

## Parakératose de la peau chez un veau

P. LEKEUX \*, P. LEROY \*\*, F. LOMBA \*

\* *Service de Pathologie Médicale*

\*\* *Service de Génétique*

*Faculté de Médecine Vétérinaire, U.Lg.*

*Rue des Vétérinaires 45, B - 1070 Bruxelles*

### ANAMNESE

Un veau pie-noir, âgé d'un mois et pesant 35 kg, fut amené en clinique présentant des lésions cutanées étendues et une insuffisance de croissance. Il s'agit d'un cas unique dans cette exploitation où tous les veaux reçoivent le même régime à base de lait en poudre.

### EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique a révélé :

- un état général satisfaisant ;
- un ptyalisme important malgré l'absence d'ulcères buccaux ;
- une démarche raide et douloureuse ;
- des matières fécales pâteuses ;
- un poil sec et rugueux ;
- des lésions cutanées :
  - symétriques ;
  - douloureuses à la palpation mais non prurigineuses ;
  - caractérisées par de la parakératose accompagnée d'alopecie là où les lésions sont les plus intenses ;

- localisées surtout au muffle, au pourtour des yeux, à la base des oreilles, dans l'espace intermaxillaire, au cou et aux membres (fig. 1).

Les lésions les moins graves sont situées au niveau de la tête et du cou : on y constate la présence de grandes quantités de squames sèches, dures et grisâtres et une légère dépilation (fig. 2).

Par contre, les lésions situées au niveau des membres, et surtout des postérieurs, sont beaucoup plus prononcées ; l'alopecie presque totale y met à jour d'épaisses escarres sillonnées de rhagades profondes et hémorragiques (fig. 3).

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les examens sanguins ont mis en évidence :

- une augmentation importante du nombre de globules blancs (31 500/mm<sup>3</sup> dont 75 % de polynucléaires neutrophiles) ;
- un taux normal de zinc plasmatique (91 mcg/100 ml) ;
- des valeurs normales pour les autres constituants sanguins.

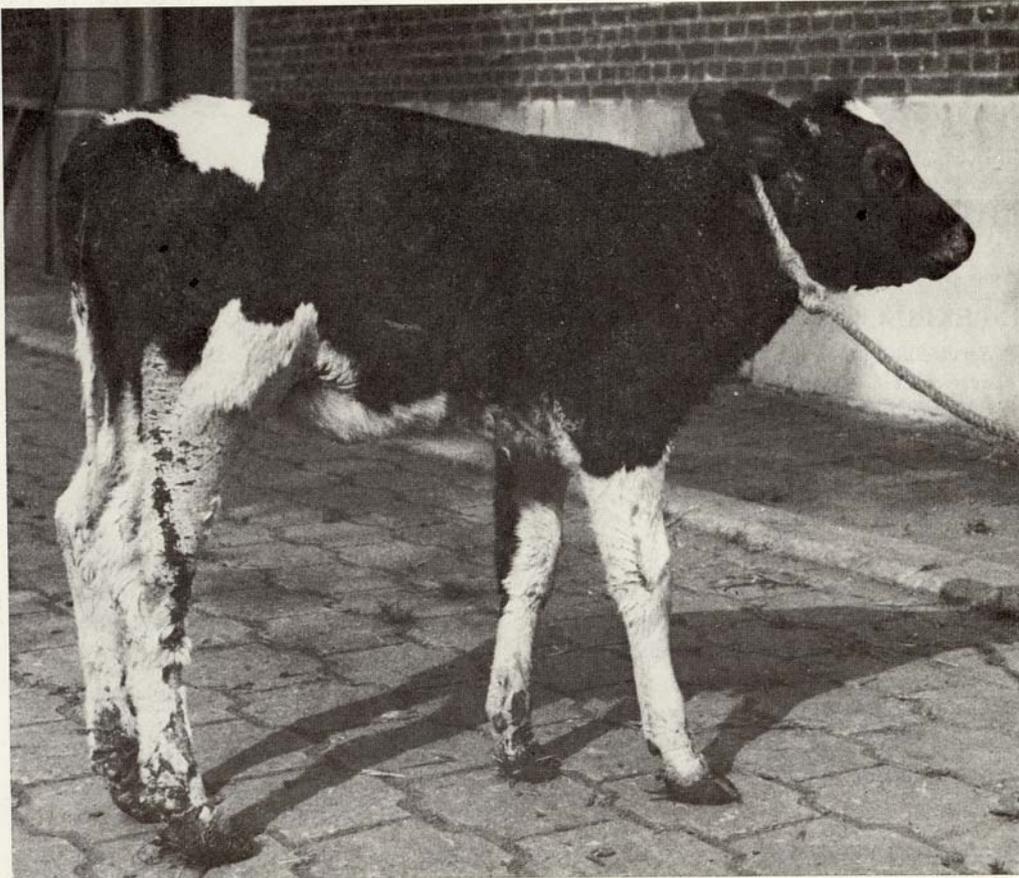


Fig. 1. — Vue latérale du veau avant le début du traitement (30/09).



Fig. 2. — Lésions caractéristiques au muffle, pourtour des yeux, base des oreilles et cou.



Fig. 3. — Lésions caractéristiques au niveau des membres postérieurs.

L'examen microscopique de l'exsudat cutané n'a mis en évidence aucun agent biologique.

L'examen d'urine n'a révélé aucune anomalie.

L'examen des matières fécales n'a permis d'isoler aucun agent pathogène.

L'examen anatomopathologique du produit de raclage cutané a mis en évidence une augmentation du nombre des cellules de la couche kératinisée de l'épiderme et la présence de nombreuses figures de mitose dans les cellules du derme.

#### **DIAGNOSTIC, TRAITEMENT,**

L'aspect et la localisation typique des lésions suggèrent qu'il s'agit très vraisemblablement d'un cas de parakératose de la peau due à une déficience héréditaire en zinc (facteur A46 ; voir synthèse par Ansay, 1975).

Cette affection se rencontre surtout chez les descendants du taureau ADEMA 21 (Kroneman, 1975).

Si nous considérons comme normaux les apports alimentaires en zinc, il s'agit fort probablement d'une diminution de

l'absorption du zinc au niveau de la muqueuse intestinale, comme cela semble être le cas dans l'Acrodermatitis enteropathica décrite chez l'homme (Nedler, 1975).

Une valeur normale pour le zinc sanguin n'exclut pas cette étiologie ; on ne constate en effet une chute du taux plasmatique que dans 50 % des cas. C'est pourquoi le diagnostic est principalement basé sur l'examen clinique et sur la réponse favorable à la thérapeutique adéquate.

L'affection se différencie aisément de la gale, la teigne, l'alopécie séborrhéique, la dermatosparaxie, la photosensibilisation et la maladie des muqueuses dans son stade terminal.

Il en résulte que le traitement consiste :

- soit à augmenter l'apport en zinc par voie orale, cutanée ou parentérale ;
- soit à administrer une substance qui, par sa liaison au zinc, accroît son passage au travers de la barrière intestinale (Flagstad, 1977).

Etant donné que l'affection est héréditaire, le traitement doit être poursuivi durant toute la vie de l'animal. C'est pourquoi nous avons surtout porté notre attention sur la rémanence des différents modes de supplémentation de l'apport en zinc.

Nous avons d'abord appliqué, durant 12 jours consécutifs et sur l'étendue des lésions, une pommade dont voici la formule :

|                   |       |
|-------------------|-------|
| R/sulfate de zinc | 4 g   |
| oxyde de zinc     | 30 g  |
| talc              | 30 g  |
| huile médicinale  | 100 g |

Par rapport à la pâte de Lassar qui contient uniquement 25 % d'oxyde de zinc, cette pâte comporte en plus du sulfate de zinc beaucoup plus soluble.

Deux semaines après le début du traitement, le taux plasmatique du zinc était passé à 800 mcg/100 ml. Ces résultats sont à comparer à ceux obtenus par van Adrichem et al. (1971) ; ces derniers n'ont jamais observé une augmentation du zinc plasmatique suite à l'application répétée de la pâte de Lassar sur les lésions.

Dès ce moment et en dehors de toute administration supplémentaire de zinc, nous avons observé :

- une amélioration progressive des lésions cutanées avec guérison complète en 4 semaines environ (fig. 4) ;
- une reprise de la croissance avec un gain quotidien moyen supérieur à 1 kg.

Le taux plasmatique du zinc s'est progressivement normalisé, de même que la teneur en globules blancs (cf. tableau 1).

TABLEAU 1. — Evolution du taux plasmatique du zinc et du nombre de globules blancs

| Date  | Taux plasmatique du zinc mcg/100 ml | Globules blancs /mm <sup>3</sup> |
|-------|-------------------------------------|----------------------------------|
| 30/09 | 91                                  | 31 500                           |
| 15/10 | 850                                 | 24 000                           |
| 30/10 | 570                                 | 18 400                           |
| 15/11 | 238                                 |                                  |
| 15/12 | 111                                 | 9 700                            |

Les symptômes cliniques sont cependant réapparus 3 mois après le traitement cutané ; ils ont débuté par un gonflement œdémateux du mufle, suivi d'une

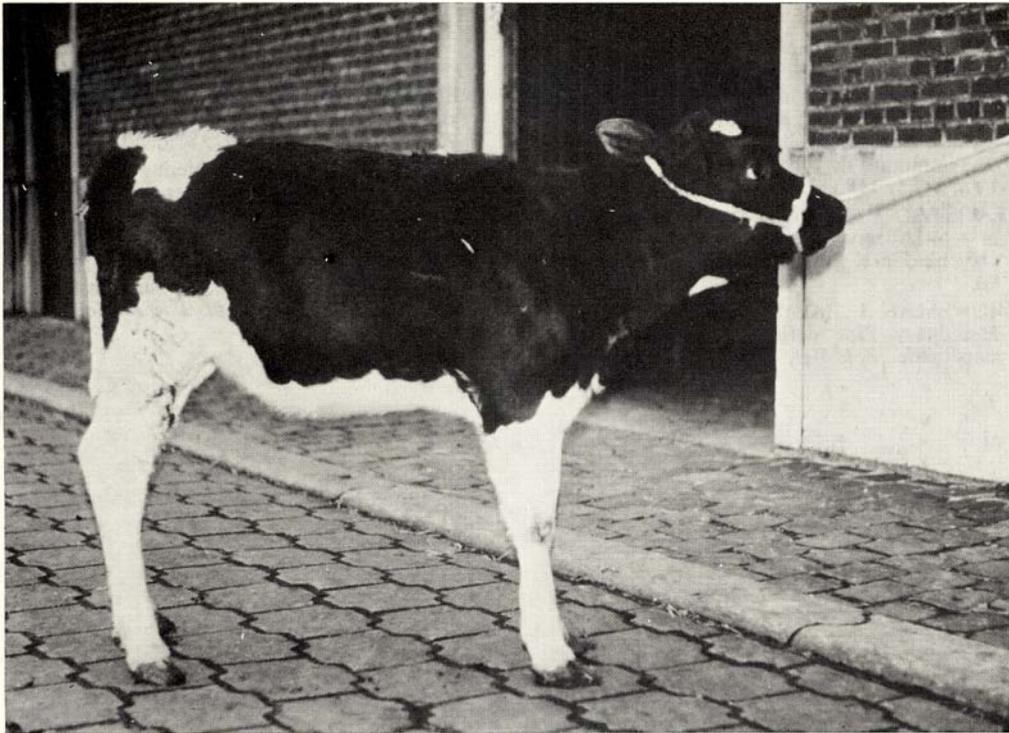


Fig. 4. — Vue latérale du veau 2 mois après le début du traitement.

exsudation avec formation d'escarres et d'une dépilation au niveau des endroits caractéristiques.

Cette fois, le veau a reçu 300 mg de zinc (Prolontex zinc®) par voie parentérale. La guérison a débuté après 8 jours et s'est maintenue durant environ 6 semaines. A ce moment, une résurgence des symptômes a amené le propriétaire à abattre son animal.

#### DISCUSSION

Suite à l'observation de ce cas, il s'avère que le zinc, administré sous forme d'oxyde et de sulfate, est non seulement très bien résorbé par la peau mais est également accumulé dans l'organisme ; ce

stockage semble assez important pour permettre la guérison de l'animal et pour l'amener à un poids suffisamment élevé pour le commercialiser comme veau de boucherie.

Si cette constatation se confirme, il semble que le prix modique de la préparation, sa facilité d'application et sa rémanence rende ce mode de traitement intéressant.

#### REMERCIEMENTS

Nous remercions le D<sup>r</sup> Thissen et les services d'anatomopathologie, bactériologie, parasitologie et pharmacologie pour leur aimable collaboration.

**BIBLIOGRAPHIE**

- ANSAY M. Le syndrome héréditaire A46 (déficiency héréditaire en zinc) dans le bétail pie-noir d'origine hollandaise : une déficiency de l'immunité de type cellulaire ? *Ann. Méd. Vét.*, 1975, **119**, 479.
- FLAGSTAD T. Intestinal absorption of <sup>65</sup>Zinc in A46 (Adema Disease) after treatment with Oxychinolines. *Nord. Vet. Med.*, 1977, **29**, 96.
- KRONEMAN J., MEY G.J.W., HELDER A. Hereditary Zinc deficiency in Dutch Friesian cattle. *Zbl. Vet. Med.*, 1975, **22A**, 201.
- NELDER K.H., HAMBRIDGE K.M. Zinc therapy of Acrodermatitis enteropathica. *New Engl. J. Med.*, 1975, **292**, 879.
- STÖBER M. Parakeratose beim schwarzbunten Niedrungskalb. 1. Klinisches Bild und Ätiologie. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 1971, **78**, 257.
- VAN ADRICHEM P.W.M., VAN LEEUWEN J.M., VAN KLUYVE J.J. Parakeratosis of the skin in calves. *Neth. J. Vet. Sci.*, 1971, **4**, 1, 57.