

Table des matières

Introduction	p.12
1^{ère} PARTIE: Etude des parasites	p.13
1. Historique	p.14

2. Taxonomie	p.14
2.1. Embranchement des némathelminthes	p.15
2.2. Classe des nématodes	p.15
2.3. Ordre des Spirurida	p.16
2.4. Superfamille des Filarioidea	p.16
2.5. Famille des Filariidae	p.16
2.6. Genre <i>Stephanofilaria</i>	p.16
2.6.1. Les espèces du genre <i>Stephanofilaria</i> .	P.17
2.6.2. Une distinction discutée	p.18
3. Morphologie	p.19
3.1. Filaires adultes	p.19
3.1.1. Aspect macroscopique	p.19
3.1.2. Aspect microscopique	p.19
3.2. Microfilaires	p.24
3.3. Stades larvaires	p.25
4. Cycle	p.26
4.1. Hôte définitif	p.26

4.2. Hôtes intermédiaires	p.26
4.3. Détails du cycle	p.27
4.3.1. Evolution chez l'hôte intermédiaire	p.27
4.3.2. Evolution chez l'hôte définitif	p.28
2^{ème} PARTIE: Etude clinique des stéphanofilarioses	p.30
1. Epidémiologie	p.31
1.1. Epidémiologie descriptive	p.31
1.1.1. Distribution mondiale	p.31
A. <i>Stephanofilaria</i> asiatiques	p.31
B. <i>Stephanofilaria stilesi</i>	p.31
C. <i>Stephanofilaria</i> africaines	p.32
D. Stéphanofilarioses à espèce indéterminée	p.32
1.1.2. Distribution particulière.	P.32
1.1.3. Forme épidémiologique, prévalence et saisonnalité.	P.33
A. Prévalence	p.33
a. <i>S. assamensis</i>	p.33
b. <i>S. dedoesi</i>	p.34
c. <i>S. zaheeri</i>	p.34
d. <i>S. kaeli</i>	p.34
e. <i>S. okinawaensis</i>	p.34

f. <i>S. stilesi</i>	p.34
g. Autres	p.34
B. Saisonnalité	p.34
1.2. Epidémiologie analytique	p.36
1.2.1. Sources de parasites	p.36
1.2.2. Population atteinte	p.36
A. Réceptivité	p.36
B. Facteurs de sensibilité	p.36
a. Sexe	p.37
b. Age	p.37
c. Race	p.38
d. Robe	p.38
e. Surinfection bactérienne	p.38
1.3. Transmission	p.39
2. Pathogénie et lésions	p.39
2.1. Aspect macroscopique et localisation anatomique des lésions	p.39
2.1.1. Aspect macroscopique des lésions	p.39
2.1.2. Localisation anatomique des lésions	p.42
2.2. Histopathologie	p.44
2.2.1. Stade aigu	p.44

2.2.2. Stade chronique	p.46
3. Diagnostic	p.47
3.1. Diagnostic clinique	p.47
3.2. Diagnostic de laboratoire	p.47
3.2.1. Prélèvements	p.48
3.2.2. Traitement des prélèvements	p.48
3.3. Diagnostic différentiel	p.48
4. Traitement	p.49
4.1. Organophosphorés	p.49
4.2. Anthelminthiques	p.50
4.3. Avermectines	p.51
4.4. Autres molécules efficaces	p.51
4.5. Importance de l'excipient des traitements locaux	p.52
5. Contrôle	p.53
5.1. Traitement des lésions	p.53
5.1.1. Traitement	p.53
5.1.2. Période d'intervention	p.53

5.1.3. Protection des bovins	p.54
5.2. Contrôle des hôtes intermédiaires	p.54
5.2.1. Lutte chimique	p.54
5.2.2. Destruction des gîtes de ponte	p.55
5.2.3. Lutte intégrée	p.55
Conclusion	p.56
Bibliographie	p.59

Introduction

La stéphanofilariose est une maladie cutanée parasitaire atteignant essentiellement les bovins, largement répartie dans le monde et très commune dans certaines régions. Elle se caractérise par des plaies récidivantes difficiles à soigner causées par la présence de nématodes dans l'épaisseur de la peau.

D'une importance médicale certes faible, elle entraîne dans certains pays où sa prévalence est importante des pertes économiques non négligeables, par la dévalorisation des cuirs ou la chute de production lactée (67), mais surtout, dans les pays où la traction animale est encore répandue, elle rend les bovins inaptes à l'attelage lorsque les lésions se trouvent sur les zones de frottement du joug, localisation fréquente de celles-ci.

En Europe et notamment en France, ces nématodes sont quasiment inconnus des vétérinaires bien qu'un syndrome "plaies d'été" correspondant cliniquement à cette maladie ait été signalé dans divers pays d'Europe du Nord (Allemagne, Danemark, Finlande, Norvège). En France, un tel syndrome a été décrit dans le Doubs en 1986 et des cas de plaies chroniques estivales localisées sous la mamelle sont parfois observées par des praticiens ruraux (note personnelle). Malheureusement l'identification précise des agents étiologiques de ces pathologies n'a jamais pu être faite.

Ce travail est une synthèse des principales connaissances accumulées sur ces nématodes depuis leur découverte et présente les caractéristiques biologiques du genre *Stephanofilaria* ainsi que les particularités des espèces parasitant les bovins. Dans une deuxième partie, nous présentons les aspects cliniques et épidémiologiques des stéphanofilarioses bovines à travers le monde.

1^{ère} PARTIE

Etude des parasites

1. Historique (52) (65)

Les premières mentions de plaies d'été dans la littérature ont été faites par de Does en 1911 et concernaient des lésions cutanées sur du bétail indonésien appelées localement cascado. Ce n'est qu'en 1933 que sera identifiée la cause de celles-ci par Bubbermann et Kraneveld qui observent une filaire dans les lésions décrites par de Does. La même année,

Ihle et Ihle Landenberg (49) créent un nouveau genre contenant cette unique espèce afin de classer cette filaire sous le nom de *Stephanofilaria dedoesi*.

Un an plus tard aux U.S.A., Dirkmans décrit des lésions cutanées sur le scrotum de taureaux. Chitwood identifie une nouvelle filaire comme responsable de ces lésions et propose une nouvelle espèce : *Stephanofilaria stilesi*.

Pande décrit en 1936 *Stephanofilaria assamensis* comme responsable de lésions connues depuis longtemps sous le nom de « Calcuta sore » ou « dum dum sore ».

Buckley propose une nouvelle espèce de *Stephanofilaria* en Malaisie en 1937 qu'il nomme *Stephanofilaria kaeli*.

Singh découvre *Stephanofilaria zaheeri* en 1958.

Round décrit une filaire responsable de lésions cutanées sur le rhinocéros noir en Afrique qu'il nomme *Stephanofilaria dinniki*.

Kono décrit des lésions sur le museau de bétail japonais en 1965 dont l'étiologie est reconnue 12 ans plus tard par Ueno et Chibana qui décrivent une nouvelle espèce qu'ils proposent d'appeler *Stephanofilaria okinawaensis*.

Plus récemment, en 1995, Boomker, Bain, Chabaud et Kriek identifient en Afrique du Sud une filaire dans une plaie ulcéralive sur un hippopotame (*Hippopotamus amphibius*) proche de *Stephanofilaria dinniki* qu'ils nomment *Stephanofilaria thelazioides* (16).

D'autres auteurs ont proposé de nouvelles espèces de *Stephanofilaria* sur des buffles (*S. andamani*) ou des éléphants (*S. srivastavi*) (52) mais sans description taxonomique. Il est donc difficile de valider la réalité de telles espèces.

2. Taxonomie

La classification des nématodes est très complexe et plusieurs ont été proposées par différents auteurs. Nous utilisons ici une classification simplifiée des nématodes parasites de vertébrés.

2.1. Embranchement des némathelminthes

Cet embranchement se différencie de celui des plathelminthes (vers plats sans tube digestif) et de celui des acanthocéphales (vers dépourvus de tube digestif et possédant une trompe céphalique) car il est constitué de vers ronds possédant un tube digestif. Il regroupe cinq classes dont une seule contient des parasites d'animaux, les nématodes. Suivant les

auteurs, les acanthocéphales forment parfois une sixième classe de némathelminthes et non un embranchement propre (46).

2.2. Classe des nématodes

Cette classe est extrêmement variée et abondante sur Terre. Certains nématodes sont libres, d'autres parasitent des plantes et d'autres encore des animaux, des invertébrés aux vertébrés les plus récents (46).

Les nématodes ont en commun leur forme allongée et leur section ronde. Ils sont entourés par une cuticule sécrétée par une couche unique de cellules épidermiques dont les parois fusionnent parfois pour former un syncytium. Sous cette couche cellulaire sont disposées des fibres musculaires longitudinales. Leur corps est creusé d'une cavité contenant un liquide sous pression dans laquelle s'organisent les organes reproducteurs et le tube digestif. Ce dernier est ouvert sur le milieu extérieur par une bouche et un anus. La plupart des espèces ont des sexes séparés bien que quelques une soient hermaphrodites. Les organes génitaux femelles sont pairs avec un vagin commun. Quelques espèces sont vivipares mais l'oviparité est plus souvent la règle. Les organes mâles sont généralement impairs et débouchent dans le milieu extérieur par un cloaque commun à l'appareil digestif. Deux spicules et parfois une bourse caudale permettent au mâle de s'accoupler. Six faisceaux nerveux parcourent le corps longitudinalement après s'être séparés caudalement à un anneau nerveux entourant le pharynx. Deux canaux latéraux constituant l'appareil excréteur et assurant l'osmorégulation sont parfois présents et longent le corps du vers.

Les nématodes parasites d'animaux sont répartis en plusieurs ordres plus ou moins importants du point de vue vétérinaire subdivisés en sous-ordres, superfamilles, familles, sous-familles et genres (7).

2.3. Ordre des Spirurida (45)

Les nématodes de cet ordre sont dépourvus de stylet buccal. Leur bouche est ornée de 6 petits lobes labiaux apicaux ou d'élévations cuticulaires péri-buccales ou d'une paire de pseudolèvres latérales. Les 1^{er}, 2^{ème} et début du 3^{ème} stade larvaires se déroulent généralement chez un arthropode et la fin du cycle chez un vertébré.

2.4. Superfamille des Filarioidea (7)

Les Filarioidea sont parasites de toutes les classes de vertébrés exceptés les poissons.

Leurs structures céphaliques sont très simples, sans pseudolèvres. Certains groupes présentent des élévations cuticulaires ou des épines céphaliques. La tête porte généralement quatre paires de papilles bien développées.

Les deux spicules des mâles sont toujours de tailles différentes chez un même individu.

Toutes les espèces de ce groupe sont transmises par des arthropodes hématophages.

Cette superfamille comprend deux familles: les Filariidae et les Onchocercidae.

2.5. Famille des Filariidae (7)

Les nématodes de cette famille sont de petite taille, parasites de la peau ou du tissu sous cutané de certains mammifères. La vulve est antérieure à l'anneau nerveux.

Cette famille est subdivisée en deux sous familles: les Filariinae et les Stephanofilariinae qui ne contiennent qu'un seul genre: *Stephanofilaria*.

2.6. Genre *Stephanofilaria*

Créé en 1933 par Ihle et Ihle Landenberg, ce genre regroupe plusieurs espèces possédant toutes les caractères suivants (52):

- Une bouche entourée d'un anneau cuticulaire avec de très fines dents.
- Une couronne d'épines portée par un bourrelet cuticulaire caudalement à l'anneau buccal . Celle-ci est interrompue par deux amphides disposées de part et d'autre de la bouche.
- La femelle possède une vulve antérieure, un vagin court avec deux utéri orientés caudalement.
- Elle est ovovivipare.
- Le mâle possède deux spicules inégaux.
- La queue du mâle est courte et porte de nombreuses papilles.

2.6.1. Les espèces du genre *Stephanofilaria*

Les différentes espèces ont été décrites successivement sur des critères morphologiques et biologiques indiqués dans le tableau I (52).

Tableau I : liste des critères utilisés lors de la description des différentes espèces de *Stephanofilaria* :

Espèce	Pays de découverte et date	Critères utilisés
<i>S. stilesi</i> (Chitwood, 1934)	USA	• Couronne d'épines céphaliques partielle et asymétrique • Longueur du spicule droit du mâle • Distance vulve – pôle antérieur de la femelle
<i>S. assamensis</i> (Pande, 1936)	Inde	• Taille • Longueur du spicule droit du mâle • Distance vulve – pôle antérieur de la femelle • Absence d'an us chez la femelle • Présence d' ailes cuticulaires latérales
<i>S. kaeli</i> (Buckley, 1937)	Malaisie	• Nombre de papilles pré-annales • Présence d'un anus chez la femelle • Localisation des lésions sur l'hôte définitif
<i>S. zaheeri</i> (Singh, 1958)	Inde	• Taille • Longueur du spicule droit du mâle • Nombre de papilles caudales du mâle • Présence d'un anus chez la femelle • Absence d' ailes latérales
<i>S. okinawaensis</i> (Ueno et Chibana, 1973)	Japon	• Armature céphalique • Longueur des spicules • Localisation des lésions sur l'hôte définitif • Taille des microfilaires
<i>S. dinniki</i> (Round, 1964)	Afrique	• Queue courbe pour les deux sexes • Longueur du spicule droit du mâle • Distance vulve – pôle antérieur de la femelle

2.6.2. Une distinction discutée

Plusieurs auteurs émettent un doute quant à la réalité d'une telle distinction taxonomique entre tant d'espèces (52) (74). En effet, *S. assamensis*, *S. zaheeri*, *S. kaeli* et *S. dedoesi* ont été décrites à partir d'un petit nombre d'individus et sur des critères souvent

différents d'une espèce à l'autre et parfois peu spécifiques comme la localisation des lésions par exemple. Des travaux ultérieurs ont montré un élargissement des intervalles de taille des différentes structures si bien que ces quatre espèces se ressemblent pour plusieurs caractères.

Ueno et Chibana (102) observent des filaires morphologiquement identiques mais de tailles différentes suivant la localisation des lésions (museau ou trayons) sur le même animal et suggèrent que l'hôte agit sur la taille des *Stephanofilaria*. Ainsi la taille ne peut pas constituer un caractère d'espèce fiable.

De même le nombre et l'organisation des épines céphaliques sont soumis à une forte réaction tissulaire exercée par la peau de l'hôte. Pande pense que celle-ci peu facilement détacher quelques épines si bien que ces caractères, bien que précisés dans les descriptions d'espèces par leurs auteurs, ne devraient pas être considérés trop précisément pour différencier les espèces (74).

Concernant la présence ou non d'un anus chez la femelle, les études ultérieures aux descriptions originales ont montré un anus chez la femelle dans toutes les espèces.

Bien que les lésions soient généralement sur des régions anatomiques précises, des cas de stéphanofilariose sont tout de même décrits avec des localisations différentes. Cette localisation des lésions ne peut donc pas constituer un critère de distinction fiable entre espèces.

S. assamensis, *dedoesi*, *kaeli* et *okinawaensis* ne peuvent pas être clairement séparées morphologiquement, elles ont le même hôte définitif, le même vecteur et on les retrouve dans des zones géographiques proches. *S. zaheeri* ne diffère de ces dernières que par un nombre plus élevé d'épines péribuccales et céphaliques or ce critère n'a pas encore été recontrôlé depuis sa description.

Dunn (35) suggère que toutes les *Stephanofilaria* de l'ancien monde ne constitueraient qu'une seule espèce avec plusieurs variétés.

Par contre il n'y a pas d'équivoque sur la séparation des espèces de ce groupe avec *S. stilesi* et *S. dinniki*. *S. thelazioides* a été décrite récemment et peu d'articles lui sont consacrés dans la littérature. Les auteurs de sa description suggèrent qu'elle est l'espèce la plus primitive et qu'elle pourrait être à l'origine des autres.

3. Morphologie

3.1. Filaires adultes

3.1.1. Aspect macroscopique

Les filaires adultes observées à partir de raclage de lésions sont de petits vers ronds, minces et blanchâtres de quelques millimètres de long (2,3 à 13,6 mm suivant l'espèce et le sexe). Les femelles sont généralement plus longues et plus épaisses que les mâles (2 à 3 fois pour *S. okinawaensis*) (102) (104).

3.1.2. Aspect microscopique

La forme générale est celle d'un vers rond dont l'épaisseur est régulière tout le long du corps avec la queue effilée et la tête en forme de dôme.

L'extrémité antérieure porte la bouche au pôle cranial. Celle-ci est entourée de petites dents cuticulaires, (fig.1).

Caudalement à cette bouche et à proximité de celle-ci se trouve une couronne d'épines céphaliques portées par un bourrelet de cuticule. Le nombre de ces épines constitue un critère de différenciation des espèces. Elles sont assez nombreuses (16 à 32) dans la plupart des espèces sauf pour *S. stilesi* et *S. dinniki* qui en portent peu (4 à 8).

Des papilles sont visibles à proximité de cette couronne.

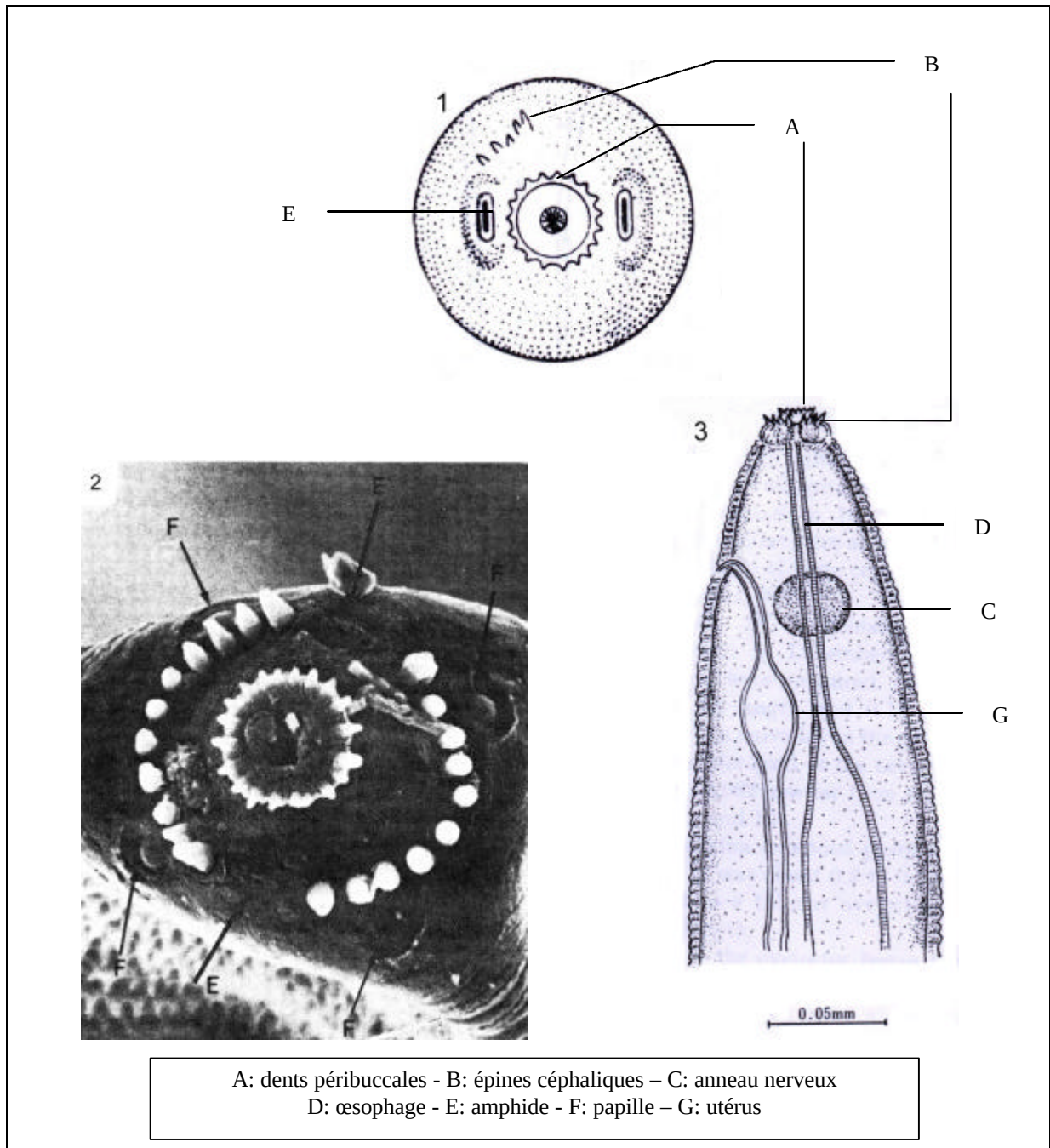


Fig.1 : 1. Vue frontale de l'extrémité antérieure de *Stephanofilaria stilesi* d'après Chitwood (21).
2. photographie en microscopie électronique de l'extrémité antérieure de *Stephanofilaria okinawaensis* $\times 3000$, d'après Ueno et Chibana (102).
3. Vue latérale de l'extrémité antérieure de la femelle de *Stephanofilaria okinawaensis*, d'après Ueno et Chibana (102).

En arrière de cette couronne, la cuticule présente des plis réguliers plus ou moins profonds s'atténuant vers l'extrémité postérieure. Ceux ci sont présents sur toutes les espèces sauf *S. dinniki* et *S. stilesi*, (fig.2).

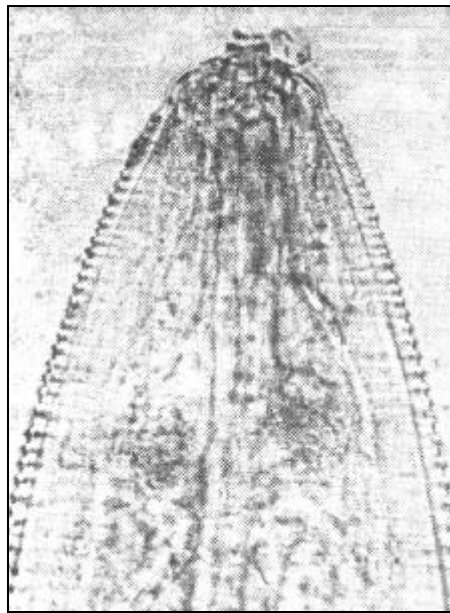


Fig.2 : Striations cuticulaires de *Stephanofilaria*, d'après Chatterjee et al.(19)

Des ailes cuticulaires latérales sont présentes uniquement chez *S. stilesi*. De telles structures avaient été décrites dans les premières publications sur *S. assamensis* mais cela n'a pas été confirmée par les études ultérieures. Elles résultaient vraisemblablement d'artéfacts liés au délais entre le prélèvement et l'observation des nématodes.

Une ligne latérale a été décrite chez *S. kaeli*, *zaheeri* et *stilesi*.

Femelle :

La vulve est située vers le pôle antérieur du ver. S'y abouche un utérus qui se sépare en deux parties parallèles se prolongeant jusqu'à l'extrémité caudale.

L'anus de la femelle n'est pas visible au microscope optique mais bien présent en microscopie électronique.

Mâle :

L'orifice anogénital est caudal. Deux spicules caudaux de tailles différentes sont présents. Leur taille sert de critère de différenciation, notamment celle du spicule droit qui est toujours plus court que le gauche, (fig.3).

Des papilles pré annales, péri annales et post annales sont observées sur les faces ventrale et latérales du mâle.

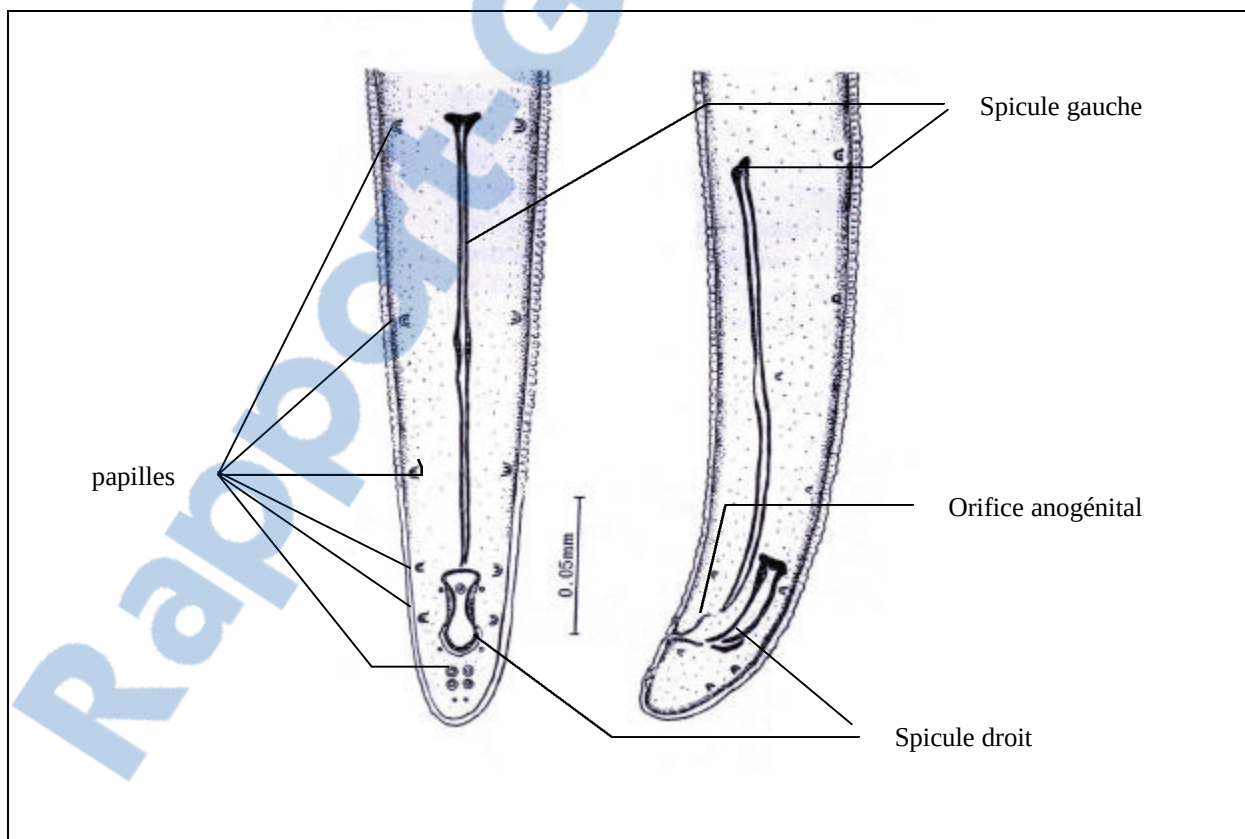


Fig.3 : Extrémité caudale du mâle de *S. okinawaensis*, d'après Ueno et Chibana (102).

Les mesures des différentes structures anatomiques des filaires décrites dans la littérature sont regroupées dans le tableau II. Celui-ci contient les données des différentes publications.

Tableau II : mesures des caractères taxonomiques des *Stephanofilaria* spp en mm (52).

	<i>S. dedoesi</i>	<i>S. kaeli</i>	<i>S. assamensis</i>	<i>S. zaheeri</i>	<i>S. okinawaensis</i>	<i>S. dinniki</i>	<i>S. stilesi</i>
MALE							
Longueur	2.3-3.2	2.4-4.2	2.5-6.0	2.5-4.8	2.7-3.9	2.6-3.1	2.6-3.7
largeur	0.07-0.09	0.071-0.10	0.08-0.126	0.067-0.150	0.062-0.127	0.072-0.086	0.04-0.126
Spicule gauche	0.226-0.230	0.150-0.230	0.133-0.230	0.160-0.220	0.147-0.173	0.530-0.750	0.273-0.376
Spicule droit	0.045	0.041-0.055	0.042-0.063	0.040-0.060	0.039-0.050	0.062-0.115	0.03-0.055
Distance anus-queue	0.022-0.032	0.030-0.035	0.025-0.030	0.020-0.032	0.028-0.039	0.018-0.029	
Papilles post-anales	2 paires	3 paires	2-3 paires	3 paires	2-3 paires	2-5 paires	2-3 paires
Papilles pré-anales		6-7 paires	6-8 paires	6-8 paires	6-7 paires	5-6 paires	5-6 paires
Papilles anales				2 paires			1 paire
Epines péri-buccales		15-18	14-18	18-24	15	11-12	18-19
Epines céphaliques		16-17	18-24	28-32	18-20	8	4-6
FEMELLE							
Longueur	6.1-8.5	6.9-9.94	7.0-12.7	7.5-13.6	7.0-9.1	4.6-5.7	3.7-6.86
Largeur	0.156-0.172	0.116-0.150	0.105-0.208	0.150-0.207	0.139-0.220	0.087-0.119	0.062-0.120
Distance vulve-extr. antérieure	0.049-0.057	0.062-0.098	0.075-0.113	0.075-0.120	0.063-0.082	0.009-0.014	0.077-0.090
Distance anneau nerveux-extr. ant.	0.065		0.063-0.099	0.060-0.100	0.063-0.082	0.115-0.144	
Œsophage			0.252-0.450	0.110-0.240		0.144-0.173	
Vagin					0.20-0.30	0.180-0.224	0.20
Epines péri-buccales		15-18	14-18	23-24	14-20	11-12	19
Epines céphaliques		19-23	16-24	28-32	20-21	8	4-5
Stries cuticulaires	présentes	présentes	présentes	présentes	présentes	absentes	absentes
Ailes latérales	absentes	absentes	absentes / présentes	absentes	absentes	absentes	présentes
Ligne latérale		présente		présente	absente		présente

3.2. Microfilaires

Les microfilaires des différentes espèces sont morphologiquement semblables en forme de C ouvert, une tête avec un processus digitiforme ventral donnant une allure en bouton et une queue effilée, (fig.4). Les tailles sont reportées dans le tableau III.

Lorsqu'elles sont encore sous forme d'œuf embryonné, elles sont entourées par une fine membrane vitelline sphérique. On trouve cette forme dans l'utérus des femelles gravides ou dans les tissus de la lésion de l'hôte.

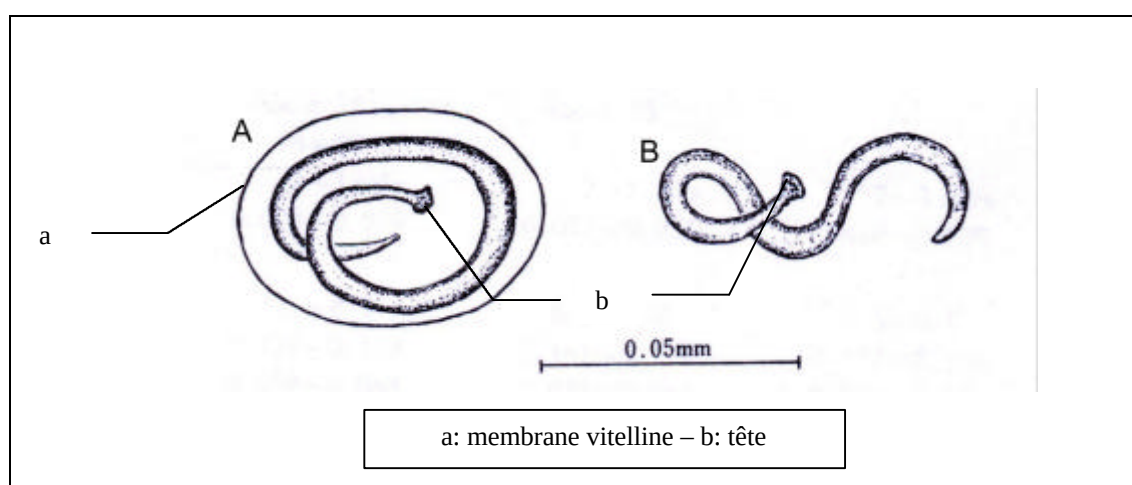


Fig.4 : microfilarie sous forme embryonnée A et libre B de *S. okinawaensis* (Ueno et Chibana)(102).

Tableau III : longueurs des microfilaires des *Stephanofilaria* spp (52).

	Longueur (µm)
<i>S. dedoesi</i>	140
<i>S. assamensis</i>	93-148
<i>S. kaeli</i>	109-140
<i>S. zaheeri</i>	85-140
<i>S. okinawaensis</i>	100-110
<i>S. dinniki</i>	120-150
<i>S. stilesi</i>	45-60



3.3 Stades larvaires (48)

Hibler a détaillé la description des différents stades larvaires de *S. stilesi*.

La larve L3 présente à son extrémité céphalique une sorte de col entourant la bouche orné de deux prolongements dorsolatéraux symétriques et une épine ventrolatérale légèrement plus caudale (fig.5). Elle mesure 695 à 900 μm de long pour 32 à 40 μm d'épaisseur lorsqu'elle se trouve dans le proboscis de *H. irritans* et grandit dans la peau de l'hôte définitif jusqu'à 1100 μm (950 à 1200) de long et 40 μm (36 à 44) d'épaisseur. Elle mue alors en L4.

L'appareil reproducteur se forme durant ce stade et est complet avant la mutation suivante. De même l'ornementation céphalique caractéristique de l'espèce se forme à la fin du stade L4, elle est terminée au début du stade L5. Au moment de la mue en L5, la larve mesure 1900 μm (1750 à 2150) de long et 48 μm (44 à 51) de large.

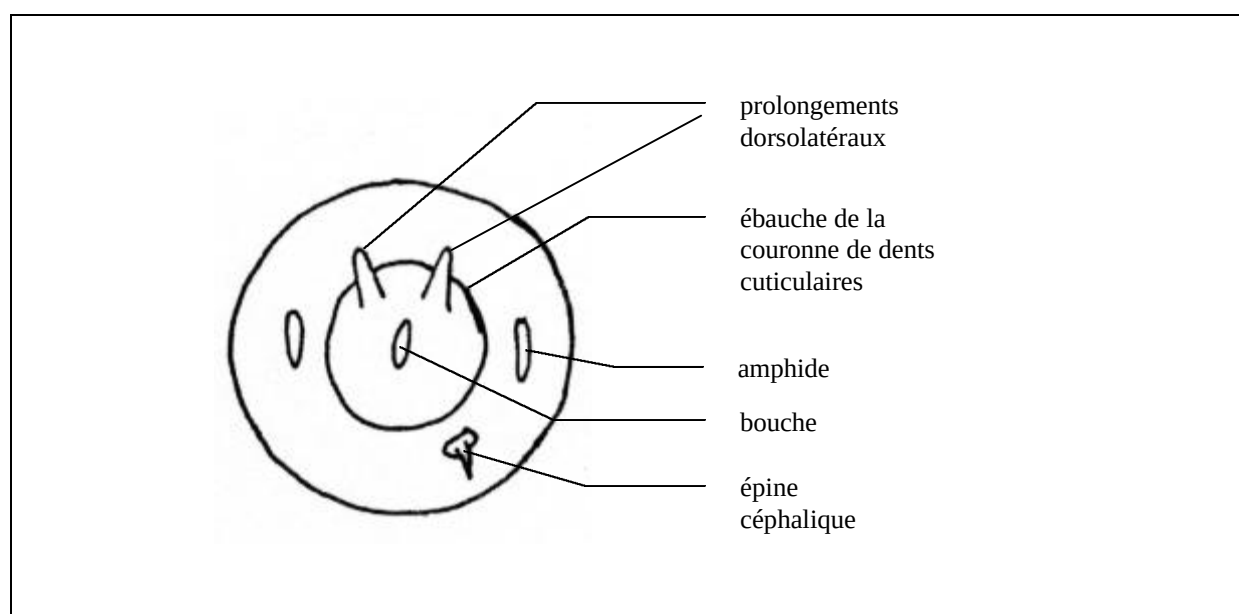


Fig.5 : vue frontale de l'extrémité céphalique du troisième (A) et du quatrième (B) stade larvaire de *S. stilesi* (Hibler) (48).

Srivastava et Dutt (99) ont décrit la larve infestante de *Stephanofilaria assamensis* sans préciser toutefois le stade larvaire étudié alors que les larves étaient trouvées dans le thorax, la tête ou le proboscis de *Musca conducens*. Description est faite de la larve "mature" qui mesure 756 à 1123 µm de long et 40 à 56 µm d'épaisseur. L'extrémité antérieure porte déjà les deux anneaux caractéristiques du genre, un anneau de petites dents péribuccales et plus caudalement une couronne d'environ 6 épines céphaliques. La cuticule est striée transversalement, cette striation s'atténuant vers l'extrémité postérieure.

4. Cycle

Les *Stephanofilaria* spp. ont un cycle dixène impliquant un arthropode comme hôte intermédiaire et un mammifère généralement ruminant comme hôte définitif.

4.1. Hôtes définitifs

Les hôtes définitifs des *Stephanofilaria* sont principalement des ruminants. Le spectre est plus ou moins large suivant les espèces.

S. dedoesi a été décrite chez les bovins, les caprins et les buffles.

S. assamensis parasite les bovins, caprins, buffles et l'éléphant d'Asie.

S. kaeli est retrouvée essentiellement chez les bovins (sa présence sur une chèvre a néanmoins été décrite).

S. zaheeri est surtout rencontrée chez les buffles.

S. okinawaensis n'est trouvée que chez les bovins de même que *S. stilesi*.

S. dinniki parasite le rhinocéros noir.

S. thelazioides est décrite chez l'hippopotame.

4.2. Hôtes intermédiaires

Les hôtes intermédiaires des *Stephanofilaria* spp sont tous des diptères pour lesquels l'hématophagie est nécessaire à la maturation de l'œuf par la femelle (4). Plusieurs vecteurs ont été identifiés suivant l'espèce de *Stephanofilaria* et la zone géographique considérée. Ceux-ci sont répertoriés dans le tableau IV.

Tableau IV : Vecteurs de *Stephanofilaria* identifiés (52).

Espèce	Zone géographique	Hôte intermédiaire
<i>S. dedoesi</i>	Indonésie	<i>Musca conducens</i>
<i>S. assamensis</i>	Inde	<i>Musca conducens</i>
	Ouzbékistan (23)	<i>Lyperosia titillans</i> <i>Haematobia irritans</i> <i>Stomoxys calcitrans</i>
<i>S. kaeli</i>	Malaisie	<i>Muca conducens</i>
<i>S. zaheeri</i>	Inde	<i>Musca planiceps</i>
		<i>Musca autumnalis</i>
<i>S. okinawaensis</i>	Japon	<i>Musca conducens</i>
<i>S. stilesi</i>	Amérique du nord Australie (53)	<i>Haematobia irritans</i>
	Ouzbékistan (23)	<i>Lyperosia titillans</i> <i>Haematobia irritans</i> <i>Stomoxys calcitrans</i>

4.3. Détails du cycle

4.3.1. Evolution chez l'hôte intermédiaire

Les œufs ou les microfilaires sont ingérés par le vecteur lors d'un repas sur une lésion exsudative. Trois stades larvaires se succèdent ensuite dans l'hôte intermédiaire.

S. assamensis :

Dadaev et Kabilov (23)(56) étudient la succession des stades larvaires de *S. assamensis* chez *Haematobia irritans* et *H. titillans* lors d'infections expérimentales des mouches en les nourrissant avec du sang contenant des œufs de *Stephanofilaria assamensis*. Elles sont élevées sous des températures de 26°C à 32°C et leur cavité cœlomique est examinée régulièrement. Les premières larves L1 apparaissent 7 jours après la contamination, les larves L2 sont retrouvées après 13 à 14 jours et les larves L3 aux 21 à 24^{ème} jours. Ces dernières sont infestantes et se trouvent dans le thorax alors que les stades précédents restent dans la cavité abdominale.

Patnaik et Roy nourrissent des *Musca conducens* sur des lésions de stéphanofilariose à *S. assamensis* puis les élèvent à 25°C. Ils observent la présence de larves dans l'intestin des mouches pendant 6 à 9 jours, puis dans le thorax pendant 7 à 10 jours et enfin dans la tête

pendant 5 à 8 jours. L'évolution globale dans l'hôte intermédiaire étant là aussi de 23 à 25 jours à 25°C (72)(75).

S. kaeli :

Fadzil (38), dans un travail équivalent sur *Stephanofilaria kaeli* et *Musca conducens* trouve des larves L2 dans l'abdomen 4 à 8 jours après le repas infestant. Les mouches deviennent contaminantes après 10 jours, les larves ayant migré dans la tête du vecteur.

S. stilesi :

Hibler (48) remarque que ce sont principalement les femelles *Haematobia irritans* qui hébergent et transmettent les microfilaires de *S. stilesi*. Une explication partielle serait que les femelles s'alimentent plus et plus souvent que les mâles.

Dans les conditions de laboratoire, ces larves effectuent leur première mue 8 à 10 jours après le repas infestant. La deuxième a lieu après 14 à 16 jours d'évolution pour donner une larve L3 qui migre de la cavité abdominale vers la tête et dans le proboscis 2 à 5 jours après cette mutation.

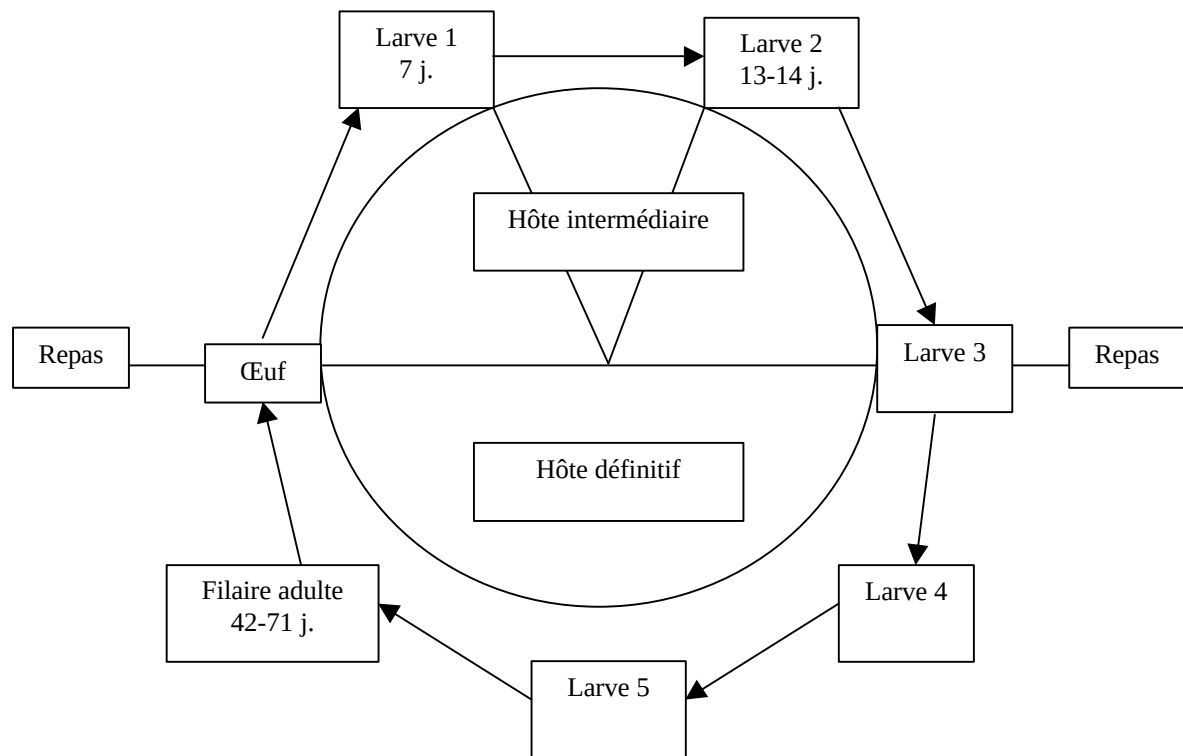
Les larves L3 sont retrouvées dans les glandes salivaires 18 à 20 jours après le repas infestant. La mouche (*H. irritans*) est alors contaminante.

4.3.2. Evolution chez l'hôte définitif

Hibler (48) a observé trois stades larvaires différents dans des lésions de bovins expérimentalement et naturellement infectés par *S. stilesi*. La larve L3 est déposée dans la peau par le vecteur. Elle grossit puis mue en L4 qui acquiert les organes génitaux puis mue à son tour en L5 qui porte l'ornementation caractéristique d'espèce. Ce dernier stade évolue en adulte. La femelle donne alors naissance à des microfilaires enveloppées dans une membrane vitelline. L'auteur ne donne pas de précision relatives aux délais existant entre les différents stades mais indique que les lésions macroscopiques sont apparues deux semaines après l'exposition aux vecteurs infectants.

La période prépatente est de 6 à 8 semaines soit de 42 à 56 jours pour *S. stilesi* (23)(48), de 42 à 71 jours pour *S. assamensis* (52)(103) et de 90 jours pour *S. okinawaensis* (103).

Fig. 6: Schéma récapitulatif du cycle de *Stephanofilaria* spp. (les durées d'évolution sont celles de *S. assamensis*) :



2^{ème} PARTIE

Etude clinique des stéphanofilarioses

1. Epidémiologie

1.1. Epidémiologie descriptive

1.1.1. Distribution mondiale (52)(8)(23)

La répartition géographique des *Stephanofilaria* est vraisemblablement très vaste et encore incomplètement décrite. Les articles publiés sur le sujet proviennent majoritairement d'Asie, et d'une moindre part d'Amérique, d'Australie et des républiques du sud de l'ex URSS. Quelques articles européens traitent d'un syndrome similaire aux stéphanofilarioses mais sans en décrire précisément l'étiologie.

A. *Stephanofilaria* asiatiques

Les espèces dont la distinction taxonomique est remise en cause, à savoir *S. assamensis*, *S. dedoesi*, *S. kaeli* et *S. okinawaensis* se retrouvent dans plusieurs pays de l'Asie centrale. Curieusement, chaque pays semble avoir son espèce. Ainsi *S. dedoesi* a été décrite dans diverses îles de l'Indonésie (Java, Sumatra, Sulawesi, Billiton, Sumbawa), *S. kaeli* sévit en Malaisie, *S. okinawaensis* au Japon et *S. assamensis* en Inde, au Bangladesh, au Pakistan, au Daguestan et en Ouzbékistan.

B. *Stephanofilaria stilesi*

Stephanofilaria stilesi est la seule espèce décrite sur le continent américain. Elle est présente surtout aux U.S.A. notamment dans l'ouest où la prévalence dans les troupeaux atteignait 90 % dans les années 1950 (62) et au Canada. Elle a été observée également dans les îles Hawaï avec une prévalence de 89,8 % (6). Un article fait état de sa présence en Guyane (22).

Cette espèce est également rencontrée fréquemment en Ouzbékistan et au Daguestan (8)(23)(9)(10).

Une filaire ressemblant très fortement à *Stephanofilaria stilesi* a été étudiée en Australie (53).

C. *Stephanofilaria* africaines

Le continent africain ne semble héberger que des *Stephanofilaria* parasitant des animaux sauvages à savoir *S. dinniki* sur le rhinocéros noir en Afrique du sud et au Kenya et *S. thelazioides* sur l'hippopotame. Oduye rapporte néanmoins la présence sur des bovins de lésions de stéphanofilariose confirmées histologiquement au Nigeria lors d'une surveillance d'abattoir (52).

D. Stéphanofilarioses à espèce indéterminée

Quelques articles européens traitent d'un syndrome "plaies d'été" ressemblant fortement à une atteinte par *Stephanofilaria stilesi* mais l'agent étiologique n'a jamais été mis en évidence et seules des microfilaries d'espèce indéterminée y ont été trouvées. Ce syndrome a été observé en Finlande (94), en Norvège (12)(13), au Danemark et dans le nord de l'Allemagne (33).

Un autre article rapporte des cas de stéphanofilariose au Brésil mais là aussi sans indiquer l'espèce responsable (77).

Le genre *Stephanofilaria* semble donc répandu sur la plupart des continents et des cas sont décrits dans des pays très éloignés géographiquement. De plus les hôtes intermédiaires sont multiples et fréquemment rencontrés dans de nombreuses régions. Il est probable que ce genre soit présent dans de nombreux autres pays dans lesquels il n'aurait pas fait l'objet d'étude ni de publication étant donnée l'importance économique et médicale relativement faible de cette maladie.

1.1.2. Distribution particulière.

Certains auteurs observent une régionalisation très marquée des cas de stéphanofilariose. Johnson (53) étudie des troupeaux atteints par une filaire ressemblant fortement à *Stephanofilaria stilesi* dans le North Queensland en Australie. Il met en évidence des zones où la prévalence est supérieure à 80 % puis diminue nettement et progressivement jusqu'à disparaître. Cette distribution correspond à une prévalence maximale dans les zones où le climat varie peu et est propice au vecteur, *Haematobia irritans exigua* dans ce cas.

De façon similaire, *S. assamensis* est surtout présente dans les régions d'Inde où le climat est humide et la végétation épaisse. Elle n'est jamais rencontrée dans les montagnes alors que *S. zaheeri* est largement répandue en Inde et sa répartition ne semble pas affectée par l'altitude (4)(91).

Au Daguestan, la prévalence de *S. assamensis* et *S. stilesi* confondues est nettement inférieure en montagne que dans les plaines (2,8 % et 13,1 % respectivement).

Une enquête norvégienne sur le syndrome "plaies d'été des trayons" montre que les cas sont moins nombreux sur le littoral et dans les montagnes (12).

On voit donc que ces maladies, bien que largement répandues à travers le monde, s'observent souvent dans des régions délimitées plus ou moins étendues présentant des climats particuliers. Cette distribution des stéphanofilarioses est à relier à celle des hôtes intermédiaires qui sont très dépendants des conditions climatiques et notamment d'humidité.

1.1.3. Forme épidémiologique, prévalence et saisonnalité.

Du fait de leur période prépatente relativement longue et de leur nécessaire passage par un hôte intermédiaire, les stéphanofilarioses évoluent toujours suivant un mode enzootique. On note toutefois une saisonnalité marquée dans certaines régions où on observe des pics d'incidence importants durant quelques mois par an.

Johnson dans sa revue (52) rappelle rapidement les taux de prévalence observés par différents auteurs dans les divers pays et régions étudiées au cours du siècle dernier.

A. Prévalence

a. *S. assamensis*

En Inde, la prévalence s'étend de 11,42 à 90 % suivant les régions et les saisons, tous sexes et âges confondus.

Au Pakistan, elle varie de 2,5 à 24 %, de 2 à 60 % au Bangladesh et de 4,8 à 37 % dans les états du sud de l'ex URSS. Elle est de 60 % dans les îles Andaman.

b. *S. dedoesi*

Décrite uniquement en Indonésie par plusieurs auteurs, la prévalence de ce parasite sur les bovins et les buffles est de l'ordre de 70 à 90 %.

c. *S. zaheeri*

La prévalence observée est très variable suivant les auteurs, allant de 5,35 % (24) à 96 % (1)(3).

d. *S. kaeli*

Sa prévalence en Malaisie est, d'après Fadzil (39), de 16 %.

e. *S. okinawaensis*

Ueno et al.(102) et Kono (59) évoquent un taux de prévalence de 66 % sur l'île Nansei où la maladie est enzootique.

f. *S. stilesi*

Des articles des années 1950 rapportent des taux de prévalence de 80 à 90 % dans l'ouest des USA (62) ainsi que dans les îles Hawaï (6). Ces données n'ont pas été actualisées depuis. La prévalence au Canada est elle aussi inconnue.

De nombreuses études ont par contre été réalisées en Ouzbékistan et au Daguestan où la prévalence est de 1,5 à 39 %.

g. Autres

L'enquête en Norvège sur les plaies d'été révélait une prévalence de 5 % en 1979 (12).

B. Saisonnalité

Dans les pays subissant de fortes variations climatiques durant l'année, on note une saisonnalité très marquée des cas de stéphanofilariose.

C'est le cas en Inde pour *S. assamensis* où il existe un pic d'incidence durant les mois d'été (Juillet à Septembre) et un minimum en Mars (36), (fig. 7). Dans l'Ouest du Bengale, Roy, Gupta et Misra (88) ont montré que l'incidence des cas augmentait fortement pendant les mois d'été durant lesquels la température, les pluies et l'humidité sont importantes. La population de *Musca conducens* croît également durant ces mois. En étudiant les coefficients de corrélation entre ces différents facteurs et l'incidence, ils mettent en évidence l'importance majoritaire de l'humidité avec un coefficient de 0,7 contre 0,1719 pour la température et 0,1971 pour la pluie.

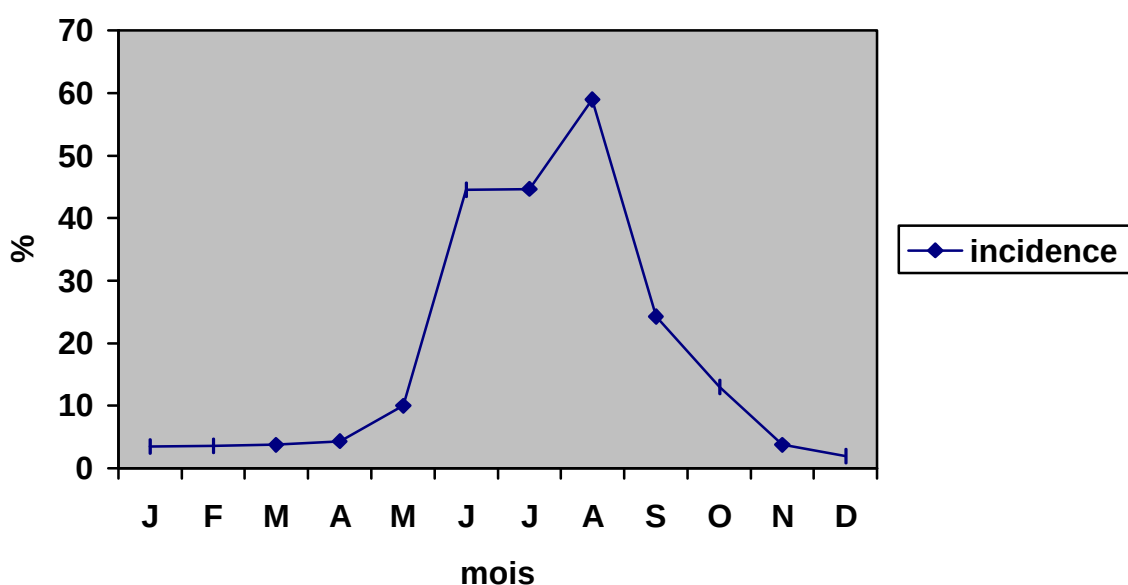


Fig.7: Incidence des stéphanofilarioses dans l'Ouest du Bengale au cours de l'année 1986 (89).

A l'opposé de ces constatations, Rai et al. (82) montrent une augmentation de l'incidence durant la saison sèche dans le secteur des îles Bay. Ceci semble contradictoire avec les observations de Roy et al. (88) mais cette augmentation en Janvier est tout de même précédée par un accroissement de la population du vecteur depuis Octobre ce qui souligne bien la corrélation entre la présence de cette parasitose et celle des hôtes intermédiaires, le climat agissant sur ces derniers et non sur les *Stephanofilaria* elles mêmes.

La saisonnalité est aussi très marquée dans le Sud de l'URSS pour *S. stilesi* et *S. assamensis*. Au Daguestan, on observe un pic d'incidence en été (5) alors qu'en Ouzbékistan il

y a des pics au printemps et en automne dans les zones de collines et en été et en hiver en plaine et en montagne (23) (10).

Hibler (48) observe l'infestation de l'hôte intermédiaire de *Stephanofilaria stilesi* pendant deux ans dans l'état du Nouveau Mexique et trouve une incidence maximale au printemps et en automne, période durant laquelle les températures sont idéales pour la multiplication des vecteurs.

1.2. Epidémiologie analytique

1.2.1. sources de parasites

Les parasites s'accouplent et pondent des microfilaires dans les lésions cutanées qu'ils induisent. Ces plaies constituent l'unique source de parasites à laquelle les hôtes intermédiaires peuvent se contaminer. Les microfilaires et les œufs embryonnés de *S. assamensis*, *zaheeri*, *kaeli* et *okinawaensis* sont directement présents dans les exsudats et ainsi facilement ingérés par les mouches lécheuses (24)(20)(60) alors que les microfilaires de *S. stilesi* restent dans les vaisseaux lymphatiques du derme superficiel (29) (50)(48). Néanmoins, toutes les lésions ne sont pas équivalentes du point de vue de la quantité de parasites qu'elles contiennent. Ainsi une lésion active, hémorragique et exsudative, contient de nombreuses filaires adultes et microfilaires et attire plus facilement les mouches vectrices alors qu'une lésion croûteuse contient surtout des formes immatures (82).

Les études des hôtes intermédiaires en conditions naturelles montrent des taux d'infection de 0,38 à 2,1 % en Ouzbékistan (10)(56).

1.2.2. Population atteinte

A. Réceptivité

Les espèces atteintes par les stéphanofilarioses ont été abordées lors de l'étude du cycle des *Stephanofilaria* dans la première partie.

B. Facteurs de sensibilité

a. Sexe

Les mâles sont généralement plus touchés que les bœufs ou les femelles (53). Ceci est souvent observé notamment en Inde pour *S. assamensis* (86)(36) et en Australie (55). Dans une étude réalisée au Bengale, les mâles avaient un taux de prévalence de 17,34 % et les femelles de 14,03 %(91).

Les études de prévalence australiennes ont montré néanmoins que mâles et femelles étaient atteints de façon équivalente avant leur maturité sexuelle. Cette observation peut s'expliquer par une préférence du vecteur *Haematobia irritans* pour les animaux ayant un taux de testostérone élevé (34).

En Inde aussi plusieurs articles signalent aussi une prévalence supérieure chez les mâles que chez les femelles, mais d'autres précisent l'importance de la localisation des lésions en fonction du sexe. Ainsi les mâles sont atteints préférentiellement sur la bosse alors que les femelles présentent des lésions surtout sur les membres (89). L'auteur explique cela par le fait que les mâles sont préférentiellement utilisés pour l'attelage ce qui occasionne une fragilisation de la peau au niveau de la bosse par le frottement du joug, tandis que les femelles pâturent souvent sur des terrains difficiles provoquant des blessures sur les membres.

D'autre part, la prévalence des lésions sur la bosse est supérieure chez les mâles alors que celle des lésions sur l'oreille, où l'épaisseur et la qualité de la peau sont identiques chez mâles et femelles, est équivalente dans les deux sexes (4). De plus la prévalence chez les animaux de travail attelés est supérieure à celle chez les autres animaux au Bangladesh. Il semble donc que ce soit l'intégrité et la résistance de la peau et moins l'influence du taux de testostérone qui soit ici responsable de la plus grande sensibilité des mâles aux stéphanofilarioses indiennes d'autant plus que l'hôte intermédiaire (*Musca conducens*) est différent de celui de la stéphanofilariose australienne (*Haematobia irritans exigua*).

b. Age

Dans le cas des stéphanofilarioses asiatiques, l'ensemble des auteurs rapporte un âge minimum d'un à deux ans pour développer les lésions. Les jeunes de moins d'un an semblent résistants. La prévalence augmente avec l'âge jusqu'à 4 à 5 ans puis diminue pour être quasiment nulle à 10 ans (89) (86) (91) (36) (39) (4) (68). Hibler observe une forte corrélation positive entre la taille des lésions induites par *S. stilesi*, leur concentration en parasites et l'âge du bovin infecté. Les premières apparaissent vers 10 mois avec 1 nématode adulte par cm²

puis cette concentration augmente jusqu'à une dizaine d'adultes par cm² vers 3 à 5 ans pour diminuer ensuite jusqu'à 10 ans où il ne reste plus qu'un vers adulte par cm².

S. stilesi semble atteindre des animaux relativement plus jeunes que *S. assamensis*, Johnson et Toleman (55) rapportant le cas d'un veau de 69 jours présentant des lésions à *S. stilesi*.

De même *S. okinawaensis* est trouvée dans des lésions du mufle de bovins dès 4 mois et dans des lésions des trayons d'animaux de plus de 16 mois.

c. Race

Pour les stéphanofilarioses d'Asie et d'Australie, il apparaît que les races exotiques et leurs croisements sont plus sensibles que les races locales (type *Bos indicus*) avec une prévalence de 17,52 % pour les races importées et leurs croisements et de 14,03 % pour les races locales. Les raisons de cette résistance ne sont toutefois pas clairement établies (moindre attraction des vecteurs, résistance mécanique de la peau plus élevée, meilleures défenses contre les parasites au niveau cutané).

d. Robe

La luminosité de la robe semble également être un facteur de sensibilité pour la stéphanofilariose australienne, toutefois moins important que les précédents, les bovins à robes sombre étant plus touchés que ceux à robe claire (55). Or une étude a montré que les animaux à robe sombre étaient plus massivement infestés par *H. irritans* ce qui explique l'observation précédente (42).

e. Surinfection bactérienne

Staphylococcus aureus est présent quasiment en culture pure (12) ou associé avec *S. albus* (97) dans les lésions de stéphanofilariose et il semble que cette surinfection prédispose à la contamination par *Stephanofilaria* en milieu naturel en initiant la lésion et l'inflammation (39).

1.3. Transmission

Plusieurs études ont porté sur la transmission de *Stephanofilaria assamensis* pour laquelle il s'avère que la présence de blessures sur la peau de bovins sains ainsi que la présence de mouches *Musca conducens* et de bovins porteurs de lésions de stéphanofilariose est nécessaire (81). En effet, en mettant en présence des bovins malades, des bovins sains et des mouches *M. conducens* dans un endroit confiné, la transmission est impossible. Or celle-ci s'opère dès lors que la peau des animaux sains est lésée, car cela permet aux mouches de se nourrir et de transmettre les parasites. Une fragilisation de la peau est donc indispensable à la transmission des filaires dont les hôtes intermédiaires sont des mouches de type lécheur (*Musca conducens*, *M. autumnalis*, *M. planiceps*) alors que ceci est moins probable pour *S. stilesi* dont les vecteurs sont des mouches piqueuses.

Des essais d'inoculation directe de larves et d'adultes de *S. assamensis* prélevés sur des lésions aiguës et déposés immédiatement sur la peau scarifiée de bovins sains isolés des mouches n'ont jamais abouti à la transmission de la maladie. Les adultes sont toujours retrouvés morts après 48 heures et aucune larve ne s'est développée (101). La transmission directe de bovin à bovin est donc impossible et la contamination de zones de peau saine par migration de filaires dans la peau est peu probable.

De même la transmission est impossible lorsqu'on met des mouches (*M. conducens*) en contact avec un bovin sain dont la peau a été scarifiée immédiatement après les avoir alimentées sur des lésions actives de stéphanofilariose à *S. assamensis* (4). *M. conducens* n'est donc pas simplement un vecteur mécanique (comme elle l'est pour de nombreuses autres maladies) mais bel et bien un hôte intermédiaire indispensable à la transmission des stéphanofilarioses et à la formation de nouvelles lésions.

2. Pathogénie et lésions

2.1. Aspect macroscopique et localisation anatomique des lésions

2.1.1. Aspect macroscopique des lésions (67)(54)(29)(52)

Quelque soit l'espèce de *Stephanofilaria* et l'hôte considéré, les lésions de stéphanofilariose ont toutes le même aspect. Elles sont circulaires ou elliptiques et leur taille

peut varier de 1 à 20 cm de diamètre. Les lésions peuvent se présenter globalement sous deux formes:

- Le tout premier stade voit la peau s'affiner à mesure que la lésion s'élargit sans occasionner de prurit (30) puis elle se craquelle pour donner des lésions dites actives, crevassées, produisant un exsudat séro-hémorragique et recouverte de croûtes laissant parfois visible un ulcère au centre de la lésion, (fig 8). Ce stade est accompagné par un prurit plus ou moins important qui est en partie responsable de l'entretien de la lésion du fait du grattage qu'il occasionne. Les lésions du trayon provoquées par *S. okinawaensis* sont accompagnées en plus par un œdème du trayon ainsi qu'une forte douleur à la moindre pression, (fig 9).

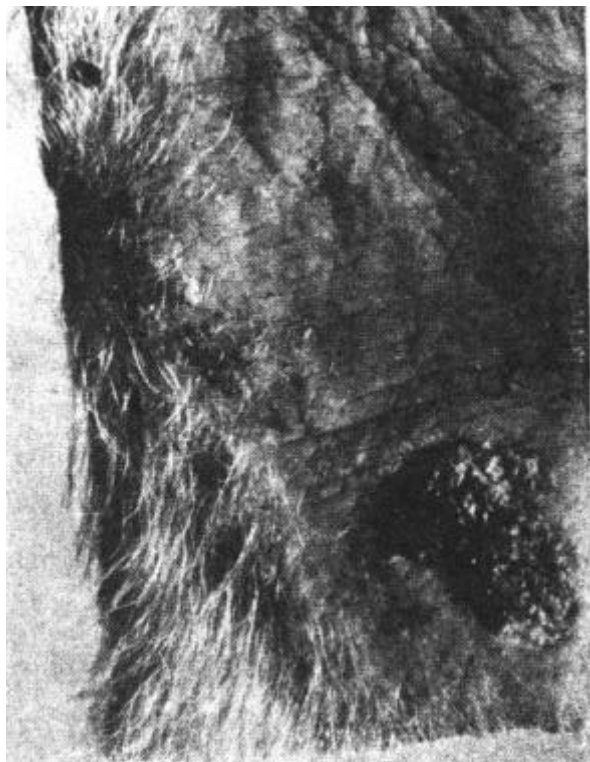


Fig.8: lésion due à *S. stilesi* avec amincissement de la peau et ulcération débutante (31)



Fig.9: lésion du trayon par *S. okinawaensis* (104)

Dans les pays où la maladie suit une évolution saisonnière, cette forme lésionnelle est rencontrée lorsque la population d'hôte intermédiaire est importante et que la lésion est continuellement réinfestée.

- Des lésions quiescentes ou "non traumatisées", rencontrées lorsque l'infestation est faible et les mouches peu actives et chez les animaux âgés pour lesquels l'infection est chronique. Ce sont alors des zones bien circonscrites, surélevées, alopeciques, sèches, hyperkératosiques et lisses ou croûteuses, (fig.10). Dans le cas de *S. okinawaensis*, la forme chronique des trayons peut entraîner une occlusion partielle ou totale du canal souvent accompagnée par des proliférations papillomateuses.



Fig.10: lésion de humpsore chronique avec un ulcère central (67).

Hibler observe aux USA des lésions actives sur les jeunes bovins pendant les 2 à 3 premières années qui se résolvent progressivement jusqu'à 5-7 ans où la peau est sèche et épaisse. La peau redevient normale vers 7-11 ans en gardant toutefois une légère dépilation.

Il est rapporté dans la littérature un cas où *S. assamensis* a été isolée d'une lésion granulomateuse de 8 cm de diamètre située autour des ergots d'une vache mais cette description reste un cas unique (18).

2.1.2. Localisation anatomique des lésions (52)

La localisation anatomique des lésions est très souvent la même dans une zone géographique donnée si bien qu'elle a parfois été utilisée comme critère pour définir de nouvelles espèces de *Stephanofilaria*. Ainsi, la stéphanofilariose à *S. assamensis* est souvent qualifiée de "hump sore" soit plaie de la bosse car on trouve fréquemment les lésions sur la bosse des bovins. La littérature rapporte néanmoins la présence de lésions à de nombreux autres endroits comme le quantus médial de l'œil, le cou, la base des cornes et les oreilles, le museau, la base de la queue, les flancs et les membres.

S. dedoesi a été trouvée dans des lésions du garrot essentiellement mais aussi du cou, du fanon, des oreilles et du quantus médial des yeux.

S. zaheeri est responsable de la maladie appelée "ear sore" car on la trouve dans des lésions des oreilles.

S. kaeli est retrouvée dans des lésions des oreilles, des pieds et de la mamelle et provoque le "leg sore".

S. okinawaensis provoque des plaies toujours situées sur les trayons et sur le mufle des bovins.

S. stilesi a été isolée de lésions scrotales par Dikmans et provoque souvent des lésions sur la ligne médiane du ventre chez les jeunes animaux, (fig.11), puis sur la mamelle, les trayons, le scrotum et les flancs (29). Azimov l'a isolée au niveau des oreilles de bovins au Kazakhstan (9)(58).

La stéphanofilariose australienne débute par des lésions du quantus médial des yeux souvent bilatérales chez les veaux puis sur la tête et le sternum (55).

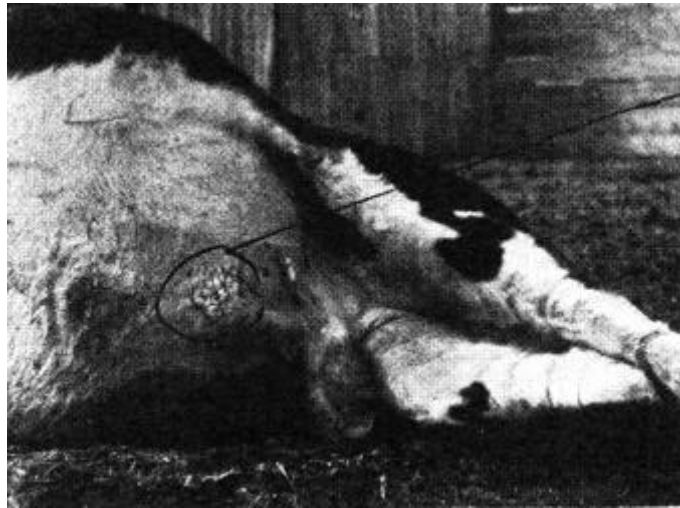


Fig.11: lésion de stéphanofilariose due à *S. stilesi* (30).

En Europe les bovins sont atteints principalement à la mamelle et à la base des trayons (12).

La description des cas au Nigeria rapporte des lésions à l'épaule, au thorax, à l'abdomen et sur la ligne médiane du ventre.

2.2. Histopathologie

Certains auteurs différencient deux, trois voire quatre stades lésionnels au niveau histologique (87) (96) (97) (52) mais ceux-ci se suivent de façon continue et il est plus simple de décrire un stade précoce, aigu, correspondant à la lésion active et un stade chronique avec entre les deux une multitude d'états intermédiaires.

D'autre part l'aspect histologique des lésions est semblable quelle que soit leur localisation et quelle que soit l'espèce responsable (19).

2.2.1. Stade aigu

Le stade aigu présente une acanthose en même temps qu'une nécrose de coagulation et une exfoliation de l'épiderme.

Une accumulation d'éosinophiles et de lymphocytes est visible autour des vaisseaux sanguins du derme, (fig.12). Celui-ci contient parfois des vésicules contenant de nombreux éosinophiles et polynucléaires constituant des micro abcès, (fig.13).

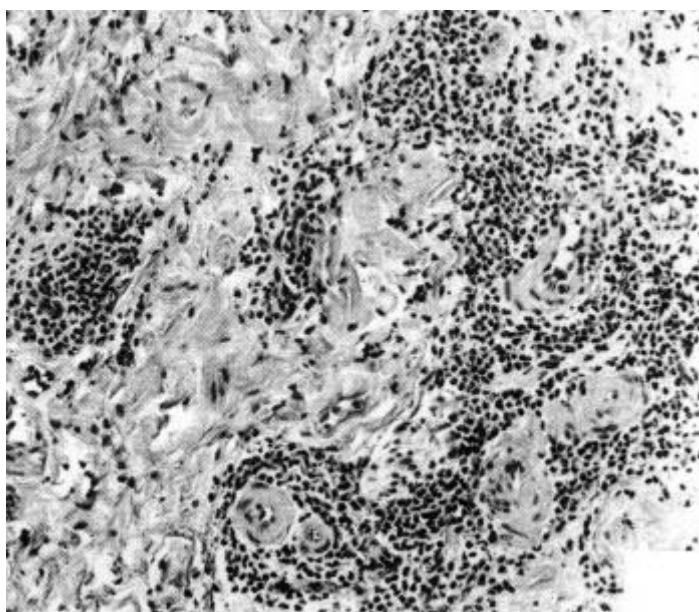


Fig.12: manchons périvasculaires d'éosinophiles et de lymphocytes (104).



Fig. 13: micro abcès dans le derme dans une lésion de stéphanofilariose (104).

Des larves et des adultes de *Stephanofilaria* sont présents dans la couche de Malpighi et dans les papilles dermiques, parfois dans les follicules pileux et les glandes sébacées (4) accompagnés alors par de nombreux éosinophiles. *S. zaheeri* serait souvent retrouvée dans les glandes cutanées alors que *S. assamensis* se trouve plus fréquemment dans l'épaisseur du derme (76).

Puis on observe une prolifération fibroblastique et la présence de quelques cellules géantes et lymphoïdes en même temps que les œufs et les microfilaries apparaissent dans le derme et les follicules pileux (25), (fig.14).

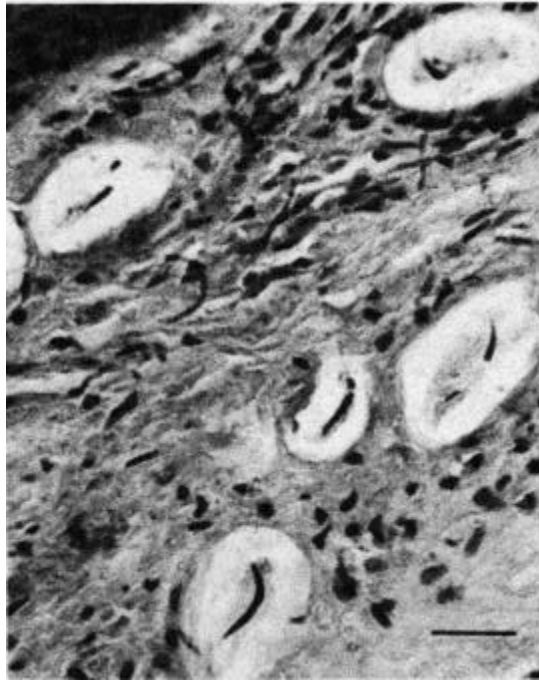


Fig.14: microfilaries dans leurs membranes vitellines (barre = 25µm) (29)

2.2.2. Stade chronique

Toutes les couches cutanées sont hypertrophiées, l'épiderme présente une hyperkératose et le derme est toujours infiltré par de nombreux éosinophiles et cellules mononuclées (104)(87).

La fibrose est importante et les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatés (29), (fig.15). Des microfilaries peuvent être encore observées.

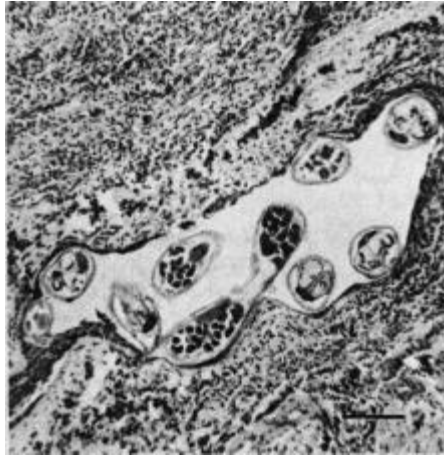


Fig.15: coupe de filaire adulte dans un vaisseau lymphatique dilaté (barre = 100µm) (29).

3. Diagnostic

3.1. Diagnostic clinique

L'observation des lésions cutanées décrites précédemment qui cicatrisent mal sur des bovins dans une région où une stéphanofilariose est enzootique conduit à une forte suspicion, ceci d'autant plus si la lésion se trouve sur une zone caractéristique de la maladie (bosse, mamelle, oreille, membre, ligne blanche).

Néanmoins cela reste une suspicion et le diagnostic de certitude n'est obtenu qu'en mettant les parasites en évidence dans la lésion (62).

3.2. Diagnostic de laboratoire

Plusieurs techniques peuvent être utilisées pour visualiser les parasites présents dans les lésions. Pour chacune d'elle il est nécessaire de débarrasser la lésion de ses croûtes afin de mettre les tissus atteints à nu avant de réaliser les prélèvements. L'aspect de la lésion prélevée est aussi important car Maddy souligne la difficulté de trouver des parasites dans les lésions trop jeunes ou trop vieilles (62). Il faut donc essayer de prélever une lésion active.

3.2.1. Prélèvements

Le calque cutané est très facile à réaliser en pratique mais il ne permet de récupérer que des microfilaires et des œufs ce qui ne permet pas d'identifier l'espèce en cause (90).

Dikmans préconise le raclage profond de la lésion pour établir le diagnostic (31). Celui-ci est également facilement réalisable en pratique et permet la récupération d'adultes facilitant l'identification sûre des parasites (5).

La réalisation de biopsies est le moyen le plus efficace pour récupérer et observer et dénombrer les parasites mais cela est plus délicat à mettre en pratique en dehors d'un cadre expérimental (53)(104)(102).

3.2.2. Traitement des prélèvements

Alors que les calques sont immédiatement fixés à l'air et/ou au méthanol (5), les produits de raclage et les biopsies peuvent être traités différemment suivant le but recherché.

Il peuvent être fixés au formol à 5 ou 10 % suivant les auteurs puis examinés au microscope optique après coloration des lames à l'hématoxyline éosine ou au Giemsa. Ceci permet l'observation histologique des lésions et la visualisation des parasites adultes, larves ou microfilaires in situ. Si cette méthode est idéale (elle serait la méthode la plus sensible) pour objectiver la présence de nématodes dans une lésion (53), elle ne permet généralement pas leur identification.

Afin de récupérer les parasites adultes entiers et les larves pour pouvoir les identifier, on laisse la pièce biopsiée et séparée en petits morceaux ou les produits de raclage incuber dans une solution isotonique de NaCl 0,9 % durant quelques heures (une nuit). Les adultes sont alors recueillis, nageant dans la solution, et observés directement à la loupe binoculaire ou fixés (formol 5 % dans du tampon phosphate à pH 7) et éclaircis au lactophénol puis observés au microscope optique. Les tissus restant dans la solution peuvent être centrifugés et le culot étalé sur une lame, fixé et coloré afin de voir les microfilaires et les œufs (102).

3.3. Diagnostic différentiel

Les lésions chroniques peuvent ressembler macroscopiquement aux lésions de dermatophytose squamocroûteuse qualifiées de "dartres".

Une confusion est également possible avec des lésions de dermatophilose du moins dans sa forme tropicale (67).

Bussi ras et al.  voque la probable existence de plaies d'été des bovins dues à la localisation erratique de larves d'helminthes dans le derme (type habron mose du cheval)(17).

Certains auteurs travaillant sur les stéphanofilarioses dont le vecteur est *Haematobia irritans* (en Australie et au Canada) rapportent que les lésions contenant des parasites ressemblent fortement à celles occasionnées par la simple morsure de la mouche, ce qui peut être source d'erreurs lors d'études de prévalence (98)(54).

4. Traitement (d'après 52)

Depuis la découverte de cette maladie au début du siècle dernier, de très nombreux traitements ont été essayés notamment en Asie avec des résultats variables. Il est malheureusement souvent difficile de conclure quant à l'efficacité réelle des traitements utilisés car ils sont souvent testés sur un petit nombre d'individus et les expériences ne sont pas répétées. De plus, les taux de guérison sont dépendants de plusieurs facteurs qui diff rent suivant les études (taille des lésions, nombre d'animaux testés, délais d'observation des récidives). Quelques molécules ont tout de même été étudiées et utilisées par plusieurs auteurs dont les travaux aboutissent à des résultats concordants.

Les traitements locaux sont réalisés après débridement et nettoyage des lésions.

4.1. Organophosphorés

Plusieurs organophosphorés, notamment le trichlorphon, ont été utilisés à différentes concentrations. Une préparation contenant 4 % de trichlorphon n'a donné des taux de guérison que de 57 à 66 % (71), mais la plupart des auteurs ont utilisé des préparations contenant 6 à 10 % de trichlorphon et qui donnent des résultats proches de 100 % de guérison (70-100 %) généralement en 10 à 20 jours (63) (39) (100) (71) (69) (80) (51) (73). La solution de base à 98 % de trichlorphon (Neguvon à) a également été utilisée en application directe. Elle est efficace en une à trois applications suivant l'âge de la lésion (5) mais son emploi est sans doute plus délicat vue la toxicité aiguë des organophosphorés. Suivant les études, les applications sont réalisées deux à trois fois par jour, un jour sur deux, ou de façon isolée.

Le coumaphos (Asuntol®) et le chlorfenvinphos donnent aussi de bons résultats (71) (66) (26) mais leur application doit être prolongée.

Le malathion et le fenthion semblent moins efficaces que les précédents (26) (2) (73) (37).

L'utilisation des organophosphorés en application locale offre l'avantage d'éliminer les mouches au niveau des lésions et d'éviter ainsi une recontamination permanente (4).

Alors qu'il est efficace en application locale, le trichlorphon ne donne pas de résultats satisfaisants par voie parentérale (32)(100).

4.2. Anthelmintiques

Le lévamisole et le tétramisole ont été testés à plusieurs reprises en applications locales avec des concentrations de 7,5 % à 10 % pendant 30 jours. Ces molécules présentent une certaine efficacité (81,48 % pour le lévamisole à 10 % et 67 % à 68,75 % pour le tétramisole à 10 %) (63) (15) (92) mais elle reste nettement inférieure à celle des organophosphorés même si certains auteurs rapportent des taux de guérison de 100% sur des petites lésions périoculaires (57) (78).

Ces molécules sont par contre très efficaces en traitements systémiques. L'administration peut se faire par voie orale à 7,5 g/ 100 kg ou sous cutanée ou intramusculaire à 8.3 mg/kg. Ces différentes voies donnent des résultats équivalents. Les petites lésions de diamètre inférieur à 8 cm guérissent totalement avec une injection unique mais elles ont tendance à récidiver assez facilement vers 8 semaines si bien qu'il est préférable de traiter une seconde fois après quatre semaines. Cette deuxième injection est indispensable pour les grandes lésions car elles sont plus difficiles à guérir (93) (103) (83). Pour Ueno et Chibana (103) ces récides à 8 semaines sont fréquentes car les larves L3 seraient peu sensibles au lévamisole et la période prépatente est de 75 à 90 jours.

L'efficacité de ce traitement systémique peut être améliorée en utilisant un traitement topique supplémentaire afin de protéger la plaie des réinfestations, ceci apparaît nettement sur les grandes lésions (85).

4.3. Avermectines

L'ivermectine a été utilisée dans plusieurs études sur le traitement des stéphanofilarioses. Roy et Misra (92) traitent des lésions de "humpsore" en appliquant quotidiennement une pommade contenant 1 % d'ivermectine pendant 4 semaines et obtiennent un taux de guérison de 80 % à 6 mois. Mais cette étude a été réalisée sur un petit nombre de bovins et n'a pas été reproduite. On peut néanmoins conclure que l'efficacité n'est pas maximale avec ces traitements locaux.

En traitement systémique, l'ivermectine s'avère plus efficace en deux injections sous cutanées à 200 µg/kg répétées à 28 jours d'intervalle. Ce traitement permet à la peau de cicatriser totalement avec une repousse des poils à 56 jours (90).

Si une injection unique semble suffisante dans une zone où l'incidence est faible, il est préférable de la répéter 4 semaines après dans les régions où les stéphanofilarioses sont fréquentes (43) (79).

On notera que la guérison est plus rapide avec le lévamisole qu'avec l'ivermectine (83).

4.4. Autres molécules efficaces

L'injection sous cutanée de 15 à 30 ml d'une solution à 20 % de citrate de diéthylcarbamazine autour de la lésion répétée à dix jours d'intervalles et associée à une pommade à l'oxyde zinc pendant dix jours donne un taux de guérison de 86,9 % à 92,5 %. Son utilisation en application locale directe est inefficace (84) (83).

Le carbaryl en pommade à 12 % dans une base de vaseline (63) a une efficacité de l'ordre de 90 %.

L'injection sous cutanée d'antimosan donne des résultats variables.

L'application locale de fenvalérate à 6 % donne des taux de guérisons de 58 % à 100 % suivant les auteurs (37) (26).

De très nombreux autres traitements ont été essayés avec plus ou moins d'efficacité, quelques uns sont cités dans le tableau V d'après Johnson.

Tableau V: efficacité de différents traitements contre les stéphanofilarioses.

Principe actif	Voie d'administration	Efficacité en %	Auteurs
Acriflavine	Locale = L	40	Agrawal & Dutt 1977a (2)
Amitraz	L	95	Bandyopadhyay 1994 (14)
Emétique	L	100	Gopalakrishnan 1948 (44)
Tartrate d'antimoine	L	100	Pannu 1958 (70)
Fenitrothion formula	L	70	Das et al. 1975c (24)
Florocid	L	100	Sen & Das 1976 (95)
Formol	L	Amélioration	Mishra 1969 (64)
Thiomalate de lithium antimoine	L	0	Agrawal & Dutt 1977a (2)
Methyridine	L	0	Agrawal & Dutt 1977a (2)
Novalep	L	23	Patnaik 1970 (71)
Arsenite de sodium	L	Amélioration	Kraneveld & Djaenoedin 1937 (61)
Suramin	L	0	Srivastava & Malviya 1968 (100)
Nicotine	L	80	Dutta & Hazarika 1976 (37)
Vaseline	L	47	Patnaik 1970 (71)

4.5. Importance de l'excipient des traitements locaux

La simple application de vaseline sur les lésions en réduit la sévérité et dans certains cas en permet la guérison. Cet effet est dû à l'isolement de la lésion vis à vis des mouches (4). De même le simple isolement des bovins par rapport aux mouches permet aux lésions de sécher en 2 mois (101).

Les pommades ou les lotions à base de vaseline ou de diverses huiles permettent une guérison plus rapide qu'une solution aqueuse à la même concentration (15 jours contre 40) tout en étant aussi efficace (80). En effet le support de la préparation permet une rémanence plus ou moins importante suivant qu'il s'agisse d'une base aqueuse ou non (huile ou vaseline). Ainsi l'effet anti-mouche des préparations contenant des organophosphorés est nettement moindre avec une solution aqueuse.

L'adjonction de sulfamides, de sulfate ou d'oxyde de zinc à la préparation semble faciliter la guérison en limitant les surinfections bactériennes (11) (28) (15) (63).

5. Contrôle

Parmi les nombreux traitements ayant été utilisés, certains se révèlent particulièrement efficaces que ce soit en administration locale (organophosphorés) ou systémique (ivermectine, lévamisole). Mais le principal problème rencontré est le taux non négligeable de rechutes après quelques semaines. Deux explications de ce phénomène ont été proposées :

Les filaires survivant au traitement migreraient vers la périphérie des lésions et provoqueraient une réactivation plus tard (27).

Les lésions seraient réinfestées par des mouches infectées (4). Bien que la seconde hypothèse semble plus probable que la première, le contrôle des stéphanofilarioses doit s'opposer à ces deux sources de rechutes et repose pour cette raison sur deux points importants, le traitement systématique des lésions et la réduction de la population d'hôtes intermédiaires (27) (98).

Le contrôle de cette parasitose a été réalisé efficacement dans les îles Andaman et Nicobar où le taux de récurrences est passé en trois ans de 48 % à 0 % à raison de deux opérations massives par an (27). Ceci prouve qu'il est possible de diminuer fortement l'incidence de cette maladie par l'application stricte de mesures simples.

5.1. Traitement des lésions

5.1.1. Traitement

Les modalités de traitement ont été vues dans le chapitre précédent.

5.1.2. Période d'intervention (82)

Pour limiter la multiplication des parasites et couper le cycle évolutif, il est préférable de traiter chaque lésion avant que les parasites ne soient sexuellement mûrs et ne produisent des œufs et microfilaires.

Lors d'un programme à grande échelle, il est essentiel de traiter tous les animaux d'une même zone simultanément afin de couper le cycle de toute la population de parasite de la zone.

La période de traitement est fonction de la saisonnalité de la maladie dans la région concernée et correspond logiquement au début et éventuellement à la fin de la saison propice aux hôtes intermédiaires (27).

5.1.3. Protection des bovins

Une fragilisation de la peau est une condition nécessaire à l'infestation par *Stephanofilaria*, surtout pour les espèces dont l'hôte intermédiaire appartient au genre *Musca*. Ainsi, afin d'éviter la contamination de nouvelles blessures chacune doit être protégée des mouches jusqu'à sa cicatrisation. Ceci peut être obtenu avec une pommade contenant un répulsif contre les mouches ou formant simplement une protection mécanique de la plaie. L'adjonction de sulfamides évite la surinfection et améliore la cicatrisation.

Les bovins peuvent également être protégés des mouches par l'utilisation de produits répulsifs insecticides comme les pyréthroides ou les organophosphorés en pulvérisation, pour on, plaquettes auriculaires, la pulvérisation ayant l'avantage de traiter préférentiellement les zones à protéger des mouches (ligne médiane du ventre et mamelle pour *S. stilesi* par exemple).

5.2. Contrôle des hôtes intermédiaires

Ces mesures visent à réduire la population de mouches notamment en empêchant leur reproduction. Divers moyens peuvent être mis en œuvre dans ce but. Certains dépendent de l'espèce vectrice de la stéphanofilariose à contrôler car directement liées à son mode de vie.

5.2.1. Lutte chimique

Les études publiées traitant du contrôle des stéphanofilarioses utilisaient des traitements chimiques pour s'opposer à la reproduction des mouches: L'une utilisait la dispersion bihebdomadaire d'une solution aqueuse de malathion à 0,5 % sur les bouses et les zones de repos des bovins constituant des sites de reproduction pour les mouches (23), l'autre administrait 0,02 g/kg/j de phénothiazine par voie orale aux bovins afin d'empêcher le développement des larves dans leurs fèces (27). Ces méthodes certes efficaces sont tout de même potentiellement génératrices de résistances et ne devraient être utilisées qu'en dernier recours (41).

La population de mouches peut également être réduite en appliquant un insecticide sur les lieux de séjour privilégiés des insectes. Pour les mouches résidant majoritairement sur les bovins (*H. irritans*), le traitement de ces derniers par les moyens cités plus haut (5.1.3.) est très efficace alors qu'il est préférable de répandre un insecticide fulgurant et rémanent sur les locaux et l'environnement des bovins contre les mouches qui ne se posent que temporairement sur ceux-ci (*Stomoxys calcitrans* , *Musca.spp*). L'emploi d'attractif insecticide peut être aussi efficace pour les mouches lècheuses (*Musca spp*) (41).

5.2.2. Destruction des gîtes de ponte

La destruction physique des gîtes de ponte empêche efficacement la pullulation des mouches sans générer de problème de résistance ni d'environnement. Les mesures à prendre sont différentes suivant les espèces considérées.

Contre les mouches pondant directement dans les bouses, un étalement de celles ci ou une distribution d'aliment dans des endroits variés favorise leur dessèchement rapide qui tue les larves (très sensibles au taux d'humidité notamment *H. irritans*) qu'elles contiennent (47) (41).

Stomoxys calcitrans pond dans des amas de débris végétaux en putréfaction (47) qu'on peut trouver dans de très nombreux endroits dans une ferme (paille ou foin humide, petits tas d'ensilage non balayés etc.). Il convient de retourner et d'aérer de tels gîtes de ponte afin de les faire sécher ou de les détruire.

5.2.3. Lutte intégrée

L'utilisation de mâles stériles, de prédateurs d'œufs et de larves et de compétition des larves avec des bousiers sont évoqués comme mesures de lutte intégrée mais elles restent délicates à mettre en œuvre et difficilement maîtrisables.

Conclusion

Méconnues en Europe et notamment en France, les stéphanofilarioses sont un problème conséquent en Asie centrale de par leur prévalence élevée et parce qu'elles rendent inaptes à l'attelage les bovins qu'elles atteignent. Aux USA, malgré une prévalence élevée dans les années 1950, cette maladie ne semble plus y être d'actualité car aucune étude n'a été publiée sur ce sujet depuis un certains temps. De même au Canada où la prévalence actuelle est inconnue faute d'études.

Il est évident que l'importance médicale de cette maladie est faible et ceci explique en partie le faible intérêt qu'elle suscite dans les pays "développés". Mais Johnson (52) souligne qu'aucune estimation précise des pertes économiques qu'elle entraîne n'a été réalisée et serait nécessaire.

D'autre part, les stéphanofilarioses ayant été étudiées par de nombreux auteurs au cours du siècle dernier, nous en avons aujourd'hui une connaissance satisfaisante et un contrôle efficace de ce parasite est possible. Il serait donc intéressant d'identifier précisément la ou les causes du syndrome "plaies d'été" observé en Europe du Nord et en France afin de mettre en place des mesures de lutttes adéquates et ciblées. En effet la présence de *Stephanofilaria stilesi* en Europe est tout à fait probable vue sa large répartition mondiale et celle de ces hôtes intermédiaires, présents en Europe.

Et quand bien même la présence de ce parasite ne serait pas une réalité actuelle, elle pourrait logiquement le devenir étant donné la présence simultanée des hôtes intermédiaires et définitifs.

Bibliographie

1. AGRAWAL-MC, DUTT-SC (1977 b) Clinical and subclinical infections of *Stephanofilaria zaheeri* Singh, 1958 in buffaloes, *Indian Veterinary Journal*, **54**, 497-498.
2. AGRAWAL-MC, DUTT-SC (1977a) Chemotherapy of *Stephanofilaria zaheeri* Singh, 1958, infection in dairy buffaloes, *Indian Veterinary Journal*, **54**, 77-79.
3. AGRAWAL-MC, DUTT-SC (1978) A note on the prevalence of *Stephanofilaria zaheeri* Singh, 1958 infection in buffaloes of different age groups, *Indian Journal of Animal Science*, **48**, 232-234.
4. AGRAWAL-MC, SHAH-HL (1984) Stephanofilarial Dermatitis in India, *Veterinary Research Communications*, **8**, 93-102.
5. AHMED-S, AKTER-R (1986) Studies on stephanofilariasis in Bangladesh, *Veterinary Medical Review, German Federal Republic*, **2**, 177-182.
6. ALICATA-JE (1947) Parasites and parasitic diseases of domestic animals in the Hawaiian islands, *Pacific science*, **1**, 69-84.
7. ANDERSON-RC, Nematodes parasites. Their development and transmission, Ed. CAB international 1992, Cambridge, 437-441.
8. ANISIMOVA-EI (1984) prevalence of *Stephanofilaria* infection in cattle in Dagestan, *Byulleten' Vsesoyuznogo Instituta Gel'mintologii im K.I.Skryabina*, **38**, 55.
9. AZIMOV-DA, DADAEV-S, SULTANOV-MA, TUKHMANYANTS-AA (1976) [Some features of the ecology and biology of *Stephanofilaria stilesi* Chitwood 1934 in southern Kazakhstan], *Doklady Akademii Nauk Usbekskoi SSR*, **8**, 53-54.
10. AZIMOV-DA, TUKHMANYANTS-AA, DADAEV-S, ZIMIN-YU-M, GEKHTIN-VI, KULMAMATOV-EN (1975) [Biological features of *Stephanofilaria* and the epidemiology of stephanofilariasis in cattle in Uzbekistan], *Materialy Nauchnykh Konferentsii Vsesoyuznogo Obshchestva Gel'mintologov Proceedings of the Scientific conferences of the All Union Society of Helminthologists*, **27**, 10-15.
11. BAKI-MA, DEWAN-ML (1975) Evaluation of treatment of stephanofilariasis (humpsore) with Neguvon (Bayer) by clinicopathological studies, *Bangladesh Veterinary Journal*, **9**, 1-6.
12. BAKKEN, G (1980 a) Bovine teat skin summer sores. *Veterinary record* ,**106**, p. 178.
13. BAKKEN, G (1980 b) Nematodes found in summersores on cow teats. A casuistic report. *Norsk veterinaertidsskrift.*, **92**, 99-102.
14. BANDYOPADHYAY-B (1994) Treatment of stephanofilariasis (*Stephanofilaria assamensis* in cattle) with Amitraz, *Indian Veterinary Journal*, **71**, 7, 716.

15. BANERJEE-PK, GUHA-C, POTDAR-RR, DUTTA-AK (1987) Evaluation of efficacy of some anthelmintic drugs against stephanofilarial dermatitis in cattle and the role of zinc sulphate in accelerating healing of wound, *Indian Veterinary Journal*, **64**, 12, 1062-1065.
16. BOOMKER-J, BAIN-O, CHABAUD-A, KRIEK-NPJ (1995) *Stephanofilaria thelazoides* n. sp. (nematoda : filariidae) from a hippopotamus and its affinities with the species parasitic in the african black rhinoceros. *Systematic Parasitology*, **32**, 3, 205-210.
17. BUSSIERAS-J, GRESSET-M (1986) Existence en France de cas de "plaies d'été" d'origine helminthique chez les bovins, *Recueil de Médecine Vétérinaire*, **162**, 10, 1103-1110.
18. CHATERJEE-A, CHAKRABARTI-A, SAHA-GR (1986) Granulomatous growth associated with lesions of "legsore" in cattle, *Indian Journal of Animal Health*, **25**, 1, 67-70.
19. CHATTERJEE et al. (1982a) Parasitic dermatitis of the muzzle of a cow with clinical signs of leukoderma, *Indian Journal of Animal Health*, **21**, 97-101.
20. CHATTERJEE-A (1983) A description of the microfilaria of *Stephanofilaria* sp. Producing "leg sore" in cattle in West Bengal in India, *Indian Journal of Animal Health*, **22**, 163-165.
21. CHITWOOD-BG (1934) A nematode *Stephanofilaria stilesi*, new species, from the skin of cattle in the United States, *North American Veterinarian*, **15**, 25-27.
22. CRAIG-TM (1976) The prevalence of bovine parasites in various environnements within the lowland tropical country of Guyana, *Dissertation Abstracts International*, **37B**, 2, 641.
23. DADAEV-S, KABILOV-TK (1982) Bovine Stephanofilariasis in Uzbekistan, *Uzbekskii Biologicheskii Zhurnal*, **3**, 47-50.
24. DAS-PK, TRIPATHY-SB, MISRA-SK (1975 c) Studies on *Stephanofilaria zaheeri* singh, 1958 infection in buffaloes, *Indian Journal of Animal Science*, **45**, 543-545.
25. DAS-PK, TRIPATHY-SB, MISRA-SK (1975) Studies on the pathoanatomy of the skin in *Stephanofilaria assamensis* Pande, 1936 infection in cattle, *Indian Journal of Animal Science*, publ. 1977, **45**, 8, 543-545.
26. DAS-PK, TRIPATHY-SB, MISRA-SK (1977) Study on the efficacy of some organophosphorus compounds in the treatment of stephanofilarial dermatitis in cattle, *Orissa Veterinary Journal*, **11**, 110-114.
27. DEORANI-VPS, RAO-JR (1989) Control of stephanofilarial dermatitis in Adaman and Nicobar islands, *Indian Journal of Animal Science*, **59**, 5, 506-509.
28. DEWAN-ML, BAKI-MA (1976) Use of Neguvon (Bayer) for treatment and eradication of stephanofilariasis (humpsore) in zebu cattle, *Bangladesh Veterinary Journal*, **10**, 47-50.
29. DIES-KH, PRITCHARD-J (1985) Bovine Stephanofilarial dermatitis in Alberta, *Canadian Veterinary Journal*, **26**, 11, 361-362.

30. DIKMANS-G (1934) Nematodes as the cause of a recently discovered skin disease of cattle in the U.S., *North American Veterinarian*, **15**, 22-25.
31. DIKMANS-G (1948) Skin lesions of domestic animal in the US due to nematode infestation, *Cornell Veterinarian*, **38**, 3-23.
32. DIRKENS-G, RADERMACHER-F (1960) Weitere Erfahrungen mit der allgemeinbehandlung der Stephanofilariose ("Sommerwunden") des Rindes mit Antimosan und Neguvon, *Veterinär-Medizinische Nachrichten*, **4**, 227-234.
33. DIRKSEN-G (1959) Stephanofilarien als Ursache der Sommerwunden des Rindes in der nordwestdeutschen Weidegebieten, *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, **66**, 85-88.
34. DOBSON-RC, KUTZ-FW, SANDERS-DP (1970) Attraction of horn flies to testosterone-treated steers, *Journal Economic Entomology*, **63**, 323-324.
35. DUNN-AM (1978) « Veterinary Helminthology », 2nd ed. William Heinemann, London. P 79.
36. DUTTA-PK, HAZARIKA-RN (1972-1973) Seasonal variation of bovine Stephanofilarial dermatitis and its economic importance, *Vetcol*, **13**, 100-102.
37. DUTTA-PK, HAZARIKA-RN (1976) Chemotherapy of stephanofilarial dermatitis in bovines, *Indian Veterinaty Journal*, **53**, 221-224.
38. FADZIL-M (1975) The developement of *Stephanofilaria kaeli* Buckley, 1937 in *Musca conducens* Walker, 1859, *Kajian Veterinar*, **7**, 1, 1-7.
39. FADZIL-M (1977) *Stephanofilaria kaeli* infection in cattle in peninsular Malaysia-prevalence and treatment, *Veterinary Medical Review*, N° **1**, 44-52.
40. FADZIL-M, CHEAH-TS, SUBRAMANIAM-P (1973) *Stephanofilaria kaeli* Buckley 1937 as the cause of chronic dermatitis on the foot of a goat and on the ears and teats of cattle in West Malaysia, *Veterinary Record*, **92**, 316-318.
41. FRANC-M (1997) La lutte chimique contre les mouches responsables de nuisances chez les bovins, *Le Point Vétérinaire*, **28**, n° spécial "parasitologie des ruminants", 147-153.
42. FRANKS-RE, BURNS-EC, ENGLAND-NC (1964) Color preference of the horn fly *Haematobia irritans* on beef cattle, *Journal Economic Entomology*, **57**, 371-372.
43. GILL-BS, BALAKRISHNAN-P, HOSSAIN-M, SINGH-J (1988) Treatment of "humpsore" –stephanofilariasis of cattle – with ivermectin, *Indian Journal of Animal Science*, **58**, 5, 552-560.
44. GOPALAKRISHNAN-VR (1948) Stephanofilariasis among buffaloes in Assam, *Indian Journal of Veterinary Sciences*, **18**, 227-231.
45. GRASSE-PP (1965) *Traité de zoologie*, tome IV fascicule III, édition Masson et compagnie, Paris, p. 1025.

46. GRZIMECK-B, FONTAINE-M, Le monde animal, T.1, animaux inférieurs, Ed. Stauffacher SA, Zurich, 1973, 330-345.
47. HARWOOD-RF, JAMES-MT, Entomology in human and animal health, 7th edition, Macmillan Publishing Co, Inc. New York, 285-292.
48. HIBLER-CP (1966) Developement of *Stephanofilaria stilesi* in the horn fly, *Journal of Parasitology*, **52**, 890-898.
49. IHLE-JWE, IHLE LANDENBERG-ME (1933) Over een dermatitis squamosa et crustosa circumscripta bij et rund in Nederlandsch- Indiegenaamd cascado. II. *Stephanofilaria dedeosi* (n. gen., n. sp.), een nematode uit de uitde huid van het rund. *Nederlandsch-Indische Bladen voor Diergeneeskunde*, **45**, 36-39.
50. IVASHKIN-VM, KHROMOVA-LA, SHMITOVA-GY (1963) [Stephanofilariasis of cattle], *Veterinariya Moscow*, **40**, 36-39.
51. IVASHKIN-VM, SHMYTOVA-GY, KOISHIBAIEV-GK (1971) [Stephanofilariasis of herbivores], *Veterinariya Moscow*, **3**, 66-68.
52. JOHNSON-SJ (1987) Stephanofilariasis – a review, *Helminthological Abstracts (Series A)*, **56**, 8, 287-298.
53. JOHNSON-SJ, ARTHUR-RJ, SHEPHERD-RK (1986) The distribution and prevalence of stephanofilariasis in cattle in Queensland. *Australian Veterinary Journal*, **63**, 4, 121-124.
54. JOHNSON-SJ, PARKER-RJ, NORTON-JH, JAUQUES-PA, GRIMSHAW-AA (1981) Stephanofilariasis in cattle, *Australian Veterinary Journal*, **57**, 9, 411-413.
55. JOHNSON-SJ, TOLEMAN-MA (1988) Prevalence of stephanofilariasis in young boos indicus cattle in northern Australia, *Veterinary Parasitology*, **29**, 4, 333-339.
56. KABILOV-TK (1980) New data on biology of *Stephanofilaria assamensis* (Nematoda, Filariata), *Helminthologia*, **17**, 3, 191-196.
57. KARIM-R (1984) A report on the dermatitis around the eyes of cattle due to *Stephanofilaria* and its chemotherapy, *Indian Veterinary Journal*, **61**, 5, 419-420.
58. KOISHIBAIEV-GK (1971) [Pathological changes in the skin of the concha auriculæ of cattle infected with *Stephanofilaria stilesi*], *Trudy Gel'mintologicheskoi Laboratorii Teoreticheskii Voprosy Obshchei Gel'mintologii*, **22**, 73-77.
59. KONO-I (1980) Subtropical parasitic diseases in Japan, *Journal of the Japanese Medical Veterinary Association*, **33**, 158-163.
60. KONO-I, FUKUYOSHI-S (1967) [Leukoderma of the muzzle of cattle induced by a new species of *Stephanofilaria*], *Japanese Journal of Veterinary Science*, **29**, 301-313.
61. KRANEVELD-FC, DJAENOEDIN-R (1937) Stephanofilariosis VIII. Orienteerend onderzoek betreffende de therapieb van het lijden. *Nederlandsch-Indische Bladen voor Diergeneeskunde*, **49**, 332-348.

62. MADDY-KT (1955) Stephanofilarial dermatitis of cattle, *North American Veterinarian*, **36**, 275-278.
63. MAITY-B, BANDYOPADHYAY-LN (1990) Study on comparative efficacy of kilexcarbaryl, trichlorphon and tetramisole against "humpsore" and "legsore" in cattle in field condition, *Indian Veterinary Journal*, **67**, 3, 286-287.
64. MISHRA-SP (1969) Treatment of ear sore in buffaloes, **46**, 632.
65. MÖLLER-T, *Veterinaria Encyclopedia*, medical book compagny, T.4, 2115-2118.
66. MUCHLIS-A, SOETIJONO-P (1973) A short report of the use of Asuntol ointment in the treatment of cascado and hoof myiasis, *Veterinary Medical Review*, **2**, 134-135.
67. NOORUDIN-M, HOQUE-MF (1985) Stephanofilariasis in cattle, *Agri Practice*, **6**, 6, 36-39.
68. NOORUDIN-M, HOQUE-MF, ISLAM-KS (1986) Epidemiological study of Stephanofilariasis in Bangladesh, *International Journal of Tropical Agriculture*, **4**, 1, 96-98.
69. PAL-AK, SINHA-PK (1971) *Stephanofilaria assamensis* as the cause of common chronic ulcerated growth at the base of the dewclaws in cattle in West Bengal, *Indian Veterinary Journal*, **48**, 190-193.
70. PANNU-HS (1958) "Hump sore" in Kutch, *Indian Veterinary Journal*, **35**, 172-173.
71. PATNAIK-B (1970) Studies on stephanofilariasis in Orissa V. Treatment and control of "humpsore" in cattle due to *Stephanofilaria assamensis*, *Indian Journal of Animal Sciences*, **40**, 167-175.
72. PATNAIK-B (1973) Studies on stephanofilariasis in Orissa. III. Life cycle of *Stephanofilaria assamensis* Pande 1936, *Zeitschrift für Tropenmedizin und Parasitologie*, **24**, 457-466.
73. PATNAIK-B, KHAN-MH (1980) Chemotherapeutic trials against the stephanofilarial otitis externa in buffaloes, *Indian Veterinary Journal*, **57**, 368-372.
74. PATNAIK-B, ROY-P (1968) Studies on Stephanofilariasis in Orissa II: Dermatitis due to *Stephanofilaria assamensis* Pande 1936 in the murrah buffalo (*Bos bubalis*) and the beetal buck (*Capra hircus*) with remarks on the morphology of the parasite, *Indian Journal of Veterinary Science*, **38**, 455-462.
75. PATNAIK-B, ROY-SP (1966) On the life cycle of filariid *Stephanofilaria assamensis* Pande, 1936, in the arthropod vector *Musca conducens* Walker, 1859, *Indian Journal of Animal Health*, **5**, 91-101.
76. PATNAIK-MM (1982) Histopathology of lesions in stephanofilariasis and onchocerciasis in buffalo and cattle, *Indian Journal of Animal Science*, **52**, 3, 159-166.
77. PEREIRA DE NOVAES-A ET AL. (1988) Ulcerous dermatitis in dairy cattle caused by *Stephanofilaria*. *Pesquisa agropecuaria brasileira*, 1988, **23**, 8, 927-929.

78. PRAMANIK-S, SASMAL-NK, BASU-A, MUKHERJEE-GS (1995-1996) Therapeutic evaluation of the efficacy of himax alone and as adjunct to other anthelmintic drugs against Stephanofilariar dermatitis in cattle, *Indian Journal of Indegous medicines*, **17**, 2, 57-60.
79. PRATAP-G, MISRA-SC (1987) Treatment of stephanofilariar dermatitis in exotic breeds of cattle and their crossbreds, *Indian Veterinary Journal*, **64**, 6, 519-521.
80. RAHMAN-A, KHALEQUE-A (1974) Treatment of "humpsore" with Neguvon in local cattle in Bangladesh, *Veterinary Medical Rewue*, **4**, 379-382.
81. RAHMAN-MH (1957) Observations of the mode of infection of the hump of cattle by *Stephanofilaria assamensis* in East Pakistan, *Journal of Parasitology*, **43**, 434-435.
82. RAI-RB, AHLAWAT-SPS, SNANI-S (1995) Seasonal variability in sore characteristics of stephanofilariar dermatitis in Bay Islands, *Indian Veterinary Journal*, **72**, 2, 187-188.
83. RAI-RB, ALHAWAT-SPS, SAHA-P (1993) Comparative evaluation of various treatments against stephanofilariar dermatitis in cattle, *Indian Veterinary Journal*, **70**, 4, 360-363.
84. RAI-RB, ALHAWAT-SPS, SINGH-S (1992) Therapeutic evaluation of the efficacy of diethylcarbamazine citrate against stephanofilariar dermatitis in cattle, *Tropical Agriculture*, **69**, 1, 2-4.
85. RAI-RB, ALHAWAT-SPS, SURGRIV-SINGH, NAGARAJAN-V, SINGH-S (1994) Levamisole hypochloride: an effective treatment for stephanofilariar dermatitis (humpsore) in cattle, *Tropical Animal Health and Production*, **26**, 3, 175-176.
86. RAI-RB, PAL-RN, SAHA-P (1990) Prevalence and strategy to control stephanofilariasis in cattle of Andamans, *Journal of the Andaman Science Association*, **6**, 1, 32-34.
87. ROY-S, BHOWMICK-MK, MISRA-SK, PRAMANIK-AK (1991) Histopathological and histochemical changes in naturally infected cases of stephanofilariar dermatitis, *Indian Journal of Animal Science*, **61**, 5, 527-529.
88. ROY-S, GUPTA-RD, MISRA-SK (1991) Study of the periodicity of the incidence of stephanofilariar dermatitis in cattle, *Indian Veterinary Journal*, **68**, 6, 590-591.
89. ROY-S, MISRA-SK (1989) Incidence of stephanofilariar dermatitis in cattle in Nadia district of West Bengal, *Indian Veterinary Journal*, **66**, 2, 111-114.
90. ROY-S, MISRA-SK (1989) Therapeutic evaluation of the efficacy of ivermectin against stephanofilariar dermatitis in cattle, *Indian Veterinary Journal*, **66**, 4, 352-354.
91. ROY-S, MISRA-SK (1990) Prevalence of stephanofilariasis in domestic animals in different districts of west Bengal, *Journal of Veterinary Parasitology*, **4**, 2, 41-43.
92. ROY-S, MISRA-SK (1991) A note on efficacy of ivermectin and levamisole topically against stephanofilariar dermatitis, *Indian Journal of Veterinary medicine*, **11**, 1-2, 72-73.

93. ROY-S, MISRA-SK, PRAMANIK-AK (1991) Studies of the efficacy of levamisole hypochloride against stephanofilarial dermatitis, *Indian Veterinary Journal*, **68**, 5, 472-474.
94. SARKKILA, A (1983) Stephanofilariasis in cattle : Observations and experiences in Finland. *Tierärztliche Umschau*, **38**, 523-528.
95. SEN-S, DAS-DK (1976) Efficacy of "Florocid" in treatment of humpsore, *Indian Journal of Animal Health*, **15**, 83.
96. SHARMA DEORANI-VP (1965) Studies on the pathology of stephanofilariasis *assamensis* in cattle, *Curr. Sci.*, **34**, 410.
97. SHARMA DEORANI-VP (1967) Studies on the pathogenicity in stephanofilarial hump-sore among cattle in India, *Indian Journal of veterinary science*, **37**, 87-95.
98. SHEMANCHUK-JA, ROBERTSON-RH (1991) Stephanofilariasis in cattle in southern Alberta, Research Highlights Lethbridge Research Station, Agriculture Canada, 33-34.
99. SRIVASTAVA-HD, DUTT-SG (1963) Studies on the life history of *Stephanofilaria assamensis*, the causative parasite of humpsore of indian cattle, *Indian Journal of Veterinary Science*, **33**, 173-177.
100. SRIVASTAVA-HD, MALVIYA-HC (1968) Treatment of "humpsore" caused by *Stephanofilaria assamensis*, *Indian Veterinary Journal*, **45**, 484-488.
101. TRIPATHY-SB, DAS-PK (1987) Transmission of *Stephanofilaria assamensis* Pande, 1936 in cattle, *Indian Journal of Animal Science*, **57**, 5, 428-430.
102. UENO-H, CHIBANA-T (1977) *Stephanofilaria okinawaensis* n.sp. from cutaneous lesions on the teats of cows in Japan, *National Institute of Animal Health Quarterly*, **17**, 1, 16-26.
103. UENO-H, CHIBANA-T (1980) Clinical and parasitological evaluations of levamisole as a treatment for bovine stephanofilariasis, *Veterinary Parasitology*, **7**, 1, 59-68.
104. UENO-H, CHIBANA-T, YAMASHIRO-E (1977) Occurrence of chronic dermatitis caused by *Stephanofilaria okinawaensis* on the teats of cows in Japan. *Veterinary Parasitology*, **3**, 1, 41-48.

Résumé:

La stéphanofilariose est une maladie cutanée parasitaire causée par la présence de nématodes du genre *Stephanofilaria* dans la peau des bovins. Plusieurs espèces sont décrites en Asie. Une espèce, *S. stilesi*, semble présente sur tous les continents. Le genre *Stephanofilaria* regroupe des petites filaires de 2 à 13 mm de long caractérisées par la présence d'un anneau de petites dents cuticulaires entourant la bouche et d'une couronne d'épines céphaliques.

Le cycle est dixène. Les hôtes intermédiaires sont des mouches lécheuses ou piqueuses. Elles ingèrent les microfilaries émises par les adultes dans les plaies. Après une vingtaine de jours, ces mouches déposent dans une nouvelle plaie des larves de 3^{ème} stade qui se développent en adultes après un 4^{ème} et un 5^{ème} stade larvaire.

Maladie enzootique, la stéphanofilariose a une prévalence très variable suivant les régions. Les variations d'incidence suivent globalement la population d'hôtes intermédiaires si bien qu'une saisonnalité marquée est observée dans les régions à climat contrasté. Les bovins mâles et les jeunes adultes (3 à 5 ans) sont les plus atteints.

Les lésions de stéphanofilariose sont des plaies arrondies de quelques cm de diamètre (1 à 20), exsudatives, ulcératives et prurigineuses en phase active ou sèches et croûteuses lorsque la pression d'infection est moindre et qui cicatrisent très difficilement.

Le diagnostic de certitude consiste en l'observation des nématodes dans les produits de raclage ou les biopsies des lésions après dépos dans du NaCl 0,9 % pendant quelques heures ou après préparation histologique classique.

L'application locale de trichlorphon ainsi que l'administration parentérale de lévamisole ou d'ivermectine permet de traiter efficacement les bovins mais un contrôle des populations d'hôtes intermédiaires est nécessaire pour éviter les récurrences.

Stephanofilariasis is a parasitic skin disease caused by the presence of nematodes in the skin of cows. Several species are described in Asia. A species, *S. stilesi*, seems to be present on all the continents. The genus *Stephanofilaria* regroup small filariids worms between 2 to 13 mm long characterised by a ring of thin cuticular teeth surrounding the mouth and by a cephalic spines circle.

The cycle is dixena. The intermediate hosts are licking or stinging flies. They ingest microfilariae which are produced by adults in the skin lesions. After about 20 days, these flies lay in a new wound third stage larvae who developed themselves in adults after a 4th and a 5th larval stage.

As a enzootic disease, the prevalence of stephanofilariasis is very variable depending on the areas. The incidence variations are following the population of intermediate host so that seasonal variations are common in areas where the climate is contrasted. Males and young adults (3-5 years) are most affected.

Stephanofilarial lesions are rounded wounds, 1 to 20 cm diameter in size, exsudative, ulcerative and pruritic when the lesion is active or dry and scabby when the infection pressure is low. Healing of these lesions is very hard to obtain without any treatment.

A certitude diagnostic is given by observation of the worms in scraping produce or biopsy after steeping for some hours into NaCl 0.9 % or after classical histological preparation.

Local applications of trichlorphon as well as parenteral administrations of levamisole or ivermectine have a good result to heal stephanofilarial lesions but the control of the flies populations is necessary to avoid relapses.