres cellules dermiques, elles apparaissent toutes pendant la gestation : histiocytes, cellules de Schwann, mélanocytes et adipocytes.

La couche germinale, qui est la couche la plus profonde de l'épiderme, se différencie pour donner les follicules pileux, les glandes sébacées et les glandes sudoripares. Dans un premier temps, le follicule pileux ne contient que des cellules basophiles contenues dans la couche basale de l'épiderme. Puis trois zones se différencient pour donner l'attachement du muscle arrecteur du poil, la glande sébacée et la glande sudoripare. Les premiers poils à apparaître chez le fœtus sont les vibrisses et les poils tactiles tels que les cils, puis le reste du pelage débute de la tête pour s'étendre caudalement [41].

b.2) L'épiderme

L'épiderme chez le cheval, à l'instar de nombreux animaux, est un épithélium avasculaire, stratifié et squameux. Il est fermement rattaché au derme par une jonction épidermo-dermique complexe. En moyenne, l'épiderme varie en épaisseur entre 30 à 95 micromètres et est beaucoup plus développé dans les zones glabres [4].

L'épiderme est divisé en différentes couches bien définies, qui sont issues d'un changement graduel des cellules venant de la couche basale de l'épiderme [41].

De la plus externe vers la plus interne :

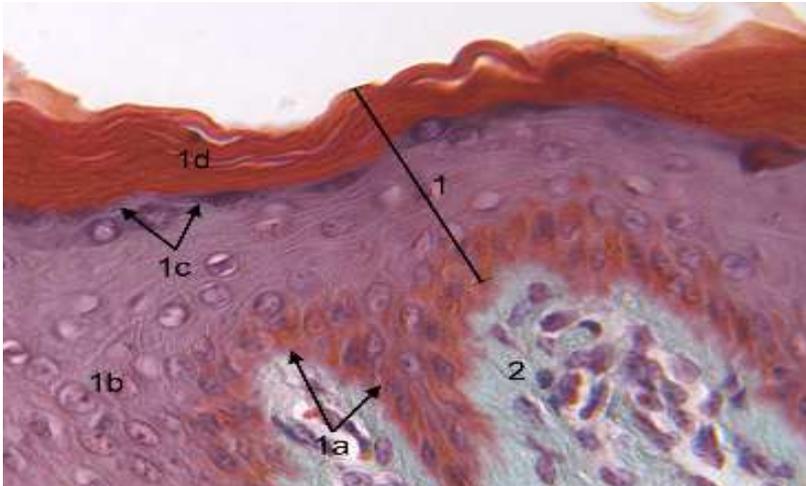
- Le stratum corneum ou couche cornée qui est la couche la plus superficielle de la peau et est essentiellement constituées de cornéocytes ;
- Le stratum lucidum qui est absent des zones poilues et qui est défini comme une fine couche de cellules compactes, aplatie et entièrement kératinisées [31]. Selon certains auteurs, cette couche pourrait être totalement absente chez les chevaux [41] ;
- Le stratum granulosum ou couche granuleuse qui est constituée de cellules molles contenant des vésicules basophiles et des granules de kératohyaline. Ce dernier composé, nécessaire à la kératinisation de l'épiderme, est issu de trois acides aminés : l'histidine, l'arginine et la glycine [4]. Cette couche est absente ou réduite à un minimum dans les zones poilues et, au contraire, très développée dans les zones glabres [41] ;
- Le stratum spinosum ou couche épineuse constituée de deux à quatre couches de

kératinocytes dérivant des kératinocytes basaux. Par rapport aux kératinocytes basaux, ceux contenus dans cette couche sont plus chargés en kératine et kératohyaline [4] ;

- Le stratum basal ou couche germinale, qui est la partie la plus profonde de l'épiderme, n'est constituée que d'une seule couche de cellules cubiques très actives mitotiquement : les kératinocytes basaux. Ces cellules représentent 85% des entités cellulaires de cette couche de l'épiderme. Le stratum basal repose sur la jonction épidermo-dermique.

La figure 5 présente les différents stratum de la peau d'un équidé.

Figure 5 : Coupe histologique des différentes couches constituant l'épiderme.



1. Epiderme
- 1.a Couche basale
- 1.b Couche épineuse
- 1.c Couche granuleuse
- 1.d Couche cornée
2. Derme

Légende : (grossissement x 250)

Source : <http://cal.vet.upenn.edu/projects/histo/Labskin.htm>

En plus des cellules souches, on trouve différents types cellulaires répartis le long de la couche germinale : des mélanocytes, des cellules de Langerhans et des cellules de Merkel pour les plus importants.

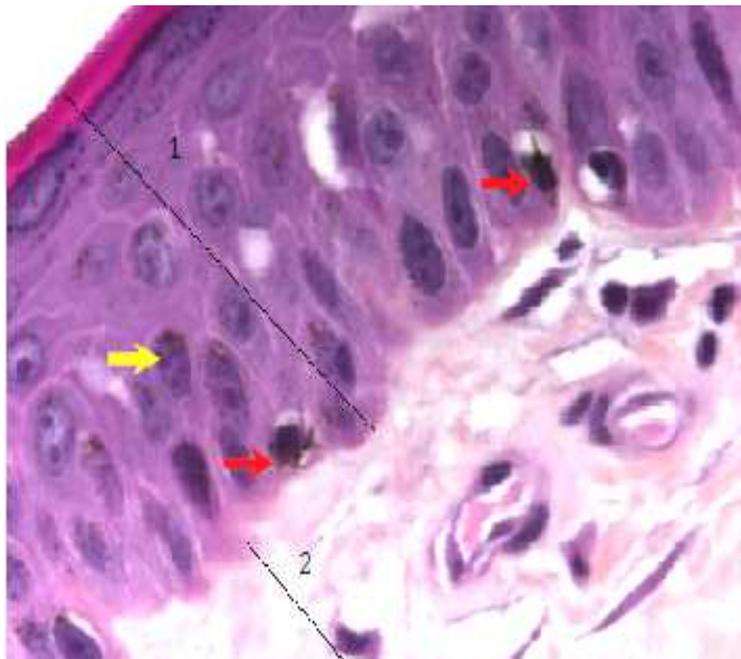
b.3) Types cellulaires de l'épiderme

Ainsi, l'épiderme est constitué de différents types cellulaires : les mélanocytes (5%), les cellules de Langerhans et lymphocytes (3 à 8%), les cellules de Merkel (2%), les cellules souches vues précédemment et surtout les kératinocytes (85%) et cornéocytes [31] [41].

Les mélanocytes

Les mélanocytes sont les cellules synthétisant la mélanine, pigment connu pour sa participation dans la protection vis-à-vis des rayons ultra-violet mais aussi pour son rôle dans la détermination de la couleur de la peau et des poils. Le mélanocyte est en relation avec des kératinocytes via des extensions cytoplasmiques qui lui permettent de transférer directement les mélanosomes aux kératinocytes. Des mélanocytes sont observables sur la figure 6 [37].

Figure 6 : Photographie d'une coupe histologique de mélanocytes épidermiques [37].



1. Epiderme

2. Derme

Flèches rouges : mélanocytes

Flèches jaunes : kératinocytes

Légende : (grossissement X 400)

La mélanine, issu de la tyrosine, est contenue dans les mélanosomes. Ces structures une fois libérées au niveau de la membrane cellulaires, déversent la mélanine dans les kératinocytes environnants. Elle se stocke alors autours du noyau de ces cellules. La mélanine se retrouve aussi au niveau des bulbes pileux [31]. La mélanine est essentiellement contenue dans la couche basale car les mélanocytes sont présents principalement dans cette couche de l'épiderme. Mais les mélanocytes sont aussi présents dans la gaine folliculaire externe, dans la matrice des follicules pileux, dans les conduits des glandes sébacées et sudoripares et dans le derme superficiel autours des vaisseaux. Dans la couche basale, il y a environs un mélanocyte pour 20 ou 30 kératinocytes.

L'origine des mélanocytes est la crête neurale. Ils subissent après une migration à travers l'épiderme, l'épithélium des annexes de la peau et dans le derme superficiel lors des premiers stades fœtaux [6].

Bien que les mélanocytes ne représentent qu'une petite partie des cellules cutanées, leurs rôles sont nombreux : ils créent une barrière contre les rayons ultra-violets, les radiations ionisantes, ils sont important dans les liens sociaux entre individus car ils donnent sa couleur à la peau et aux poils, ils sont aussi mis en jeu lors de processus inflammatoires [41].

Les cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans sont des cellules dendritiques dérivant de la moelle osseuse et qui circulent entre l'épiderme, principalement dans le haut de la couche granuleuse, et les nœuds lymphatiques locaux. Elles assurent une surveillance immunitaire et sont les principales cellules présentatrices d'antigènes de la peau. Elles ont donc un rôle prépondérant dans les infections virales et bactériennes mais aussi dans la reconnaissance des cellules tumorales [31].

Les cellules de Merkel

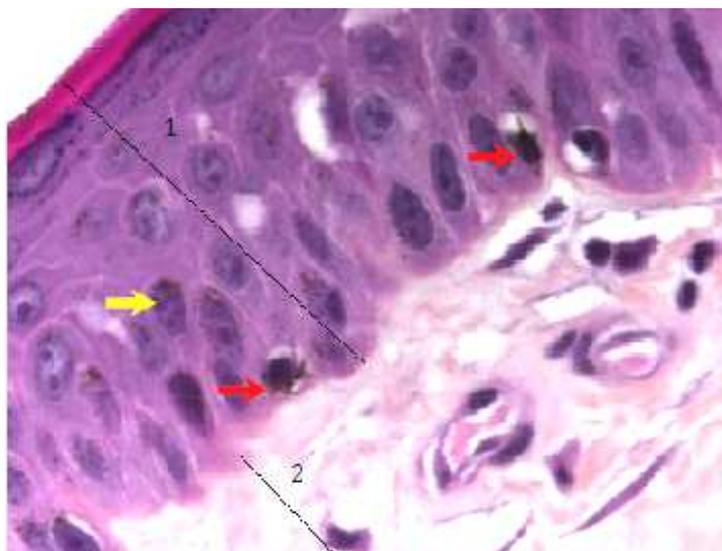
Les cellules de Merkel sont des cellules neuroendocriniennes qui ont un rôle essentiellement dans la mécano-réception [31]. Elles sont présentes uniquement dans la couche basale et dans la région des bulbes folliculaires. Ces cellules, spécialisées dans la réception des stimuli mécaniques, sont constituées par une large vacuole qui repousse dorsalement le noyau et un long axone qui est parallèle à la surface de la peau [41].

Les kératinocytes

Ce sont les kératinocytes qui sont les cellules les plus nombreuses au niveau cutané. En effet, 95% des cellules constituant l'épiderme sont des kératinocytes reliés les uns aux autres par des desmosomes. Les kératinocytes synthétisent la kératine de type 1 ou de type 2, les deux s'associant pour former des filaments. Ces filaments constituent le cytosquelette de la peau.

Les kératinocytes synthétisent aussi un composant corné riche en lipides qui donne en partie ses caractères de barrière et d'imperméabilité à la peau [6]. Des kératinocytes sont observables sur la figure 7.

Figure 7 : Photographie d'une coupe histologique de kératinocytes épidermiques [37].



1. Epiderme
2. Derme

Flèches rouges : mélanocytes
Flèches jaunes : kératinocytes

Légende : (grossissement x 400)

Les kératinocytes sont impliqués directement dans la défense de l'organismes : ils synthétisent des peptides antimicrobiens, comme les défensines et sont des sentinelles de la défense immunitaire, probablement même de façon autonome.

D'un point de vue histologique, les kératinocytes dérivent des cellules souches de la couche basale de l'épiderme. Au cours de leur différenciation ces cellules se déplacent vers la surface de la peau tout en se modifiant : elles deviennent plus aplaties, leur noyau dégénère pour aboutir au final au cornéocyte : une cellule sans noyau, aplatie et éosinophile qui constitue la couche la plus externe de l'épiderme : la couche cornée [4].

Les kératinocytes, dans la couche cornée, sont entourés par un un composant hydrophobe et riche en lipide qui soude les cellules entre elles.

Les cornéocytes, au fur et à mesure et suivant les agressions subites par la peau, desquament, laissant place aux autres kératinocytes plus récents. Ainsi, un cycle se met en place et renouvelle la couche la plus superficielle de la peau, permettant de conserver intact les propriétés de barrière imperméable.

b.4) La jonction épidermo-dermique

La jonction épidermo-dermique est le système d'ancrage de l'épiderme sur le derme. Sa structure forme un réseau complexe de protéines de différents types de collagènes, d'intégrines et de laminines, permettant une forte cohésion entre la couche basale de kératinocytes et le derme superficiel et permet aussi le passage de cellules et de nutriments entre ces deux composants de la peau. Elle est constituée de trois zones successives : la lamina rara ou lucida, la lamina densa et la lamina fibroreticularis qui est la couche la plus proche du derme [41].

Chez le cheval, la jonction épidermo-dermique est épaisse et relativement facile à définir histologiquement [31].

b.5) Le derme

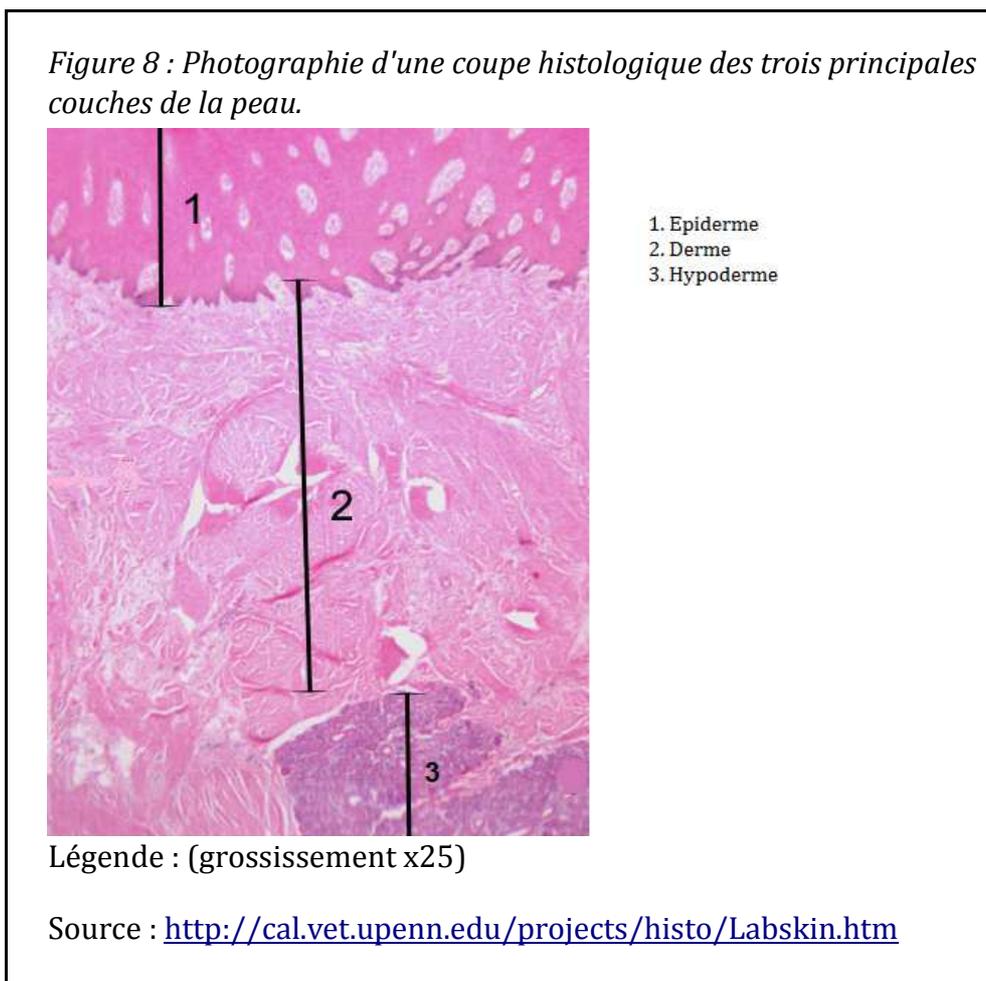
C'est la partie vascularisée de la peau et donc la structure qui permet la nutrition de l'épiderme. Son origine est mésodermique. En plus des vaisseaux sanguins, le derme est le support des nerfs et des structures annexes de la peau comme les follicules pileux ou les glandes sudoripares [6].

Il est divisé en trois couches différentes : une superficielle, une moyenne et une profonde. L'épaisseur du derme varie selon les zones du corps. Chez le cheval, le derme est plus fin au niveau des paupières et à l'intérieur des cuisses notamment.

Dans certaines zones du corps, le derme comporte une troisième couche plus profonde et qui présente de fines fibres de collagènes entremêlées à des fibres élastiques et réticulaires [4].

Les constituants du derme peuvent être séparés en trois catégories : les fibres, la substance fondamentale et les différents types cellulaires. Le derme contient aussi les vaisseaux et les annexes de la peau.

La figure 8 permet de visualiser les trois couches principales formant la peau des équidés : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.



Les fibres dermiques

Les fibres sont constituées à 90% du collagène synthétisé par les fibroblastes. Les 10% restant sont constitués par de la réticuline ou l'élastine [31]. La réticuline est une molécule formée à partir de collagène de type III et l'élastine une protéine à structure fibreuse. Le collagène assure différents rôles comme la morphogenèse des tissus, la cicatrisation, l'adhésion cellulaire, le chimiotactisme et l'agrégation plaquettaire. Mais le rôle prépondérant du collagène est le soutien des structures environnantes. Le collagène contient deux acides aminés peu répandus dans le reste de l'organisme : l'hydroxylysine et la 4 hydroxyproline. Une hausse de ces deux acides aminés dans les urines signe un important renouvellement du collagène cutané. Il existe différents types de collagène mais ceux présents dans le derme sont les types I (87%), III (10%) et V (3%). Du collagène IV est aussi présent mais sous forme de microfibrilles. Les types III et V se trouvent autour des vaisseaux cutanés [41].

Il est possible de séparer le derme en trois zones : le derme superficiel, le derme moyen et le derme profond. Le derme superficiel est plus fin et contient moins de fibres de collagène que les deux autres couches. on trouve plus particulièrement des fibres élastiques, d'elauine

et d'oxytalan, ces autres fibres élastiques lui permettent d'avoir une meilleure résistance mécanique. Les deux dernières sont des fibres dites pré-élastiques. Le derme moyen, au niveau des glandes sébacées, contient essentiellement des fibres d'élastine comme la région la plus profonde située sous les follicules pileux. Ce réseau de fibres a un rôle important dans le soutien des structures dermiques et notamment dans le soutien des vaisseaux sanguins ou lymphatiques [12].

La substance fondamentale

Ce sont les fibroblastes qui synthétisent la substance fondamentale. Cette entité peut être décrite comme un gel visqueux et élastique composé de glycosaminoglycanes. Les glycosaminoglycanes sont liés à des protéoglycanes (acide hyaluronique, chondroïtine-sulfate, dermatane-sulfate et héparane-sulfate). Ces molécules de part leur grande taille jouent un rôle essentiel dans l'équilibre osmotique et le stockage de l'eau [4]. La substance fondamentale se place entre les autres structures du derme mais permet le passage des électrolytes, des nutriments et des cellules entre les vaisseaux et l'épiderme.

La substance fondamentale contient aussi de la fibronectine qui est un constituant de la matrice extracellulaire du derme. Cette glycoprotéine peut interagir avec les cellules et les autres composants de la matrice. La fibronectine est impliquée essentiellement dans l'adhésion cellulaire, la morphologie cellulaire, l'organisation du cytosquelette et la phagocytose. La fibronectine est produite par des nombreuses cellules incluant les kératinocytes, les fibroblastes, les cellules endothéliales et les histiocytes [41].

Les cellules dermiques

Ces cellules dermiques sont essentiellement des fibroblastes mais le derme contient aussi des mastocytes, des histiocytes, des macrophages, des lymphocytes et des cellules de Langerhans [41]. Ce sont des cellules qui sont impliquées dans les processus inflammatoire et d'immunité innée principalement.

b.6) Les vaisseaux sanguins et lymphatiques de la peau

La vascularisation cutanée est essentielle au métabolisme de la peau mais aussi à la thermorégulation du corps dans son ensemble. Avec les poumons et le tube digestif, la peau est une des premières zones en contact avec les agressions extérieures [41].

Les artères cutanées donnent naissance à trois plexus vasculaires qui communiquent entre eux. Le plus profond, localisé à la jonction entre le derme et le tissu sous-cutané, est responsable de la vascularisation des follicules pileux et des glandes sudoripares. Un autre, au niveau des glandes sébacées, est responsable de leur apport sanguin mais aussi de celui des muscles arrecteurs pileux. Le plus superficiel envoie des capillaires entre la jonction du derme et de l'épiderme.

Les vaisseaux sanguins sont de petites tailles et très nombreux dans le derme, cela permet un contrôle rapide et sensible de la température corporelle, via les shunts artérioveineux présents dans le derme, qui peuvent se fermer et s'ouvrir sous l'action de l'histamine et de l'acétylcholine.

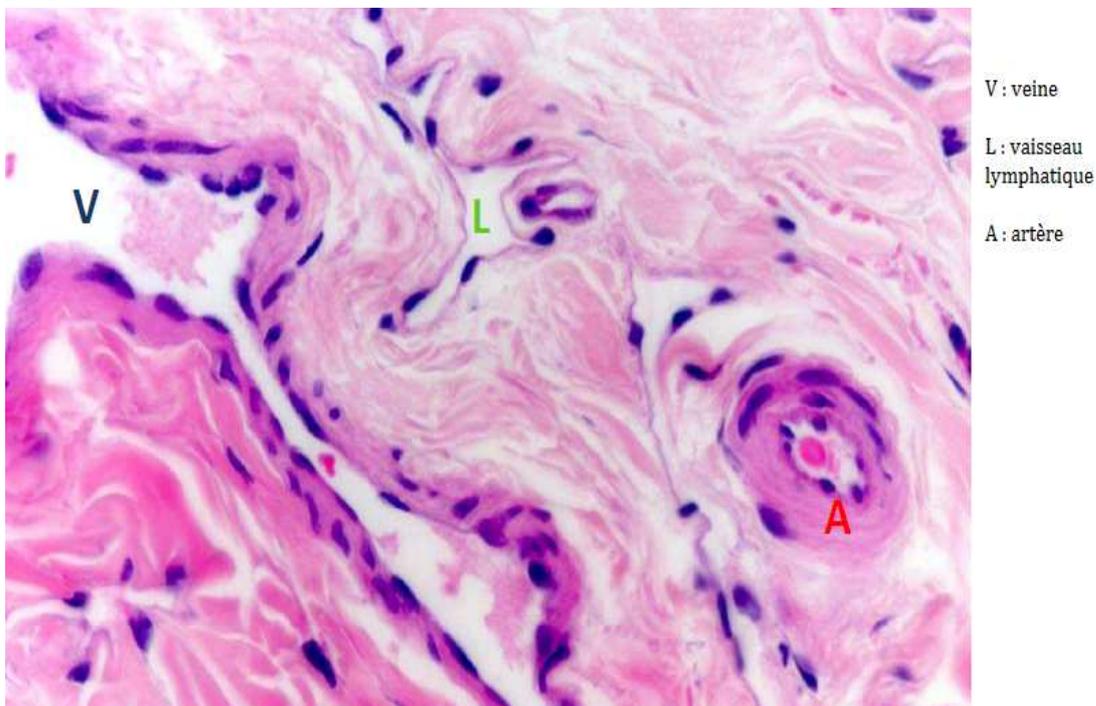
Les vaisseaux sanguins cutanés sont des artérioles, des capillaires veineux et artériels et des veinules. Les artérioles avec leurs deux couches de cellules musculaires lisses sont

responsables de la résistance des vaisseaux au niveau cutané et donc de la pression sanguine à ce niveau. Les veinules forment la majorité des vaisseaux dermiques superficiels et correspondent au site primaire de migration des cellules inflammatoires.

Les vaisseaux lymphatiques sont présents principalement dans le derme superficiel et autour des annexes de la peau. Ils proviennent du réseau formé par les capillaires. Ils sont essentiels pour la nutrition car ils contrôlent les mouvements et l'apport du liquide interstitiel. De plus, ils drainent les déchets produits par les cellules dermiques. Ils constituent ainsi un réseau important pour le retour, vers le sang, des protéines et des cellules provenant du derme et de l'épiderme. Ils permettent aussi un lien avec les nœuds lymphatiques et sont donc indispensables pour les réactions immunitaires. Ils sont responsables du drainage des substances étrangères comme les médicaments topiques. Le drainage est, dans un premier temps, assuré par un réseau de vaisseaux lymphatiques non contractiles, puis par un réseau contractile formés par des muscles lisses présents dans la paroi des vaisseaux. En plus de ces muscles contenus dans les vaisseaux, le transport de la lymphe est assuré en partie par les contractions des muscles cutanés, la pression et les pulsations des artérioles. Histologiquement, un vaisseau lymphatique se distingue d'un vaisseau sanguin par le fait qu'il ne contient pas de sang, que ses cellules endothéliales sont plus plates, qu'il ne possède pas de péricytes (cellules contenues dans la membrane basale des endothéliums des vaisseaux sanguins), et que sa lumière est plus grande et plus anguleuse [41] [31].

La figure 9 permet de visualiser les trois types de vaisseaux cutanés : les veines, les artères et les vaisseaux lymphatiques.

Figure 9 : Photographie d'une coupe histologique des trois types de vaisseaux cutanés [37].



Légende : (grossissement x400)

b.7) Innervation cutanée

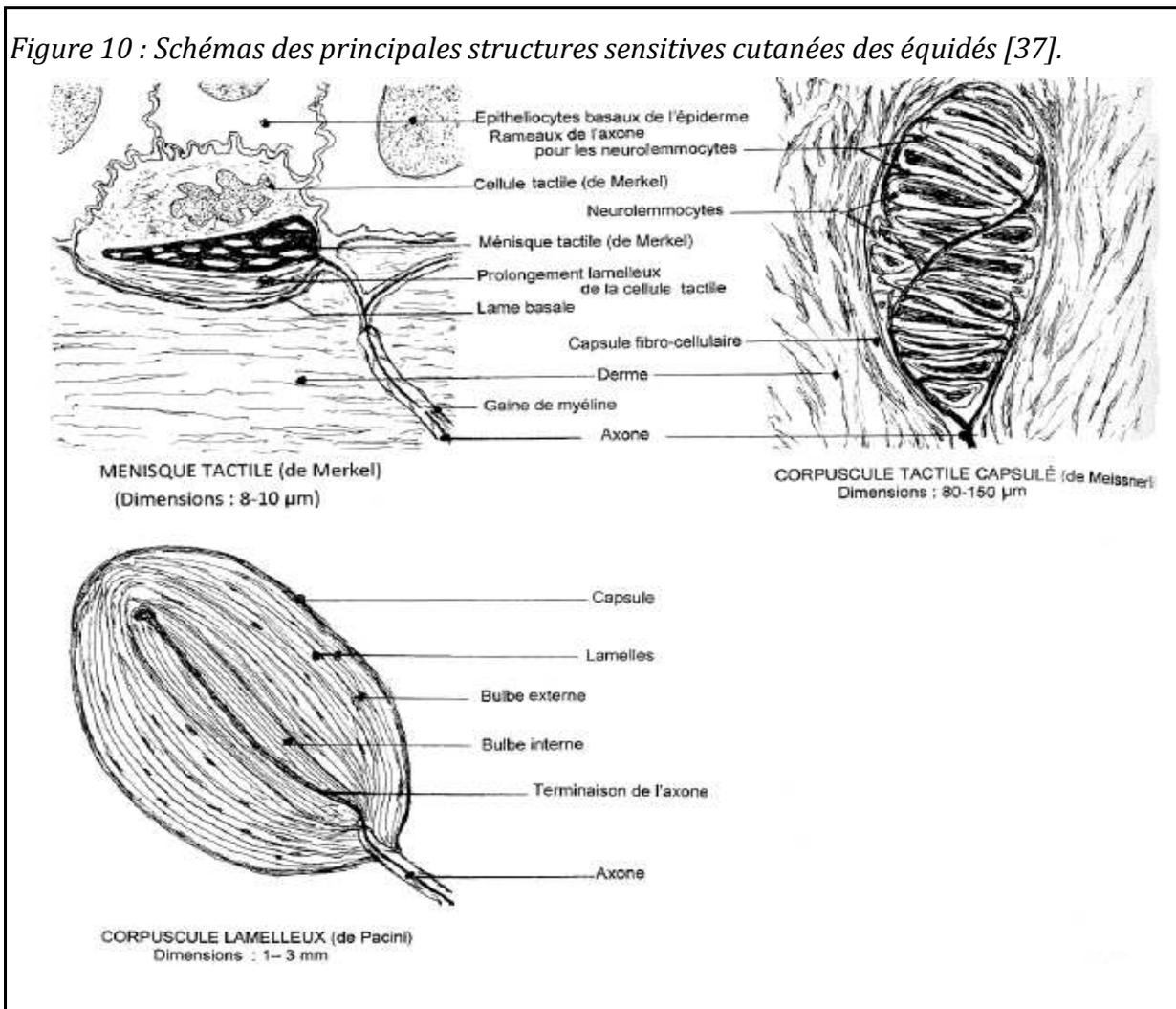
Les fibres nerveuses de la peau ont différents rôles. Elles sont sensibles, contrôlent le tonus des vaisseaux sanguins et régulent les sécrétions des différentes glandes contenues dans le derme. Elles ont aussi une action sur la modulation des phénomènes inflammatoires ou de cicatrisation. Pour assurer tous ces rôles, elles ont des liens particuliers avec les vaisseaux, les fibroblastes, les kératinocytes et les cellules de Langerhans principalement. Les fibres nerveuses communiquent avec ces cellules via des neuropeptides tels que les cytokines ou la substance P. A l'inverse, l'épithélium cutané interagit avec les fibres nerveuses à l'aide de neurotrophines et influence ainsi la croissance et la survie des fibres nerveuses cutanées [29].

Anatomiquement, les fibres nerveuses accompagnent souvent les artérioles le long de leur trajet dans le derme, mais elles se développent jusqu'au niveau des annexes de la peau : follicules pileux, glandes annexes et muscles arrecteurs des poils essentiellement. Elles sont aussi reliées aux cellules de Merkel, aux corpuscules de Pacini et de Meissner qui sont des structures qui interprètent les stimuli venant de l'extérieur et qui seront par la suite transmis aux fibres nerveuses. Le tout forme ainsi un plexus situé dans le derme même si certaines fibres se développent jusqu'à l'épiderme.

D'un point de vue fonctionnel, les fibres nerveuses cutanées font partie du système nerveux autonome, avec principalement des fibres myélinisées postganglionnaires faisant partie du système sympathique. Ainsi, au niveau sensitif, les fibres cutanées permettent de ressentir des stimuli comme les changements de températures, les variations de pression et la douleur [31] [41].

La figure 10 représente les principales structures sensibles cutanées présentes chez les équidés.

Figure 10 : Schémas des principales structures sensibles cutanées des équidés [37].



b.8) Les annexes de la peau

Les annexes de la peau du cheval sont, pour la plupart, des structures épithéliales d'origine ectodermique. Leur développement débute lors de la gestation et leurs principaux caractères sont en place dès la naissance et ne varieront pas jusqu'à l'âge adulte. Les annexes les plus importantes et qui seront développées par la suite, sont le follicule pileux, le muscle arrecteur, la glande sudoripare et la glande sébacée [31].

Le follicule pileux

La fourrure joue un rôle dans l'isolation thermique et la perception des sensations avec notamment les poils tactiles près des lèvres. Les poils permettent aussi une protection vis-à-vis des attaques chimiques, physiques ou microbiennes. L'isolation thermique induite par la présence des poils dépend de leur densité, de leur longueur et de leur épaisseur mais aussi de la couleur de la robe du cheval et de sa brillance qui permet de réfléchir la lumière [41].

Il existe deux types de poils : le sous-poil et le poil de couverture, il est généralement considéré que la peau possède entre 2 000 et 3 000 poils de couverture par cm² et entre 3 000 et 5 000 poils de couverture dits aussi secondaires par cm². Cette densité est déterminée par celle des follicules pileux, dont sont issus les poils et ce nombre est acquis dès la naissance. Il n'y a pas apparition de nouveaux follicules pileux au cours de la vie [41].

Le follicule pileux, chez le cheval, est une structure simple, c'est-à-dire qui ne supporte qu'un poil à la fois, et est profondément ancré dans le derme. Il est associé à un muscle arrecteur et une ou plusieurs glandes sébacées et sudoripares qui suivent toujours le même schéma d'implantation. Les follicules pileux sont séparés en différentes parties [31] :

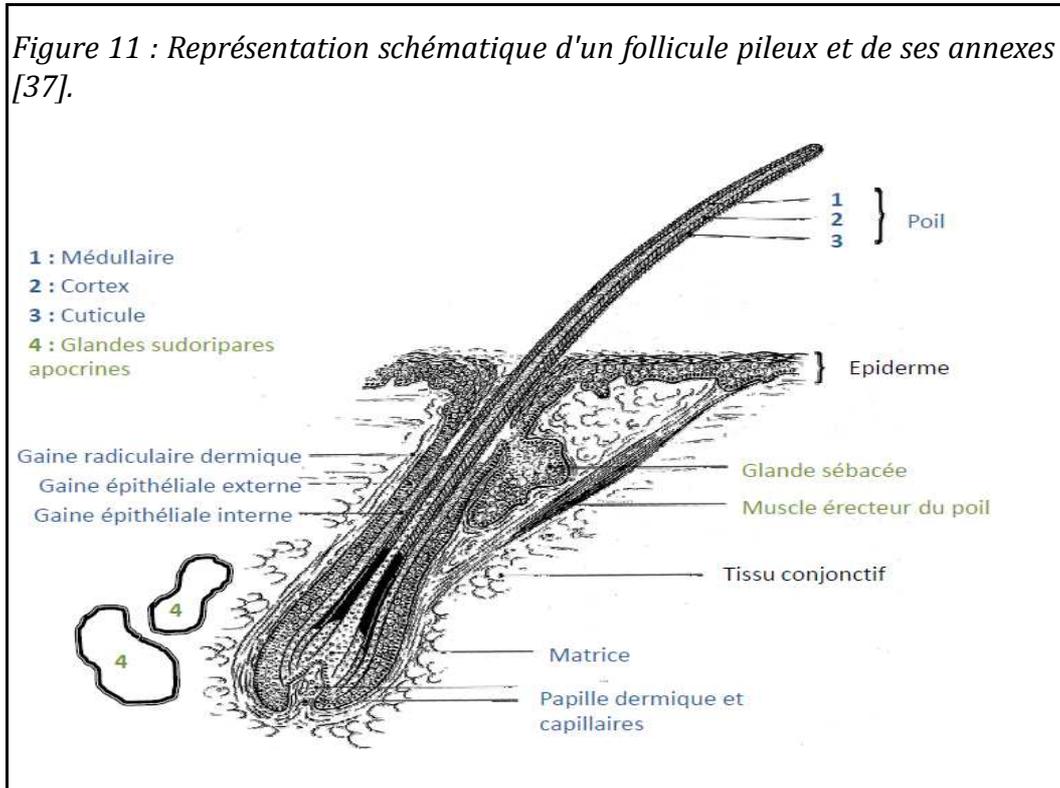
- la portion inférieure, qui s'étend de la papille dermique au muscle arrecteur
- l'isthme, qui va du muscle arrecteur à l'abouchement de la glande sébacée
- l'infundibulum, qui va du canal sébacée à la couche cornée de l'épiderme.

Le follicule pileux est constitué de cinq parties distinctes : la papille ou bulbe, la matrice, le poil en lui-même, une gaine folliculaire externe et une interne. La matrice est constituée par les cellules qui donneront le poil et la gaine folliculaire interne. La gaine folliculaire externe est quant à elle, une extension de l'épiderme. La gaine folliculaire interne est faite de trois couches concentriques : la cuticule, la couche de Huxley et la couche de Henlé. Ces couches contiennent des granules de trichohyaline. Ce composé est une protéine permettant la cohésion des filaments de la gaine folliculaire interne [41].

Le poil, issu du follicule pileux, a lui aussi une structure composée de trois zones différentes : la medulla, le cortex et la cuticule. La medulla est la zone la plus centrale et est amorphe partiellement kératinisée. Le cortex, la couche intermédiaire, est composé par l'agrégation de fibrilles de kératine donnant leur couleur au poil. La cuticule est formée par des cellules aplaties disposées en tuiles.

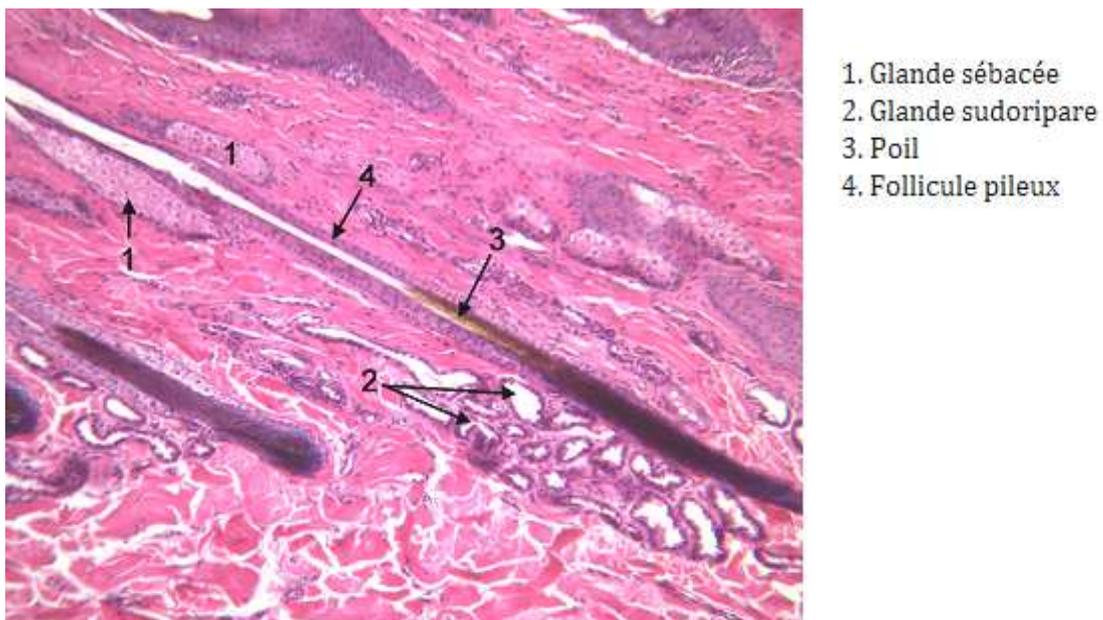
La gaine épithéliale externe a deux origines : une épidermique et une issue du bulbe.

La figure 11 représente un follicule pileux accompagné de son poil, de ses annexes et du tissu conjonctif environnant.



La figure 12 présente une coupe histologique d'un follicule pileux de cheval.

Figure 12 : Photographie d'une coupe histologique d'un follicule pileux de cheval.



Légende : (grossissement x 100)

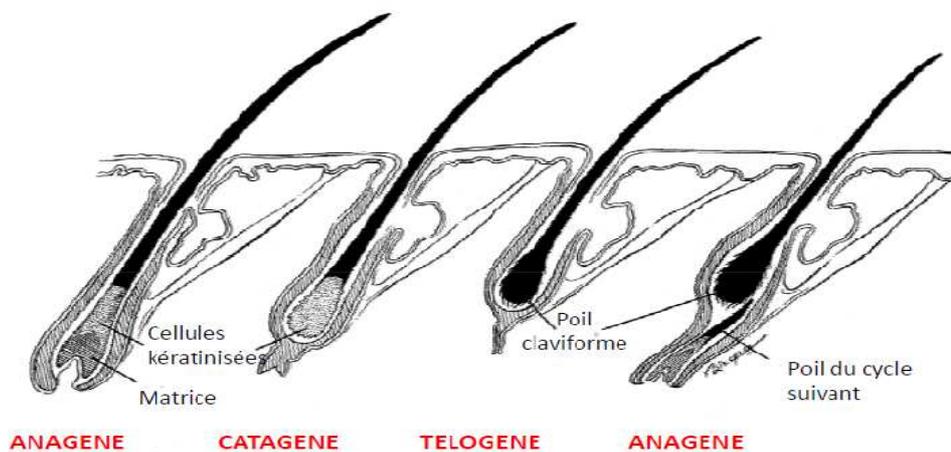
Source : <http://cal.vet.upenn.edu/projects/histo/Labskin.htm>

La croissance des poils évolue durant la vie de l'animal et il est souvent considéré cinq périodes distinctes : la naissance, le pelage de poulain, le pelage de yearling et durant la vie adulte : le poil d'été et le poil d'hiver. Le pelage s'adapte également aux changements climatiques. Ce mécanisme repose sur les variations de la photopériode. Il y a mise en jeu de l'axe hypothalamo-hypophysaire, de l'épiphyse et de nombreuses hormones qui vont modifier le rythme de croissance des poils. Les signaux agissant directement sur le développement ne sont pas connus mais de nombreux facteurs de croissance ont été mis en évidence comme le facteur de croissance épidermique. Ces facteurs de croissance contrôlent la prolifération cellulaire et la libération de collagénases principalement [41]. Ce sont ces enzymes qui sont responsables de la dégradation des fibres de collagènes.

Les poils n'ont pas une durée de vie similaire à celle du follicule pileux et de très nombreuses mues se succèdent sur un même follicule, créant ainsi un cycle pileux séparé en trois périodes. La phase anagène correspond à la période de croissance du poil. Une phase intermédiaire, durant laquelle la prolifération cellulaire cesse, est dite catagène. La dernière phase est celle de repos dénommée phase télogène, durant laquelle le poil tombe. Les durées de ces différentes phases varient selon la région cutanée, l'âge, l'espèce, le sexe et potentiellement selon des facteurs pathologiques. Des facteurs extrinsèques à l'animal agissent aussi sur la durée du cycle pileux comme la photopériode, la température et la nutrition [31].

Les différentes phases de croissance d'un poil sont représentées dans la figure 13.

Figure 13 : Représentation schématique d'un cycle pileux [37].



Légende : de gauche à droite, le poil a, dans un premier temps, une phase de prolifération puis sa croissance s'arrête et après il tombe pour laisser place à un nouveau poil.

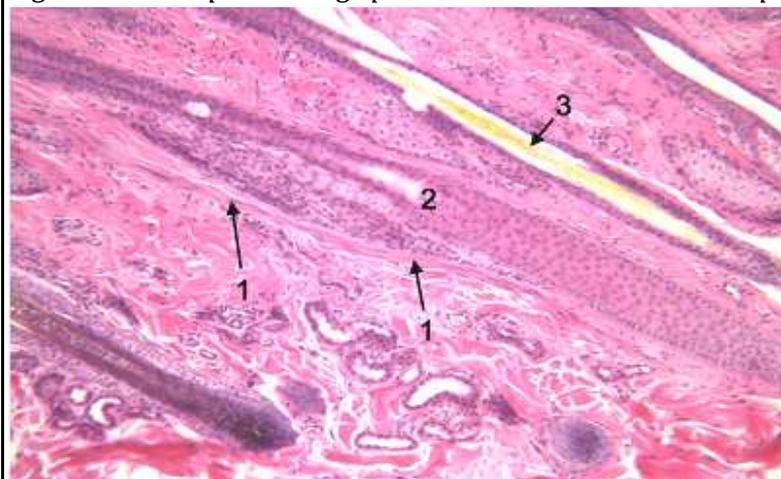
Le muscle arrecteur du poil

Le muscle arrecteur du poil est un muscle lisse qui comme son nom l'indique, permet, lors

de sa contraction, l'érection du poil. La base du muscle arrecteur du poil, dans le derme superficiel, est rattachée au bulbe du follicule pileux qui lui est propre. Ces muscles sont présents sur toutes les zones poilues mais sont plus développés (leur diamètre passant de 15 μm à 60 μm) dans la région dorsale du cou et les régions lombaires et sacrées, notamment la base de la queue. Ils reçoivent une innervation cholinergique avec l'adrénaline et la noradrénaline comme neurotransmetteurs. Leur activité aboutit aussi à la libération des sécrétions des glandes sébacées et participe, dans une certaine mesure, au phénomène de thermorégulation [41]. Leur rôle, chez le cheval, est réduit par rapport à d'autres espèces où le pelage constitue une part important du langage intra-espèce.

La figure 14 représente une coupe histologique d'un muscle arrecteur du poil chez un cheval.

Figure 14 : Coupe histologique d'un muscle arrecteur du poil chez un cheval.



1. Muscle arrecteur du poil
2. Follicule pileux
3. Poil

Légende : Grossissement 100

Source : <http://cal.vet.upenn.edu/projects/histo/Labskin.htm>

La glande sudoripare

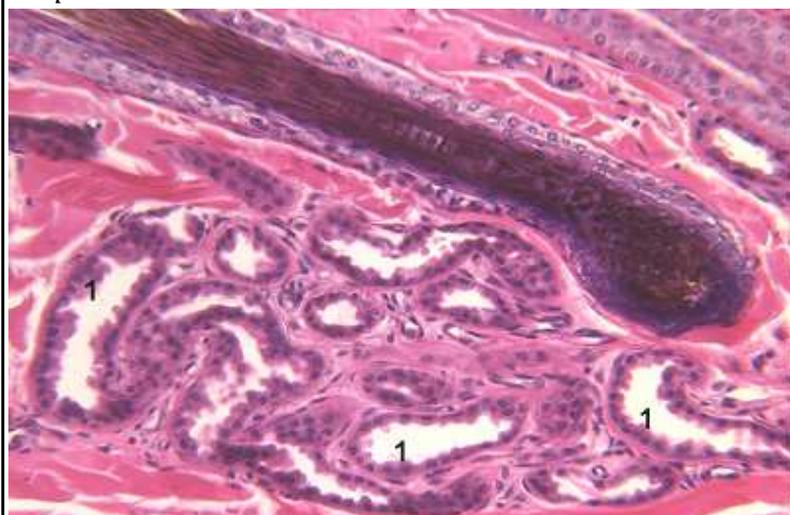
Les glandes sudoripares du cheval sont de deux types, soit associées au poil et alors dénommées épitrichiales, soit libres et s'abouchant directement à la surface de la peau et dites alors atrichiales. Les glandes sudoripares épitrichiales sont généralement sacculaires ou tubulaires et sont présentes dans toute la peau non glabre mais sont plus nombreuses au niveau des jonctions cutané-muqueuses, de la région sous mandibulaire, de la crinière et du bourrelet coronaire (la bande de peau à la base du sabot) [41].

Anatomiquement, elles sont situées sous les glandes sébacées et s'abouchent dans le canal pileux de l'infundibulum. Elles sont à l'origine de la sécrétion de la sueur, composé important dans le phénomène de thermorégulation mais qui a aussi des propriétés anti-microbiennes et contient des phéromones. La sécrétion est produite par une seule couche de cellules cubiques possédant des microvillosités et des vacuoles sécrétrices. La sécrétion de la sueur est modifiée par l'exercice fourni par le cheval, mais aussi par la chaleur, la douleur. Deux mécanismes sont mis en jeu, chez le cheval, dans le phénomène de sécrétion de la sueur : un contrôle humoral avec la sécrétion de catécholamines (adrénaline, noradrénaline) et un contrôle nerveux via les

fibres sympathiques. Chez le cheval, la composante la plus importante est la composante nerveuse, les hormones ayant surtout une action lors de l'exercice [41]. Rappelons que toutes les espèces animales ne peuvent pas produire de la sueur et ainsi réguler leur température.

La figure 15 représente une coupe histologique d'une glande sudoripare chez un cheval.

figure 15 : Photographie d'une coupe histologique d'une glande sudoripare d'équidé.



1. Glande sudoripare

Légende : (grossissement x 250)

Source : <http://cal.vet.upenn.edu/projects/histo/Labskin.htm>

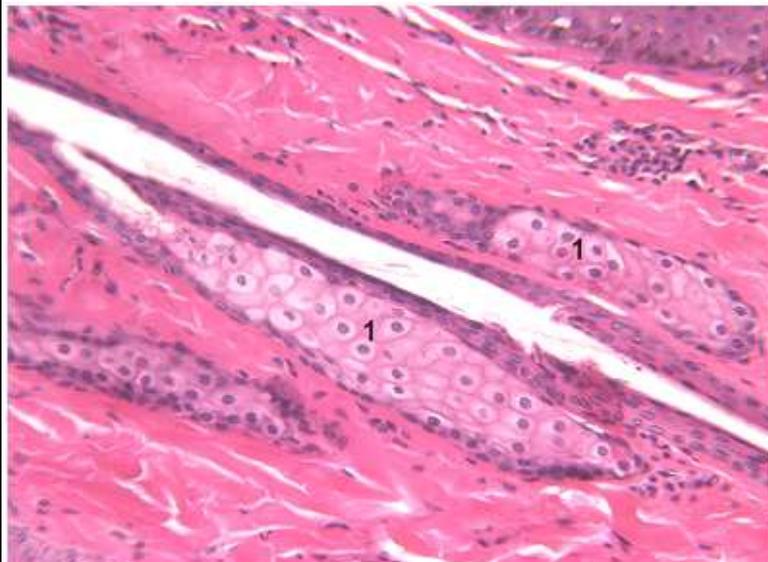
La glande sébacée

Les glandes sébacées sont exocrines, à structure bi ou multi lobulaire et étroitement associées aux follicules pileux via le canal sébacé qui s'abouche dans l'infundibulum. Elles sont présentes sur toute la surface poilue de la peau et sont plus nombreuses au niveau des jonctions cutané-muqueuses, des paupières supérieures, de la région sous mandibulaire, du bourrelet coronaire et des mamelles.

Les glandes sébacées sont composées de plusieurs lobules formés par une membrane basale. Sur cette membrane reposent des cellules basales appelées cellules de réserve qui sont progressivement remplies par des lipides. Ces cellules finissent par se lyser au centre du lobule [41]. Elles sécrètent le sébum qui est un composé formé à partir d'acides gras, de squalènes et d'esters de cire. De par cette structure fortement hydrophobe, le sébum s'oppose au passage des micro-organismes. Il a ainsi un rôle protecteur mais il s'oppose aussi aux échanges hydriques permettant de limiter, dans une certaine mesure, la perte hydrique transcutanée de l'organisme [31]. C'est le sébum en émulsion avec la sueur, qui donne son aspect luisant au pelage. Le contrôle de la sécrétion du sébum se fait via des hormones et notamment les glucocorticoïdes et les oestrogènes.

La figure 16 présente une coupe histologique d'une glande sébacée chez un cheval et la figure 17 représente un follicule pileux et ses annexes.

Figure 16 : Photographie d'une coupe histologique d'une glande sébacée d'équidé.

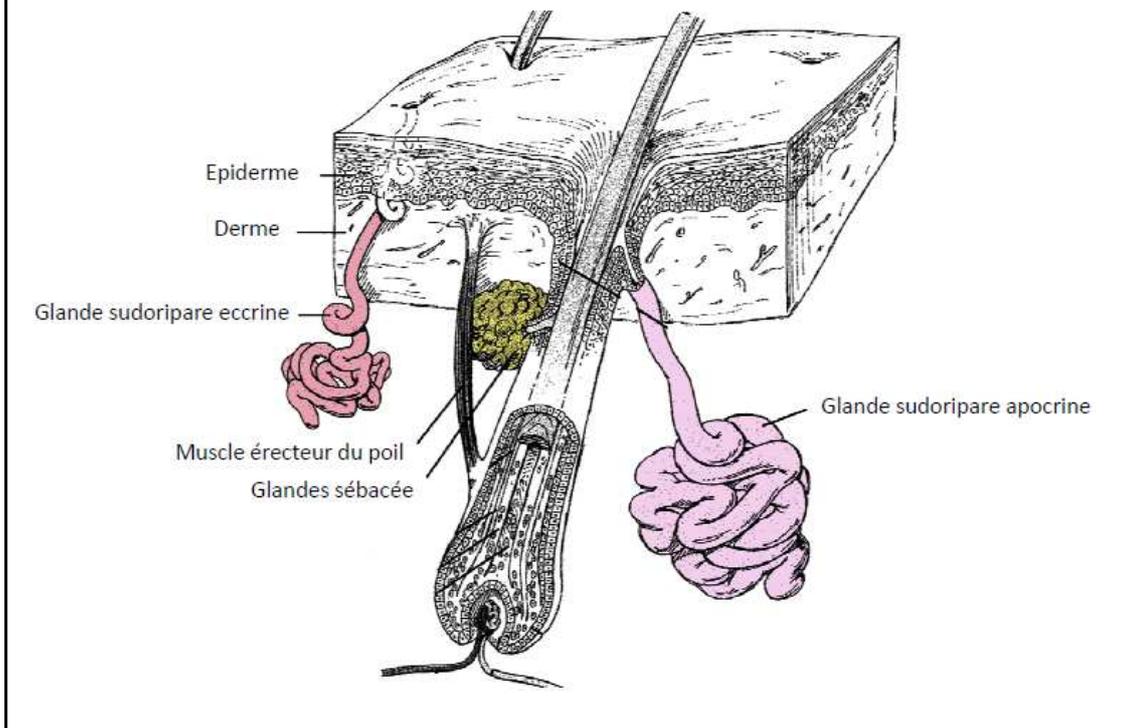


1. Glande sébacée

Légende : (grossissement x 250)

Source : <http://cal.vet.upenn.edu/projects/histo/Labskin.htm>

Figure 17 : Représentation schématique d'un follicule pileux et de ses glandes [37].



b.9) L'hypoderme

C'est le tissu le plus profond de la peau, mais aussi le plus épais. Il est constitué essentiellement de lobules d'adipocytes et de tissu conjonctif. Il permet l'attache entre le derme et les muscles, les os, le tissu adipeux et les fibres de collagène adjacents. Mais ces rôles ne sont pas limités à ceux d'un support, il est aussi un organe de protection, de thermorégulation et de stockage.

Chez le cheval, les zones les plus concernées par le stockage de graisse dans l'hypoderme sont le cou et le haut de la croupe [31].

2) Synthèse

La peau, de par ses différents rôles, est un organe indispensable à la vie. Des modifications dans les structures de la peau ou des altérations dans les cellules cutanées aboutissent, le plus souvent à une rupture de l'intégrité de la peau ou à un déficit de fonctionnalité. De nombreuses maladies ont pour origine un dysfonctionnement cutané et peuvent avoir d'importantes répercussions sur tout l'organisme. La dermatologie est la spécialité médicale qui se consacre aux maladies cutanées. La dermatologie équine est une spécialité à part dans l'étude de la pathologie des équidés et qui se caractérise par de grandes entités pathologiques tels que le prurit, les lésions nodulaires ou bien encore l'alopecie. Quelques une de ces grandes entités seront développées dans les paragraphes suivants.

3) Particularité de la peau de l'âne

L'âne et le cheval sont deux espèces anatomiquement très proches mais pourtant plusieurs particularités les distinguent. La plupart de ces différences se situent au niveau de la région de la tête et de l'encolure. La plus important concerne le larynx et donne la possibilité à l'âne de braire [25].

En ce qui concerne la peau de l'âne, dans son ensemble, il n'y a pas de différence que ce soit au niveau cellulaire ou tissulaire. En revanche, l'âne est un animal qui présente des adaptations au milieu aride et chaud. Cette particularité se retrouve au niveau cutané avec une capacité accrue de cet organe à préserver l'eau. Mais l'âne peut aussi élever sa température corporelle de manière plus importante qu'un cheval [25]. En comparaison avec la peau du cheval, l'âne présente une épaisseur de peau supérieure et une pousse des poils différente. Il a également été supposé des différences dans la répartition et le fonctionnement des glandes sudoripares [31].

Il existe donc peu de différences cutanées entre le cheval et l'âne, la structure cutanée et les composants de la peau restant les mêmes. Ce sont essentiellement le nombre et la répartition de ces composants qui varient entre les deux espèces [25].

C. Signes cliniques associés au syndrome « pattes à jus »

Le syndrome « pattes à jus » porte différents noms suivant les régions ou bien les races de chevaux concernés. Ainsi, la dénomination « eaux aux jambes », semble correspondre exactement au syndrome « pattes à jus » avec une description similaire des symptômes et du type d'animaux atteints. Mais des symptômes similaires ont été décrits sous les noms « gratte » ou encore « dermatite du paturon » dans des races de chevaux différentes. Dans tous les cas, les symptômes regroupent les mêmes caractéristiques de localisation et de lésions occasionnées, mais, pour la plupart, la cause n'est pas connue ou peut être multiple.

1) Localisation des lésions et épidémiologie

Tous ces syndromes concernent des lésions qui se situent au niveau des paturons de l'animal atteint et peuvent remonter jusqu'aux jarrets et exceptionnellement jusqu'au ventre.

Le syndrome « pattes à jus » est localisé exclusivement à l'extrémité des membres. Il concerne les chevaux de trait, les races recensées étant le Trait Mulassier Poitevin, le Comtois, le Trait du Nord, le Boulonnais. Dans une étude de l'Association Nationale des Races Mulassières du Poitou en 2006, disponible sur le site France Trait, sur 21 élevages questionnés, 20 signalaient des lésions de type syndrome « pattes à jus » sur au moins un animal de leur élevage. Les animaux pouvaient aussi bien être en box, en prairie sèche ou sur des terrains proches de marais. Mais, dans la plupart des cas, une situation d'inactivité, de stress ou une situation physiologique particulière a été rapportée [48].

La « gratte » et la « dermatite du paturon » comme le syndrome « pattes à jus » concernent essentiellement des animaux dotés de fanons à poils longs. Les races de trait, qui partagent pour la plupart cette caractéristique, sont donc particulièrement touchées par ces syndromes. Les fanons à poils longs semblent prédisposer à ces affections. Du fait de l'écologie particulière qui se crée au niveau cutané, dans les zones de poils longs (l'humidité s'accumule plus vite dans le creux du paturon) l'hygiène de cette zone est rendue plus difficile par la densité des poils et les parasites ont plus de facilité à coloniser l'espace du creux du paturon [31] [16].

Dans le cas de la « gratte », toutes sortes de races d'équidés peuvent être concernées mais les lésions restent similaires : érythème et prurit dans un premier temps, suivi par l'apparition de crevasses et de croûtes pouvant aller jusqu'à l'ulcération. Dans ce cas, la présence de poils au niveau des fanons ne semblent pas être un facteur prédisposant mais certainement aggravant, de part la difficulté qu'il impose dans les mesures d'hygiène indispensables au traitement. Ainsi, les animaux dont les membres sont couverts de boue pendant un certain temps développent les types de lésions décrites ci-dessus, sûrement à cause de l'humidité accrue au niveau de l'épiderme, favorisant ainsi le développement bactérien (paragraphe repris).

2) Types de lésions

L'Association Nationale des Races Mulassières du Poitou définit le syndrome « pattes à jus » comme une dermatite hyperplasique localisée à l'extrémité des membres. Le premier symptôme, noté par les éleveurs questionnés par l'Association Nationale des Races Mulassières du Poitou, était le prurit permanent des extrémités. Puis des nodules apparaissent avec un suintement parfois hémorragique [48].

Mais les lésions peuvent débuter de manière assez discrète et localisée aux paturons. Le propriétaire, dans un premier temps, décèle des croûtes, des éraflures voire des ulcérations. Ces lésions répondent la plupart du temps assez bien aux traitements topiques, sans pour autant disparaître.

Les lésions s'aggravent avec l'apparition de nodules, de zones plus étendues de croûtes et d'ulcération et la présence d'un œdème. De plus, les lésions ont tendances à s'étendre vers le boulet puis le canon.

En phase chronique, une fibrose s'installe et le ou les membres concernés ont un diamètre qui augmente, créant des difficultés de déplacement à l'animal. Les nodules augmentent de taille avec le temps et de nombreuses infections secondaires peuvent apparaître [17][44][2]. Les figures 18 et 19 sont des photographies d'animaux présentant des lésions chroniques du syndrome « pattes à jus »

Figure 18 : Lésions chroniques du syndrome pattes à jus chez un Trait Mulassier Poitevin



Source : Association Nationale des Races Mulassières du Poitou

Figure 19 : Lésions chronique du syndrome pattes à jus chez un Trait Mulassier Poitevin



Source : Association Nationale des Races Mulassières du Poitou

Dans de nombreux cas, l'agent de la gale chorioptique est mis en évidence, sans pour autant pouvoir dire s'il constitue une complication ou la cause primaire des lésions.

De nombreux traitements ont été entrepris dans le cadre du syndrome « pattes à jus ». Les éleveurs, dans un premier temps, utilisent essentiellement un traitement antiparasitaire local ou par voie générale. Ce traitement vise, le plus souvent la gale chorioptique. L'étude menée par l'Association Nationale des Races Mulassière du Poitou rapporte, en plus du traitement parasitaire, l'utilisation d'antiseptiques ou d'huile en application locale. Quelques éleveurs ont essayé des substances telles que le sulfate de cuivre ou l'acide picrique. Dans tous les cas, le traitement quel qu'il soit n'a jamais donné de satisfaction [48].

3) Bilan clinique

Le syndrome « pattes à jus » constitue donc une série de symptômes touchant classiquement les chevaux de trait à poils longs, au niveau des fanons. Les lésions débutant par des croûtes, évoluent en érosion, nodules, œdème et fibrose. Les infections secondaires sont fréquentes car les lésions primaires créent un terrain propice aux nouvelles infections. Les réponses aux traitements symptomatiques sont généralement mauvaises.

4) Conclusion

On trouve peu de références actuelles au syndrome « pattes à jus » que ce soit dans les publications ou bien chez les professionnels équins, sur les différents sites internet consultables. Ce syndrome, tel qu'il est décrit chez les Baudets du Poitou et les Traits Mulassier Poitevin, semble se rapprocher voire être confondu avec d'autres entités pathologiques telles que la gale de boue ou la gratte. Dans tous les cas, il est important pour mieux comprendre et ainsi mieux traiter ces symptômes, de les décrire de manière précise. L'un des objectifs de la partie expérimentale consistera donc en une analyse synthétique du syndrome « pattes à jus » dans son aspect clinique.

II. Diagnostic différentiel du syndrome « pattes à jus », à partir du bilan clinique

D'après le bilan clinique établi précédemment, les éléments les plus caractéristiques du syndrome « pattes à jus » sont : sa localisation centrée sur le paturon et qui s'étend par la suite de manière centrifuge, la présence de nodules qui s'accompagnent de croûtes et qui s'ulcèrent progressivement et le prurit qui joue un rôle important dans l'évolution des lésions. Pour chaque élément cité ci-dessus, un diagnostic différentiel des maladies entraînant ces symptômes sera posé et dans un second temps, ces diagnostics différentiels seront croisés pour obtenir les maladies réunissant le plus d'éléments communs avec le syndrome étudié. Ainsi, seront définies les maladies les plus probables qui peuvent être à l'origine des lésions rencontrées chez le Baudet du Poitou et le Trait Mulassier Poitevin, deux des races sujettes au syndrome « patte à jus ».

A. Principaux tableaux dermatologiques du cheval

1) Les lésions nodulaires

a.1) Définition

Un nodule est une lésion dure et circonscrite, plus ou moins mobilisable et d'un diamètre supérieur au centimètre. Histologiquement, elle ne concerne que le derme ou l'épiderme, ainsi la plupart des nodules créent une surélévation de la peau. Mais il peut cependant exister des nodules sous-cutanés voire dermiques, ils sont alors plus palpables que visibles [26]. Les lésions similaires mais de diamètre inférieur sont dénommées papules. Le diagnostic différentiel établi par la suite regroupe ces deux types de lésions : papules et nodules.

a.2) Diagnostic

Lors de maladies nodulaires chez le cheval, l'expérience du clinicien est souvent un élément important dans le diagnostic. Beaucoup de nodules, particulièrement dans les maladies néoplasiques ont des formes caractéristiques de la maladie qui en est responsable. Cela permet souvent d'obtenir un diagnostic définitif [27]. Mais l'anamnèse reste un point clef du diagnostic pour savoir, par exemple, si la maladie, au commencement, était multinodulaire ou simple ou bien connaître la localisation initiale des nodules. Il est également important aussi de prendre en compte l'aspect de la peau aux alentours des nodules : alopecie, œdème ou lichénification sont autant d'indices afin d'identifier l'étiologie de la maladie. Dans le cas de nodules inflammatoires, le prurit, la douleur et l'œdème sont des éléments souvent associés.

L'examen de choix dans les maladies nodulaires reste la biopsie, qui permet, quand les lésions ne sont pas trop remaniées par les processus secondaires, d'obtenir un diagnostic histologique. Il est aussi possible d'y associer des tests sanguins, des radiographies ou des échographies [27] [26].

On peut séparer les nodules en plusieurs catégories : les nodules inflammatoires, les non inflammatoires et les tumoraux. En effet, les maladies responsables de nodules cutanées sont, le plus souvent, infectieuses mais elles peuvent être liées à des phénomènes immuns tels que l'hypersensibilité ou strictement inflammatoires sans agent infectieux causal ou bien encore liées à des phénomènes néoplasiques [31].

La figure 20 présente un exemple typique de nodules cutanés chez un cheval.

Figure 20 : Photographie d'une dermatose nodulaire chez un cheval [31]



Notez les nombreuses lésions nodulaires de quelques millimètres de diamètre sur le membre antérieur de ce cheval.

a.3) Étiologie

Le diagnostic différentiel des maladies nodulaires comprend un nombre important de maladies. Celles-ci sont regroupées dans le tableau 1. Pour chacune, il est précisé notamment si elle est associée à un prurit et à une localisation particulière au niveau des paturons.

Tableau 1 : Diagnostic différentiel simplifié du syndrome nodulaire chez les équidés [31].

Maladie	Sévérité	Prurit	Localisation aux paturons	Contagiosité	Restriction d'âge
Infectieux					
Papilloma virus	moyenne	non		oui	oui
Absès	forte	non		non	non
Folliculite bactérienne	moyenne	non		non	non
Lymphangite epizootique	forte	non		oui	non
Granulome fongique	faible	non		non	non
Piqûres d'insecte	faible	possible		non	non
Non infectieux					
Urticaire	moyenne	possible			non
Dermatite éosinophile avec nécrose collagénique	faible	non			non
Amyloidose	faible	non			
Erythème protéiniforme	moyenne	non			
Hématome	faible	non			
Réaction sur une corps étranger	très faible	possible			
Tumoral					
Mélanome	forte	non			
Mastoytome	moyenne	non			
Sarcoïdes	forte	non			
Lymphome	forte	non			
Lipome	moyenne	non			

Un tableau plus exhaustif est disponible en annexe 1. Il précise notamment la saisonnalité, la restriction géographique et la récurrence de la maladie.

2) Le prurit : maladies associées

a.1) Définition et pathogénie

C'est le physicien Samuel Hafenreffer le premier qui donna, il y a 340 ans la définition suivante du prurit : « une sensation désagréable qui conduit au désir ou au réflexe de gratter »

[23]. C'est un des symptômes les plus courants en dermatologie quelque soit son intensité ou sa localisation. Ainsi, pour un prurit fort et bien localisé, le terme d'épicritique est utilisé, par opposition avec le prurit protopathique qui définit une sensation moins aiguë et plus diffuse [41].

Le prurit a à la fois, une composante nerveuse centrale et une composante nerveuse périphérique. Dans les deux cas, ce sont des fibres nerveuses à conduction lente de type C qui sont responsables de la transmission de la sensation de démangeaison au système nerveux central [20].

En plus des fibres nerveuses conductrices du prurit, la peau contient de nombreuses structures réceptrices des stimuli, induisant une sensation désagréable. Ces structures peuvent être classées en deux types, les structures encapsulées et les terminaisons nerveuses libres.

- Les terminaisons nerveuses libres sont des nerfs démyélinisés dans leur partie terminale, c'est-à-dire que la démyélinisation ne concerne, le plus souvent, que la partie épidermique du trajet nerveux. Cette partie terminale est évaginée. Ce sont ces évaginations recouvertes par une membrane basale qui sont les récepteurs des stimuli. Le plus souvent ces récepteurs sont des mécanorécepteurs [29] ;
- Les structures encapsulées sont au nombre de trois : les corpuscules de Pacini, les corpuscules de Meissner et les corpuscules de Ruffini [31]. Les corpuscules de Pacini sont présents essentiellement dans l'hypoderme et sont responsables des sensations de pression et de vibration. Les corpuscules de Meissner sont situés dans le derme et plus sensibles chez l'humain au toucher léger. Chez le cheval, le toucher léger est très peu développé. Les corpuscules de Ruffini sont sous-cutanés et sont des mécanorécepteurs [38].

Une dernière catégorie de récepteurs, bien particulière dans sa structure, est constituée des fibres nerveuses associées aux follicules pileux. Ces fibres nerveuses s'enroulent autour du follicule pileux et forment un réseau de fibres parallèles qui s'étendent de la base du follicule jusqu'à l'épiderme. Quand le poil associé au follicule pileux bouge, il active ces fibres et transmet ainsi un message nerveux [29].

Au niveau moléculaire, différentes molécules sont mises en jeu suivant le type de prurit. En effet, chez l'humain, le prurit a été classé suivant son origine, qu'elle soit due à un désordre cutané, à une maladie intercurrente ou bien à une origine neurogène [20].

Dans le cas d'un prurit induit par un désordre cutané ou une inflammation de la peau, ce sont l'histamine, les interleukines, les prostaglandines et les protéases qui sont le plus classiquement mises en jeu dans les mécanismes du prurit [23]. Ces molécules, qui sont toutes des médiateurs de l'inflammation ne sont pas les seules qui peuvent induire une sensation de prurit.

Le tableau 2 présente une liste non exhaustive des médiateurs du prurit [41].

Tableau 2 : Médiateurs et modulateurs du prurit chez les équidés [39]

Médiateurs et modulateur du prurit	
Classe	Sous-classe
Histamine	
Eicosanoïdes	Leucotriènes
	Prostaglandines
Sérotonine	
Facteur activateur des plaquettes	
Protéases	Trypsine
	Plasmine
	Protéases microbiennes
	Chimotropsine
Peptides	Bradykinine
Neuropeptides	Substance P
	Peptide intestinal vasoactif

Le prurit et la douleur sont des sensations distinctes, aux mécanismes d'intégration différents [23]. Mais les deux sensations présentent, chez l'homme et probablement chez le cheval, des voies d'intégration communes. Ainsi, des sensations douloureuses comme la brûlure, l'exposition à des produits chimiques peuvent, lors de prurit, diminuer la sensation de démangeaison par stimulation des voies communes à la douleur et au prurit [23].

C'est par ce procédé que le soulagement entraîné par la réponse classique au prurit (se gratter chez l'homme ou les mordillements ou frottements chez les chevaux) s'explique. La réaction au prurit crée une sensation douloureuse qui inhibe le prurit lui-même en donnant une impression de soulagement à l'animal, sans pour autant éliminer la cause même du prurit [23].

Le prurit est donc une sensation complexe impliquant différentes structures, essentiellement localisées dans le derme. Ses mécanismes ne sont pas encore connus dans leur totalité mais une grande partie du fonctionnement du prurit a été élucidée et a permis de mettre en évidence les médiateurs de cette sensation. (retrait de la phrase sur les anti-histaminiques)

La figure 21 représente des lésions classiques d'atteinte prurigineuse chez un équidé.

Figure 21 : Photographie de lésions dues à une atteinte prurigineuse chez un cheval [31]



Notez la présence de zones alopeciques et de lésions en relief sur le pli du grasset.

Par la suite, nous nous intéresserons uniquement au prurit induit de manière primaire par des lésions cutanées car c'est cette origine qui semble mise en cause dans le syndrome « pattes à jus ».

a.2) Éléments diagnostiques d'une maladie prurigineuse

D'un point de vue diagnostique, le prurit, bien que très courant en pratique, peut révéler un véritable défi pour le clinicien. En effet, la cause primaire de cette sensation peut souvent être masquée par l'animal qui, lui-même, en réponse à la démangeaison, s'inflige des lésions qui calment le prurit [23].

Ainsi, la sensation de prurit induit des lésions secondaires dues à l'animal lui-même. Ces lésions peuvent être facilement mises en évidence par la réalisation d'un trichogramme. Cet examen, réalisé par le prélèvement de poils au niveau des lésions qui sont ensuite observés à la loupe binoculaire ou au microscope, permet de voir si les poils sont cassés en biseau à leurs extrémités. Cet aspect particulier du poil révèle en effet que l'animal se gratte [4].

De plus, tous les animaux ne présentent pas la même sensibilité au prurit, c'est-à-dire qu'une même cause primaire peut donc aboutir, chez deux animaux différents, à des tableaux

cliniques bien distincts. Il est donc difficile de grader le prurit suivant l'étiologie, d'autant plus qu'à la variation individuelle s'ajoutent les facteurs environnementaux comme la température, qui peuvent influencer le degré de prurit ressenti par l'animal [23].

Une anamnèse correctement conduite permet au clinicien d'objectiver la présence de prurit chez un cheval, mais aussi d'avoir une idée subjective de la sensibilité de l'animal. Il est donc important de noter la fréquence des mordillements ou des frottements et si ceux-ci sont accrus lors de modification des conditions extérieures ou bien la nuit. En effet, la nuit est une période durant laquelle l'animal reçoit moins de stimulations extérieures, ce qui peut aboutir à une augmentation du prurit par diminution du seuil de déclenchement [41].

L'examen clinique, d'autant plus lors d'apparition récente des symptômes, est un élément capital pour évaluer les lésions primaires puis lors d'atteintes chroniques pour mettre en évidence les lésions de prurit auto-induites.

La localisation préférentielle du prurit est un élément diagnostique essentiel car beaucoup de maladies prurigineuses n'atteignent que certaines zones du corps de l'animal [31].

En effet, dans certains cas d'atteintes chroniques, il ne faut pas perdre de vue qu'en plus de cacher les lésions initiales, le prurit peut perdurer même après la disparition de l'agent causal. Ce phénomène porte le nom de prurit auto-induit. Dans ce cas précis, les lésions traumatiques causées par l'animal lui-même peuvent être très importantes. En effet, le phénomène s'auto-entretient : le fait même de se gratter provoque une démangeaison chez l'animal [31].

Les examens complémentaires sont d'autant plus intéressants, d'un point de vue étiologique, qu'ils sont entrepris tôt dans l'apparition des lésions. En effet, une biopsie de peau sur un animal présentant un prurit depuis plusieurs mois pourrait se montrer très décevante. Elle ne présenterait certainement que des signes secondaires au prurit. Les examens complémentaires sont choisis en fonction des lésions présentées par l'animal et de leur localisation, ils seront développés par la suite dans les chapitres faisant référence aux maladies prurigineuses, détaillées dans le cadre du syndrome « pattes à jus ».

a.3) Étiologie des maladies prurigineuses atteignant les membres

Le prurit, chez les équidés, se rencontre principalement dans les infections parasitaires et les réactions inflammatoires (allergie, hypersensibilité, réaction à médiation immune...) mais également lors de manifestation d'un processus systémique (syndrome paranéoplasique, syndrome hépato-cutané...) ou d'une irritation due à un facteur environnemental (toxique, photosensibilisation...). Dans tous les cas, il y a soit une irritation cutanée, soit une réponse à une inflammation non cutanée [31] [41].

Dans le cadre de cette étude, le diagnostic différentiel du prurit s'intéressera uniquement aux causes entraînant une atteinte des membres. En effet, dans le syndrome étudié, les animaux présentent un prurit localisé à cette région. Le tableau 3 regroupe une liste de maladies incluant un prurit localisé aux membres.

Tableau 3 : Diagnostic différentiel simplifié des maladies prurigineuses des équidés [31].

Maladie	Sévérité	Saisonnalité	Alopécie	Contagiosité	Atteinte des paturons
Maladies infectieuses ou parasitaires					
Chorioptes equi	faible	non	non	oui	oui
Trombicula autumnalis	moyenne	oui	non	non	oui
<i>Dermanyssus gallinae</i>	faible	non	non	non	oui
<i>Ilaematopinus asini</i>	très faible	non	non	oui	possible
Piqûres d'insecte	faible	oui	non	non	oui
Myiase	très faible	oui	possible	non	oui
Strongyloides westeri	faible	oui	non	non	possible
Maladies non infectieuses					
Atopie	forte	non	possible		possible
Dermatite éosinophile	forte	non	possible		possible
Iatrogène (médicaments)	très faible	non	possible		non
Hypersensibilité de contact ou alimentaire	faible	oui	non		possible
Prurit paranéoplasique	moyenne	non	possible		possible

Un tableau plus exhaustif des maladies prurigineuses des équidés est disponible en annexe 2.

3) Le syndrome « pastern dermatitis »

a) Définition et pathogénie

Le syndrome « pastern dermatitis », qui se traduit en français par dermatite du paturons se définit comme une atteinte dermatologique chronique localisée aux paturons, avec une extension possible aux bourrelets coronaires [47] [31] [41].

Les lésions visibles sont multiples et dépendent, pour l'essentiel, de l'étiologie. Mais dans tous les cas, les lésions suivent toutes le même schéma d'évolution. La lésion initiale crée une inflammation qui, avec les surinfections, l'exsudation et la macération, aboutit à l'apparition de nouvelles lésions. Ces lésions secondaires peuvent être plus graves que les lésions initiales et assombrir le pronostic.

Comme pour le prurit, les lésions secondaires peuvent cacher l'étiologie et ainsi rendre le diagnostic difficile. En effet, les lésions primaires sont en général de type érythème, croûtes et squames, mais elles évoluent rapidement. Les lésions primaires entraînent l'apparition d'un suintement dans la zone concernée. La chronicité des lésions provoque une diminution de

l'immunité locale en créant une inflammation chronique [15], et en dernier lieu, les lésions primaires en créant une inflammation et en rompant l'intégrité cutanée, prédisposent à des surinfections notamment bactériennes [31].

Les lésions secondaires peuvent, elles aussi, être protéiformes. Le tableau clinique, dans le cas d'atteinte chronique, est souvent caractérisé par la présence de suintements, d'œdème, de nodules plus ou moins fibrosés, d'une fibrose plus ou moins diffuse du membre et d'un épaissement du membre dans sa globalité. Les croûtes et squames peuvent évoluer en ulcères, en particulier si un prurit est associé aux lésions primaires [31].

Différentes formes de dermatite du paturon existent. Elles seront développées dans un paragraphe à part. Seules les étiologies sont détaillées ci dessous.

Les lésions dermatologiques centrées sur cette zone du corps des chevaux sont fréquentes avec la particularité que les membres couverts par des poils clairs sont plus fréquemment atteints que les membres couverts de poils sombres. Il a été proposé que cette différence puisse être due à un phénomène de photosensibilisation, les rayons ultra-violets ayant plus d'impact sur les zones dépigmentées dépourvues de mélanine [41].

La figure 22 présente un exemple de lésions qui peuvent être rencontrées lors de syndrome « pastern dermatitis ».

Figure 22 : Photographie de lésions lors d'un syndrome pastern dermatitis [31]



Noter les lésions centrées sur le paturon, croûteuses, alopeciques et hyperpigmentées.

Les chevaux de trait semblent touchés par un syndrome de dermatite du paturon particulier. En effet, les races comme les Clydesdale ou le Shire présentent ce qui est couramment désigné sous le terme de dermatite verruqueuse chronique du paturon [15]. Une étiologie a été posée pour ces races de chevaux. La cause serait un lymphœdème progressif

chronique du à une lymphangite à médiation immune [18]. La pathogénie précise est détaillée dans le paragraphe B.1.f qui concerne le lymphoedème progressif chronique.

Dans certaines races, la présence de poils longs au niveau des paturons prédispose aux atteintes parasitaires et aux maladies par manque d'hygiène. En effet, la présence de boue augmente l'humidité dans une région du corps déjà exposée à un nombre important d'agressions de part sa proximité avec le sol. Les chorioptes, par exemple, qui sont responsables de la gale des paturons, sont des parasites qui, à la faveur d'un environnement humide, prolifèrent dans les couches superficielles de la peau du creux des paturons [31] [17].

La figure 23 présente un exemple de lésions qu'il est possible de rencontrer chez des chevaux de trait atteint de dermatite du paturon.

Figure 23 : Photographie des pieds d'un Trait atteint d'une dermatite du paturon [31]



Noter les nombreuses lésions alopéciques centrées sur le paturon.

En résumé, la dermatite du paturon est un syndrome aux origines variées mais caractérisé par des lésions primaires souvent bénignes, mais dont l'évolution en l'absence de soins spécifiques aboutit à des lésions secondaires souvent de pronostic sombre. L'apparition de ces lésions secondaires, en cachant le tableau clinique primaire, rendent le diagnostic difficile.

La dermatite du paturon, de part sa localisation à une zone restreinte du corps du cheval, mais aussi à cause de sa banalité, est souvent négligée par les propriétaires. Il est donc nécessaire de sensibiliser les propriétaires d'équidés sur l'importance de ce syndrome pour pouvoir prendre les mesures nécessaires à temps. En effet, lors d'une atteinte chronique, les lésions peuvent atteindre des stades irréversibles et aboutir à l'apparition de douleur, d'inconfort voire de boiterie permanente du cheval [31].

b) Étiologies courantes du syndrome « pastern dermatitis »

Les étiologies de ce syndrome sont variées et peuvent être séparées en plusieurs catégories : les atteintes parasitaires, avec en particulier la gale chorioptique et la trombiculose et les atteintes bactériennes pures, avec notamment la folliculite bactérienne. Mais des maladies à médiation immune sont également rencontrées dans ce syndrome. Enfin de nombreuses tumeurs peuvent être localisées à ce niveau du corps du cheval [17] [41] [31]. Le tableau n° 4 regroupe les différentes maladies qui peuvent causer une dermatite des paturons ne concernant qu'un membre ou généralisée à tous les membres. Pour chacune des maladies, il a été précisé si elle s'accompagne de prurit.

Tableau 4 : Diagnostic différentiel simplifié de la dermatite du paturons des équidés [31].

Maladie	Sévérité	Prurit	Alopécie	Contagiosité
Maladie infectieuse				
Dermatophilose	faible	possible	oui	oui
Folliculite du paturon	forte	non	possible	non
Dermatophytose	moyenne	possible	oui	oui
Gale chorioptique	très faible	oui	non	oui
Gale sarcoptique	moyenne	oui	possible	oui
Strongyloides westeri	très faible	oui	non	non
Trombiculose	faible	oui	possible	non
Maladie non infectieuse				
Iatrogène	faible	possible	possible	
Sarcoides	forte	non	possible	
Complexe coronaire	faible	possible	non	
Vascularite	forte	non	possible	
Dermatite eosinophilique	faible	oui	possible	
Photosensibilisation	faible	possible	possible	
Lymphoedème progressif chronique	faible	non	non	
Dermatite du paturon idiopathique	moyenne	possible	possible	

Un tableau disponible en annexe 3 reprend de manière plus exhaustive celui-ci et le complète avec des données non mentionnées ici comme la restriction géographique ou la saisonnalité.

c) Éléments diagnostiques des maladies localisées aux paturons

Comme pour le prurit, la difficulté réside dans la chronicité des symptômes, les lésions secondaires pouvant cacher la cause primaire. En effet, les atteintes des paturons étant fréquentes et ayant peu de conséquences cliniques, les propriétaires laissent fréquemment s'écouler un certain délai avant de consulter pour ce motif [31].

Dans tous les cas, il est important de reprendre toute l'anamnèse et tous les traitements déjà entrepris par les précédents vétérinaires ou par le propriétaire lui-même. Il est essentiel d'évaluer les lésions primaires, leurs dates d'apparition (saison) et surtout leur évolution.

Les lésions secondaires peuvent être tellement importantes que le seul traitement possible peut n'être que palliatif [31]. Dans certains cas extrêmes, ces lésions secondaires sont irréversibles. Cela peut fausser les examens complémentaires tels que les biopsies qui ne montreront alors que l'état des lésions secondaires, sans renseigner sur l'étiologie des lésions primaires désormais masquées.

La biopsie reste un examen complémentaire de choix. Elle permet de connaître les remodelages tissulaires qui peuvent être caractéristiques de certaines maladies. Mais sur des biopsies de lésions chroniques, une fibrose, la présence d'un œdème et des modifications des tissus peuvent être visibles, sans pour autant permettre de connaître l'étiologie du syndrome [18].

Dans le cas de lésions d'apparition récente, les raclages permettent de mettre en évidence les atteintes parasitaires. Des cultures bactériennes sont également indiquées de façon à évaluer la prolifération bactérienne, notamment lors de suspicion de folliculite du paturon [4].

En prévention, il est important de rappeler au propriétaire de surveiller l'apparition de lésions dermatologiques sur cette zone du corps de leur animal et de ne surtout pas les négliger.

4) Conclusion

Le croisement des diagnostics différentiels des trois syndromes détaillés ci-dessus permet de mettre en lumière quelques maladies. En considérant les caractéristiques des animaux atteints, à l'aide des critères épidémiologiques, c'est-à-dire des chevaux de trait ou des Baudets adultes, animaux ayant des poils longs sur les paturons, et au vu du caractère chronique des lésions évoluant depuis plusieurs années pour la plupart des animaux, les maladies que nous décrivons par la suite sont :

- Les maladies parasitaires : gale chorioptique, trombiculose et les piqûres d'insecte (avec la dermatite estivale récidivante),
- Les maladies à médiation immune : dermatite éosinophile, vascularite et lymphœdème progressif chronique,
- Les maladies bactériennes : folliculite bactérienne du paturon.

Par la suite, pour chacune de ces maladies seront détaillées la pathogénie et

l'épidémiologie. Ainsi, il sera possible de réduire le faisceau de probabilités autour de l'étiologie du syndrome « pattes à jus » qui affecte les Baudets du Poitou et les Traits Mulassier Poitevin.

B. Monographies des étiologies possibles du syndrome « pattes à jus »

1) Maladies parasitaires

a) La gale chorioptique

a.1) Agent et cycle évolutif

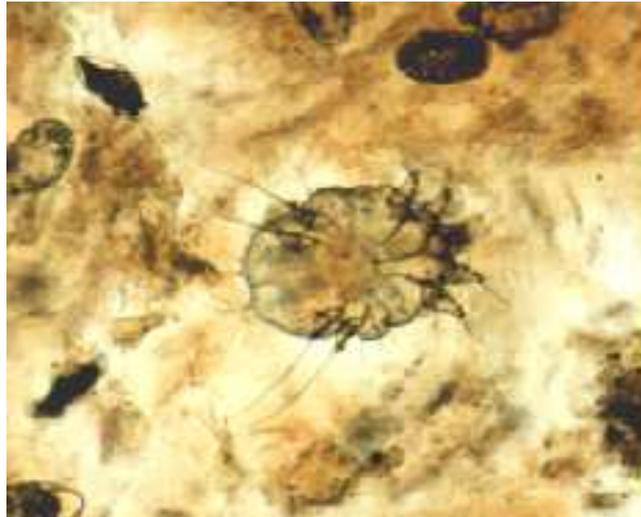
La gale chorioptique a pour agent étiologique un acarien du genre *Chorioptes*. Quatre espèces différentes au sein du genre *Chorioptes* ont été décrites: *Chorioptes bovis*, *Chorioptes equi*, *Chorioptes caprae* et *Chorioptes ovis*. Cependant, des recherches sur les génomes de ces quatre espèces ont montré que *Chorioptes equi*, *Chorioptes ovis* et *Chorioptes caprae* ne seraient que des sous-espèces de *Chorioptes bovis* [41]. En Europe, dans la plupart des cas, c'est *Chorioptes bovis* qui a été mis en évidence dans les échantillons prélevés sur des équidés présentant des lésions de gale [24].

Les chorioptes font partie de l'embranchement des arthropodes, classe des Arachnides, ordre des Acariens, familles des Psoroptides. Ils ont un corps ovalaire pourvu d'un rostre pointu et court. Les femelles ovigères mesurent entre 0,35 et 0,4 mm de longueur et les mâles sont plus petits avec une taille moyenne de 0,3mm. Chez les mâles, les pattes, qui sont subsessiles, portent des ventouses à leurs extrémités. Les femelles n'ont des ventouses que sur les pattes I, II et IV. Les femelles ovigères présentent un orifice de ponte situé ventralement et ne portent pas de tubercules copulateurs. Les mâles possèdent des lobes abdominaux développés portant cinq soies et dont les trois centrales sont regroupées. La soie la plus externe est la plus longue et la plus épaisse. De plus, les mâles sont pourvus de ventouses copulatrices latéralisées par rapport à l'anus.

Les autres stades sont : la protonympe qui est octopode, la nymphe avec pour particularité que la nymphe femelle possède des tubercules copulateurs, la larve qui est hexapode et l'œuf de taille moyenne de 0,2 mm, de forme ovoïde et de couleur grisâtre [14][24].

La figure 24 présente une photographie prise au microscope d'un agent de gale chorioptique.

Figure 24 : Photographie d'une vue microscopique d'un *Chorioptes bovis* [9].



Légende : (grossissement 40)

Le cycle de ce parasite se fait entièrement sur l'hôte, en l'occurrence un équidé. Le cycle dure trois semaines et est détaillé dans la figure 25. Les parasites sont localisés essentiellement sur la surface cutanée des membres où ils se nourrissent des sérosités et de débris de l'épiderme. Lors d'échantillonnage, il est conseillé de prélever au niveau des lésions squameuses et croûteuses car les parasites y sont logés de manière préférentielle [14].

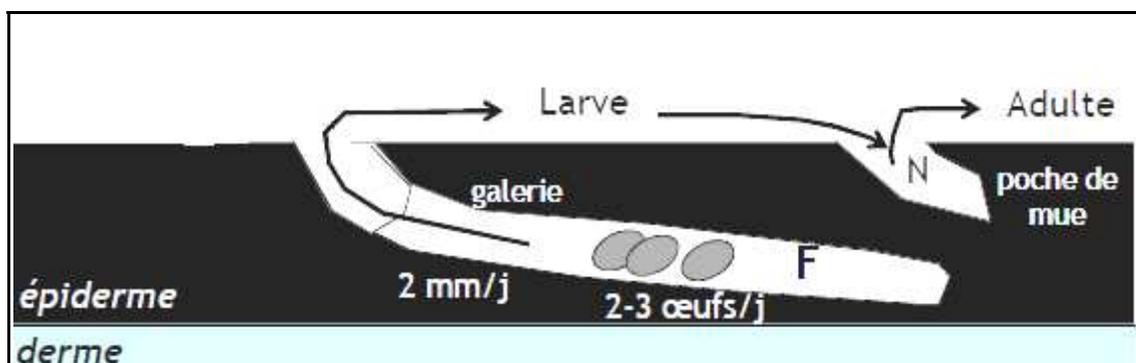


Figure 25 : Cycle évolutif de l'agent de la gale chorioptique [9].

Le cycle se déroule entièrement dans et sur l'épiderme en trois semaines.

a.2) Épidémiologie de la gale chorioptique

Les hôtes sont les équidés mais aussi les ruminants avec une préférence pour les chevaux de trait ou les animaux portant des fanons longs sur les paturons. Il ne semble pas y avoir de préférence de sexe ou d'âge. La gale chorioptique est une maladie cosmopolite mais l'Europe semble particulièrement atteinte.

La transmission se fait par contacts directs ou indirects. En effet, les chorioptes peuvent survivre 70 jours dans le milieu extérieur, si celui-ci contient des débris cutanés [40].

La gale chorioptique est souvent associée à une humidité importante dans la région des paturons. C'est pourquoi la gale chorioptique est souvent confondue avec le syndrome de gale de boue. La maladie est saisonnière, plutôt hivernale.

Les sources principales sont les animaux symptomatiques et le milieu extérieurs où vivent les animaux présentant des lésions. Il existe également des animaux porteurs asymptomatiques, qui ont un rôle non négligeable dans la transmission du parasite car en l'absence de traitement de tous les individus, ce sont ces porteurs asymptomatiques qui seront à l'origine de la persistance de la maladie dans le troupeau [14].

a.3) Aspect clinique d'une gale chorioptique

La maladie évolue suivant trois stades [14] :

- Lors du premier stade, il y a apparition d'un prurit d'intensité modérée, qui peut passer inaperçu chez certains animaux. Ce prurit est marqué par des piétinements, des frottements des membres l'un contre l'autre et des mordillements de la zone contaminée par les parasites. Ce prurit est souvent plus marqué la nuit, ce qui a pour conséquence de rendre ce premier stade plus discret aux yeux des propriétaires. Les lésions visibles durant ce stade se localisent au pli du paturon, qui est atteint en premier, avec un érythème et de nombreux squames. Les postérieurs semblent être atteints de manière préférentielle ;
- Le deuxième stade se caractérise par des dépilations et des ulcérations secondaires au prurit, avec des régions atteintes qui se couvrent de croûtes. Un épaissement de la peau s'établit au fur et à mesure, avec apparition d'un suintement et de crevasses au niveau du pli du paturon. Une surinfection peut alors apparaître et s'étendre vers le boulet, puis vers le canon, voire jusqu'aux jarrets, mais elle atteint rarement la croupe ou le tronc ;
- Le stade terminal chronique se définit comme un état de fibrose nodulaire.

La figure 26 présente une photographie d'un antérieur de cheval atteint par une gale chorioptique.

Figure 26 : Photographie d'un membre de cheval atteint d'une gale chorioptique [9].



Notez l'importante lésion nodulaire alopécique et surinfectée.

a.4) Modifications sanguines et immunitaires

Une leucopénie avec neutropénie et éosinophilie se met progressivement en place avec, en parallèle, l'apparition d'une hypoprotéinémie et d'une hypoalbuminémie. L'atteinte cutanée par des chorioptes aboutit à l'apparition d'anticorps précipitants dans le sang [24].

a.5) Examens complémentaires

Le diagnostic est fondé sur l'anamnèse et l'examen clinique de l'animal atteint. Des examens complémentaires peuvent être entrepris pour étayer les hypothèses diagnostiques. Ainsi, il est possible de faire un trichogramme pour confirmer la présence d'un prurit qui pourrait passer inaperçu aux yeux des propriétaires. En effet, la présence de poils cassés lors

de l'observation du trichogramme signale la présence d'un prurit.

L'examen complémentaire de choix est le raclage, qui s'effectue au niveau des lésions. En effet, l'observation de *Chorioptes* sur les lames permet de confirmer le diagnostic de gale chorioptique. A l'inverse, lors d'une suspicion de gale chorioptique, si aucun parasite n'est observé après un raclage, la maladie ne peut être exclue et il est conseillé de réitérer l'échantillonnage.

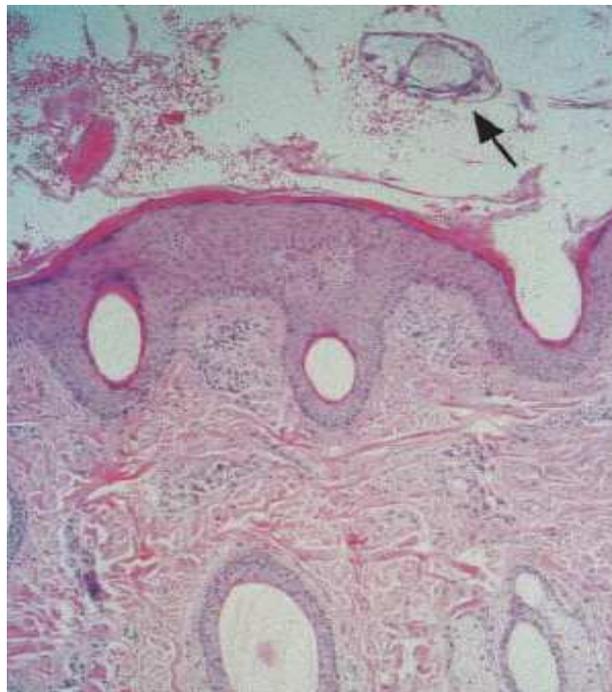
Il est également possible d'effectuer des scotch tests sur les zones présentant des lésions. En effet, les chorioptes sont des parasites cutanés superficiels et peuvent être visualisés avec cette méthode.

Les biopsies, bien qu'elles ne permettent pas de voir les parasites, permettent d'évaluer l'état de la peau atteinte. Ainsi, lors de gale chorioptique, une dermatite péri-vasculaire superficielle à interstitielle associée à une infiltration intense par les éosinophiles dans l'épaisseur du derme, peut être mise en évidence. Ces modifications cutanées sont également visibles lors d'hypersensibilité.

Des images d'exocytose leucocytaire, de zones d'œdème ou d'ulcérations épidermiques peuvent aussi être visualisées lors de biopsies. Une image caractéristique des atteintes parasitaires est l'observation de micro-abcès à éosinophiles. L'atteinte chronique se caractérise par l'observation d'une prolifération marquée du tissu conjonctif et une forte hyperkératose atteignant la couche cornée [24].

La figure 27 présente les lésions histologiques typiques d'une atteinte chronique avec hyperkératose et hyperplasie de l'épiderme [18].

Figure 27 : Coupe histologique cutanée chez un cheval présentant un squamosis [18].



Noter la présence d'hyperkératose, d'hyperplasie et la flèche noire montrant un *Chorioptes bovis*.

Remarquons que la gale sarcoptique, chez le mouton et chez le renard, peut être confirmée par un test ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) mis au point pour le diagnostic. Ce test consiste à rechercher des anticorps spécifiques du parasite. Une comparaison de la sensibilité du test ELISA par rapport au raclage, a mis en évidence une sensibilité de 87%, supérieure à la sensibilité du raclage qui n'était que de 62%. Pour les deux tests, les spécificités étaient élevées (supérieures à 95%) [39][8]. Il pourrait donc être intéressant qu'un test de ce type soit développé pour la gale chorioptique des équidés, les raclages ayant un taux de faux négatifs important.

a.6) Diagnostic différentiel de la gale chorioptique

Plusieurs maladies présentent un aspect clinique similaire à celui de la gale chorioptique, dont notamment de nombreuses maladies parasitaires : trombiculose, phtiriose, acariose dermanyssique, strongyloïdose et dermatophilose [24].

La trombiculose, qui sera détaillée par la suite, est une affection saisonnière, débutant généralement à la fin de l'été ou le début de l'automne. Elle est due aux larves de *Trombicula autumnalis*. La contamination se fait de manière indirecte dans les prés infestés. C'est une maladie très prurigineuse, avec des lésions localisées surtout sur les membres et la face, de type papules et dépilations, qui évoluent rapidement en croûtes.

La phtiriose est une maladie due à *Damalinia equi* qui crée des lésions prurigineuses sur les crins et les membres des animaux.

L'acariose dermanyssique est une maladie dont l'agent étiologique est *Dermanyssus gallinae*. C'est un ectoparasite hématophage dont l'hôte normal est la poule. On parle donc de pseudo-gale qui touche les chevaux en contact avec des poulets. Cette maladie entraîne un prurit violent des extrémités et provoque un érythème, des papules et des excoriations.

La strongyloïdose à *Strongyloides westeri* est une helminthose due à la migration de larves qui ont été ingérées par l'animal. La migration des larves s'effectue du tube digestif vers la peau et une importante partie du trajet se fait en sous cutané. Cette maladie crée une pododermatite pouvant atteindre la face ventrale du corps et une entérite, surtout chez les jeunes animaux.

La dermatophilose est une maladie des extrémités due à *Dermatophilus congolensis*. Elle crée une exsudation et un accollement des poils qui aboutit à la formation de croûtes étendue. Un prurit faible est associé à cette maladie. L'affection, souvent nommée gale de boue est liée à une humidité importante et atteint les membres. Les lésions initiales sont les suivantes : papules puis pustules. Les poils sont accolés par l'exsudat sous jacent, leur élimination découvre une zone de peau suintante, propice aux surinfections bactériennes.

Des maladies purement bactériennes ou due à des réactions à médiation immune peuvent être responsables de symptômes similaires à ceux de la gale chorioptique : folliculite bactérienne, dermatite de contact ou atopie, pemphigus foliacé et lymphœdème progressif chronique.

La folliculite bactérienne du paturon est une maladie due à *Staphylococcus aureus* ou *S. hyicus*. Elle touche les extrémités et crée un prurit variable. Les lésions initiales sont caractérisées par des papules centrées sur les follicules puis des pustules qui après guérison donnent des croûtes et une zone dépilée. Cette maladie sera détaillée dans un chapitre spécifique.

La dermatite de contact ou l'atopie sont assez rares chez le cheval. Ce sont des maladies

persistantes créant un prurit sévère de localisation variée.

Le pemphigus foliacé est dû à une hypersensibilité de type II et crée une dermatite exfoliative avec un prurit variable et des lésions qui débutent par des vésicules puis qui évoluent en croûtes.

Le lymphoedème progressif chronique est une maladie qui touche essentiellement les chevaux de trait et qui se localise essentiellement aux paturons. Cette maladie crée un prurit d'intensité variable et des papules qui peuvent se surinfecter. Les lésions peuvent être de taille importante et aboutir à une boiterie chez les animaux atteints. Un paragraphe spécifique sera consacré à cette maladie.

a.7) Traitement de la gale chorioptique

Il est indispensable de traiter tous les animaux, y compris ceux ne présentant pas de lésions, compte tenu du rôle de réservoir joué par les porteurs asymptomatiques.

Les traitements topiques sont ceux qui présentent le plus de réussite mais qui sont aussi les plus contraignants. Il est conseillé de tondre les poils des paturons et d'appliquer des shampoings contenant une solution à 2% de sulfite de sélénium ou de soufre [32]. En pratique, il est possible de diluer le shampoing et répéter le traitement trois fois à cinq et sept jours d'intervalle, en laissant le produit en contact pendant au moins 10 minutes. Il est important de bien sécher les membres de l'animal après le traitement.

Le fipronil en spray ou la doramectine semblent également intéressants, à la fois préventivement et curativement. Il est alors recommandé de pulvériser 125 mL de fipronil sur chaque membre de l'animal [36][31].

La gale chorioptique, de part sa localisation préférentielle à la partie distale des membres, mais aussi par l'aspect des lésions dermatologiques qu'elle entraîne, est une bonne candidate étiologique pour le syndrome « pattes à jus ».

b) La trombiculose

b.1) Agent et cycle évolutif

La trombiculose, en Europe, est due à *Neotrombicula autumnalis* qui est un parasite de l'embranchement des arthropodes, classe des Arachnides, ordre des Acariens, sous-ordre des Trombidida, familles des Trombiculidés. Communément, *Neotrombicula autumnalis* est connu sous le nom d'aoûtats [14].

La figure 28 présente une photographie prise au microscope d'un acarien *Neotrombicula autumnalis*.

Figure 28 : Photographie d'une vue microscopique d'un *Neotrombicula autumnalis* [9].



Légende : (grossissement x40)

Ce sont les larves qui sont à l'origine des symptômes chez les animaux. Les adultes et les nymphes sont en effets des acariens libres qui se nourrissent d'autres acariens. Les larves sont des parasites obligatoires. Leurs hôtes les plus communs sont les rongeurs, mais les mammifères ou les oiseaux sont également atteints. Une fois sur leur hôte, les larves se nourrissent des tissus et du sang. La nymphe 1 devient une nymphe 2 mobile en quatre à cinq jours et qui se nourrit de petits acariens qu'elle chasse dans l'environnement. La nymphe 2 mue en nymphe 3 en trois à quatre jours qui prendra le même laps de temps pour se transformer en adulte. Les adultes pondent des œufs en huit à dix jours et sont actifs plusieurs semaines durant la belle saison qui s'étend de mars à octobre. Ils rentrent en diapause à l'automne et n'en sortent qu'au printemps suivant [14].

b.2) Épidémiologie

Ce sont essentiellement les chevaux en herbage qui sont touchés par la maladie, sans qu'il y ait de prédisposition d'âge, de sexe ou de race [31].

b.3) Aspect clinique

Les larves, en se fixant sur l'hôte pour se nourrir, créent une inflammation cutanée qui se traduit par l'apparition de papules, d'exsudations et de rougeurs. Ces lésions sont très prurigineuses et ont une localisation préférentielle au bas des membres, sur la tête et plus

particulièrement sur le nez et la face, mais elles peuvent s'étendre jusqu'à la partie ventrale de l'abdomen [31][5].

Le prurit induit peut aboutir à une alopecie résultant des mordillements et des frottements. Certains animaux présentent un prurit si intense qu'il n'est pas sans rappeler les réactions d'hypersensibilité.

La figure 29 illustre l'aspect d'un membre de cheval atteint de trombiculose.

Figure 29 : Photographie d'un membre d'un cheval atteint de trombiculose [30]



Notez les zones alopeciques d'aspect suintant sur le membre de ce cheval.

b.4) Diagnostic et examens complémentaires

Le diagnostic est essentiellement réalisé par le recueil de l'anamnèse et l'examen physique des lésions. Si des larves sont encore présentes sur l'animal, l'observation de papules contenant en leur centre une structure de couleur orange-rouge est pathognomonique de la maladie.

Un raclage des lésions peut permettre de voir des parasites au microscope ou à la loupe binoculaire [14].

b.5) Diagnostic différentiel de la trombiculose

Certaines maladies présentent un tableau clinique proche de la trombiculose avec notamment des maladies parasitaires comme l'acariose dermanysienne, les infections à *Stomoxys calcitrans*, la dermatite à *Onchocerca cervicalis* ou la gale chorioptique. Des maladies à médiation immune comme les phénomènes allergiques peuvent également être confondues

avec la trombiculose [31].

Ci-dessous ne seront détaillées que les maladies dont le tableau clinique inclue une atteinte des paturons.

L'acariose dermanyssique est due à *Dermanyssus gallinae*. C'est un ectoparasite hématophage dont l'hôte normal est la poule. Cette maladie entraîne un prurit violent concernant les extrémités et provoque un érythème, des papules et des excoriations.

La gale chorioptique, aussi appelée gale des paturons, est due à *Chorioptes bovis* et est une maladie plutôt hivernale qui donne des squames, des croûtes et des papules centrées sur les paturons. Cette maladie a été détaillée précédemment.

Les allergies de contact, bien que rares chez les équidés, peuvent également aboutir à des lésions papulaires, exsudatives et prurigineuses, localisées aux paturons.

b.6) Traitement de la trombiculose

Dans la plupart des cas, les animaux guérissent seuls, une fois les larves gorgées. Si l'atteinte persiste, un changement de pâture est préconisé, ainsi qu'un traitement local à base de bains de soufre et de poudre de perméthrine [31]. Si le prurit est trop intense, un traitement à base de glucocorticoïdes par voie injectable ou orale peut être mis en œuvre de manière temporaire [5].

Les cas d'échecs des traitements sont le plus souvent dus à une réinfestation des animaux. Il est donc conseillé de retirer les chevaux infectés de la pâture où ils étaient et d'attendre des températures plus basses pour les remettre au champ [5].

En prévention, il est possible de passer un spray de fipronil sur les quatre membres, une fois par semaine [41].

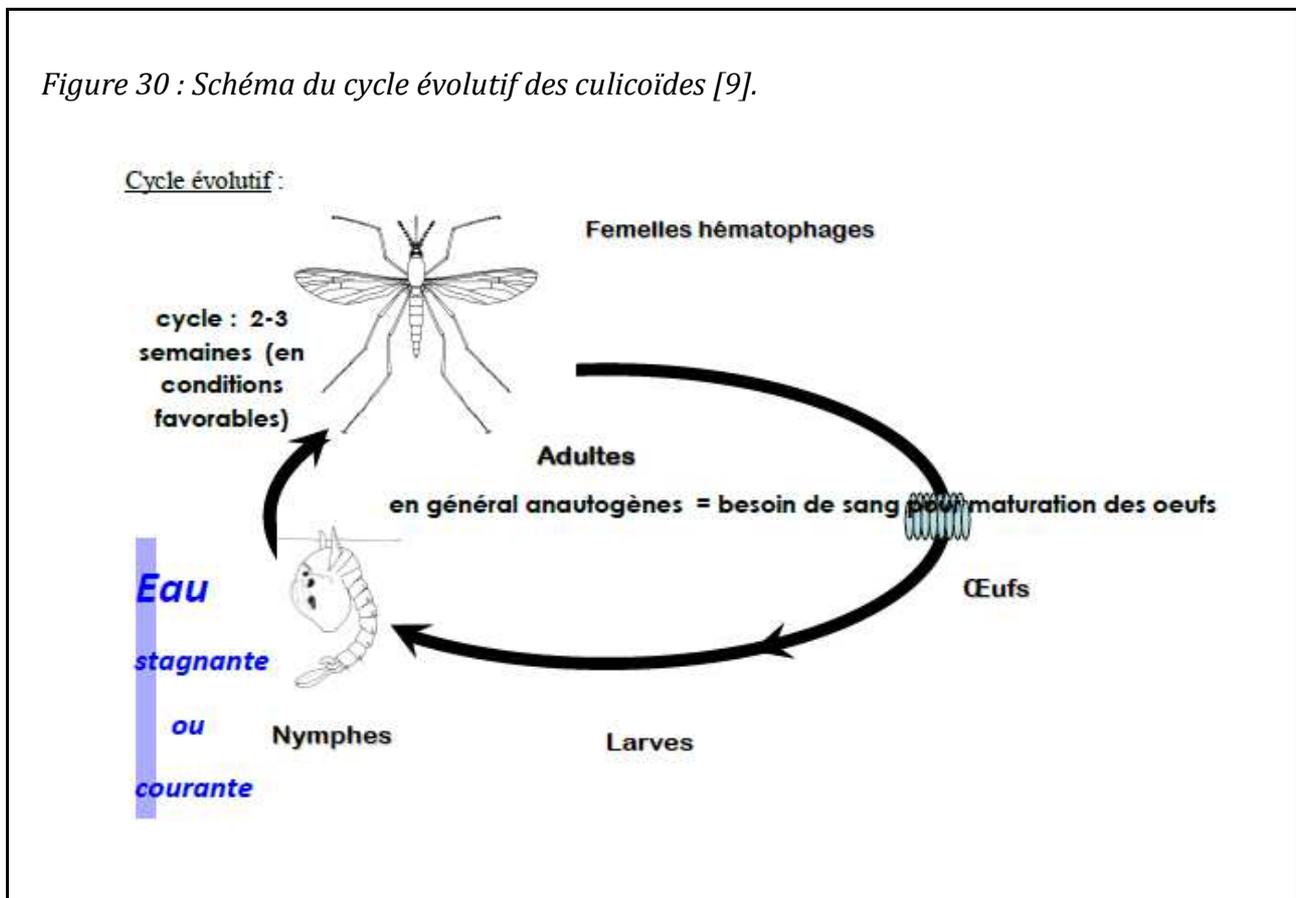
c) La dermatite estivale et autres atteintes dues aux piqûres d'insectes

c.1) Agents de la dermatite estivale

Dans le cas de la dermatite estivale récidivante, les agents incriminés sont des moustiques culicoïdes : *Culicoïdes pulicaris* et *Culicoïdes nebeculosus*. Ce sont les antigènes contenus dans leur salive qui sont responsables de l'hypersensibilité déclenchée chez l'animal piqué [50]. Dans le cas des piqûres de moustiques, les culicoïdes sont souvent à l'origine des symptômes mais d'autres espèces peuvent être responsables des lésions. Les culicoïdes sont des petits insectes diptères souvent nommés moucherons qui vivent dans les milieux tempérés et particulièrement dans les zones humides [14]. Ils vivent à proximité de leur gîte de reproduction et ont une activité essentiellement crépusculaire [26].

Ce sont les femelles qui sont responsables des lésions car ce sont les seules qui sont hématophages. Le cycle se déroule entièrement en dehors des animaux, les femelles vont uniquement sur les chevaux pour se nourrir. Le cycle qui dure environs deux mois, mais peut s'étendre sur une période plus longue est résumé dans la figure n° 30 [14]. La période d'activité principale des culicoïdes en France commence en mars avril et s'étend jusqu'à la fin de l'année mais ils pourraient même avoir une activité hivernale [26].

Figure 30 : Schéma du cycle évolutif des culicoïdes [9].



Même si les culicoïdes sont les principaux agents incriminés lors de dermatite estivale, il existe des hypersensibilités dues à d'autres piqûres d'insectes. Les symptômes sont similaires mais sont dus à d'autres moustiques : *Similium spp*, *Haematobia irritans*, *Stomoxys calcitrans* [33].

c.2) Épidémiologie de la dermatite estivale

Cette maladie est caractéristique du cheval et est la dermatite allergique la plus commune pour cette espèce [42]. Elle est aussi une entité clinique connue dans le monde entier. En Europe, elle sévit essentiellement d'avril à octobre ce qui représente la période d'activité des moustiques dans cette partie du monde. C'est une dermatose très fréquente chez le cheval mais elle a aussi été décrite chez l'âne [45].

Dans un effectif de chevaux, la maladie peut prendre un aspect sporadique [26].

La plupart des chevaux concernés présentent les premiers symptômes entre deux et quatre

ans et l'atteinte est exceptionnelle avant la première année de vie [45]. Ce sont surtout les animaux vivants à l'extérieur et sans abris qui sont le plus touchés [14]. La présence d'eau à proximité est un facteur favorisant car les insectes se déplacent peu en dehors de leurs gîtes de reproduction.

c.3) Pathogénie et aspect clinique de la dermatite estivale

Les symptômes sont d'une part dus à l'action traumatique de la piqûre et d'autre part dus à l'hypersensibilité que cette dernière entraîne. Les piqûres de moustiques peuvent en effet aboutir à un érythème, de l'œdème et un prurit variable suivant la sensibilité individuelle, mais classiquement, le prurit entraîné par les piqûres est important.

Dans le cas de la dermatite estivale récidivante, à cette action traumatique, s'ajoute une réaction allergique de type I. La formation d'Ig E spécifiques des antigènes salivaires du parasite aboutit à une activation des mastocytes et des basophiles. La dégranulation de ces deux types cellulaires a pour conséquence un relargage, dans les tissus environnants, de médiateurs de l'inflammation et de substances vasoactives [33].

Lors des premiers épisodes, les lésions apparaissent souvent lors des premiers beaux jours ou durant l'été. Les récurrences sont plus longues en durée et apparaissent dès le mois d'avril. La maladie tend donc à s'aggraver chaque année avec une peau qui récupère de moins en moins son aspect d'origine entre les épisodes et qui finit par présenter une lichénification permanente [45] [33].

Les lésions sont localisées aux zones du corps qui sont attaquées en priorité par les moustiques, c'est-à-dire, la crinière, le garrot, la ligne du dos, la croupe, la ligne du ventre et les extrémités des membres. Ainsi, trois patrons lésionnels sont classiquement décrits [26].

- Atteinte dorsale : face, garrot, crinière, épaule, croupe et base de la queue sont les zones les plus concernées par les lésions et représentent le patron le plus classiquement rencontré,
- Atteinte ventrale : ligne médiane ventrale, espace intermandibulaire, poitrine voire les membres sont touchés,
- Atteinte mixte mélangeant des zones des deux patrons décrits précédemment.

Les lésions initiales se traduisent par une dermatite papuleuse et croûteuse associée à un prurit important, visible par la présence de poils hérissés sur les zones concernées. Les lésions secondaires sont essentiellement dues aux réactions de l'animal au prurit : alopecie, érythème, squames et croûtes sont les lésions les plus classiques. Les poils apparaissent également cassés et une lichénification est souvent observée. La queue peut prendre un aspect typique dit en queue de rat [26] [14].

c.4) Diagnostic et examens complémentaires

L'anamnèse est capitale pour le diagnostic de dermatite estivale récidivante, afin de la différencier d'une banale atteinte par les piqûres de moustiques. La dermatite estivale récidivante se caractérise par sa récurrence, le cheval présentant des lésions chaque été.

L'examen clinique est également indispensable pour orienter le diagnostic. Il convient d'établir une topographie précise des lésions et de vérifier la présence de prurit [14].

Des tests intradermiques existent chez les chevaux, mais de nombreux faux positifs existent. Ces tests doivent donc être réservés à des diagnostics d'exclusion lors de faible suspicion clinique [33].

Les biopsies cutanées peuvent être une aide au diagnostic. Les lésions sont alors de type dermatite périvasculaire suggestive mais non spécifique, avec une infiltration de cellules éosinophiles et de lymphocytes. Cet aspect histologique n'est pas spécifique de cette maladie et il n'est pas possible d'établir un diagnostic uniquement sur ces données [26] [33]. Ce sont les sérologies qui sont les plus pertinentes pour confirmer le diagnostic, en mettant en évidence les anticorps responsables de l'hypersensibilité [14] [50].

c.5) Diagnostic différentiel

Plusieurs maladies présentent un tableau clinique proche de celui de la dermatite estivale récidivante. Elles sont des maladies telles que :

- la dermatophytose qui est une infection fongique plus communément appelée teigne,
- la dermatophylose, qui est une infection bactérienne due à *Dermotophilus congolensis*,
- les gales (sarcoptique, chorioptique, psoroptique),
- les phtirioses qui sont des infestations par les poux,
- les oxyuroses qui sont des infestations par des parasites de type oxyures,
- les onchocercoses qui sont des filarioses cutanées due à un ver de type Nématode,
- l'habronérose qui est une infestation par un Nématode du genre *Habronema*,
- la dermatite à *Haematobia*, qui est un parasite de type mouche.

Mais parmi ces maladies, seule la gale chorioptique atteint préférentiellement les paturons.

c.6) Traitement de la dermatite estivale

Il n'y a pas de traitement spécifique pour la dermatite estivale récidivante. Ainsi comme pour les piqûres de moustiques, le plus important est de protéger le cheval de nouvelles piqûres. Il faut donc couvrir l'animal avec des couvertures, préférer les champs éloignés des sites de nidifications et, dans la mesure du possible, garder les animaux dans des bâtiments cloisonnés durant la période d'activité maximale des insectes [14].

Pour les animaux présentant des lésions, l'application de solutions huileuses peut être préconisée pour éviter les piqûres des insectes. Pour contrôler le prurit, des lotions antiprurigineuses peuvent être prescrites tout comme l'utilisation de corticoïdes en spray [26].

Des anti-inflammatoires peuvent être administrés *per os* comme la prednisolone à la dose de base de 600 mg/kg. Le traitement sera ajusté de manière dégressive jusqu'à obtention de la dose minimale efficace [45].

Si les corticoïdes n'ont pas d'effet, il est possible de faire une hyposensibilisation. Cela consiste en des injections d'antigènes avec des concentrations croissantes [33]. Les résultats sont très aléatoires dans l'espèce équine pour ce type de thérapeutique et il faut attendre 12 mois de traitement pour conclure à l'inefficacité du traitement.

Un traitement insecticide peut être intéressant à mettre en place aussi bien pour les animaux présentant déjà des lésions que de manière préventive. La perméthrine, par exemple, a démontré une efficacité contre les culicoïdes. Une application deux fois à deux semaines d'intervalle, puis tous les mois est préconisée [13][45].

Les chevaux présentant cette maladie doivent être écartés de la reproduction car la dermatite estivale récidivante semble présenter un caractère héréditaire [33].

d) La dermatite éosinophilique

d.1) Pathogénie de la dermatite éosinophilique

La dermatite éosinophilique constitue la maladie la plus commune du syndrome nodulaire équin d'origine non néoplasique. Son étiologie n'est pas encore connue, la cause étant sûrement multifactorielle. Les symptômes apparaissent souvent au printemps et durant l'été. Il a été supposé que les piqûres des moustiques pouvaient avoir un rôle déclencheur dans cette maladie. Mais des cas étant rapportés en hiver, cette hypothèse semble peu probable. Un état d'hypersensibilité semble plutôt être la cause primaire des symptômes [31][41][27].

d.2) Épidémiologie de la dermatite éosinophilique

Il n'existe pas de prédisposition de race, de sexe ou d'âge en ce qui concerne cette maladie [41]. Les deux tiers des cas se déclarent au printemps et durant la période estivale, les autres cas se déclarant essentiellement en hiver.

d.3) Aspect clinique de la dermatite éosinophilique

L'animal atteint ne peut présenter qu'une lésion ou plusieurs, celles-ci pouvant être isolées les unes des autres ou bien regroupées sur une partie du corps de l'animal.

Les lésions sont décrites comme étant circulaires, surélevées, fermes et en général bien circonscrites. Elles sont rarement associées à une douleur ou à un prurit. Leur taille est généralement comprise entre cinq et vingt millimètres, mais certains nodules peuvent atteindre plusieurs centimètres. Dans la plupart des cas, les lésions se sentent plus à la palpation qu'elles ne sont visibles pour l'examineur. Au départ, les lésions ne sont pas associées à des ulcérations ou à de l'alopecie [27].

Leur localisation préférentielle est le dos, le cou et les flancs mais toutes les zones du corps peuvent être concernées comme les membres [31].

Les lésions les plus chroniques ont un aspect légèrement différent, étant pour la plupart calcifiées ou granuleuses. Au contraire des lésions primaires, ces lésions plus anciennes sont nettement plus visibles pour l'observateur. Dans les cas les plus sévères, des organes internes et notamment le pancréas ou le tube digestif, peuvent présenter des lésions d'infiltration

éosinophilique. Cela peut même aboutir à des dysfonctionnements de ces organes avec en premier lieu des pancréatites.

La figure 31 présente une photographie d'un membre de cheval atteint de dermatite éosinophilique.

Figure 31 : Photographie d'un cheval atteint de dermatite éosinophilique [31]



Noter les lésions alopeciques et croûteuses réparties sur la région du paturon.

d.4) Diagnostic et examens complémentaires

Comme dans tous les cas, l'anamnèse et l'examen physique de l'animal sont déterminants pour le diagnostic. Mais dans ce cas, la biopsie des lésions, associée à une cytologie, sont des éléments essentiels du diagnostic.

Ainsi, sur un examen cytologique, des granulocytes éosinophiles sont présents tout comme des histiocytes et des lymphocytes. La biopsie révèle une inflammation granulomateuse éosinophile du derme souvent accompagnée d'une hyperkératose et d'une acanthose [30][27]. De nombreuses flammèches de collagène sont visibles avec quelques petits foyers de folliculite éosinophile. Une augmentation de taille des nœuds lymphatiques peut être en lien avec ce tableau histologique [31][41]. Les lésions chroniques présentent généralement une minéralisation à la biopsie.

d.5) Diagnostic différentiel de la dermatite éosinophilique

Le diagnostic différentiel de cette maladie, essentiellement nodulaire, est à rapprocher du diagnostic différentiel du syndrome nodulaire équin développé précédemment. Mais les nodules présentant un aspect assez caractéristique peuvent surtout être associés aux maladies suivantes : nécrose des nodules axillaires, kystes dermiques ou épidermiques, piqûres d'insectes, hypodermose (infestation par un parasite nommé varron), lymphosarcome cutané, sarcoïdes qui sont des tumeurs cutanées, amyloïdose et panniculite qui est une inflammation du tissu adipeux sous-cutané [31].

Aux vues des localisations, les seules maladies de ce diagnostic différentiel qui peuvent être rattachées au syndrome « pattes à jus » sont : les piqûres d'insectes, les sarcoïdes et les kystes épidermiques.

d.6) Traitement de la dermatite éosinophilique

Dans le cas de lésions de petites tailles et n'entraînant ni douleur ni prurit, il est recommandé d'attendre trois à douze mois car il est souvent observé une régression spontanée des lésions.

Dans les autres cas, il est possible d'administrer des corticoïdes à l'animal atteint, par voie orale ou en local, avec un certain succès. La voie per os est préconisée lors de lésion de taille restreinte : prednisolone ou dexaméthasone à la dose de 0,5 mg/kg et 0,05 à 0,1 mg/kg respectivement pendant 14 jours [31] [28]. En local, la molécule recommandée est la triamcinolone à la dose de un à deux milligrammes par lésion et il est possible de renouveler ce traitement local 10 jours plus tard [27].

Un traitement chirurgical peut être envisagé pour les lésions de taille plus importante ou pour celles qui sont calcifiées. Le plus souvent il est conseillé d'utiliser une aiguille à biopsie punch de huit millimètres pour l'exèrese [27]. Aucun traitement post-opératoire particulier n'est préconisé.

e) La vascularite

e.1) Pathogénie de la vascularite

Il existe plusieurs types de vascularite ayant des origines différentes mais dans tous les cas, les mécanismes pathogéniques sont mal-connus. La vascularite la plus connue est le purpura hémorragique qui est du à *Streptococcus equi*. D'autres bactéries ou des virus peuvent également induire des vascularites. Des administrations de médicaments comme la pénicilline ou l'érythromycine sont parfois à l'origine d'une vascularite. Des désordres tissulaires ou des maladies concomitantes, notamment des entérocolites à médiation immune, ou des omphalites, sont aussi des étiologies possibles, tout comme des processus néoplasiques. Des vascularites idiopathiques ont également été décrites [5] [31] [41].

Le lymphœdème progressif chronique, aussi connu sous le nom de « verrucous pastern dermatitis », peut aussi être classé dans les vascularite. Il sera développé dans le paragraphe suivant.

La pathogénie qui reste méconnue serait fondée sur une hypersensibilité de type I, associée à une hypersensibilité de type III. Mais pour certains auteurs, des mutations dans les récepteurs du complément pourraient être à l'origine des dépôts d'immuns complexes. D'autres études mettent en avant les neutrophiles. Ces cellules induiraient des dommages sur les cellules endothéliales des vaisseaux, créant ainsi des antigènes non reconnus par le soi. Cela aboutirait à une réponse immunitaire perpétuant la vascularite. Dans ce dernier cas, les infiltrats observés lors des biopsies sont essentiellement de type lymphocytaire [41].

Dans tous ces cas, la réaction est à médiation immune avec un dépôt d'immuns complexes sur l'endothélium vasculaire, ce qui aboutit à une inflammation et à la création de microthrombi touchant particulièrement les petits vaisseaux dermiques type artérioles, capillaires et veinules [31].

e.2) Épidémiologie de la vascularite

Pour le purpura hémorragique, il ne semble pas y avoir de prédisposition liée au sexe, à la race ou bien à l'âge, bien que les chevaux de plus de deux ans semblent plus particulièrement touchés.

Dans les vascularites induites par une maladie concomitante et notamment dues à des entérocolites ou des omphalites, les poulains sont la classe d'âge la plus concernée.

Il a été noté que les zones non pigmentées de la peau étaient spécialement touchées, probablement du fait de la photosensibilisation accrue de ces zones [41].

e.3) Aspect clinique de la vascularite

Dans le cas où un agent est responsable des lésions, ces dernières apparaissent deux à quatre semaines après l'exposition. Les lésions concernent la tête mais aussi les membres, avec une atteinte souvent importante de la couronne.

Les lésions sont très diverses : papules, croûtes, plaques, nodules. Un œdème est couramment associé et peut concerner une zone plus ou moins diffuse. L'évolution de ces lésions aboutit souvent à l'apparition d'ulcération et de nécrose. Un prurit est rarement associé à ce tableau clinique, mais une douleur est souvent présente dans les premiers stades.

Des signes systémiques sont présents dans les cas dus à des maladies concomitantes, mais il est aussi possible, dans les cas les plus avancés, de voir des animaux amaigris, anorexiques et présentant un abattement.

La figure 32 présente une photographie de membre de cheval atteint de vascularite à médiation immunitaire.

Figure 32 : Photographie d'un cheval atteint de vascularite à médiation immunitaire [31]



Noter l'aspect très ulcératif des lésions de ce cheval.

e.4) Diagnostic et examens complémentaires

L'anamnèse est capitale pour le diagnostic de cette maladie, notamment pour savoir si l'animal a présenté des symptômes respiratoires pouvant évoquer une infection à *Streptococcus equi* ou bien savoir si l'animal a reçu des traitements antibiotiques.

L'examen clinique révèle des symptômes plus typiques dans les cas les plus chroniques.

La biopsie est une étape incontournable du diagnostic et est véritablement révélatrice si elle est opérée dans les 24 heures suivant l'apparition des lésions. Elle permet de voir des infiltrations qui peuvent être lymphocytaires, neutrophiliques, éosinophiliques ou bien mixtes. Une suspicion de vascularite peut être établie lors de folliculite murale, de nécrose épidermique segmentaire ou d'atrophie ou nécrose des follicules pileux voire des glandes annexes [5][41].

e.5) Diagnostic différentiel de la vascularite

Les maladies présentant un tableau clinique similaire sont la dermatophytose, la dermatophilose et les folliculites bactériennes. Mais beaucoup de maladies à médiation immune peuvent être confondues avec les vascularites, comme le lupus, le pemphigus vulgaris, le pemphigus bulbeux et le pemphigus foliacé [31].

e.6) Traitement de la vascularite

Le plus important dans le cas des vascularites est d'identifier l'étiologie et de supprimer la cause des lésions. Mais étant donné qu'un support à médiation immune est supposé dans la plupart des cas de vascularite, avec une participation du complément C3 et des Ig G, un traitement immunosuppresseur peut être une des alternatives thérapeutiques proposées [5] [31].

Un traitement à base de corticoïdes type prednisolone par voie orale peut aider à diminuer les lésions. Ce traitement, dans un premier temps, peut être biquotidien puis à jours alternés avec une dose minimale efficace et enfin, après une rémission totale, une diminution progressive des doses est recommandée.

Pour certains cas, répondant mal à la prednisolone, de l'azathioprine peut être prescrite.

f) Le lymphœdème progressif chronique

f.1) Pathogénie du lymphœdème progressif chronique

Le lymphœdème progressif chronique (LPC) est une maladie à évolution lente [15]. La pathogénie précise n'est pas encore connue mais des pistes sont en cours d'exploration. Les symptômes sont dus à une fonction anormale du système lymphatique. Ce dernier perd sa capacité à maintenir un retour lymphatique correct et la lymphe s'accumule dans les tissus dermiques de l'extrémité des membres. Cette accumulation de lymphe crée une fibrose du derme et un épaissement des tissus environnants. La fibrose induite par l'infiltration de la lymphe empêche un retour lymphatique correct créant un cercle vicieux aggravant les symptômes. Une inflammation s'installe avec notamment l'apparition d'une infiltration

lymphocytaire qui aboutit à une diminution de l'immunité locale, créant ainsi un terrain propice aux infections secondaires [15].

Des modifications vasculaires aussi bien lymphatiques que sanguins apparaissent avec une dilatation des vaisseaux lymphatiques qui deviennent également plus tortueux. Une néovascularisation s'installe dans les zones les plus lésées [11].

Au niveau moléculaire, des recherches ont montré des modifications de la structure de l'élastine. L'élastine, constituant des fibres du derme, crée le soutien des vaisseaux et notamment des vaisseaux lymphatiques. Elle est modifiée chez les animaux atteints empêchant un retour correct de la lymphe [12].

f.2) Épidémiologie du lymphœdème progressif chronique

Ce sont les chevaux de trait qui sont touchés. Le Clydesdale, le Shire et le Trait Belge sont des races chez lesquelles cette maladie a été découverte et étudiée mais les autres races de chevaux de trait ne seraient pas épargnées [15].

Les lésions débutent tôt dans la vie de l'animal, vers deux ans, et se développent tout au long de la vie et aboutissent à réduire l'espérance de vie des chevaux atteints [31]. L'espérance de vie moyenne des chevaux de trait passe de vingt ans à six ans pour un étalon atteint de manière précoce [15]. Il ne semble pas y avoir de prédisposition de sexe dans cette maladie.

La présence de poils longs au niveau des fanons est impliquée dans l'évolution des lésions en prédisposant aux infections secondaires et en cachant les lésions. Les lésions en étant moins visibles passent souvent inaperçues plus longtemps aux yeux des propriétaires. En gardant l'humidité, les poils longs prédisposent à la folliculite bactérienne et à la gale chorioptique.

f.3) Aspect clinique du lymphœdème progressif chronique

Les lésions se concentrent sur les paturons, particulièrement ceux des postérieurs. La partie caudale des paturons constitue la zone d'atteinte initiale [11].

Les lésions primaires se caractérisent par un épaissement cutané et l'apparition de croûtes, souvent cachées par les longs poils des fanons caractéristiques des ces races de trait [15]. Les lésions évoluent en nodules, s'ulcèrent souvent, tout en restant couvertes de croûtes. Ces lésions, d'abord petites, finissent en général par être coalescentes et deviennent douloureuses. Elles peuvent entraîner une boiterie allant jusqu'à un affaiblissement de l'animal, qui peut aboutir à la mort précoce de l'animal [15].

La chronicité des lésions aboutit à une augmentation de taille des membres touchés et ce, de manière permanente. Un œdème se crée et est ferme à la palpation. Une hyperkératose apparaît progressivement. Les nodules augmentent de taille et sont de plus en plus nombreux sur les membres, passant de la face caudale à la face crâniale des paturons. Ils peuvent s'étendre jusqu'aux canons.

Des lésions secondaires telles que des infections ou des infestations secondaires, comme la gale chorioptique ou les folliculites bactériennes, peuvent apparaître. Les membres touchés prennent un aspect de plus en plus caractéristique du syndrome de dermatite du paturon.

Des lésions classiques de lymphoœdème progressif chronique sont présentées dans les figures 33 et 34.

Figure 33 : Lésions nodulaires, d'hyperkératose et d'œdème dues à un LPC [15]



Noter les nombreuses lésions nodulaires associées à un aspect œdématisé du membre.

Figure 34 : Photographie d'un cheval atteint de LPC [18]



Noter les nombreuses lésions nodulaires ulcératives.

f.4) Diagnostic et examens complémentaires

L'anamnèse et l'examen physique des lésions est important, mais lors d'atteinte chronique, les lésions ne sont pas caractéristiques de la maladie et rentrent dans le syndrome de dermatite du paturon, dont les étiologies sont difficiles à différencier.

Dans ce cas, les examens complémentaires peuvent être utiles pour le diagnostic étiologique. Les raclages et cultures bactériennes peuvent permettre de mettre en évidence les infections secondaires les plus classiques, comme la gale chorioptique et la folliculite bactérienne.

La biopsie cutanée, associée à un examen histologique, permet de connaître les modifications dermiques et ainsi d'identifier le lymphoœdème progressif chronique [18]. Dans cette maladie, une dilatation des vaisseaux lymphatiques s'accompagne d'une accumulation de matrice extracellulaire basophile au niveau subendothélial. De l'hyperkératose peut être visualisée au niveau des follicules pileux, associée de manière récurrente à une folliculite. Une infiltration lymphocytaire est classiquement visible, notamment une infiltration périvasculaire lymphocytaire et éosinophilique [11].

Au niveau des plexus vasculaires, une prolifération apparaît essentiellement dans les plexus profond et superficiel et s'accompagne d'une fibrose [12].

La figure 35 présente l'aspect des vaisseaux lymphatiques chez un cheval atteint. La coupe histologique d'une biopsie cutanée présentée dans la figure 36 montre des lésions avancées de lymphœdème progressif chronique chez un trait.

Figure 35 : Coupe histologique de vaisseaux lymphatiques cutanés lors d'un LPC [11].

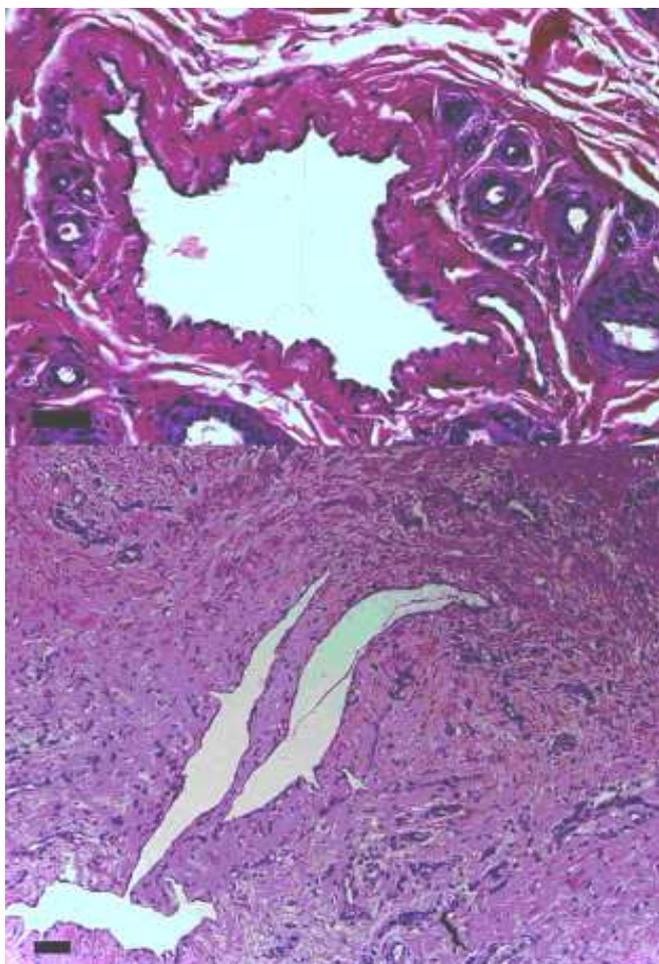


Image du haut : vaisseaux normaux. Image du bas : il y a une nette désorganisation de la bande élastique qui soutient normalement les vaisseaux.

Figure 36 : Coupe histologique cutanée chez un Trait atteint de LPC [18].



Les flèches montrent des vaisseaux lymphatiques dilatés et fibrosés. Une importante hyperplasie épidermique accompagnée de figure d'acanthose et une fibrose du derme sont aussi notées.

Au niveau moléculaire, des dosages de desmosine, molécule formée de quatre lysines composants de l'élastine, ont montré des modifications entre les chevaux atteints et les chevaux sains. La desmosine présentait un taux moindre chez les animaux atteints, mais les colorations d'élastine chez ces chevaux ont révélé que l'élastine était présente en quantité plus importante dans le derme des atteints que chez les sains. Ces modifications permettent de supposer que l'élastine dermique présente une structure altérée et ne garantit plus son rôle de soutien des vaisseaux lors d'un lymphœdème progressif chronique [10].

f.5) Diagnostic différentiel du lymphœdème progressif chronique

Cette maladie faisant partie du syndrome de la dermatite du paturon, ce sont essentiellement des maladies de ce syndrome que nous retrouvons dans le diagnostic différentiel du lymphœdème progressif chronique, comme les infections bactériennes à *Staphylococcus spp*, la dermatophytose, la gale chorioptique ou la trombiculose. Pour les maladies à médiation immune, le tableau clinique se rapproche surtout de celui de la photosensibilisation, de la vascularite, et de la dermatite de contact iatrogène due aux produits chimiques [18].

f.6) Traitement du lymphœdème progressif chronique

Il n'existe pas de traitement étiologique de la maladie. Les animaux ne peuvent pas guérir une fois les premières lésions apparues. Il est uniquement possible de ralentir l'évolution de la maladie.

Il est conseillé, pour le bien-être de l'animal et pour limiter l'évolution des lésions, de pratiquer un massage des membres touchés afin d'améliorer le drainage lymphatique. Cela aboutit à une limitation de l'œdème et de la fibrose. Après ce massage, la pose de bandes de compression et de l'exercice permet de limiter la réapparition de l'œdème. L'intérêt de ce massage quotidien est surtout réel dans les cas débutant de la maladie. L'importance des lésions chroniques empêche une réussite aussi efficace que dans les cas pris en charge très tôt, mais le massage est quand même préconisé dans les cas chroniques, même dans les cas avancés. Une surveillance attentive des membres est importante pour prévenir toutes les infections secondaires [34].

g) La folliculite bactérienne

g.1) Agents

Les staphylocoques sont les bactéries impliquées dans la folliculite bactérienne du paturon. Selon les études, ce ne sont pas toujours les mêmes espèces de staphylocoques qui ont été retrouvées, mais trois espèces sont prédominantes : *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus pseudintermedius*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium pseudotuberculosis* et *Dermatophilus congolensis* ont également été mis en évidence comme agents de cette maladie [31] [5] [41] [49].

La pathogénie est méconnue mais un processus d'hypersensibilité est soupçonné. Les membres présentant une pigmentation claire sont plus fréquemment touchés que les membres de couleur foncée. Un phénomène de photosensibilisation pourrait être mis en jeu. La folliculite bactérienne constitue souvent une complication du syndrome de dermatite du paturon et particulièrement de la dermatite atteignant les chevaux de trait. Le plus souvent, le point de départ est une plaie ou un dommage cutané [5].

g.2) Épidémiologie de la folliculite bactérienne

Il n'y a pas de prédisposition d'âge, de sexe ou bien de race pour la folliculite du paturon. Une humidité accrue de la partie distale des membres pourrait accroître l'apparition et la sévérité des lésions [31] [41].

Les membres blancs sont plus particulièrement atteints que les autres membres et cela sur un même animal.

g.3) Aspect clinique de la folliculite bactérienne

Il existe différentes zones qui peuvent être touchées par une folliculite chez les équidés. La région du paturon correspond à une zone souvent atteinte par cette maladie mais les zones de contact, comme le dos avec le port de la selle, sont aussi des zones sensibles aux folliculites [49]. Nous nous intéresserons ici qu'au cas des folliculites des paturons.

Les lésions sont fréquemment localisées, dans un premier temps, aux postérieurs de l'animal puis l'infection prenant de l'ampleur, les membres antérieurs sont touchés. La région du paturon et les boulets sont les zones les plus atteintes [31]. Les premières lésions sont des papules qui deviennent plus ou moins coalescentes et aboutissent à de larges zones d'ulcération. Certaines de ces lésions peuvent prendre un patron de forme circulaire, ce qui peut amener à confondre la folliculite avec la dermatophilose, bien que dans ce dernier cas des lésions soient présentes sur d'autres parties du corps de l'animal [5] [49]. Le membre touché augmente en épaisseur, un suintement et un œdème apparaissent dans la zone la plus touchée. L'œdème peut s'étendre de manière centrifuge au reste du membre. Ce tableau lésionnel s'accompagne d'une douleur importante qui entraîne des difficultés locomotrices.

Des lésions chroniques, chez un cheval atteint de folliculite bactérienne, sont présentées sur la figure 37.

Figure 37 : Photographie de lésions de folliculite bactérienne centrée sur un paturon [31].



Noter les lésions nodulaires coalescentes, associées à une alopecie. Ces lésions sont dues à une atteinte chronique.

Dans le cas d'une folliculite causée par *Corynebacterium pseudotuberculosis*, l'aspect lésionnel est différent : les membres sont moins couramment atteints, le poitrail et la face étant les zones préférentielles. Les lésions sont caractérisées par des abcès ou des nodules. Ils s'étendent et s'accompagnent souvent d'œdème. Ils s'ouvrent généralement en une à quatre semaines avec l'écoulement de pus [22].

g.4) Diagnostic et examens complémentaires

Le diagnostic est établi suite au recueil de l'anamnèse et à l'examen clinique. L'examen complémentaire le plus indiqué est la culture bactérienne, qui s'effectue sur des prélèvements réalisés sur les zones lésées. Cet examen permet d'identifier l'agent étiologique et de cibler l'antibiothérapie [31] [5]. Il est également possible de faire des cytologies de calques réalisés au niveau des et sous les croûtes [5].

g.5) Diagnostic différentiel de la folliculite bactérienne

Le tableau lésionnel de ce type de folliculite concerne tout particulièrement la région du paturon. Le diagnostic différentiel comporte de manière quasi exclusive des maladies du syndrome de la dermatite du paturon. Ainsi, dans les maladies infectieuses et parasitaires, la dermatophilose, la gale chorioptique et les infections à *Fusobacterim* sont les atteintes présentant un tableau clinique proche de celui de la folliculite. La dystrophie de la couronne, les vascularite, la photosensibilisation et le pemphigus foliacé sont des maladies à médiation immunitaire localisées à la partie distale des membres des équidés, qui peuvent également faire partie du diagnostic différentiel [31].

g.6) Traitement de la folliculite bactérienne

Il est important d'administrer des analgésiques, voire des sédatifs, afin d'effectuer un lavage consciencieux des zones atteintes par l'infection. Il est possible, quand un seul membre est concerné par les lésions, de faire une anesthésie étagée, afin d'administrer le traitement sur un animal vigile.

Après avoir pris ces précautions, pour la sécurité des intervenants et le bien-être de l'animal, le membre est nettoyé à l'aide d'une solution de chlorhexidine diluée ou de povidone iodine diluée. Il est important de faire ce lavage avec de l'eau chaude et de laisser le produit au moins 10 minutes en contact avec la peau de l'animal [49]. Avant ce nettoyage, il est conseillé d'enlever les croûtes présentes, pour permettre un meilleur contact entre le produit désinfectant et la zone souillée. Pour faire cela, si les croûtes sont adhérentes, il est possible de s'aider avec de la vaseline mélangée à de l'acide salicylique, qui a un effet kératolytique [5]. La dernière étape consiste à bien rincer, toujours à l'eau chaude, et à sécher minutieusement le membre de l'animal. Des bandes de repos imprégnées d'une solution argentine peuvent être posées sur le cheval, l'argent étant connu pour avoir des propriétés antibactériennes voire antifongique. Une crème de sulfadiazine associée à de l'argent peut également être appliquée localement.

Un traitement antibiotique local peut être prescrit si un antibiogramme a été effectué lors de la recherche diagnostique. Dans le cas des atteintes dues aux staphylocoques, le traitement le plus souvent employé est l'association du triméthoprime-sulfamides à la dose de 5 mg/kg de triméthoprime en deux prises quotidiennes, durant deux à six semaines mais il n'est

conseillé que lors d'atteinte du derme profond [5] [49]. Pour des atteintes plus superficielles, des antibiotiques topiques contenant de la gentamycine peuvent être prescrits [5].

Pour les ânes, ces doses ne sont pas assez importantes car le médicament employé est plus rapidement éliminé par les reins par rapport à l'élimination rénale des chevaux. Un traitement à base d'enrofloxacin à la dose de 7,5 mg/kg per os, une fois par jour peut alors être prescrit jusqu'à une semaine après la disparition des lésions [49].

Les crèmes contenant des corticoïdes peuvent, dans un premier temps, avoir un effet bénéfique en limitant l'inflammation, mais à long terme, elles réduisent l'immunité locale et ralentissent donc la guérison de l'animal [31]. Elles sont donc déconseillées.

CONCLUSION

Ainsi, le syndrome « pattes à jus » chez le Baudet du Poitou et le Trait Mulassier Poitevin est une maladie dermatologique à localisation déclive et concernant dans un premier temps le paturon. La maladie se caractérise par une atteinte nodulaire, prurigineuse et avec un œdème, qui peut se compliquer de surinfections.

Plusieurs étiologies peuvent être suspectées, ainsi que nous venons de le voir, mais, sans plus d'investigations, il n'est pas possible de confirmer une hypothèse. De plus, les différentes maladies détaillées ci-dessus ont souvent des aspects lésionnels très proches. Il serait donc pertinent d'étayer au mieux l'anamnèse, le type de lésions et l'évolution du syndrome « pattes à jus » chez les Baudets et chez les Traits Mulassier Poitevin. Ceci permettra d'une part d'être sûr que ces deux races présentent bien les mêmes symptômes et d'autre part de mettre en lumière les arguments permettant de confirmer l'une des hypothèses.

La mise en œuvre d'examens complémentaires, notamment dans la recherche de parasites ou d'agents infectieux constitue un point capital pour le diagnostic.

La deuxième partie de ce travail va donc consister à décrire le plus précisément possible le syndrome chez ces deux races et à explorer l'étiologie du syndrome à l'aide de différents examens complémentaires.

Cette recherche étiologique ne concerne pas principalement les animaux les plus atteints car ces derniers présentent des remaniements cutanés tellement importants qu'ils sont irréversibles. Cependant, prévenir ou retarder l'évolution de la maladie chez des animaux peu atteints serait l'objectif de cette étude.

Les animaux qui ont été examinés dans notre étude, ont été recrutés suivant des critères lésionnels. Ainsi, quelques chevaux Traits Breton ont été examinés et prélevés. Mais l'essentiel des animaux était des Baudets du Poitou et des Traits Mulassier Poitevin. Ces deux races d'animaux ont des origines géographiques proches et les animaux inclus dans notre étude provenaient du bassin historique de ces deux races.

Partie expérimentale

I. Introduction

Le syndrome « pattes à jus » ou « eaux aux jambes » porte ce nom en référence aux lésions présentées par les animaux qui en sont atteints. En effet, les chevaux et ânes atteints ont des lésions circonscrites aux membres et dont une des principales caractéristiques est l'œdème et les suintements associés.

En France, ce syndrome est rencontré dans différentes régions et son nom peut varier d'un lieu à l'autre. Ainsi, des lésions similaires peuvent être dénommées « gratte » ou encore « gale de boue ». Plusieurs races de chevaux sont atteintes mais les races de trait semblent être fréquemment concernées par ce syndrome.

Ce syndrome, en plus de sa localisation, a pour autre caractéristique de se développer à bas bruit, avec dans un premier temps, des lésions discrètes et un prurit qui peuvent passer inaperçus. Puis, l'évolution peut aboutir à un état de débilité de l'animal et souvent entraîner son euthanasie.

Dans le Poitou, des lésions correspondant au syndrome « pattes à jus » ont été observées chez le Trait Mulassier Poitevin, une race de chevaux de trait, et chez le Baudet du Poitou, une race d'âne.

Le but de notre étude était de caractériser au mieux les symptômes, la localisation, l'évolution et l'épidémiologie de ce syndrome, chez le Trait Mulassier Poitevin et chez le Baudet du Poitou. Puis dans un second temps, à partir de données anamnestic-cliniques, associées à des résultats d'examen complémentaires, nous avons proposé des hypothèses diagnostiques pour ce syndrome.

II. Matériel et méthodes

1) Animaux

Nous avons recrutés pour notre étude :

- 77 Traits Mulassier Poitevin,
- 43 Baudets du Poitou,
- trois Traits Breton.

Parmi ces individus, nous avons récolté une information clinique, via un questionnaire envoyé aux éleveurs, pour :

- 71 Traits Mulassier Poitevin,
- 24 Baudets du Poitou.

Nous avons effectué des examens cliniques sur deux Traits Mulassier Poitevin et quatre Baudets du Poitou en juillet 2010 et sur six Baudets du Poitou en février 2011. Des raclages ont été effectués sur six Baudets du Poitou et des biopsies cutanées ont été réalisées sur quatre Traits Mulassier Poitevin, trois Baudets du Poitou et trois Traits Breton.

Dans un dernier temps, un traitement a été effectué sur deux Baudets du Poitou.

Le choix des animaux a été pratique, avec en priorité les animaux présents lors des visites d'élevages et les animaux présentant les lésions les plus importantes. Durant ces visites, des examens d'animaux sains, pris au hasard dans le troupeau, ont été effectués.

Une visite a été effectuée fin juillet, période de l'année où un temps sec et chaud est classiquement observé dans le Poitou et une deuxième visite a été programmée en février durant une période climatique très humide.

Durant la visite de juillet, quatre femelles Baudet atteintes ont été examinées. Le choix s'est porté sur ces animaux car elles étaient présentes le jour de la visite à proximité de l'Asinerie du Poitou. Trois avaient onze ans et une six ans. Durant la visite de février, deux femelles Baudet de onze ans ont été examinés, une saine et une atteinte. Quatre mâles Baudet de onze ans, dix ans (deux animaux) et neuf ans ont été examinés. L'un des mâle était sain et a utilisé comme témoin. Il n'a pas été possible de suivre les mêmes animaux entre les deux périodes.

Durant la visite du juillet, deux Traits Mulassier Poitevin femelles de 14 et 10 ans ont été examinées. Elles faisaient partie d'un élevage voisin de l'Asinerie du Poitou. Le choix de cet élevage a été réalisé en fonction de sa proximité géographique mais aussi du fait de la présence d'animaux très atteints par le syndrome « pattes à jus ».

Trois femelles Traits Breton de dix-sept ans, onze ans et deux ans ont été examinées et prélevées par leur vétérinaire traitant. Elles présentent toutes des lésions évocatrices de syndrome « pattes à jus ».

Quatre Traits Mulassier Poitevin femelles, âgées de quatorze ans, onze ans (deux) et de dix ans ont été prélevées. Elles présentaient des lésions évocatrices de syndrome « pattes à jus ».

Enfin trois Baudets du Poitou ont été prélevés dont un mâle de dix ans et deux femelles de dix et six ans. Les trois animaux présentaient également des lésions évocatrices de syndrome « pattes à jus ».

2) Questionnaires

Nous avons envoyé un questionnaire à des éleveurs de Traits Mulassier Poitevin et de Baudets du Poitou. L'association des races mulassières du Poitou, une association qui regroupe les éleveurs de Baudets du Poitou et de Traits Mulassier Poitevin, a fourni la liste

d'adresses e-mail de ses éleveurs adhérents. Un même questionnaire a été envoyé aux éleveurs, il comprenait des questions sur la présence de lésions sur les membres de leurs animaux, sur le type de lésions, sur la durée d'évolution et sur les différents traitements déjà mis en œuvre et leur efficacité. Le questionnaire est présenté en annexe 4.

3) Examens cliniques

J'ai examiné des animaux de l'Asinerie du Poitou à Dampierre-sur-Boutonne, partenaire de cette étude. Les animaux ont été vus à deux époques différentes de l'année pour un examen clinique dermatologique. Des animaux sains et des animaux atteints ont ainsi été sélectionnés et examinés.

L'examen clinique effectué était un examen uniquement dermatologique. Il a consisté en une inspection à distance des animaux, avec prise en compte de toutes les lésions visibles, la présence d'un prurit ou d'un mauvais état général. Puis un examen dermatologique rapproché a été effectué. Les lésions ont été répertoriées, photographiées et des données sur la durée des symptômes, leur évolution et les traitements entrepris ont été consignés.

Les fiches synthétiques, qui ont été utilisés pour récolter les données lors de ces examens cliniques, sont présentées sur la figure 38.

Figure 38 : Feuille d'examen clinique

Projet Lymphœdème progressif chronique, Baudet du Poitou, chevaux lourds				
Données cliniques				
Animal				
Nom	Race		Sexe	
		M F Hongre		
N° identification	Date de naissance		Statut CPL	
Propriétaire				
Nom		Prénom		

	Membre antérieur D	Membre antérieur G	Membre postérieur D	Membre postérieur G
Épaississement cutané				
Croûtes				
Ulcérations				
Nodules				
Plis exagérés				
Œdème				
Hypertrophie du membre				
Fibrose				
Hyperkératose				
Surinfection				
Bactérienne				
Autres				

4) Raclages

Il a été décidé de procéder à des raclages lors de la visite à l'Asinerie du Poitou en février. L'objectif des raclages était de mettre en évidence la présence de parasites sur les membres des animaux atteints. Le choix de cette période a été fondé sur des données bibliographiques. En effet, il est connu que la gale chorioptique est une maladie plutôt hivernale [24] [31] [41]. Il a donc été décidé de préférer une visite durant cette période, pour augmenter les chances de récolter des parasites responsables de la gale chorioptique sur les raclages.

Lors de la visite de février, tous les animaux ayant eu un examen clinique ont été prélevés, soit, quatre mâles Baudet du Poitou de onze ans, dix ans et neuf ans tous cliniquement atteints et deux femelles de onze ans, cliniquement saines.

La méthode de prélèvement fut la suivante :

- écartement des poils, associé à une coupe aux ciseaux des poils si nécessaire ;
- utilisation d'une lame de scalpel émoussée trempée dans du lactophénol pour procéder à un raclage ;
- raclage effectué de manière perpendiculaire à la peau et jusqu'au la rosée sanguine ;
- recueil des débris cutanés dans des boîtes de pétri.

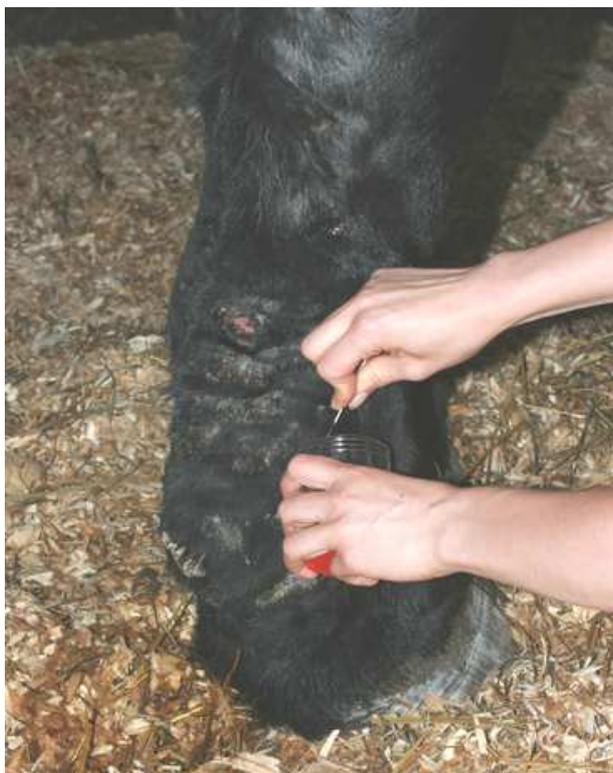
Une boîte de pétri a été utilisée par membre prélevé. Les sites de prélèvements ont été choisis en périphérie des lésions macroscopiques observées sur les animaux.

Deux animaux sains, pris au hasard dans le troupeau de femelles présent lors de la visite, ont été prélevés de la même manière que les animaux atteints.

Les prélèvements ont été examinés à la loupe binoculaire et au microscope à faible grossissement.

La figure 39 présente la méthode de prélèvement.

Figure 39 : Méthode de raclage sur un membre d'équidé [13].



La procédure a consisté à racler la lésion jusqu'à la rosée sanguine, tout en récoltant le matériel sans le contaminer par contact avec le sol.

5) Biopsies

Sur la base du volontariat, il a été proposé aux éleveurs de faire pratiquer des biopsies cutanées sur leurs animaux présentant des lésions classiquement rencontrées dans le syndrome « pattes à jus ». Les biopsies ont été réalisées sous anesthésie générale, par les vétérinaires praticiens habituels des éleveurs.

En plus des trois Baudets du Poitou et quatre Traits Mulassier Poitevin biopsiés, nous avons inclus dans notre étude trois femelle Traits Bretons qui présentaient des lésions évocatrices de syndrome « pattes à jus » et dont les prélèvements ont été envoyés par leur vétérinaire traitant.

En pratique, après une anesthésie générale selon le protocole du vétérinaire sur place, la zone de prélèvement a été tondue et nettoyée chirurgicalement. L'échantillon a été prélevé dans une zone lésionnelle à l'aide d'un trocart à biopsie de huit millimètres de diamètre.

Les prélèvements ont été fixés rapidement et au moins 48 heures dans une solution tamponnée de formol à 10%. Ils ont ensuite été recoupés et inclus en paraffine selon les techniques histologiques habituelles. Des sections de 3,5 μm ont été effectuées et colorées à

l'hémalun-éosine-safran et avec la coloration de Verhoeff. Ils ont été analysés par le laboratoire d'anatomie pathologique de l'École Vétérinaire d'Alfort.

6) Traitement

Il a été proposé un traitement pour améliorer l'état dermatologique des animaux en fonction des résultats des examens complémentaires. Un traitement topique à base de phoxim, un organo-phosphoré indiqué dans le traitement préventif ou curatif de la gale chorioptique a été proposé. L'application se fait via une préparation nommée SEBACIL 50% ® (Bayer) à appliquer en douche après avoir effectué une dilution au 2000 (un millilitre du produit dans deux litres d'eau). Il a été conseillé de répéter le traitement 15 jours plus tard.

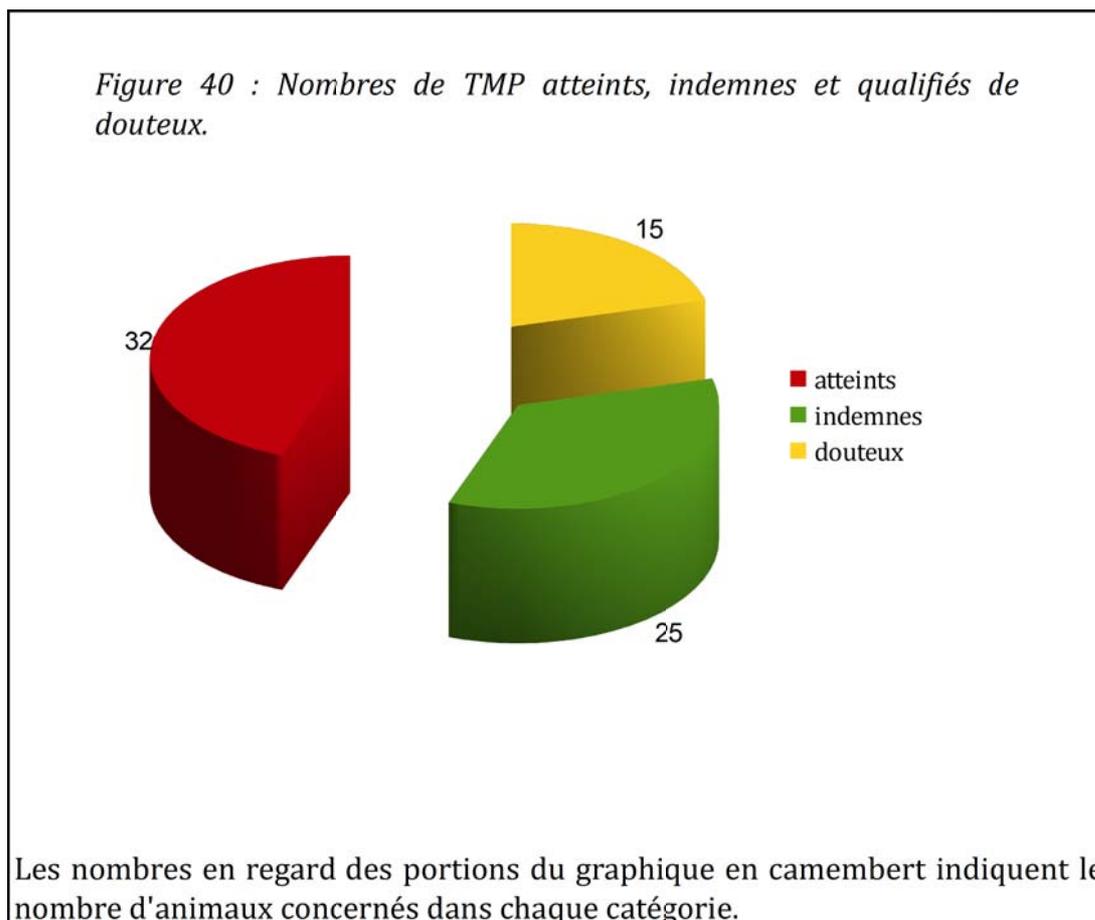
III. Résultats

1) Questionnaires

Nous avons récolté les données des questionnaires pour 71 Traits Mulassier Poitevin et 24 Baudets du Poitou. Tous les éleveurs n'ont pas répondu à l'intégralité du questionnaire, mais nous avons pu déterminer les proportions d'animaux atteints, le type des lésions observées, la localisation de ces lésions et l'âge d'apparition des premières lésions, ceci pour les Traits Mulassier Poitevin et les Baudets du Poitou. Enfin, la dernière partie du questionnaire s'intéressait aux traitements effectués par les éleveurs sur leurs animaux atteints de « pattes à jus »

a) Proportion d'animaux atteints et indemnes de « pattes à jus »

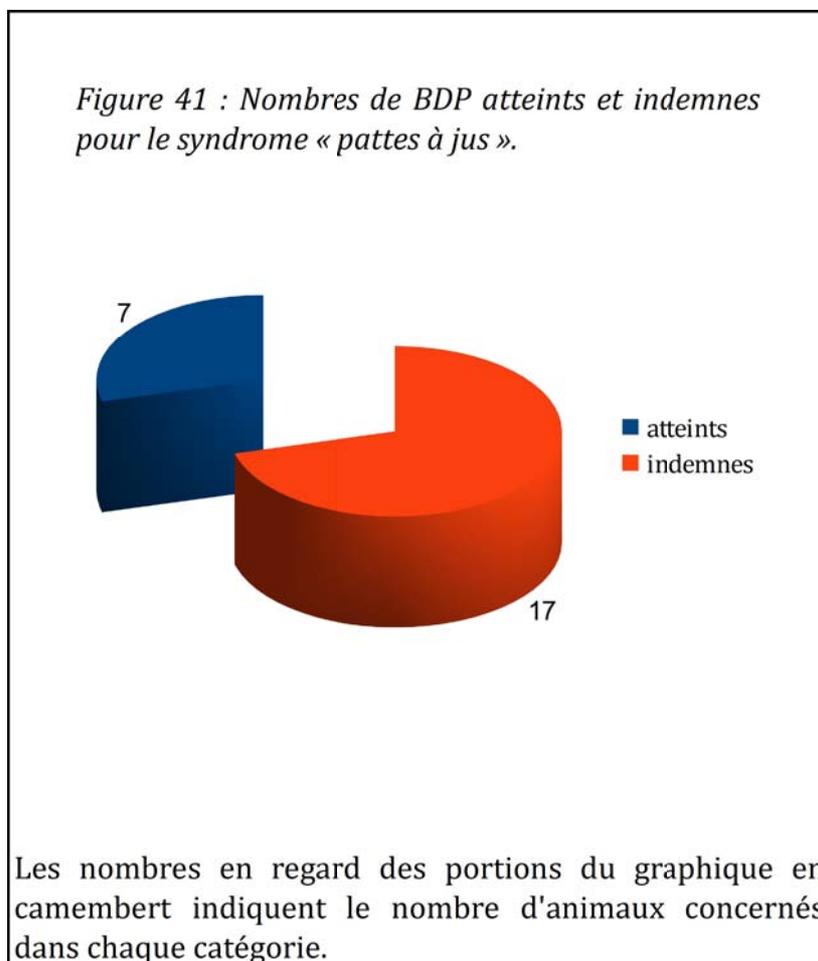
Dans un premier temps, nous avons déterminé les proportions d'animaux atteints, sains et



douteux, d'après les réponses des éleveurs au questionnaire. La figure 40 représente ces proportions pour les Traits Mulassier Poitevin (TMP).

Ainsi, parmi les 72 Traits Mulassier Poitevin pour lesquels nous avons eu une réponse, seulement 35% étaient qualifiés d'indemnes de « pattes à jus » par leurs propriétaires.

La figure 41 présente la proportion d'animaux atteints ou indemnes, chez les Baudets du Poitou (BDP).



Parmi les 24 Baudets du Poitou inclus dans notre étude, aucun n'a été qualifié de « douteux » par son propriétaires, et 71% ont été qualifiés d'indemnes du syndrome « pattes à jus ».

Les Traits Mulassier Poitevin semblaient donc plus fréquemment atteints que les Baudets du Poitou par le syndrome « pattes à jus ». Le pourcentage d'animaux atteints parmi les sondés était de 44% chez les Traits Mulassier Poitevin et de 29% chez les Baudets du Poitou. Pour les animaux atteints, des questions complémentaires ont portées sur les types de lésions rencontrées.

b) Types de lésions rencontrées

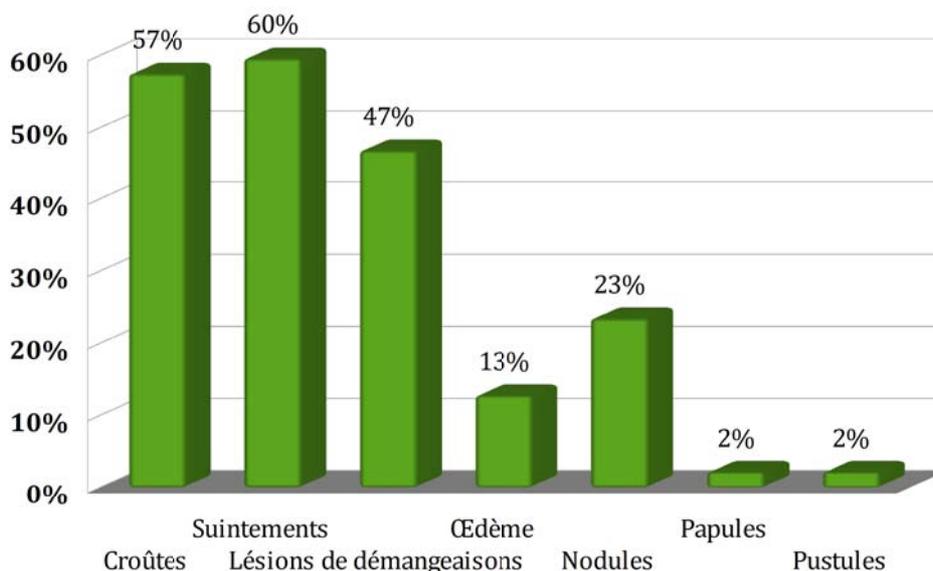
Lorsque l'animal était déclaré atteint ou douteux par son propriétaires, il était demandé de

qualifier le type des lésions observées parmi une liste proposée de lésions classiquement observées dans le syndrome « pattes à jus ».

Nous avons récolté ce type de données pour 32 Traits Mulassier Poitevin et sept Baudets du Poitou.

La figure 42 présente les résultats obtenus pour les Traits Mulassier Poitevin.

Figure 42 : Pourcentages de Traits Mulassier Poitevin, par type de lésion



dermatologique.

Les chiffres au-dessus de chaque colonne représentent le pourcentage d'animaux présentant la lésion correspondante. Les animaux comptés sont pris parmi ceux qualifiés d'atteints ou de douteux.

Ainsi, les types de lésions majoritairement observées par les propriétaires de Traits Mulassier Poitevin atteints ou suspects de « pattes à jus » étaient des suintements (60%) et des croûtes (57%). L'œdème, qui avec le suintement donne son nom aux « pattes à jus » n'a été observé que chez 13% des animaux.

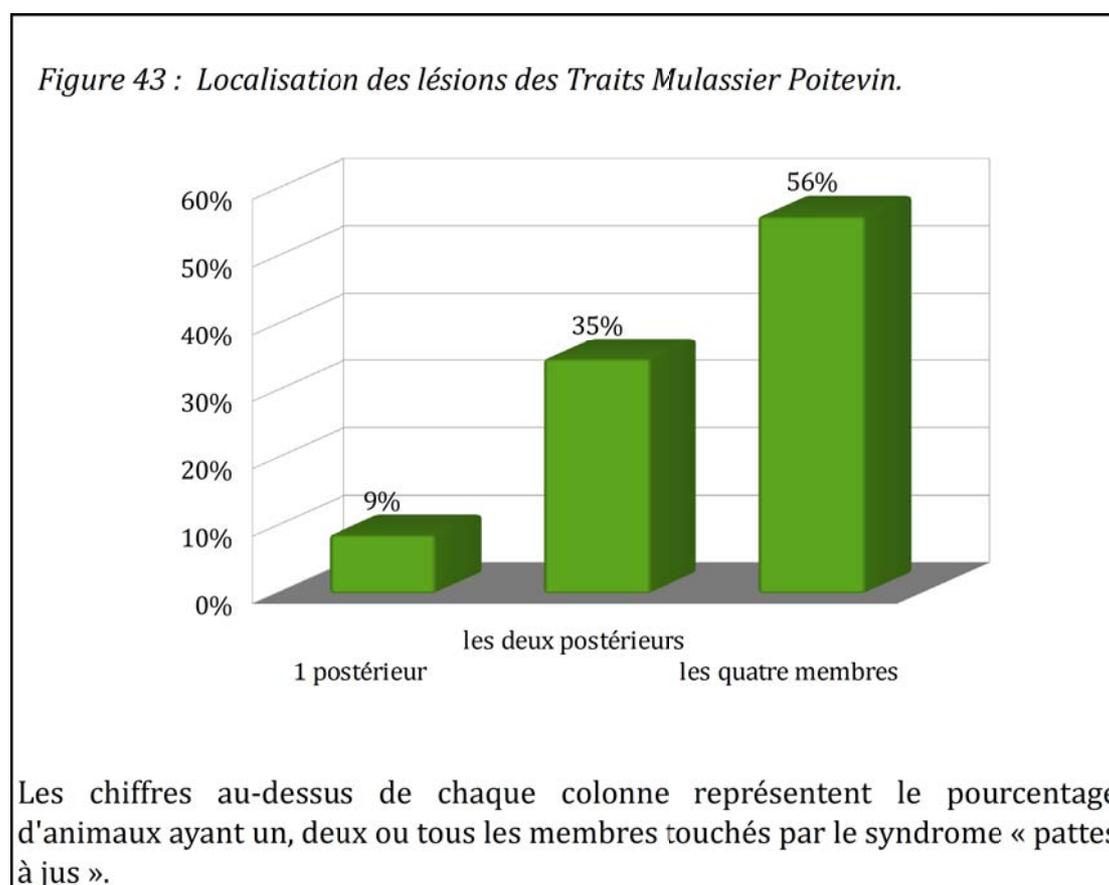
Pour les sept Baudets du Poitou pour lesquels des informations sur les lésions présentées ont pu être récoltées, les données sont présentées dans le tableau 5.

Tableau 5: Lésions présentées par les Baudets du Poitou et nombre d'animaux concernés.

Types de lésions	Nombre d'animaux présentant la lésion
Croûtes	4
Alopécie	4
Suintement	3
Nodules	2

Ainsi, les croûtes et l'alopécie étaient les lésions le plus fréquemment rencontrées chez les Baudets du Poitou, mais comme chez les Traits Mulassier Poitevin, les Baudets du Poitou présentaient aussi des nodules ou des suintements.

De plus, nous avons voulu savoir s'il existait une localisation préférentielle pour les lésions dermatologiques. Dans le questionnaire, il a été demandé aux éleveurs quels étaient les membres atteints de leurs animaux. Nous avons récoltés des réponses pour 23 Traits Mulassier Poitevin. Les questionnaires ne nous ont pas permis de récolter des données sur ce point pour les Baudets du Poitou, aucun éleveur n'ayant répondu à cette question. Les



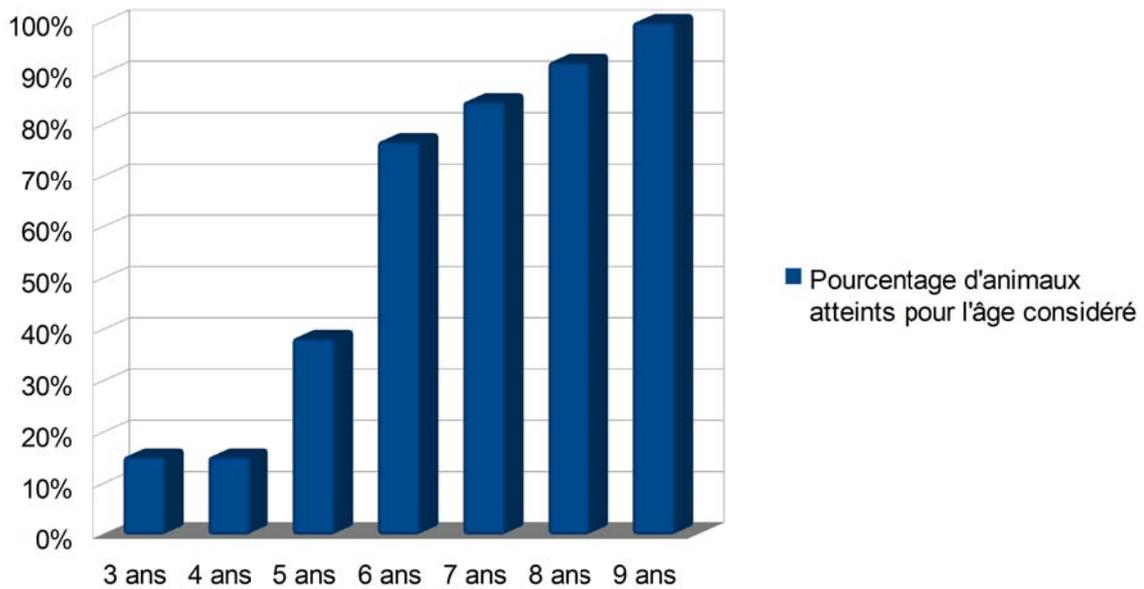
résultats des Traits Mulassier Poitevin sont présentés dans la figure 43.

Il semblait donc que le syndrome « pattes à jus » fasse partie des atteintes dermatologiques ayant pour localisation préférentielle les postérieurs. Aucun cas d'atteinte localisée uniquement aux antérieurs n'a été rapporté par les éleveurs et 44% des Traits Mulassier Poitevin étaient atteints uniquement sur leurs postérieurs.

c) Âge d'apparition des symptômes du syndrome « pattes à jus »

Peu de données ont pu être récoltées sur l'âge d'apparition des symptômes. Seuls 12 éleveurs de Traits Mulassier Poitevin ont répondu à cette question. Les âges à l'apparition des symptômes allaient de trois ans à neuf ans. La figure 44 représente les pourcentages cumulatifs de chevaux atteints en fonction de leur âge.

Figure 44 : Pourcentages d'animaux atteints du syndrome « pattes à jus » selon l'âge.



Les pourcentages mentionnés sont cumulatifs.

Nous avons constaté que l'âge d'apparition des lésions était très variable mais qu'aucun animal jeune, c'est-à-dire en dessous de trois ans, n'était atteint.

d) Résultats des traitements entrepris

Concernant les traitements effectués sur les animaux symptomatiques, peu de données ont pu être récoltées. Pour les éleveurs de Traits Mulassier Poitevin, treize ont répondu mais seuls quatre éleveurs de Baudets du Poitou ont répondu.

Peu de traitements antiparasitaires ont été effectués, bien que le syndrome soit prurigineux et donc potentiellement dû à un parasite. Ainsi, traits et baudets confondus, deux animaux

seulement sur les 17 concernés ont reçu un traitement antiparasitaire. Les autres animaux ont souvent été traités avec des mélanges faits par les éleveurs eux même. Ainsi, on retrouve des onguents à base de saindoux et vaseline ou vaseline et millepertuis. Un animal a eu un traitement à base de corticoïdes pour limiter le prurit. Trois Traits Mulassier Poitevin présentant des lésions croûteuses et suintantes ont été traités avec succès avec un onguent à base de soufre, préparé par le pharmacien local. Les traitements antiparasitaires ont été efficaces chez les animaux concernés. Pour les autres traitements, aucune amélioration n'a été notée ou alors une récurrence rapide après l'arrêt du traitement.

2) Examens cliniques

En juillet, des animaux de l'Asinerie de Dampierre-sur-Boutonne ont été examinés dans le but de dresser un tableau lésionnel le plus précis possible du syndrome « pattes à jus » chez les Baudets du Poitou. Le troupeau de Baudets femelles présent sur le site comptait alors quatre animaux atteints parmi les douze Baudets du Poitou présents. Ces femelles atteintes âgées de onze ans pour trois d'entre elles et la dernière avait six ans. Le tableau 6 regroupe les lésions observées sur ces quatre animaux.

Tableau 6 : Lésions observées sur les quatre Baudets du Poitou examinés en juillet 2010

Baudet	âge (en années)	Épaississement	Croûtes	Nodules	Suintement
N° 1	11	4	4	4	1
N° 2	11	2	2	1	0
N° 3	11	3	3	2	0
N° 4	6	3	3	2	0

Les chiffres représentent le nombre de membres présentant la lésion concernée chez les animaux examinés.

Les croûtes étaient donc l'élément lésionnel le plus couramment rencontré lors de syndrome « pattes à jus » sur les quelques Baudets du Poitou examinés. Les lésions sur ces animaux étaient discrètes, elles étaient plus palpables que visibles et l'abondante pilosité de ces animaux aux niveaux des extrémités de leurs membres les rendaient difficilement remarquables. Aucune surinfection n'a été notée lors de l'examen clinique réalisé sur les quatre animaux.

Les figures 45 et 46 illustrent les lésions observées en juillet.

Figure 45 : Photographie de l'aspect lésionnel d'un syndrome "pattes à jus" chez un BDP.



(photographie personnelle)

Noter les nombreuses lésions croûteuses et alopéciques dont la plupart sont en relief.

Figure 46 : Photographie de lésions croûteuses chez le membre d'un BDP.



(photographie personnelle)

Noter les lésions de nature croûteuse associées à une alopecie de forme circulaire.

Ainsi, de la même façon que ce qui avait été observé lors du dépouillement des questionnaires concernant les Traits Mulassier Poitevin, nous avons observé une localisation préférentielle des lésions aux postérieurs chez nos quatre Baudets examinés en juillet. Cette localisation préférentielle n'avait pas été mise en évidence dans les questionnaires destinés aux Baudets, les éleveurs n'ayant pas répondu à cette question.

Nous avons noté la répartition des lésions observées chez les quatre animaux atteints, cette répartition est indiquée dans le tableau 7.

Tableau 7 : Répartition des lésions des Baudets du Poitou examinés en juillet 2010

Baudet	âge (en années)	antérieur droit	antérieur gauche	postérieur droit	postérieur gauche
N° 1	11	x	x	x	x
N° 2	11			x	x
N° 3	11		x	x	x
N° 4	6		x	x	x

Une croix dans la case correspond à un membre présentant des lésions.

Lors de la visite faite en février 2011 à l'Asinerie du Poitou à Dampierre-sur-Boutonne, ce sont trois Baudets mâles et une femelle atteints qui ont été examinés. Un Baudet mâle et un Baudet femelle considérés comme sains et pris au hasard dans le troupeau présent n'ont présentés aucune lésion cutanée lors de l'examen clinique et ont été recrutés comme témoins. Les Baudets considérés comme atteints, ont tous présentés des lésions croûteuses localisés sur les membres postérieurs. Le tableau 8 regroupe les lésions chez les quatre animaux examinés en février 2011.

Tableau 8 : Lésions observées sur les quatre Baudets du Poitou observés en février 2011

Baudet	âge (en années)	Épaississement	Croûtes	Nodules	Suintement
N° 1	11	2	2	2	1
N° 2	11	2	2	1	0
N° 3	11	3	3	2	0
N° 4	10	0	1	0	0

Ainsi, aucun Baudet du Poitou n'a présenté de membre portant des lésions nodulaires de taille supérieure à deux centimètres et associées à des suintements ou des surinfections. Les Baudets du Poitou présentaient des lésions d'intensité moindre et qui étaient plus des atteintes de type croûteuses associées à des nodules de petite taille.

En juillet 2010, des Traits Mulassier Poitevin ont été examinés dans un élevage proche de l'Asinerie du Poitou. Les deux animaux examinés étaient une femelle de 14 ans et sa fille de 10 ans. Les conditions d'environnement et de vie des animaux entre l'élevage des Traits Mulassier Poitevin et ceux de l'Asinerie du Poitou étaient semblables. Les deux femelles étaient touchées par le syndrome « pattes à jus » depuis deux ans.

Les lésions observées sur ces deux animaux sont indiquées dans le tableau 9.

Tableau 9: Lésions cutanées sur les Traits Mulassier Poitevin examinés en juillet 2010

Trait Mulassier Poitevin	âge (en années)	épaississement	Croûtes	Ulcérations	Nodules	Suintements	Surinfections
N°1	14	1	4	1	4	4	3
N°2	10	0	1	1	1	1	0

Les chiffres dans les cases représentent le nombre de membres atteints par la lésion correspondante.

Les nodules étaient, chez deux Traits Mulassier Poitevin, des lésions aussi importantes que les croûtes et le suintement. Les deux animaux observés présentaient des lésions de surinfection importantes avec la présence de larves de mouches notamment.

La figure 47 permet de constater que les lésions, contrairement à celle des Baudets du Poitou, étaient très visibles et présentaient un véritable handicap pour les animaux.

Figure 47 : Membre d'un TMP atteint d'un syndrome "pattes à jus" en juillet 2010.



(photographie personnelle)

Noter les nombreuses lésions nodulaires plus ou moins coalescentes, suintantes associée à une surinfection.

Nous avons noté la répartition des lésions sur les membres des chevaux. Les résultats sont présentés dans le tableau 10.

Nous avons, de plus, noté que les postérieurs étaient, chez les Traits Mulassier Poitevin examinés, plus sévèrement atteints que les antérieurs.

Tableau 10 : Répartition des lésions sur les membres chez les TMP en juillet 2010

Trait Mulassier Poitevin	âge (en années)	antérieur droit	antérieur gauche	postérieur droit	postérieur gauche
N° 1	14	x	x	x	x
N° 2	10		x		x

Une croix dans la case correspond à un membre présentant des lésions.

3) Raclages

Les raclages ont été effectués pour confirmer ou infirmer la présence de parasites pouvant causer les lésions cutanées chez les Baudets du Poitou. Les recherches bibliographiques ayant orienté vers deux hypothèses principales la gale chorioptique et la trombiculose, ce sont les agents de ces deux parasitoses qui ont été préférentiellement recherchés.

La figure 48 illustre un membre de Baudet du Poitou et la zone lésionnelle prélevée avant le raclage.

Figure 48 : Photographie d'un membre d'un BDP avant le raclage .

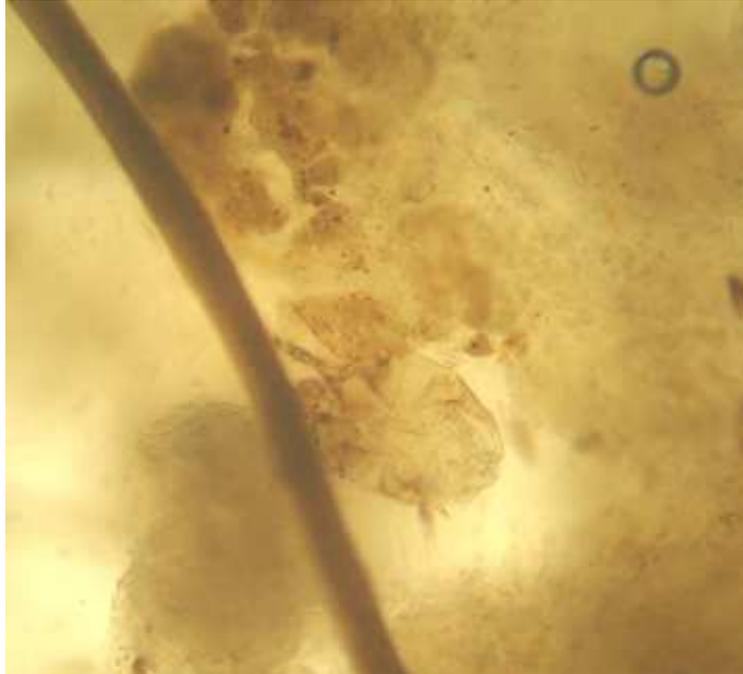


(photographie personnelle)
Noter la présence de deux lésions alopéciques et croûteuses.

Parmi les six Baudets (quatre atteints et deux sains) examinés en février 2011, deux échantillons ont mis en évidence la présence d'un parasite visible à la loupe binoculaire et au microscope à faible grossissement. Il s'agissait des prélèvements d'une femelle saine et d'un mâle présentant des lésions cutanées sur les postérieurs.

La figure 49 présente la photographie d'un des parasites observés au microscope, au grossissement x 40, en février 2011.

Figure 49 : Photographie d'un parasite observé sur un raclage de Baudet du Poitou.



(photographie personnelle)

Noter la présence d'un parasite de type *Chorioptes* sur une lame contenant un produit de raclage. (grossissement X40)

Le parasite présentait un corps ovalaire, un rostre pointu et court. Sur les différents parasites observés, il a été compté quatre paires de pattes longues séparées en deux groupes : antérieures et postérieures. Sur les vues les plus rapprochées, il a été possible de voir des ventouses aux extrémités des pattes. Toutes ces caractéristiques permettaient de conclure que ce parasite faisait partie du genre *Chorioptes* [14].

Parmi les animaux présentant un raclage positif, une femelle était considérée comme indemne de « pattes à jus ». L'examen cutané effectué avant le prélèvement n'avait pas révélé d'anomalie.

Pour les deux Traits Mulassier Poitevin ayant subi un examen clinique, des raclages avaient été effectués par le vétérinaire traitant, sans révéler d'atteinte parasitaire.

4) Biopsies

Les résultats des biopsies des animaux sont présentés en annexe 5 à 13.

a) Résultats des biopsies sur les Traits Breton

Pour les trois Traits Breton atteints, les prélèvements étaient superficiels et n'ont pas permis de juger de l'aspect de toutes les couches cutanées. Un des prélèvements a révélé une possible atteinte bactérienne, les deux autres ont montré des lésions non spécifiques. C'est essentiellement de l'œdème dermique qui a été observé.

b) Résultats des biopsies sur les Baudets du Poitou

Pour un des trois Baudets du Poitou prélevés tous atteints, le diagnostic histologique semblait s'orienter vers une atteinte bactérienne mais sans mise en évidence d'éléments bactériens. Il a révélé une dermite superficielle pustuleuse avec une hyperkératose modérée et une hyperacanthose.

Les deux autres prélèvements ne présentaient pas de lésions spécifiques, un aspect chronique des lésions a cependant été noté.

c) Résultats des biopsies sur les Traits Mulassier Poitevin

Parmi les quatre Traits Mulassier Poitevin, trois atteints et un sain, un des animaux atteints présentait des lésions évocatrices d'atteinte infectieuse malgré une absence de bactérie visible sur l'échantillon. Les lésions étaient de type dermofolliculite avec une hyperacanthose, une hyperkératose associées à des infiltras multiples périvasculaires et périfolliculaires.

Une des femelles Trait Mulassier Poitevin prélevées, avait subi un examen clinique et présentait des lésions nodulaires associées à un œdème des membres, un suintement important et des surinfections. L'échantillon de peau a révélé des lésions non spécifiques d'hyperacanthose, d'hyperkératose et d'œdème dermique. Mais, à la différence des autres animaux prélevés, des anomalies des vaisseaux lymphatiques qui évoquaient une forme de lymphœdème chronique ont pu être observées. De plus, ces lésions étaient probablement associées à une surinfection bactérienne sans mise en évidence d'élément bactérien.

Sur le prélèvement de cette femelle, il a été décidé de procéder à une coloration supplémentaire. Ainsi, une coloration de Verhoeff a été entreprise pour révéler l'élastine. Elle a pour but de mettre en évidence les fibres élastiques contenues dans l'échantillon. Aucune fibre élastique, particulièrement autour des vaisseaux, n'a pu être mise en évidence chez cet animal.

Les figures 50 et 51 présentent des photographies de coupes histologiques issue de l'échantillon de peau de cette femelle Trait Mulassier Poitevin.

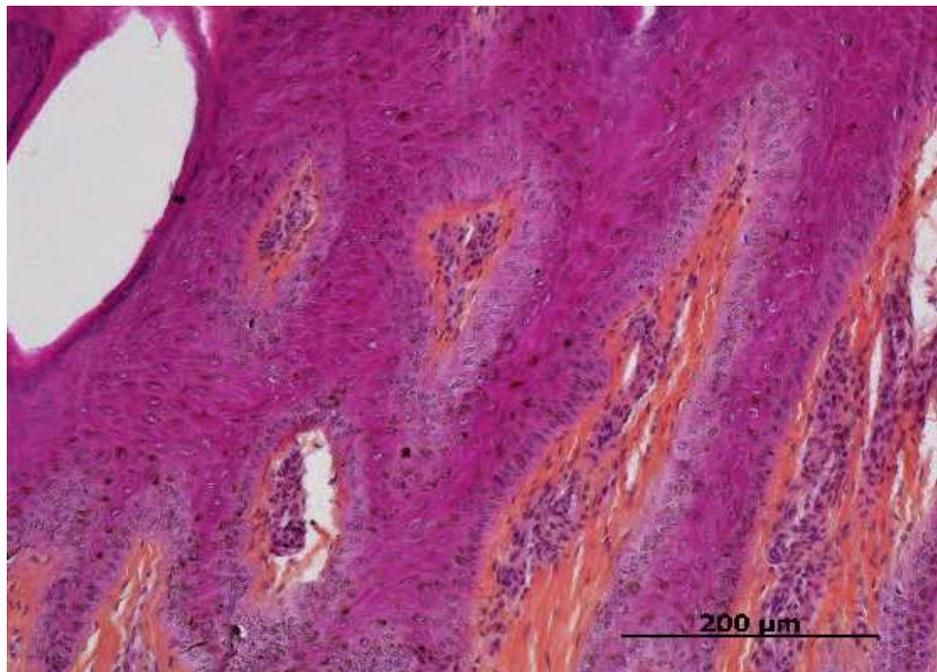
Figure 50 : Coupe histologique de peau d'un des TMP prélevés.



(service d'anatomie pathologique de l'ENVA)

Noter les lésion cutanée proliférative avec forte hyperacanthose, hyperkératose, fibrose et oedème dermiques sans inflammation notable mais avec quelques anomalies vasculaires lymphatiques. (Coloration éosine-hémalum, grossissement x10)

figure 51 : Coupe histologique du même animal que la figure précédente.



(service d'anatomie pathologique de l'ENVA)

Noter les lésion cutanée proliférative avec forte hyperacanthose, hyperkératose, fibrose et oedème dermiques sans inflammation notable mais avec quelques anomalies vasculaires lymphatiques. (Coloration éosine-hémalum, grossissement x 100)

Parmi les deux derniers animaux prélevés, un présentait un échantillon cutané d'aspect normal (cheval témoin sain) et l'autre des lésions de dermite chronique non spécifique (cheval atteint).

5) Traitements entrepris sur les Baudets du Poitou

Un traitement antiparasitaire a été proposé à l'Asinerie du Poitou: utilisation de SEBACIL 50% ® avec une dilution au 1/2000, en application locale deux fois à 15 jours d'intervalle. Les soigneurs, sur place, ont préféré un traitement à base de pommade contenant de l'oxyde de zinc, du soufre, de la vaseline et 5 mL d'Imaveral ®.

Les lésions, sur les animaux préalablement tondus et qui ont reçu ce traitement local, ont nettement diminué.

Les figures 52 et 53 présentent des photographies des membres antérieurs d'un Baudet du Poitou avant et après la tonte et le traitement.

Figure 52 : Membre antérieur d'un Baudet du Poitou avant traitement .



(photographie personnelle)

Noter les nombreuses lésions alopéciques et croûteuses, en relief.

Figure 53 : Même membre antérieur après tonte et traitement .



(photographie personnelle)

Noter la disparition des lésions en relief et la repousse du poil.

IV. Discussion

Les résultats de cette étude, tout comme les données bibliographiques [17][16][48][31], permettent de décrire le syndrome « pattes à jus » comme une atteinte dermatologique localisée à l'extrémité des membres et, dans un premier temps, aux membres postérieurs. Les autres symptômes associés à ce syndrome sont le prurit, les nodules, les croûtes et les suintements, que nous avons retrouvés chez plus de 50% des animaux de cette étude. Cependant en se fondant sur les examens cliniques effectués en juillet 2010 et février 2011 et sur les questionnaires reçus, une constatation s'est imposée. Les Baudets du Poitou et les Traits Mulassier Poitevin semblaient touchés différemment par le syndrome. Les Traits Mulassier Poitevin étaient plus nombreux à présenter des symptômes cutanés et les lésions associées à ce syndrome étaient plus sévères chez ces animaux, que chez les Baudets.

De plus, les nodules n'ont pas été systématiquement observés sur les Baudets atteints. Ces derniers présentaient des lésions croûteuses qui pouvaient être en relief mais qui n'étaient pas des nodules au sens propre. En outre, les lésions présentées par les Baudets du Poitou n'évoluaient que très rarement au stade fréquemment observé chez les Traits Mulassier Poitevin. Des lésions nodulaires de plusieurs centimètres de diamètre associés à un épaissement cutané avec un suintement et un œdème des membres, stade ultime d'évolution des lésions du syndrome « pattes à jus », n'ont été observées que sur les chevaux de race Trait Mulassier Poitevin. Les éleveurs, en parlant des membres d'animaux atteints à ce stade, les qualifient de « poteaux ». Ces membres, très déformés, sont une gêne pour l'animal qui se déplace peu et boite. Les Baudets du Poitou, qu'ils fassent partie des animaux observés dans cette étude ou qu'ils appartiennent à des propriétaires ayant répondu au questionnaire, n'ont jamais présenté de lésions aussi avancées.

Les Baudets étaient atteints par un syndrome prurigineux, croûteux qui se développait d'abord sur les postérieurs et rarement chez les jeunes animaux. Certains raclages entrepris sur ces animaux, sains ou atteints, ont révélés la présence de parasites type *Chorioptes*.

Les données bibliographiques ont rapporté que des animaux peuvent être porteurs de manière asymptomatique de ce parasite et ainsi être une source de contamination [14].

Le fait que tous les raclages sur des animaux atteints n'aient pas permis de visualiser les parasites n'est pas en défaveur de l'hypothèse de gale chorioptique. Il est en effet courant, lors de raclages sur des animaux atteints de gale chorioptique, d'obtenir des faux négatifs [31].

Les biopsies n'ont pas permis de mettre évidence une étiologie particulière. La conclusion de l'examen histologique est que les animaux présentaient une atteinte chronique. Ce résultat n'orientait pas vers une atteinte parasitaire mais ne l'excluait pas. Il n'y avait pas, sur les coupes histologiques observées, d'infiltras éosinophiliques ou de micro-abcès qui sont caractéristiques des atteintes parasitaires [24].

Le traitement empirique effectué sur les Baudets, après la découverte de parasites sur les raclages, a donné un résultat positif avec une diminution de la taille des lésions et un prurit moins marqué. L'Imaveral n'a pas d'action sur les ectoparasites mais le soufre associé à la préparation est connu pour ses actions antiparasitaires [32]. De plus, la tonte des animaux permet une meilleure hygiène des membres.

Une étude, portant sur 22 chevaux atteints de gale chorioptique, a montré l'utilité d'un

traitement local à base de soufre. Les chevaux ont été tondus et ont reçu un traitement local à base de soufre tous les sept jours, à quatre reprises. Les chevaux ont tous présentés une diminution des lésions cutanées et des raclages négatifs [32]. L'addition de soufre dans le traitement local qui a été appliqué sur les Baudets du Poitou pourrait être l'explication de la rémission symptomatique.

L'hypothèse de gale chorioptique semble donc être une étiologie très probable pour les Baudets du Poitou à la lumière de l'examen clinique, des résultats des raclages et de l'évolution clinique après la mise en place d'un traitement à base de soufre aux propriétés antiparasitaires [32].

Concernant les Traits Mulassier Poitevin, leurs symptômes cutanés sont différents de ceux des Baudets du Poitou. Les résultats de cette étude correspondent aux données bibliographiques mentionnées en première partie. Ainsi, le syndrome « pattes à jus » peut se définir essentiellement comme une atteinte dermatologique prurigineuse et nodulaire chez les Traits Mulassier Poitevin. Les croûtes et les suintements, qui sont les deux autres symptômes cutanés les plus rencontrés chez les animaux atteints, sont des lésions classiquement rencontrées dans toutes les atteintes dermatologiques.

Nous noterons également que le prurit peut ne pas être observé par les propriétaires. Et lors d'une atteinte modérée, le prurit associé peut être discret et donc aboutir à des lésions qui peuvent facilement passer inaperçues. Ainsi, il est fortement probable que ce symptôme soit sous-estimé. L'atteinte évoluait plus rapidement que chez les Baudets et, en quelques années, les animaux présentaient des membres qualifiés de « poteaux » par les éleveurs. L'âge d'apparition était variable selon les individus, avec des animaux atteints entre trois et neuf ans d'après les réponses aux questionnaires. Cet âge minimum de trois ans correspond à la fin du développement de la pilosité sur l'extrémité des membres, notamment au niveau des fanons chez les chevaux de trait.

En résumé, les Traits Mulassier Poitevin présentaient une atteinte localisée à l'extrémité des membres et centrée sur les paturons. Les membres postérieurs étaient généralement atteints en premier. Les lésions étaient de type nodulaire avec une évolution vers l'augmentation de la taille des nodules plus ou moins rapide. Les complications de type surinfections, ulcérations, plaies traumatiques étaient fréquentes chez ces animaux.

Les raclages entrepris non pas permis la visualisation de parasites externes mais l'hypothèse de gale ne peut être exclue sur la base de raclages négatifs. Les autres hypothèses les plus probables, aux vues de l'anamnèse, de la clinique et de l'évolution de l'atteinte chez ces chevaux sont : le lymphœdème progressif chronique, la folliculite bactérienne et la gale chorioptique. L'hypothèse d'une vascularite ne peut également pas être écartée chez les Traits Mulassier Poitevin. En effet, les animaux présentaient des lésions cutanées qui peuvent être rattachées à une vascularite. Mais le prurit est un élément rarement signalé lors de vascularite, or il était un des symptômes majeurs chez les chevaux atteints de « pattes à jus » inclus dans cette étude.

L'hypothèse de dermatite estivale récidivante a été écartée car les animaux ne présentaient aucune lésions sur le reste du corps et leurs lésions n'apparaissaient pas particulièrement en été et persistaient tout au long de l'année dès la première année [45][33]. L'hypothèse de dermatite éosinophilique a été écartée par les résultats des biopsies qui n'ont montré aucun infiltrat éosinophilique.

Le manque de spécificité des lésions histologiques observées, dans le cadre de cette étude, peut s'expliquer par la chronicité des lésions présentées par les animaux. En effet, les lésions

des animaux prélevés évoluaient depuis plusieurs mois voire années, or la biopsie et l'analyse histologique sont des examens complémentaires intéressants dans les premiers stades d'évolution des lésions. Les coupes histologiques obtenues ont alors plus de probabilité de présenter des images caractéristiques de l'étiologie primaire. Ici, les images d'hyperkératose, d'acanthose, d'infiltrations vues sur les différentes lames sont autant de figures visibles lors de lésions chroniques quelle que soit l'étiologie initiale [31].

En revanche, l'atteinte d'un vaisseau lymphatique constitue un élément, même dans un tableau lésionnel chronique, qui permet d'orienter le diagnostic vers le lymphœdème progressif chronique. Cette entité pathologique pourrait expliquer les lésions et leur évolution chez les Traits Mulassier Poitevin. L'épidémiologie semble également correspondre à ce qui est classiquement observé lors de cette maladie. Cependant, l'unique biopsie ne permet pas conclure de manière certaine à cette étiologie.

Le lymphœdème progressif chronique est dû à une atteinte du système lymphatique aboutissant à une accumulation de lymphes dans les membres [15]. Les chevaux de trait sont particulièrement touchés par ce syndrome qui débute en général vers les deux ans des animaux concernés. Les lésions se concentrent sur les paturons, particulièrement ceux des postérieurs. La partie caudale des paturons constitue la zone d'atteinte initiale [11].

Les lésions primaires se caractérisent par un épaississement cutané et l'apparition de croûtes et évoluent en nodules et ulcérations. Elles peuvent entraîner une boiterie allant jusqu'à un affaiblissement de l'animal, qui peut aboutir à sa mort prématurée [15].

La chronicité des lésions aboutit à une augmentation de taille des membres touchés et ce de manière permanente. Un œdème se crée, ferme à la palpation. Une hyperkératose apparaît progressivement. Les nodules augmentent de taille et sont de plus en plus nombreux sur les membres, passant de la face caudale à la face crâniale des paturons. Ils peuvent s'étendre jusqu'aux canons. Des lésions secondaires comme la gale chorioptique ou des folliculites bactériennes peuvent apparaître. Les membres touchés prennent un aspect de plus en plus caractéristiques du syndrome de dermatite du paturon.

La biopsie cutanée met en évidence une dilatation des vaisseaux lymphatiques qui s'accompagne d'une accumulation de matrice extracellulaire basophile au niveau subendothélial. De l'hyperkératose peut être visualisée au niveau des follicules pileux, associée de manière récurrente à une folliculite. Une infiltration lymphocytaire est classiquement visible, notamment une infiltration périvasculaire lymphocytaire et éosinophilique [11].

L'hypothèse de lymphœdème progressif chronique ne peut donc pas être écartée chez les Traits Mulassier Poitevin. En effet, les symptômes, leur évolution et les résultats des biopsies sont des éléments en faveur de cette hypothèse mais nous n'avons pas pu aboutir à un diagnostic de certitude dans le cadre de cette étude.

Bien que les symptômes chez tous les Traits Mulassier Poitevin sondés ou examinés soient très proches et leurs évolutions similaires, il n'est pas non plus exclu que le syndrome « pattes à jus » soit, chez cette race, multiétiologique.

Ainsi, il est difficile de trancher pour une hypothèse précise. Le lymphœdème chronique progressif reste néanmoins une piste à explorer avec notamment la réalisation des biopsies cutanées d'animaux atteints de manière plus récente.

Chez les Traits Mulassier Poitevin, les examens complémentaires effectués : raclages et

biopsies, n'ont pas permis de déterminer une étiologie unique chez tous les animaux. Il aurait été intéressant d'allier à ces examens complémentaires une culture bactérienne. Cette culture, si un résultat interprétable avait pu être obtenu, aurait pu permettre de confirmer ou d'exclure la folliculite bactérienne.

Il est donc conseillé aux éleveurs, pour préciser l'étiologie du syndrome « pattes à jus » chez les Traits Mulassier Poitevin, de pratiquer un traitement contre les parasites externes et contre les atteintes bactériennes. Une fois le traitement pratiqué, si les animaux ne présentent pas d'amélioration, les hypothèses d'atteintes bactériennes ou parasitaires pourront être écartées.

Dans le cadre de la gale chorioptique, il est préconisé de traiter tous les animaux, y compris ceux ne présentant pas de lésions, compte tenu du rôle de réservoir joué par les porteurs asymptomatiques. Les traitements topiques sont ceux qui présentent le plus de réussite mais qui sont aussi les plus contraignants. Il est conseillé de tondre les poils des paturons et d'appliquer des shampoings contenant une solution à 2% de sulfite de sélénium ou de soufre [32]. En pratique, il est possible de diluer le shampoing et de répéter le traitement trois fois à cinq et sept jours d'intervalle, en laissant le produit en contact pendant au moins 10 minutes. Le fipronil en spray semble également intéressant, à la fois préventivement et curativement. Il est alors recommandé de pulvériser 125 mL de fipronil sur chaque membre de l'animal [36] [31].

Pour la folliculite bactérienne, le traitement conseillé est de nettoyer le membre à l'aide d'une solution de chlorhexidine diluée ou d'iode. Il est important de faire ce lavage avec de l'eau chaude et de laisser le produit au moins 10 minutes en contact avec la peau de l'animal [49]. Avant ce nettoyage, il est conseillé d'enlever les croûtes présentes pour permettre un meilleur contact entre le produit désinfectant et la zone souillée.

Un traitement antibiotique local ou systémique peut être prescrit si un antibiogramme a été effectué lors de la recherche diagnostique. Dans le cas des atteintes dues aux staphylocoques, le traitement le plus souvent employé met en œuvre l'association du triméthoprime-sulfamides à la dose de 5 mg/kg de triméthoprime en deux prises quotidiennes durant deux à six semaines mais il n'est conseillé que lors d'atteinte du derme profond [5] [49]. Pour des atteintes plus superficielles, des antibiotiques topiques contenant de la gentamicine peuvent être prescrits [5].

Si ces traitements ne montrent pas d'amélioration, l'hypothèse de lymphœdème progressif chronique sera renforcée. Il sera alors possible d'envisager un traitement pour cette affection. Ce traitement n'est pas étiologique, uniquement palliatif. Il est conseillé, pour le bien-être de l'animal, et pour limiter l'évolution des lésions, de pratiquer un massage quotidien des membres touchés afin d'améliorer le drainage lymphatique. Cela aboutit à une limitation de l'œdème et de la fibrose. Après ce massage, la pose de bandes de compressions et d'exercice permettent de limiter la réapparition de l'œdème.

L'intérêt de ce massage quotidien est surtout réel dans les cas débutant de la maladie. L'importance des lésions chroniques empêche une réussite aussi intéressante que dans les cas pris en charge très tôt, mais le massage est quand même préconisé dans les cas chroniques, même dans les cas avancés.

Une surveillance attentive des membres reste essentielle afin de prévenir toutes les infections secondaires qui pourront être traitées, le cas échéant, comme indiqué précédemment [34].

CONCLUSION

En conclusion, cette étude a permis d'avancer dans la recherche de l'étiologie du syndrome « pattes à jus » dans les races Trait Mulassier Poitevin et Baudet du Poitou. Chez ces derniers, l'association des examens cliniques et d'examen complémentaires a abouti à une hypothèse de gale chorioptique. La présence du parasite responsable de cette maladie chez des animaux atteints par le syndrome, et l'amélioration des lésions dermatologiques après la mise en place d'un traitement étiologique, ont été des éléments capitaux pour confirmer l'hypothèse posée.

Par contre, chez les Traits Mulassier Poitevin, les lésions cutanées de ces animaux étaient très différentes et plus sévères comparées aux lésions des Baudets du Poitou. Les examens complémentaires pour la recherche de parasites externes n'ont pas permis de mettre en évidence de *Chorioptes*, comme chez les Baudets du Poitou. Les biopsies cutanées n'ont pas permis de confirmer une étiologie en particulier. Ainsi, au bilan, plusieurs hypothèses étiologiques restent possibles chez ces chevaux, avec en particulier le lymphœdème progressif chronique, la folliculite bactérienne et la gale chorioptique. Il est donc conseillé aux éleveurs d'animaux atteints d'entreprendre des traitements contre les deux dernières maladies, afin d'éventuellement les écarter. Le lymphœdème progressif chronique ne se traite pas actuellement de manière satisfaisante. Ainsi, si les traitements contre la folliculite bactérienne et la gale chorioptique ne permettent pas une rémission totale, chez des animaux ne présentant pas de lésions irréversibles, l'hypothèse de lymphœdème progressif chronique pourra être examinée de façon poussée, à l'aide de biopsies cutanées réalisées sur un grand nombre d'animaux, voire d'examen complémentaires plus complexes tels que la lymphoscintigraphie qui permet de visualiser des anomalies des vaisseaux lymphatiques.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **ASINERIE DE LA BAIE.** *site du baudet du poitou* [en ligne], mis à jour le 23 septembre 2011 [<http://www.baudet-du-poitou.fr/index.htm>]. (consulté le 2 octobre 2011)
- [2] **ASSOCIATION DU CHEVAL POITEVIN.** *site de l'association du cheval poitevin, article sur la gratte* [en ligne], mis à jour en septembre 2011 [http://www.cheval-poitevin-over-blog.org/pages/La_Gratte_ou_Pattes_a_Jus-4184197.html]. (consulté le 2 octobre 2011)
- [3] **AUDIOT A.** (1977) *Le baudet du poitou et la production mullassière en 1977* Mémoire de fin d'étude, Nantes. ESAP INRA.
- [4] **BENSIGNOR E, GROUX D & LEBIS C,** (2004) *Maladies de peau chez le cheval* , Maloine (Ed.) Paris (France), p. 112.
- [5] **BERGVALL K.** *A practical clinical approach to lower limb dermatoses in horses.* Ecvd-esvd congress, bled (slovénie), septembre 2009 .
- [6] **BERNEX F,** (2005-2006) *Histologie : la peau (polycopié de cours)* , Ecole Vétérinaire d'Alfort Unité d'histologie et d'anatomie pathologique (Ed.) Maisons-Alfort, p. 120.
- [7] **BERTONI C.** (2000) *Contribution sur le plan génétique à la sauvegarde du baudet du poitou* Mémoire de fin d'étude. Ecole nationale d'ingénieurs des travaux agricoles de Bordeaux.
- [8] **BORNSTEIN S, FRÖSSLING J, NÄSLUND K.** (2006). *Evaluation of a serological test (indirect elisa) for the diagnosis of sarcoptic mange in red foxes (vulpes vulpes).* Vet. Dermatol. 17 : pp. 411-416.
- [9] **CHERMETTE R, POLACK B & GUILLOT J,** (2011-2012) *Cours d'entomologie, unité de parasitologie* , Ecole vétérinaire d'Alfort (Ed.) Maisons-Alfort (France), p. 25.
- [10] **DE COCK H E V, AFFOLTER V K, FARVER T B.** (2006). *Measurement of skin desmosine as an indicator of altered cutaneous elastin in draft horses with chronic progressive lymphedema.* Lymphat Res Biol 4 : pp. 67-72.
- [11] **DE COCK H E V, AFFOLTER V K, WISNER E R.** (2003). *Progressive swelling, hyperkeratosis, and fibrosis of distal limbs in clydesdales, shires, and belgian draft horses, suggestive of primary lymphedema.* Lymphat Res Biol 1 : pp. 191-199.
- [12] **DE COCK H E V, VAN BRANTEGEM L, AFFOLTER V K.** (2009). *Quantitative and qualitative evaluation of dermal elastin of draught horses with chronic progressive lymphoedema.* J. Comp. Pathol. 140 : pp. 132-139.

- [13] **DE RAAT I J, VAN DEN BOOM R, VAN POPPEL M.** (2008). *The effect of a topical insecticide containing permethrin on the number of culicoides midges caught near horses with and without insect bite hypersensitivity in the netherlands.* Tijdschr Diergeneeskd 133 : pp. 838-842.
- [14] **ECOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON.** *Site de l'école vétérinaire de Lyon* [en ligne], mis à jour en 2009 [<http://www3.vet-lyon.fr/etu/DPC/index.htm>]. (consulté le 16 octobre 2011)
- [15] **FERRARO G.** (2003). *Chronic progressive lymphedema in draft horses.* Journal of equine veterinary science 23 : pp. 189-190.
- [16] **FERRARO G.** *site France Clydesdale* [en ligne], mis à jour en avril 2011 [<http://www.clydesdale.fr/?p=447>]. (consulté le 2 octobre 2011)
- [17] **FUSS T.** *site cheval savoir, la gale de boue* [mis à jour en février 2010], en ligne [<http://www.cheval-savoir.com/159-gale-de-boue-cheval>]. (consulté le 2 octobre 2011)
- [18] **GEBUREK F, OHNESORGE B, DEEGEN E.** (2005). *Alterations of epidermal proliferation and cytokeratin expression in skin biopsies from heavy draught horses with chronic pastern dermatitis.* Vet. Dermatol. 16 : pp. 373-384.
- [19] **GROUPE D'INFORMATION DU TRAIT MULASSIER.** *site du Trait Mulassier Poitevin* [en ligne], mis à jour en août 2010 [<http://www.trait-poitevin-mulassier.fr/>]. (consulté le 2 octobre 2011)
- [20] **GRUNDMANN S & STÄNDER S.** (2011). *Chronic pruritus: clinics and treatment.* Ann Dermatol 23 : pp. 1-11.
- [21] **HARAS NATIONAUX.** *site des haras nationaux, fiche du Baudet du Poitou* [en ligne], mis à jour en novembre 2005 [http://www.haras-nationaux.fr/uploads/tx_vm19docsbase/baudet_du_poitou_04.pdf]. (consulté le 2 octobre 2011)
- [22] **HEFFNER K A, WHITE S D, FREVERT C W.** (1988). *Corynebacterium folliculitis in a horse.* J. Am. Vet. Med. Assoc. 193 : pp. 89-90.
- [23] **IKOMA A, STEINHOFF M, STÄNDER S.** (2006). *The neurobiology of itch.* Nat. Rev. Neurosci. 7 : pp. 535-547.
- [24] **JULIEN A.** (2004) *Les gales des équidés : revue bibliographique. enquête auprès des vétérinaires praticiens français. (thèse vétérinaire)* . Ecole vétérinaire de Nantes. p. 238
- [25] **KNOTTENBELT D C.** (2005). *Skin disorders of donkeys.* Veterinary Care of Donkeys : pp. 1-8.
- [26] **MARIGNAC G,** (2009-2010) *Polycopié de cours, unité d'enseignement de dermatologie* , Ecole vétérinaire d'Alfort (Ed.) Maisons-Alfort (France), p. 200.

- [27] **MATHISON P T.** (1995). *Eosinophilic nodular dermatoses*. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 11 : pp. 75-89.
- [28] **MCCUE M E, DAVIS E G, RUSH B R.** (2003). *Dexamethasone for treatment of multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease in a horse*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 223 : p. 1320-3, 1281.
- [29] **MCGLONE F & REILLY D.** (2010). *The cutaneous sensory system*. Neurosci Biobehav Rev 34 : pp. 148-159.
- [30] **NIMMO WILKIE J S, YAGER J A, NATION P N.** (1985). *Chronic eosinophilic dermatitis: a manifestation of a multisystemic, eosinophilic, epitheliotropic disease in five horses*. Vet. Pathol. 22 : pp. 297-305.
- [31] **PASCOE R & KNOTTENBELT D,** (2009) *Principles and practice of equine dermatology* , Philadelphia (USA), p. 520.
- [32] **PATERSON S & COUMBE K.** (2009). *An open study to evaluate topical treatment of equine chorioptic mange with shampooing and lime sulphur solution*. Vet. Dermatol. 20 : pp. 623-629.
- [33] **PERRIS E E.** (1995). *Parasitic dermatoses that cause pruritus in horses*. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 11 : pp. 11-28.
- [34] **POWELL H.** (2009). *Therapy for horses with chronic progressive lymphoedema*. Vet. Rec. 165 : p. 758.
- [35] **RAVENEAU A & DAVEZE J,** (1996) *Le livre de l'âne, son histoire, sa famille, son éducation, toute sa vie.* , Rustica Editions (Ed.) Cortrat (France), p. 128.
- [36] **RENDLE D I, COTTLE H J, LOVE S.** (2007). *Comparative study of doramectin and fipronil in the treatment of equine chorioptic mange*. Vet. Rec. 161 : pp. 335-338.
- [37] **REYES GOMEZ E,** (2012) *Histologie du tégument (peau et annexes), polycopié de cours* , Ecole vétérinaire d'Alfort (Ed.) Maisons-Alfort (France), p. 76.
- [38] **REZNIK M.** (1996). *[structure and functions of the cutaneous nervous system]*. Pathol. Biol. 44 : pp. 831-837.
- [39] **RODRÍGUEZ-CADENAS F, CARBAJAL-GONZÁLEZ M T, FREGENEDA-GRANDES J M.** (2010). *Development and evaluation of an antibody elisa for sarcoptic mange in sheep and a comparison with the skin-scraping method*. Prev. Vet. Med. 96 : pp. 82-92.
- [40] **SCOTT D,** (1988) *Large animal dermatology* , Saunders Elviesier (Ed.) Philadelphia (USA), p. 756.
- [41] **SCOTT D & MILLER W,** (2003) *Equine dermatology* , Saunders Elviesier (Ed.)

Philadelphia (USA), p. 823.

[42] **SCOTT D W.** (1990). *Histopathologie cutanée de l'hypersensibilité aux piqûres de culicoides chez le cheval*. Le point vétérinaire 22 : pp. 583-588.

[43] **SCOTT G A & GOLDSMITH L A.** (1993). *Homeobox genes and skin development: a review*. J. Invest. Dermatol. 101 : pp. 3-8.

[44] **SITE DU CHEVAL ARABE.** *site du cheval arabe, article gale de boue* [en ligne], mis à jour en avril 2011 [<http://cheval-arabe.forumdediscussions.com/t193-gale-de-boue>]. (consulté le 2 octobre 2011)

[45] **STANNARD A A.** (1994). *Equine dermatology culicoides hypersensitivity*. Proceeding 11th annual congress ESVD Bordeaux : p. 6.

[46] **STUD BOOK.** *site du stud book du Trait Mulassier Poitevin* [en ligne], mis à jour le 3 février 2003 [<http://www.poitevin.org/Info/poit.pdf>]. (consulté le 2 octobre 2011)

[47] **SZCZEPANIK M, GOLYN'SKI M & SMIECH A.** (2009). *Pastern dermatitis syndrome. diagnosis and treatment*. Weterynaria w Praktyce 6 : pp. 22-25.

[48] **UPRa des Races Mulassières du Poitou.** (2011). *Pattes à jus, jambes sales, mauvaises pattes. compte-rendu de réunion de l'association..* p. 4

[49] **WHITE S D.** (2005). *Equine bacterial and fungal diseases : a diagnostic and therapeutic update*. Clinical techniques in equine practice 4 : pp. 302-310.

[50] **WILSON A D, HARWOOD L J, BJÖRNSDOTTIR S.** (2001). *Detection of ige and igg serum antibodies to culicoides salivary gland antigens in horses with insect dermal hypersensitivity (sweet itch)*. Equine Vet. J. 33 : pp. 707-713.

Table des annexes

Annexe 1 : Diagnostic différentiel exhaustif du syndrome nodulaire chez le cheval [31].....	111
Annexe 2 : Diagnostic différentiel exhaustif des maladies prurigineuses chez le cheval [31].	112
Annexe 3 : Diagnostic différentiel exhaustif des maladies centrées sur le paturon	113
Annexe 4 : Questionnaire envoyés aux éleveurs durant notre étude.....	114
Annexe 5 : Compte rendu d'histologie d'un Trait Mulassier Poitevin.....	115
Annexe 6 : Compte rendu d'histologie d'un Trait Mulassier Poitevin.....	116
Annexe 7 : Compte rendu d'histologie d'un Trait breton.....	117
Annexe 8 : Compte rendu d'histologie d'un Trait Mulassier Poitevin.....	118
Annexe 9 : Compte rendu d'histologie d'un Trait Mulassier Poitevin.....	119
Annexe 10 : Compte rendu d'histologie d'un Trait breton.....	120
Annexe 11 : Compte rendu d'histologie d'un Trait Mulassier Poitevin.....	121
Annexe 12 : Compte rendu d'histologie d'un Trait breton.....	122
Annexe 13 : Compte-rendu histologique d'un Baudet du Poitou.....	123

Annexe 1 : Diagnostic différentiel exhaustif du syndrome nodulaire chez le cheval [31]

Maladie	Sévérité	Saisonnalité	Prurit	Réurrence ou persistance	Restriction géographique	Multicentrique	Contagiosité	Restriction d'âge
Maladies infectieuses								
Papilloma virus	moyenne	oui	non	non	non	oui	oui	oui
Acanthose virale	faible	non	non	persiste	non	oui/non	non	non
Exanthème coïtal	faible	oui	rare	non	non	oui/non	oui	non
Abcès	forte	non	non	non	non	non	non	non
Folliculite bactérienne	moyenne	non	non	persiste	non	oui/non	non	non
Botryomycose	moyenne	non	non	persiste	non	non	non	non
Lymphangite épzootique	forte	non	non	persiste	oui	oui	oui	non
Sporotrichose	faible	non	non	persiste	oui	oui	oui	oui
Granulome fongique	faible	non	non	persiste	non	oui	non	non
Microfilariose	très faible	oui	oui	persiste	oui	oui	non	oui
Piqûres d'insecte	faible	oui	possible	non	non	oui/non	non	non
Maladie non infectieuse								
Naevus	forte	non	non	persiste	non	non		oui
Urticair	moyenne	non	possible	persiste	non	oui		non
Dermatite éosinophile	faible	non	non	persiste	non	oui		non
Amyloïdose	faible	non	non	persiste		oui		
Erythème protéiniforme	moyenne	non	non	possible persistance		non		
Hématome	faible	non	non	non		non		
Maladie tumorale								
Mélanome	forte	non	non	persiste		oui		
Mastoytome	moyenne	non	non	persiste		non		
Sarcoïdes	forte	non	non	persiste		oui		
Neurofibrome	forte	non	non	persiste		non		
Fibrosarcome	forte	non	non	persiste		non		
Lymphome	forte	non	non	persiste		oui		
Lipome	moyenne	non	non	persiste		non		
Hémangiosarcome	faible	non	non	persiste		oui		
Kératocanthome	très faible	non	non	persiste		non		
Carcinome à cellule squameuse	moyenne	non	non	persiste		oui		

Annexe 2 : Diagnostic différentiel exhaustif des maladies prurigineuses chez le cheval [31]

Maladie	Sévérité	Saisonnalité	Alopécie	Récurrence ou persistance	Restriction géographique	Multicentrique	Contagiosité	Restriction d'âge
Maladie infectieuse								
Rage	forte	non	non	non	oui	non	oui	non
Chorioptes equi	faible	non	non	oui	non	oui	oui	non
Trombicula autumnalis	moyenne	oui	non	récurrent	oui	oui	non	non
<i>Dermanyssus gallinae</i>	faible	non	non	récurrent	non	oui	non	non
Haematopinus asini	très faible	non	non	récurrent	non	oui	oui	non
Piqûres d'insecte	faible	oui	non	récurrent	oui	oui	non	non
Myiase	très faible	oui	possible	récurrent	non	non	non	non
Strongyloides westeri	faible	oui	non	non	non	oui	non	oui
Maladie non infectieuse								
Atopie	forte	non	possible	oui	non	oui		oui
Dermatite éosinophile	forte	non	possible	persistant	non	oui		non
Iatrogène (médicaments)	très faible	non	possible	persistant	non	oui		non
Hypersensibilité de contact ou alimentaire	faible	oui	non	récurrent	non	oui		non
Prurit paranéoplasique	moyenne	non	possible	persistant	non	oui		non

Annexe 3 : Diagnostic différentiel exhaustif des maladies centrées sur le pâturon .

Maladie	Sévérité	Saisonnalité	Prurit	Alopécie	Récurrence ou persistance	Restriction géographique	Multicentrique	Contagiosité	Restriction d'âge
Maladie infectieuse									
Papilloma virus	tès faible	possible	non	possible	transitoire	non	possible	non	non
Stomatite vésiculaire	tès faible	oui	non	non	transitoire	oui	oui		non
Dermatophilose	faible	possible	possible	oui	transitoire et récurrent	non	possible	oui	non
Pyogranulome	faible	non	non	possible	permanent	non	non	non	non
Folliculite du pâturon	forte	non	non	possible	transitoire ou permanent ou récurrent	non	possible	non	non
Dermatophytose	moyenne	non	possible	oui	transitoire	non	possible	oui	non
Mycetome	faible	non	possible	non	permanent	non	non	non	non
Gale chorioptique	très faible	possible	oui	non	transitoire ou permanent ou récurrent	non	oui	oui	non
Gale sarcoptique	moyenne	non	oui	possible	permanent	non	oui	oui	non
Strongyloides westeri	très faible	non	oui	non	transitoire	non	oui	non	oui
Trombiculose	faible	possible	oui	possible	transitoire	oui	oui	non	non
Maladie non infectieuse									
Dystrophie de la bande coronaire	très faible	non	non	non	permanent		non		oui
latrogène	faible	non	possible	possible	transitoire		non		
Sarcoïdes	forte	non	non	possible	permanent		possible		
Carcinome à cellules squameuses	faible	non	non	possible	permanent		non		
Complexe coronaire	faible	non	possible	non	permanent		non		
Vascularite	forte	non	non	possible	transitoire		oui		
Pemphigus foliacé	faible	non	non	oui	permanent		oui		
Dermatite éosinophilique	faible	possible	oui	possible	permanent		oui		
Excès de sélénium	faible	non	non	non	transitoire ou permanent		oui		
Photosensibilisation	faible	oui	possible	possible	transitoire ou permanent ou récurrent		oui		
Lymphœdème progressif chronique	faible	oui	non	non	permanent		oui		
Dermatite du pâturon <i>idiopathe chronique</i>	moyenne	non	possible	possible	permanent et récurrent		non		

Annexe 4 : Questionnaire envoyés aux éleveurs durant notre étude



« **PATTES à JUS** »
Ou gale chorioptique



Nous sommes aujourd'hui en face d'un véritable problème qui handicape bon nombre de chevaux dans nos élevages : les pattes a jus.

L'UPRa en collaboration avec la SABAUD, envisage de mettre en place une étude visant à trouver un remède efficace afin de lutter contre cette gale qui dévalorise nos chevaux mais aussi certains baudets.

Si un ou plusieurs animaux sont atteints dans votre élevage, remplissez ce questionnaire qui permettra de rassembler les témoignages et nous aider dans la recherche du traitement.

 ELEVAGE (nom et coordonnées) : _____

 NOM et espèce de l'animal atteint : _____
Père et Mère : _____

 Détaillez les conditions d'élevage (boxe, pré, marais...), l'animal a-t-il une activité physique ?

 Décrivez les symptômes de l'animal (croûtes, lésions suintantes, chutes des poils...)

 Avez-vous effectué un traitement ? Si oui expliquez et donnez nous les résultats constatés :

 Faites-nous part de vos remarques et vos suggestions :

Merci de vos témoignages.

Annexe 6 : Compte rendu d'histologie d'un Trait Mulassier Poitevin.

Exemplaire à usage interne
Ne pas diffuser
(un compte rendu est envoyé au propriétaire)

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Laboratoire d'Anatomie Pathologique

7 Avenue du Général de Gaulle
94704 MAISONS ALFORT Cedex

Tel. 01 43 96 71 09
Mél : anapath@vet-alfort.fr

Dossier CLOVIS N°

A 00-

Examen Histopathologique N°
(à rappeler dans toute correspondance)

10 0464-09

Propriétaire : UMR 955 Dr ABITBOL

Animal : cheval
 femelle

Source : Autopsie

Matériel reçu : 1 flacon(s) - Conforme au matériel annoncé

Analysé :

Commémoratifs
reçus

Thèse en cours

Conformité : Oui

Méthodes : Inclusion en paraffine, coupes et coloration par l'Hémalum-Eosine-Safran (HES)

Ecole Vétérinaire d'Alfort
7 Avenue du Général de Gaulle
94704 MAISONS ALFORT Cedex

RESULTATS

Lésions de dermite chronique associant :

- une hyperacanthose et une hyperkératose, des ulcérations focales avec surinfection bactérienne et suppuration généralement limitée au derme superficiel, des lésions focales de ballonnisation des acanthocytes,

- une dermite superficielle et profonde avec sclérose collagène: infiltrat inflammatoire cellulaire principalement lymphoplasmocytaire, superficiel, sous épidermique dense et profond et alors plutôt périvasculaire et modéré.

- absence d'agent pathogène figuré (autre que les bactéries de surinfection les lésions ulcéreuses signalées),
- absence de lésions vasculaires lymphatiques et de lésions œdémateuses.

CONCLUSION

Dermite chronique hyperplasique, focalement ulcérée, avec infiltrats lympo-plasmocytaires sous-épidermiques et périvasculaires, sans caractère spécifique. Absence de lésions de lymphœdème.

Exemplaire à usage interne

Ne pas diffuser
(un compte rendu est envoyé au propriétaire)

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort**Laboratoire d'Anatomie Pathologique**

7 Avenue du Général de Gaulle
94704 MAISONS ALFORT Cedex

Tel. 01 43 96 71 09
Mél : anapath@vet-alfort.fr

Dossier CLOVIS N°**A 00-****Examen Histopathologique N°**
(à rappeler dans toute correspondance)**10 0462-14**

Propriétaire : UMR 955 Dr ABITBOL

Animal : cheval
 femelle trait bretonEcole Vétérinaire d'Alfort
7 Avenue du Général de Gaulle
94704 MAISONS ALFORT Cedex

Source : Autopsie

Matériel reçu : 1 flacon(s) - Conforme au matériel annoncé

Analysé :

Commémoratifs
reçus

Thèse en cours

Conformité : Oui

Méthodes : Inclusion en paraffine, coupes et coloration par l'Hémalun-Eosine-Safran (HES)

RESULTATS

Prélèvement cutané superficiel dépourvu de lésions inflammatoires mais présentant :
- des lésions dermique de dégénérescence ballonisante des cellules basales et des acanthocytes, une discrète hyperkératose parakératosique,
- des lésions œdémateuses du derme dont les composants fibrillaires sont dissociés

Le prélèvement est trop superficiel et ne comporte pas de derme moyen et profond permettant d'avoir vue sur les éléments vasculaires cutanés

CONCLUSION

Lésions de dégénérescence épithéliale ballonisante et d'œdème dermique sur une biopsie cutanée superficielle; absence de lésions inflammatoires associées.

Annexe 7 : Compte rendu d'histologie d'un Trait breton

Annexe 8 : Compte rendu d'histologie d'un Trait Mulassier Poitevin.

Exemplaire à usage interne Ne pas diffuser (un compte rendu est envoyé au propriétaire)	Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort Laboratoire d'Anatomie Pathologique 7 Avenue du Général de Gaulle 94704 MAISONS ALFORT Cedex		Tel. 01 43 96 71 09 Mèl : anapath@vet-alfort.fr
	Dossier CLOVIS N°		A 00-
Examen Histopathologique N° (à rappeler dans toute correspondance)		10 1452-37	
Propriétaire :			
Animal : cheval femelle		trait mulassier 14 ans	
Autre référence :		Ecole Vétérinaire d'Alfort 7 Avenue du Général de Gaulle 94704 MAISONS ALFORT Cedex	
Source : Biopsie			
Matériel reçu : 1 flacon(s) - Conforme au matériel annoncé			
Analysé :			
Commémoratifs reçus	recherche lympheoedème		
Conformité : Oui			
Méthodes : Inclusion en paraffine, coupes et coloration par l'Hémalun-Eosine-Safran (HES)			
RESULTATS			
Lésion cutanée (non anatomiquement localisée sur la feuille de commémoratifs) proliférative, polypeuse avec: - forte hyperacanthose, hyperkératose et, focalement, dégénérescence hydropique des cellules épithéliales de la partie supérieure du corps muqueux de malpighi associée à la présence de pustules et de suppuration intracoméale - sclérose dermique avec œdème du derme, - présence de quelques lymphatiques dilatés dans le tissu dermique fibreux et œdématisé.			
CONCLUSION			
Lésion cutanée proliférative avec forte hyperacanthose, hyperkératose, fibrose et œdème dermiques sans inflammation notable mais avec quelques anomalies vasculaires lymphatiques. La lésion peut évoquer une forme chronique de lymphœdème (à considérer en fonction de la localisation anatomique). Les lésions épithéliales superficielles dégénératives et pustuleuses sont très probablement dues à une surinfection bactérienne superficielle sur peau anormale			

Annexe 9 : Compte rendu d'histologie d'un Trait Mulassier Poitevin.

Exemplaire à usage interne Ne pas diffuser (un compte rendu est envoyé au propriétaire)	Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort Laboratoire d'Anatomie Pathologique 7 Avenue du Général de Gaulle Tel. 01 43 96 71 09 94704 MAISONS ALFORT Cedex Mél : anapath@vet-alfort.fr	
	Dossier CLOVIS N°	A 00-
Examen Histopathologique N° (à rappeler dans toute correspondance)		10 1449-94
Propriétaire :		
Animal : cheval femelle Autre référence : Source : Biopsie Matériel reçu : 1 flacon(s) - Conforme au matériel annoncé Analysé :	trait mulassier poitev	Ecole Vétérinaire d'Alfort 7 Avenue du Général de Gaulle 94704 MAISONS ALFORT Cedex
Commémoratifs reçus	lésions avancées sur les 4 membres.	
Conformité : Oui		
Méthodes : Inclusion en paraffine, coupes et coloration par l'Hémalun-Eosine-Safran (HES)		
RESULTATS		
Biopsies cutanées au niveau d'un paturon; lésions d'hyperacanthose et d'hyperkératose intenses associées sur l'un des deux fragments à un dermite subaiguë superficielle et moyenne caractérisée par des infiltrats inflammatoires polymorphes à majorité macrophagique, périvasculaires en zone superficielle et périfolliculaires- périannexiels en zone moyenne; ces lésions sont associées à des lésions dégénératives et nécrotiques focales de fûts pilaires ou de glandes sébacées. Absence d'agents pathogènes figurés, absence de lésions œdémateuses		
CONCLUSION		
Dermofolliculite subaiguë avec hyperacanthose, hyperkératose, infiltrats inflammatoires polymorphes périvasculaires et périfolliculaires, lésions focales dégénératives ou nécrotiques des follicules et annexes. Cet aspect, malgré l'absence de germes figurés, évoque plutôt une dermite infectieuse. Pas de caractères lésionnels de lymphœdème.		

Exemplaire à usage interne
Ne pas diffuser
(un compte rendu est envoyé au propriétaire)

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
Laboratoire d'Anatomie Pathologique

7 Avenue du Général de Gaulle
94704 MAISONS ALFORT Cedex

Tel. 01 43 96 71 09
Mél : anapath@vet-alfort.fr

Dossier CLOVIS N°

A 00-

Examen Histopathologique N°
(à rappeler dans toute correspondance)

10 0463-62

Propriétaire : UMR 955 Dr ABITBOL

Animal : cheval trait breton
 femelle 2 ans

Ecole Vétérinaire d'Alfort
7 Avenue du Général de Gaulle
94704 MAISONS ALFORT Cedex

Source : Exérèse

Matériel reçu : 1 flacon(s) - Conforme au matériel annoncé

Analysé :

Commémoratifs
reçus

Thèse en cours

Conformité : Oui

Méthodes : Inclusion en paraffine, coupes et coloration par l'Hémalun-Eosine-Safran (HES)

RESULTATS

Prélèvement cutané superficiel dépourvu de lésions inflammatoires mais présentant :

- des lésions dermique de dégénérescence ballonisante des cellules basales et des acanthocytes, une discrète hyperkératose orthokératosique,
- un œdème dermique dissociant les éléments fibrillaires du derme superficiel

CONCLUSION

Biopsie présentant des modifications œdémateuses du derme mais trop superficielle pour juger de l'état des vaisseaux lymphatiques dermiques

Annexe 10 : Compte rendu d'histologie d'un Trait breton.

Exemplaire à usage interne
Ne pas diffuser
(un compte rendu est envoyé au propriétaire)

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Laboratoire d'Anatomie Pathologique

7 Avenue du Général de Gaulle
94704 MAISONS ALFORT Cedex

Tel. 01 43 96 71 09
Mél : anapath@vet-alfort.fr

Dossier CLOVIS N°

A 00-

Examen Histopathologique N°
(à rappeler dans toute correspondance)

10 0464-09

Propriétaire : UMR 955 Dr ABITBOL

Animal : cheval
 femelle

Source : Autopsie

Matériel reçu : 1 flacon(s) - Conforme au matériel annoncé

Analysé :

Commémoratifs
reçus

Thèse en cours

Conformité : Oui

Méthodes : Inclusion en paraffine, coupes et coloration par l'Hémalum-Eosine-Safran (HES)

RESULTATS

Lésions de dermite chronique associant :

- une hyperacanthose et une hyperkératose, des ulcérations focales avec surinfection bactérienne et suppuration généralement limitée au derme superficiel, des lésions focales de ballonnisation des acanthocytes,

- une dermite superficielle et profonde avec sclérose collagène: infiltrat inflammatoire cellulaire principalement lymphoplasmocytaire, superficiel, sous épidermique dense et profond et alors plutôt périvasculaire et modéré.

- absence d'agent pathogène figuré (autre que les bactéries de surinfection les lésions ulcéreuses signalées),

- absence de lésions vasculaires lymphatiques et de lésions œdémateuses.

CONCLUSION

Dermite chronique hyperplasique, focalement ulcérée, avec infiltrats lympho-plasmocytaires sous-épidermiques et périvasculaires, sans caractère spécifique. Absence de lésions de lymphœdème.

Annexe 11 : Compte rendu d'histologie d'un Trait Mulassier Poitevin.

Exemplaire à usage interne
Ne pas diffuser
(un compte rendu est envoyé au propriétaire)

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
Laboratoire d'Anatomie Pathologique

7 Avenue du Général de Gaulle
94704 MAISONS ALFORT Cedex

Tel. 01 43 96 71 09
Mél : anapath@vet-alfort.fr

Dossier CLOVIS N°

A 00-

Examen Histopathologique N°
(à rappeler dans toute correspondance)

10 1448-46

Propriétaire :

Animal : ane baudet du Poitou
mâle

Ecole Vétérinaire d'Alfort
7 Avenue du Général de Gaulle
94704 MAISONS ALFORT Cedex

Autre référence :

Source : Biopsie

Matériel reçu : 1 flacon(s) - Conforme au matériel annoncé

Analysé :

Commémoratifs reçus

Recherche lymphoedème congénital

Conformité : Oui

Méthodes : Inclusion en paraffine, coupes et coloration par l'Hémalum-Eosine-Safran (HES)

RESULTATS

Les deux séries de biopsies observées montrent des lésions :

- épidermiques d'hyperacanthose et d'hyperkératose parakératosique,

- dermiques d'infiltration macrophagique modérée avec présence d'assez nombreux mélanophages, de sclérose collagène modérée,

- d'hyperkératose folliculaire focale,

- les glandes sébacées associées aux follicules sont normales mais on observe quelques infiltrats cellulaires inflammatoires à leur périphérie, notamment histiocytaires.

Absence de lésions vasculaires notamment lymphatiques, absence d'agents pathogènes spécifiques figurés.

CONCLUSION

Aspect de dermite non spécifique subaiguë à chronique, modérée, sans caractère spécifique.
Les lésions observées ne sont pas représentatives d'un lymphoedème.

A

CONCLUSION

Lésions modérées non spécifiques d'hyperacanthose- hyperkératose sans lésions notables de lymphoedème.

ÉTIOLOGIE DU SYNDROME « PATTES À JUS » CHEZ LE BAUDET DU POITOU ET LE TRAIT MULASSIER POITEVIN

NOM et Prénom : BONNISSANT Chloé

Résumé :

Le syndrome « pattes à jus » est une entité fréquemment rencontrée chez les chevaux lourds (de Trait). En France, dans le Poitou, deux races sont particulièrement touchées : le Trait Mulassier Poitevin (une race lourde) et le Baudet du Poitou (une race d'âne).

Ce syndrome comporte plusieurs caractéristiques : il concerne uniquement les membres et dans un premier temps, la région du paturon avec une atteinte qui évolue de manière centrifuge. Il est prurigineux. Les lésions observées sont le plus souvent de type nodulaire et/ou croûteuses. Au stade final, les animaux atteints peuvent être très débilisés.

Cette étude a porté sur la description du syndrome chez ces deux races Trait Mulassier Poitevin et Baudet du Poitou et sur la recherche de son/ses étiologie(s).

Dans une première partie, nous avons établi, à l'aide de la bibliographie actuellement disponible, la liste des entités nosologiques des équidés qui pourraient correspondre au syndrome « pattes à jus », puis nous avons identifié les étiologies les plus probables pour ce syndrome.

Dans une seconde partie, nous présentons les résultats de questionnaires envoyés à des propriétaires et éleveurs de Traits et Baudets et les résultats de notre étude de terrain, menée dans le Poitou sur plusieurs animaux des deux races, à deux périodes de l'année différentes.

Pour les Baudets du Poitou, l'atteinte semblait essentiellement croûteuse et, dans quelques cas, des nodules de petite taille ont été notés. La mise en évidence de parasite de la famille des *Chorioptes* a orienté les hypothèses diagnostiques vers la gale chorioptique.

Chez les Traits Mulassier Poitevin, les lésions étaient de type nodulaire et évoluaient progressivement vers un état très débilitant pour l'animal. Les examens cliniques et les données récoltées par les questionnaires nous ont orienté principalement vers les hypothèses de lymphœdème progressif chronique, de gale chorioptique chronique ou de folliculite bactérienne.

Mots clés : GALE, LYMPHOEDEME, PATURON, PRURIT, NODULE, CROUTE, ÉQUIDÉ, ÂNE, BAUDET DU POITOU, CHEVAL DE TRAIT, TRAIT MULASSIER POITEVIN

Jury :

Président :

Directeur : Dr Marie ABITBOL

Assesseur : Dr Céline MESPOULHES

AETIOLOGY OF THE « PATTES À JUS » SYNDROME IN « BAUDET DU POITOU » AND « TRAIT MULASSIER POITEVIN »

SURNAME : Bonnissent

Given name : Chloé

Summary :

The syndrome called in French « pattes à jus » is a disease often observed in draft horses. In the french region « Poitou », a donkey's breed called « Baudet du Poitou » and a draft horse's breed called « Trait Mulassier Poitevin » are affected by the syndrome. The observed lesions are mainly : pruritus and nodules, localised on the pastern.

The aim of this study was to describe the symptoms of affected animals and to identify aetiologies for this syndrome.

In the first part of the thesis, we have analysed the veterinary and scientific literature to identify diseases that may represent the syndrome. Then, we have selected the most probable aetiologies for the syndrome.

In a second part, we have analysed answers to a questionnaire that was sent to several breeders and we have clinically and histologically examined some horses and donkeys. We have observed that donkeys and draft horses didn't have the same lesions. The localization was similar in the two breeds but donkeys had more crust than nodules. Their lesions were also often less severe. The lesions observed in draft horses were mostly large nodular lesions. During clinicam examinations, *Chorioptes* parasites were observed on donkeys. These parasites were not found on draft horses.

In conclusion, for donkeys, the most likely aetiology for the syndrome was chorioptic mange. For draft horses, chronic progressive lymphedema, chorioptic mange and bacterial folliculitis were probable aetiologies.

Keywords : MANGE, LYMPHEDEMA, PASTERN, PRURITUS, NODULE, CRUST, EQUINE, DONKEY, BAUDET DU POITOU, DRAFT HORSE, TRAIT MULASSIER POITEVIN

Jury :

President :

Director : Dr Marie ABITBOL

Assessor : Dr Céline MESPOULHES