

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية**

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**وزارة التعليم العالي و البحث العلمي**

**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER**

**المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر**

**PROJET DE FIN D'ETUDES  
EN VUE DE L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

**THEME**

**LES DERMATOPHYTOSES DES  
ANIMAUX DOMESTIQUES**

**Présenté par : BOUMAH RAT Abdel Malek  
CHENOUNE Mourad**

**Soutenu le : 15-06-2005**

**Le jury**

**Président : Dr. AISSI. M, Maître de conférence à l'ENV.**

**Promoteur : Dr. AIT OUDHIA. Kh, Maître Assistante à l'ENV.**

**Examineur 1: Dr. TRIKI-YAMANI. R. R, Maître Assistant à l'ENV.**

**Examineur 2: Dr. BENTCHIKOU. T, Chargé de cours à l'ENV.**

**Année universitaire : 2004/2005**

## **REMERCIEMENTS**

*Au terme de ce travail,  
Nous tenons à remercier notre promotrice  
Dr AIT OUDHIA Khatima  
pour ses orientations,  
conseils et encouragements et d'avoir bien  
voulu diriger ce mémoire.*

*Nos sincères remerciements vont à :  
Mademoiselle AISSI pour nous avoir fait l'honneur  
de présider le jury de notre soutenance.  
Monsieur TRIKI-YAMANI et monsieur BENTCHIKOU  
Pour nous avoir fait l'honneur d'examiner ce mémoire.*

*Nous exprimons notre profonde gratitude :  
Au Pr. HAMRIOUI, professeur de parasitologie chef de service du  
Laboratoire  
de parasitologie et de mycologie au CHU de Mustapha – Alger  
qui nous a été d'une aide précieuse en nous accueillant  
au sein de son laboratoire.  
ainsi qu'à tout le service de mycologie du CHU d'Alger,  
pour nous avoir apporté leur aide précieuse et leur soutien,  
et tout particulièrement Dr MADANI.*

## *Dédicaces*

**Ce modeste travail est dédié :**

**A mes chers parents, à qui j'exprime ma plus grande gratitude pour l'amour et le bonheur qu'ils me procurent.**

**A la mémoire de mon très cher oncle, que dieu l'accueille dans son vaste paradis.**

**A mes sœurs, Najwa et Rahima, A mon frère Hamza.**

**A mes tantes, et oncles, cousins et cousines.**

**A tous mes ami(e)s, Mourad, Ahmed, Mohamed, Nabil, Sofiane, Sid Ali, Salim, Omar, Lynda Hafida, Manel, Wahida, Naima, El Patch ...**

**-Malek-**

## *Dédicaces*

*A mes très chers parents.*

*A la mémoire de mes grands parents.*

*A mes sœurs et mon frère : Lila, Rosa et Samir.*

*A tous mes ami(e)s.*

*Chenoune mourad*

## TABLE DES MATIÈRES

	Page
Remerciements	I
Dédicaces	II
Résumé français	IV
Résumé anglais	V
Résumé arabe	VI
Table des matières	VII
Liste des tableaux	XVI
Liste des figures	XVII
Première partie : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE	
Introduction	1
Chapitre I : GENERALITES SUR LES CHAMPIGNONS	
I-	Définition 3
II-	Importance des mycoses 3
III-	Caractères biologiques, physiologiques et physiopathologiques des champignons parasites 4

III-1.	Biologie	4
III-1-1.	Nutrition	4
III-1-2.	Croissance	4
III-1-3.	Reproduction - principaux types de spores	4
III-1-3-1.	Multiplication asexuée	4
III-1-3-1-1.	Endospores (spores internes)	4
III-1-3-1-2.	Conidies (spores externes)	5
III-1-3-1-2-1.	Conidies thaliques	5
III-1-3-1-2-2.	Conidies blastiques	6
III-1-3-2.	Reproduction sexuée	7
III-2-.	Saprophytisme et Parasitisme	8
III-2-1.	Habitat	8
III-2-1-1.	Exosaprophytisme	8
III-2-1-2.	Endosaprophytisme	8
III-2-1-3.	Episaprophytisme	8
III-2 -1-4-	Endo-exo-saprophytisme	9
III-2-2-	L'adaptation des champignons au parasitisme	9
III-2-2-1-	Une tolérance thermique	9
III-2-2-2-	La possession d'enzymes	9
III-2-2-3-	La possibilité de résistance aux réactions immunologiques des hôtes "évasion immunitaire"	9
III-2-2-4-	La possession de caractères morphologiques particuliers	10

III-2-2-5-	Possession de certains caractères génétiques	10
III-2-2-6-	Intervention de facteurs biochimiques particuliers	10
III-2-2-7-	Facteurs immunologiques	11
III-3-	Physiologie	11
III-4-	Caractères physiopathologiques	12
III-4-1-	Pouvoir pathogène, virulence	12
III-4-1-1-	Facteurs intrinsèques	13
III-4-1-2-	Facteurs extrinsèques	13
III-4-2-	Pouvoir toxigène	13
III-4-3-	Pouvoir antigénique	14
IV-	<b>CLASSIFICATION DES CHAMPIGNONS PARASITES</b>	14

## **Chapitre II : ETUDE GENERALE DES MYCOSES**

I-	Définition	16
II-	ETIOLOGIE GENERALE	16
II-1.	Source de contamination	16
II-1-1.	Infection autogène	16
II-1-2.	Infection allogène	16
II-2.	Réceptivité	17
II-2-1.	Facteurs intrinsèques	17
II-2-1-1.	Rôle de l'espèce animal	17
II-2-1-2.	Rôle de la race	17
II-2-1-3.	Rôle de l'âge	17
II-2-1-4.	Rôle du sexe	18
II-2-2.	Facteurs extrinsèques	18
II-2-2-1.	Influence de l'état de santé	18
II-2-2-1-1.	Facteurs prédisposant locaux	18
II-2-2-1-2.	Facteurs prédisposant généraux	18
II-2-2-2.	Influences de certaines thérapeutiques	19
II-2-2-3.	Influence des conditions de vie	20
II-3.	Voies de pénétration	20
III-	SYMPTOMATOLOGIE GENERALE	21

III-1.	Types de mycoses	22
III-1-1.	Mycoses superficielles	22
III-1-2.	Mycoses sous-cutanées	22
III-1-3.	Mycoses profondes	22
III-2.	Les mycoses majeures affectant l'homme (H) et les animaux (A)	22

23

### **Chapitre III : ETUDE DES DERMATOPHYTES**

I-	GENERALITES	23
I-1.	Définition	23
I-2.	Répartition géographique	23
I-3.	Importance	23
I-4.	Systématique	24
II-	EPIDEMIOLOGIE	25
II-1.	Descriptive	25
II-2.	Analytique	26
II-2-1.	Espèces affectées	26
II-2-2.	Agent pathogène	26
II-2-2-1.	Les dermatophytes en vie parasitaire	27
II-2-2-1-1.	Morphologie	27
II-2-2-1-2.	Biologie	27
II-2-2-2.	Les dermatophytes en vie saprobie	28

II-2-2-2-1.	Morphologie	28
II-2-2-2-2.	Biologie	28
II-2-3.	Résistance	29
II-2-4.	Source et transmission de l'infection	29
II-2-4-1.	Sources	29
II-2-4-2.	Mode de transmission	30
II-2-5.	Causes favorisantes de la contamination	30
II-2-6.	Facteurs de réceptivité et de sensibilité	31
II-2-6-1.	Espèce	31
II-2-6-2.	Lignée	31
II-2-6-3.	Age	31
II-2-6-4.	Sexe	32
II-2-6-5.	Race	32
II-2-6-6.	Alimentation	32
II-2-6-7.	Etat de santé	32
II-2-7.	Pathogénie – immunité	32
III-	<b>PATHOLOGIE</b>	34
III-1.	Symptômes et lésions	34
III-1-2.	Etude générale	34
III-2.	Les teignes	36
III-2-1.	Teignes des bovins	36

III-2-1-1.	Aspect clinique	36
III-2-1-2.	Critères diagnostiques	36
III-2-2.	Teignes des petits ruminants	37
III-2-2-1.	Aspect clinique	37
III-2-2-2.	Critères diagnostiques	37
III-2-3.	Teignes des camélidés	38
III-2-3-1.	Aspect clinique	38
III-2-3-2.	Critères diagnostiques	38
III-2-4.	Teignes des équidés	38
III-2-4-1.	Aspect clinique	38
III-2-4-2.	Critères diagnostiques	39
III-2-5.	Teignes du porc	39
III-2-5-1.	Aspect clinique	39
III-2-5-1.	Critères diagnostiques	40
III-2-6.	Teignes des carnivores	40
III-2-6-1.	Aspect clinique	40
III-2-6-1.	Critères diagnostiques	41
III-3.	Diagnostic	41
III-3-1.	Epidémiologique et clinique	41
III-3-2.	Différentiel	41
III-3-3.	Laboratoire	42

III-4.	Traitement	42
III-4-1.	Antifongique d'action locale	42
III-4-2.	Antifongique d'action systémique	43
III-4-3.	Action sur le milieu extérieur	44
III-5.	Prophylaxie	44
III-5-1.	Moyen sanitaire	44
III-5-2.	Vaccination :	44

## **Deuxième partie : PHASE EXPERIMENTALE**

I-	Objectifs	47
II-	MATERIELS ET METHODES	47
II-1.	MATERIELS	47
II-1-1.	Matériels de laboratoire	47
II-1-2.	Milieux de culture	47
II-1-3.	Matériels biologiques	48
II-2.	METHODES	48
II-2-1.	Préparation du milieu de culture	48
II-2-2.	Examen direct	49
II-2-3.	Ensemencement des prélèvements	49
II-2-4.	Repiquage des colonies	50
II-2-5-	Identification des dermatophytes	50

III-	Résultats	55
III-1.	Carnivores	55
III-1-1.	Chiens	55
III-1-2.	Chats	55
III-1-3.	Bovins	56
III-1-3-1.	Génisses	56
III-1-3-2-	Veaux	57
IV-	DISCUSSIONS	58
V-	CONCLUSION	60
VI-	PERSPECTIVES	60
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	61

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1	<b>Principales dermatophytes agents de teignes des animaux domestiques</b>	<b>27</b>
Tableau 2	<b>Aspect microscopique et macroscopique (en culture) des principales dermatophytes.</b>	<b>50</b>
Tableau 3	<b>Echantillons prélevés sur des chiens présentant des lésions cutanées (région d'Alger).</b>	<b>51</b>
Tableau 4	<b>Echantillons prélevés sur des chats présentant des lésions cutanées (région d'Alger).</b>	<b>52</b>
Tableau 5	<b>Echantillons prélevés sur des génisses dans un élevage à Boumerdes présentant des lésions cutanées</b>	<b>53</b>
Tableau 6	<b>Echantillons prélevés sur des veaux dans un élevage à Laghouat présentant des lésions cutanées.</b>	<b>54</b>

## LISTE DES FIGURES

Figure 1	Aspect macroscopique de <i>Microsporium canis</i> recto	55
Figure 2	Aspect macroscopique de <i>Microsporium canis</i> verso	55
Figure 3	Aspect microscopique de <i>Microsporium canis</i> Gx40	55
Figure 4	Aspect macroscopique <i>Trichophyton mentagrophytes</i> recto	56
Figure 5	Aspect macroscopique <i>Trichophyton mentagrophytes</i> verso	56
Figure 6	Aspect microscopique <i>Trichophyton mentagrophytes</i> Gx40	56
Figure 7	Aspect macroscopique <i>Trichophyton verrucosum</i> recto	57
Figure 8	Aspect macroscopique <i>Trichophyton verrucosum</i> verso	57
Figure 9	Aspect macroscopique <i>Trichophyton verrucosum</i> Gx40	57
Figure 10	Aspect macroscopique de lésions humaines à <i>Trichophyton verrucosum</i>	57

## INTRODUCTION

La mycologie, conçue dans l'acception la plus large du terme, est l'étude des champignons. Longtemps considérés comme des végétaux, les champignons sont des organismes Eucaryotes réunis au sein d'un règne particulier parmi les êtres vivants, celui des **fungi**.

Les teignes ou dermatophytoses, sont des mycoses cutanées superficielles, contagieuses, dues au développement et à la multiplication dans la couche cornée de l'épiderme et dans les phanères, des champignons kératinophyles et kératinolytiques ; les dermatophytes. Ces mycoses se caractérisent le plus souvent par des lésions non prurigineuses, avec dépilations bien circonscrites recouvertes de squames et de croûtes (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993 ; EUZEBY, 1992). La plupart des dermatophytes en cause sont ubiquistes et de faible spécificité d'hôte, d'où la contamination possible de diverses espèces animales et des êtres humains, la majorité des teignes animales étant des zoonoses (KWON-CHUNG et BENNET, 1992).

La grande majorité des cas de teignes chez les carnivores est due au genre *Microsporum*. Si *Microsporum canis* est le plus souvent en cause, d'autres dermatophytes peuvent être rencontrées tel que *Microsporum gypseum*, *Microsporum persicolor* et *Trychophyton mentagrophytes*.

A la différence de beaucoup d'autres champignons, certaines dermatophytes se comportent en parasites presque exclusifs sur un hôte par ailleurs sain. Par cette caractéristique, les dermatophytoses sont considérées comme des maladies contagieuses (PIERARD et al., 1994 ; PIERARD et al., 1996 ; ARRESE et al., 2000), alors que la plupart des autres mycoses ne le sont pas.

Les teignes sont connues dans le monde entier et ont une fréquence très élevée d'autant que les espèces affectées, domestiques ou sauvages sont extrêmement variées. La très longue durée d'évolution, la facilité des contaminations dans les effectifs ainsi que la complexité et le coût élevé des mesures de lutte font de cette pathologie un problème économique très important.

Les dermatophytoses sont relativement préoccupantes du fait que les infections humaines acquises au contact d'animaux de compagnie ou d'élevage restent fréquentes, tant en milieu urbain que rural.

De ce fait, un diagnostic précis, incluant l'identification des dermatophytes par l'aspect macroscopique et microscopique de la culture est indispensable au suivi des malades et notamment pour prévenir la possible contagion à l'homme. Tous les animaux en contact avec l'homme doivent être traités, qu'ils soient atteints ou non, ainsi que l'environnement qui peut être un véritable réservoir infectieux à l'origine de teignes chroniques.

Dans cette étude, notre travail s'est porté sur le dépistage des dermatophytoses à partir de lésions cutanées chez des chiens, chats et bovins, et par la suite d'identifier l'espèce en cause, afin de pouvoir établir une bonne prophylaxie pour éviter la propagation de cette mycozoonose.

Première partie  
Revue bibliographique

*C  
H  
A  
P  
I  
T  
R  
E*

*I*

*Généralités sur les champignons*

## GENERALITES SUR LES CHAMPIGNONS

### I- Définition

Les champignons, mycètes ou encore fungi sont des êtres vivants, Eucaryotes, dépourvus de pigments chlorophylliens, se nourrissant par absorption, et se reproduisant par des spores. Leur paroi contient généralement de la chitine (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993). Les champignons sont donc dans l'obligation de mener une vie saprophytique ou même parasitaire (EUZEBY, 1992).

### II- Importance des mycoses

Les mycoses occupent une place très importante dans la pathologie des animaux et de l'homme, par la grande morbidité surtout, mais parfois même, aussi, par la mortalité qu'elles déterminent.

- ✓ La morbidité due aux champignons parasites est considérable : particulièrement dans les pays tropicaux chauds et humides d'Afrique, d'Océanie, et du Sud –Est Asiatique, mais aussi dans tous les pays tempérés. les Teignes, les candidoses, l'histoplasmose, la cryptococcose sont cosmopolites. En médecine vétérinaire, les teignes sont présentes chez toutes les espèces tel que l'Aspergillose aviaire les mammites et les métrites mycosiques.
- ✓ La mortalité n'est pas toujours en rapport avec la très grande morbidité ; mais elle n'est pas très négligeable tel que les Aspergilloses, et les Candidoses aviaires, ou l'histoplasmose, la cryptococcose et la candidose septicémique de l'homme.

La morbidité comme la mortalité, dues aux mycoses deviennent de plus en plus importantes en raison des états d'immunodépression pathologiques ou d'origine thérapeutique (corticoïdes, médication destinée à éviter le rejet des greffes d'organes). Ces états, non seulement aggravent la réceptivité des organismes aux champignons parasites bien connues, mais encore rendent pathogènes des espèces jusqu'à lors saprophytes et inconnues des mycologistes médicaux : champignons « opportunistes » (EUZEBY, 1992).

### **III- Caractères biologiques, physiologiques et physiopathologiques des champignons parasites**

#### **III-1- Biologie**

##### **III-1-1- Nutrition**

Les champignons sont immobiles, dépourvus de flagelles et se nourrissent par absorption des principes nutritifs dissous dans le milieu qui les entoure. Etant dépourvus de chlorophylle ils, doivent trouver dans ce milieu du carbone sous forme de composés organiques ; trois modes de vie seulement sont alors possibles :

- Saprophytisme ou saprobiose : utilisation de substances organiques mortes.
- Parasitisme : utilisation de substances organiques vivantes ; les champignons peuvent alors se comporter :- en parasite de végétaux.- en parasite d'animaux.
- Symbiose avec un végétal chlorophyllien (algue), dans les lichens (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993)

##### **III-1-2- Croissance**

Le développement des champignons se fait à l'apex des filaments, d'où une extension centrifuge des colonies (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993).

##### **III-1-3- Reproduction - principaux types de spores**

La reproduction des champignons est assurée par des spores qui peuvent ; Soit provenir directement du thalle (multiplication asexuée), Soit résultat du développement de stades sexués et d'une fécondation (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993).

###### **III-1-3-1- Multiplication asexuée**

###### **III-1-3-1-1- Endospores (spores internes)**

Elles se forment à l'intérieur de vésicules les sporocystes (sporangies), situés à l'extrémité de filaments sporocystophores ces filaments ne sont pas cloisonnés, mais une paroi les sépare du sporocyste. Parfois cette paroi constitue un renflement appelé : columelle.

Les endospores sont parfois flagellées et mobiles: zoospore, mais on admet actuellement que les espèces correspondantes ne doivent plus être classées parmi les champignons (les champignons vrais ne possèdent jamais de flagelles) (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993).

### III-1-3-1-2- Conidies (spores externes)

Ces conidies se forment à partir d'un élément (cellule) conidiogène appartenant au thalle, morphologiquement différencié ou non, et parfois porté par un conidiophore ; dans cet élément se produisent des divisions du ou des noyaux, et modification de la paroi préparant l'extrusion puis la déhiscence des spores.

Les conidies peuvent : - soit résulter directement de la transformation de la cellule conidiogène dans sa totalité : **conidies thalliques**. - soit être constituées par une expansion sortant de la cellule conidiogène et se développant avant tout cloisonnement : **conidies balastiques**.

En outre, lorsque, dans une même espèce de champignon, on observe deux types de conidie de dimensions sensiblement différentes, on parle souvent de macro- et micro conidies (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993).

#### III-1-3-1-2-1- Conidies thalliques

Proviennent de la transformation directe d'éléments conidiogènes, alors que le sommet du filament ne présente aucune croissance. Les spores thalliques peuvent se former par :

Cloisonnement de la totalité d'éléments conidiogènes suivi de fragmentation en plusieurs conidies : type thallique – arthrique, donnant des arthroconidies, avec deux modalités :

**\*spores holoarthriques** : tous les articles provenant du cloisonnement donnent des arthroconidies ; exp : les dermatophytes, *géotrichum candidium*, *trichosporon sp.*

**\*spores entéroarthriques** ; seul un article sur deux donne une spore.

– Isolement puis désarticulation d'une partie de filament, souvent au sommet de celui-ci, donnant une conidie unique : type **holothallique** ; exp les aleurioconidies (aleurie) les aleurioconidies sont des conidies solitaires produites par un élément conidiogène non différencié, et libérées par lyse de la cellule adjacente.

Chez les dermatophytes, on distingue deux types d'aleuries : les microaleuries, petites et non septées, et les macroaleuries plus grosses et cloisonnées transversalement en logettes (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993).

### III-1-3-1-2-2- Conidies blastiques

Néoformations produites par des éléments conidiogènes, par émergence d'un bourgeon se développant avant tout cloisonnement au sommet d'un élément fertile

La production continue de conidies blastique aboutit parfois à une disposition en chaîne au sommet de la cellule conidiogène ; on peut alors distinguer un type de formation **basipétale**, la conidie la plus jeune étant à la base, au contact de la cellule conidiogène, et un type **acropétale**, la conidie la plus jeune étant au sommet de cette chaîne.

Deux types de formations de conidies blastiques :

- \* **Type holoblastique** Avec persistance, sur les conidies de la couche externe de la paroi de l'élément conidiogène
- \* **Blastoconidies** : développement d'un bourgeon à partir d'une levure, Ces blastoconidies apparaissent à l'un des pôles, aux deux extrémités, ou, en divers points de la cellule.

Parfois, des blastoconidies de forme très allongée restent solidaires les unes des autres, l'ensemble constituant un **pseudo mycélium**. Ce dernier sera distingué des mycéliums vrais par la présence d'un rétrécissement entre chacun des éléments constitutifs, et par le fait que le dernier élément, **blastopore** en développement est plus court que les autres, alors que c'est généralement l'inverse dans les mycéliums vrais.

- ✓ Conidies blastiques acropétales, exp *Cladosporium sp.*
- ✓ Conidies blastiques sympodiales

L'élément conidiogène s'allongeant en zigzag, avec production d'une nouvelle conidie à chaque angle ; l'ensemble constitue **un sympode**.

- ✓ Poroconidies : conidies se développant à partir d'un petit pore de la paroi mycélienne, avec persistance d'une cicatrice ; exp *Altenaria sp.*

- \* Avec rupture de la couche externe de la paroi, pendant la formation de la conidie : type **entéroblastique**. Cette rupture laisse persister au sommet de l'élément conidiogène soit :

– Soit une collerette, qui entoure partiellement la conidie suivante : **type phialoconidie**, produite par un élément conidiogène spécialisé souvent en forme de bouteille, la phialide dont la longueur ne se modifie pas au cours de la conidiogénèse, la phialide est parfois portée par un

filament conidiophore qui peut être renflé en une vésicule (*aspergillus sp.*). Elle est parfois réunie à ce filament par une pièce intermédiaire : la métule.

– Soit une petite annelure produite par une cellule conidiogène, l'annélide, dont l'extrémité s'accroît à chaque formation d'une nouvelle conidie : **type annelloconidies** ; exp : *Scopulariopsi*. (CHERMETTE et BUSSIERAS 1993).

### III-1-3-2- Reproduction sexuée

Les spores de la reproduction sexuée font suite à une fécondation, qui se réalise : soit directement par union de gamètes. Soit, plus fréquemment par union d'organes de fécondation gamétocyste.

Les éléments de sexes opposés assurant la fécondation peuvent être soit présents sur un même thalle (**homothallisme**), soit obligatoirement situés sur des thalles différents (**hétérothallisme**).

Dans de nombreuses espèces parasites, la reproduction sexuée a totalement disparu (groupe des °Fungi imperfecti°), sa réapparition peut se faire dans les conditions de culture particulières. Cette éventuelle disparition conduit à distinguer pour une même espèce :

- Des formes parfaites ou **téléomorphes** sur lesquelles on observe une reproduction sexuée
- Des formes imparfaites ou **anamorphes** sur lesquelles se développent uniquement des spores de multiplication asexuée ou conidies.

Cependant, Il en résulte de grandes difficultés pour la systématique des champignons pathogènes,

1. la découverte de téléomorphes oblige parfois à placer dans des groupes différents ; des espèces très semblables en vie parasitaire par leurs anamorphes, qui jusqu'alors étaient regroupées dans les fungi imperfecti.

2. les très grandes analogies entre certaines espèces connues seulement par leurs anamorphes, et d'autres dont on connaît le téléomorphe conduisent le plus souvent à placer les premières avec les secondes dans des groupes dont la reproduction sexuée est connue.

La reproduction sexuée engendre quatre principaux types de spores sexuées :

\* **Oospores** : formées chez certains champignons siphomycètes par anisogamie (hétérogamie) deux gamétocytes interviennent, une grosse oogone, ou oocyste femelle, et une anthéridie ou spermatocyte mâle ; leur fusion donne directement une oospore à paroi épaisse.

\* **Zygosporés** : chez d'autres champignons siphomycètes, deux branches latérales d'un même filament (homothalisme), ou de filaments différents (hétérothallisme) entrent en contact ; une cellule terminale s'isole par cloisonnement à l'extrémité de chacune de ces branches ; les deux cellules identiques fusionnent (isogamie), le zygote s'hypertrophie, sa paroi s'épaissit et parfois s'entoure de filaments donnant le zygosporé.

\* **Ascospores** : formées chez des champignons septomycètes généralement par 2,4 ou 8, à l'intérieur de cellules, les asques.

– **Basidiosporés** : formées chez des champignons septomycètes par quatre à l'extérieur de basides (CHERMETTE et BUSSIERAS 1993).

## III-2- Saprophytisme et Parasitisme

### III-2-1- Habitat

Les champignons hétérotrophes, doivent mener une vie saprophytique ou parasitaire afin d'obtenir du carbone, certaines formes saprophytes s'adaptent parfaitement à la vie parasitaire pouvant même devenir pathogènes. Cependant, certains champignons pathogènes ont-ils une origine saprophytique. De ce point de vue, quatre modalités de saprophytisme ont été prises en considération pour les champignons pathogènes (EUZEBY, 1992).

#### III-2-1-1- Exosaprophytisme

Constitue le cas le plus fréquent. Le champignon mène sa vie saprophytique dans le milieu extérieur et à l'occasion, pénètre chez un animal, dans le quel ou à la surface duquel il se développe et devient pathogène (EUZEBY, 1992).

#### III-2-1-2- Endosaprophytisme

Le champignon vit en saprophyte au sein d'un organisme vivant sans exercer de pouvoir pathogène, mais pouvant, sous diverses influences, devenir parasite pathogène (EUZEBY, 1992).

#### III-2-1-3- Episaprophytisme

Vie saprophytique à la surface du tégument ou sur les muqueuses externes (EUZEBY, 1992).

### **III-2 -1-4- Endo-exo-saprophytisme**

Vie saprophytique à la fois interne (tube digestif) et externe (peau) : *Cryptococcus*.

Outre ces simplifications morphologiques, l'adaptation au parasitisme fait perdre aux champignons originellement saprophytes leur aptitude à se reproduire de façon parfaite, par voie sexuée, ne leur laissant, que la capacité de multiplication asexuée, par spores directes imparfaite (EUZEBY, 1992).

### **III-2-2- L'adaptation des champignons au parasitisme**

L'adaptation des champignons au parasitisme implique :

#### **III-2-2-1- Une tolérance thermique**

Capacité de vivre et de se développer à des températures supérieures à celles de l'environnement saprophytique ; certaines espèces *Aspergillus fumigatus* peuvent supporter une température de 40°. En règle générale, pour qu'un champignon puisse être agent d'une mycose, il doit pouvoir croître à au moins 37° ce qui permettra de différencier, un champignon saprophyte d'un champignon pathogène (VERNES, 1986).

#### **III-2-2-2- La possession d'enzymes**

Permet la digestion des substrats nutritifs que leur offrent leurs hôtes ; ces enzymes sont surtout des enzymes protéolytiques (chymotrypsine ; kératinase des dermatophytes). Outre leur rôle dans la nutrition des champignons, elles peuvent intervenir dans l'inhibition des réactions de défense des hôtes potentiels (BIGUET 1979).

#### **III-2-2-3- La possibilité de résistance aux réactions immunologiques des hôtes "évasion immunitaire"**

Il existe une grande communauté antigénique entre champignon et hôte, sécrétion des cytotoxines capables de détruire les cellules immunocompétentes, élaboration de substances à action corticoïde, inhibant les processus immunitaires, sécrétion de produits à action lymphopénique ( cas de *Candida albicans* et *Histoplasma capsulatum*), conformation particulière permettant au champignon de résister à la phagocytose, élaboration massive d'antigènes solubles déterminant un état de tolérance immunitaire (EUZEBY, 1992).

#### III-2-2-4- La possession de caractères morphologiques particuliers

C'est l'aptitude de *Candida* à passer de la forme levure peu pathogène, à la forme filamenteuse pathogène et celle des dématiacées agents de chromo blastomycoses à former chez leur hôte des corps fumagoides. C'est le passage de la forme filamenteuse, à la forme levure qui coïncide avec le parasitisme de *Blatomyces dermatitidis* exp : *Histoplasma capsulatum* (EUZEBY, 1992).

#### III-2-2-5- Possession de certains caractères génétiques

Bien que les champignons parasites ne possèdent pas d'organes de reproduction, on découvre de plus en plus ces organes chez les formes saprophytes correspondantes, ainsi la possibilité de facteurs génétiques dans le passage de la vie saprophytique à la vie parasitaire ne peut être exclue. Ces facteurs peuvent concerner :

- La possibilité de vaincre la résistance naturelle des hôtes.
- Le type des gamètes portés par les champignons chez lesquels sont connus des phénomènes de reproduction.
- La capacité de survie dans le milieu métabolique de l'hôte (EUZEBY, 1992).

#### III-2-2-6- Intervention de facteurs biochimiques particuliers

- Les *Candida* adaptés à la vie parasitaire assimilent l'acide citrique et l'éthanol.
- Les glycoprotéines et muco-polysaccharides de divers champignons favorisent l'adhérence des formes de parasites aux tissus de l'hôte où s'assure une protection au parasite (capsule de *Cryptococcus neoformans*).
- Possession d'enzymes protéolytiques.
- Les liquides contenus dans la paroi de *coccidioides immitis* favorisent la virulence de ce Champignon.
- L'uréase de *Cryptococcus neoformans* en provoquant la formation d'ammoniac perturbe l'activité du complément et facilite l'installation du champignon chez son hôte.
- Certains champignons (*Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*) produisent des substances toxiques agissant sur les cellules immunocompétentes déprimant les réactions de défense et permettant au champignon de se maintenir dans l'organisme qu'il a envahi (BULMER et FROMTLING 1983).

### III-2-2-7- Facteurs immunologiques

- Liés a l'hôte : immunodépression.
- Liés au champignon : faible antigénicité permettant d'éviter une réaction immunitaire violente, possibilité d'évasion immunitaire (EUZEBY, 1992).

### III-3- Physiologie

La physiologie des champignons est étudiée grâce aux possibilités de culture in vitro, les milieux utilisés sont très variés. Au laboratoire, les milieux de base sont les milieux de Sabouraud, peptonés-sucrés, liquides ou rendus solides par addition de gélose. Mais on utilise aussi des milieux synthétiques dialysables. à base de sels minéraux : milieu de Czapek, milieu de Raulin, des milieux enrichis en protéines (sang, sérum, extraits de cœur et de cerveau), ou des milieux pauvres (extraits de carottes et de pommes de terre), selon que l'on veut obtenir des formes végétatives ou des formes sporulées. Des milieux naturels (terre, poils, laine) permettent parfois l'obtention de formes de reproduction, qui ne se forment pas en vie parasitaire ni dans les milieux usuels (EUZEBY, 1992).

La température d'incubation des cultures est habituellement de 25°-30° ; cependant, certains champignons peuvent apparaître sous forme filamenteuse (milieu Sabouraud à 25°) ou sous forme levure (milieu à l'extrait de cœur et cerveau, à 37°) **phénomène du dimorphisme**. Il faut savoir que beaucoup de champignons se développent en 24-48 heures, certains autres ont un développement très lent (3 semaines ou plus : *Trichophyton megaspores* des bovins) d'où la nécessité de conserver les cultures pendant assez longtemps. La conservation des champignons vivants au laboratoire est obtenue par repiquage et parfois par simple entretien en milieu pauvre : eau gélosée, gélose à la terre (EUZEBY, 1992).

– Certains champignons nécessitent des facteurs de croissance particuliers. Cette particularité permet l'étude de la physiologie des champignons appelée l'auxanographie, établissement de la nomenclature des facteurs de croissance sources de sucres, d'azote, et vitamines nécessaires.

– Certaines substances organiques sulfhydrylées et désulfurées jouent un rôle important dans l'activité des cellules fongiques. Les composés capables de se lier aux groupements thiols ont un effet anti-mitotique et bloquent le développement fongique, notamment celui des levures. Il en résulte que les imides des acides dicarboxyliques insaturés qui se lient aux groupements thiols, perturbent le métabolisme des champignons et ont une action antifongique (DELCOURT, 1991).

– Les champignons chromogènes, élaborent des pigments dont l'importance peut être grande pour l'identification. Ces pigments sont produits en culture et sur les milieux solides gélosés ; il faut considérer la surface de la culture (endroit) et la face profonde (verso ou envers). Ils sont également élaborés en lésions.

Les cellules provenant d'une seule spore peuvent présenter des variations naturelles, à savoir qu'elles sont morphologiquement semblables mais ont un comportement physiologique différent et des propriétés biochimiques particulières (EUZEBY, 1992).

### **III-4- Caractères physiopathologiques**

#### **III-4-1- Pouvoir pathogène, virulence**

La virulence d'un champignon parasite dépend de l'adaptation morphologique et biologique de ce champignon à la vie parasitaire dans les tissus vivants des animaux.

Si cette adaptation est impossible, le champignon introduit dans un organisme ne pourra s'y maintenir et ne manifestera aucune virulence. Si, au contraire l'adaptation est parfaite, une coexistence pacifique s'établira entre l'organisme et son parasite, la virulence sera très faible (voire nulle) et l'infection mycosique ne sera que latente tel est le cas très fréquemment des dermatophytes et de *Candida albicans*. Toutefois l'équilibre parasite hôte demeure toujours instable et la coexistence pacifique précaire. La tolérance mutuelle peut être « dénoncée » sous l'influence de divers facteurs (notamment un état de moindre résistance de l'hôte ou une perturbation de son équilibre humoral, ou une modification de son état nutritionnel) et le champignon jusqu'alors inoffensif pourra devenir virulent et pathogène (cas de la candidose à *Candida albicans*, de l'Aspergillose à *A fumigatus*, etc). Ce sont en règle générale les champignons les plus récemment adaptés au parasitisme et ceux qui sont encore en voie d'adaptation qui manifeste la plus grande virulence (cas de certains dermatophytes les *Trichophyton* ou sous genre *Microdion*). Cependant, la virulence d'un champignon pathogène est fonction de nombreux facteurs intrinsèques ou extrinsèques au parasite (EUZEBY, 1992).

### III-4-1-1- Facteurs intrinsèques

- Les champignons pathogènes vrais exerçant leur pathogénicité chez des individus apparemment normaux, mais pour une raison ou pour une autre l'immunité à médiation cellulaire devient défaillante : *Histoplasma*, *Capsulatum*, *Sporothrix*, *Dermatophyte*.
- Les champignons opportunistes devenant parasites et pathogènes chez des sujets affectés d'anomalies immunologiques.
- Le genre du champignon : certains champignons apparaissent comme privilégiés pour l'acquisition du pouvoir pathogène (genres *Candida* et *Aspergillus*.)
- La forme sous laquelle le parasite entre en contact avec son hôte.

En règle générale, la pathogénicité d'un champignon est encore fonction de l'aptitude du champignon à adhérer aux cellules de l'hôte et éventuellement à divers substrats tels que le coagulat, cette capacité d'adhésion peut avoir un caractère génétique : abondance des récepteurs de surface (EUZEBY, 1992).

### III-4-1-2- Facteurs extrinsèques

- La dose infectante
- La voie de l'infection : la voie intracérébrale est généralement plus pathogène que la voie veineuse et cette dernière plus que la voie péritonéale ou la voie sous-cutanée.
- Les passages renouvelés chez l'animal : des levures non pathogènes après de tels passages peuvent acquérir une certaine virulence
- La réceptivité des individus exposés à l'infection (EUZEBY, 1992).

### III-4-2- Pouvoir toxigène

Les champignons élaborent surtout des principes toxiques à action locale qui ont des propriétés protéolytiques et déterminent dans le foyer infecté des lésions nécrotiques aboutissant selon les localisations à la formation d'ulcères (histoplasmosse du cheval, etc..) ou de cavernes (Aspergillose). Cependant, ils sécrètent aussi des toxines à action générale surtout neurotropes mais pouvant aussi altérer les cellules immunocompétentes et inhiber les réactions immunitaires de l'hôte (EUZEBY, 1992).

### III-4-3- Pouvoir antigénique

Les antigènes fongiques sont (LONGBOTTON et AUSTWICK, 1986) soit :

- Des antigènes complets capables de solliciter des réactions organiques de caractère immunologique
- Des antigènes incomplets capables seulement de révéler ces réactions sans pouvoir les déterminer. Ces antigènes incomplets sont des *haptènes*, qui se fixent sur les anticorps produits par les antigènes complets ou qui provoquent des réactions chez les sujets sensibilisés par ces antigènes.

Les antigènes fongiques sont situés dans la paroi des champignons ou dans le cytoplasme. Certaines levures sont enveloppées d'une capsule épaisse (*Cryptococcus neoformans*) qui renferme des antigènes. Certains antigènes sont liés à la substance même du champignon (antigène somatique) ; d'autres diffusent dans les milieux de cultures ou dans l'organisme de l'hôte (antigènes métaboliques). Lorsqu'une capsule épaisse enveloppe la cellule fongique elle gêne voir, même empêche complètement cette diffusion.

L'activité antigénique des champignons dépend parfois du stade évolutif du parasite et de l'âge des cultures ; ainsi, dans le cas de *Coccidioides immitis*, par exemple, agent de la *Coccidiomycose*, les formes sphérulées du cycle endogène sont plus antigéniques que les filaments obtenus en culture chez le même parasite, les sphérules mures sont plus antigéniques que les sphérules immatures (EUZEBY, 1992).

## IV- CLASSIFICATION DES CHAMPIGNONS PARASITES

En admettant l'existence d'un règne des fungi, ou champignons on peut retenir 5 embranchements (phylums) intéressant la mycologie médicale et vétérinaire (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993).

- ❖ production de zoospores Mastigomycota
- ❖ pas de zoospores
  - une reproduction sexuée
    1. des zygospores Zygomycota
    2. des ascospores Ascomycota
    3. des basidiospores Basidiomycota
  - pas de reproduction sexuée connue Fungi imperfecti (Deuteromycota).

La classification comprend :

**Règne :** Fungi.

**Embranchement :** mycota.

**Classe :** mycète.

**Ordre :** ales.

**Famille :** aceae.

*C  
H  
A  
P  
I  
T  
R  
E*

*I  
I*

*Etude générale des mycoses*

## ETUDE GENERALE DES MYCOSES

### I- Définition

Les mycoses sont des infections provoquées par des champignons microscopiques. Le nom de la maladie découle soit du nom de la partie du corps envahie (dermatomycose, onychomycose, otomycose) soit, plus souvent, du champignon responsable (aspergillose, candidose, dermatophytose). Mais quelquefois, on désigne sous un nom particulier une mycose ou un syndrome provoqué par des champignons divers : pied d'athlète (mycose des pieds à dermatophytes divers) ; muguet (lésion des muqueuses due à *Candida albicans*).

### II- ETIOLOGIE GENERALE

#### II-1- Source de contamination

Il existe deux grandes sources d'infection en matière de mycose :

- l'infection autogène
- l'infection allogène (EUZEBY, 1992).

##### II-1-1- Infection autogène

S'effectue à partir de champignons vivant, endo ou épi saprophytes chez l'individu lui même et jusqu'alors supportés par celui-ci en raison de la tolérance mutuelle entre les deux. Ce n'est qu'à la suite de la rupture de cette coexistence pacifique que le champignon reprend sa virulence et se multiplie abondamment in situ puis à distance du foyer initial pour devenir pathogène, cas de Candidose à *Candida albicans*, des Aspergilloses à *Aspergillus fumigatus*, etc.... (EUZEBY, 1992).

##### II-1-2- Infection allogène

Atteint le sujet à partir d'une autre source que lui même. Cette autre source à deux origines possibles :

- Un individu infecté : Lorsqu'un infecté est introduit dans une population saine, l'infection mycosique est contagieuse. Tel est fréquemment le cas des mycoses externes (Teignes) ou de mycoses internes (*Aspergillus*,...). L'individu source de contagion n'est pas obligatoirement malade : il peut être seulement infecté sub-cliniquement et donc porteur latent du parasite.

- le milieu extérieur (sol, cultures effectuées en laboratoire...) : Lorsque la mycose est d'origine externe, on qualifie souvent cette origine de saprophytique. Cette qualification n'est pas toujours vraie. Il faut en effet distinguer parmi les champignons colonisant l'organisme à partir d'un milieu extérieur, il existe deux cas de figure :
  1. Celui du champignon véritablement saprophytique, vivant normalement et se reproduisant sur le sol ou sur des végétaux divers mais susceptible à l'occasion de devenir parasites après une adaptation variable : cas de *Microsporium gypseum*.
  2. Et celui du champignon parasite capable, après avoir été rejeté dans le milieu extérieur, d'y survivre pendant très longtemps sous une forme de résistance (mais sans s'y reproduire) avant de trouver une occasion de reprendre leur vie parasitaire ; cas de beaucoup des agents des Teignes (EUZEBY, 1992).

## II-2- Réceptivité

La réceptivité des individus est fonction de facteurs intrinsèques et de facteurs extrinsèques au sujet considéré (EUZEBY, 1992).

### II-2-1- Facteurs intrinsèques

#### II-2-1-1- Rôle de l'espèce animal

*Microsporium audouini*, agent d'une teigne "microscopique", n'affecte que l'homme. Hamster doré (*Mesocricetus auratus*) est en laboratoire l'espèce la plus sensible aux mycoses "systémiques" histoplasmose à *H.capsulatum*, Sporotrichose, Blastomycose à *Bl.dermatitidis* (EUZEBY, 1992).

#### II-2-1-2- Rôle de la race

Les sujets de races colorées sont plus sensibles à la Coccidioïdomycoses que ceux de la race blanche. Les souris nues athymiques sont très réceptives et sensibles aux agents de mycoses profondes (Histoplasmose, Cryptococcose, Coccidioïdomycose) (EUZEBY, 1992).

#### II-2-1-3- Rôle de l'âge

Certains dermatophytes n'atteignent que les jeunes sujets, tel est le cas habituel pour l'ensemble des *Microsporiums* et le cas exclusif des *Microsporium audouini*, qui ne se développe que chez les enfants avant la puberté; de même, la candidose à *C. albicans* est particulièrement

sévère chez les jeunes d'où la nécessité d'une surveillance toute particulière des prématurés (EUZEBY, 1992).

#### **II-2-1-4- Rôle du sexe**

Chez la souris, les sujets femelles sont plus résistants que les mâles à l'infection par *Coccidioides immitis* (EUZEBY, 1992).

#### **II-2-1-5- Rôle de l'individu**

Au sein d'une population de même espèce, même race et même âge, tous les sujets ne manifestent pas une égale réceptivité aux infections mycosiques. C'est que dans le déterminisme de cette réceptivité, intervient aussi un facteur individuel, résidant dans l'établissement d'une sensibilisation à la suite de plusieurs contacts infectants (EUZEBY, 1992).

### **II-2-2- Facteurs extrinsèques**

#### **II-2-2-1- Influence de l'état de santé**

##### **II-2-2-1-1- Facteurs prédisposant locaux**

Il est bien connu chez l'homme que l'Aspergillose broncho-pulmonaire est rarement primitive et qu'elle s'installe au contraire surtout sur un terrain préparé par la tuberculose et le cancer. Chez les ovins, les teignes se développent surtout à la faveur de lésions cutanées préexistantes et notamment des lésions d'ecthyma contagieux et de celle que provoque la tonte. En règle générale, les plis cutanés offrent une réceptivité toute particulière en raison du défaut d'aération favorisant une humidité locale, d'une desquamation insuffisante et d'une accumulation de sueurs provoquant un ramollissement des squames et rendant la kératine plus facilement colonisable par les champignons. D'où la fréquence des intertrigos fongiques dermatoglyphiques (pied de l'athlète) ou candidiens. De même, les mycoses affectant les ongles ou les griffes (onychomycoses, onychomycoses) ont un caractère rebelle, car ce tissu n'est pas vascularisé et la kératine est difficilement perméable aux topiques fongicides (EUZEBY 1992).

##### **II-2-2-1-2- Facteurs prédisposant généraux**

- Les maladies des phagocytes mono-nucléées (*SPM*) favorisent l'installation de la Cryptococcose et aggravent des mycoses relativement bénignes telles l'Histoplasmose, la Candidose à *C. albicans*, la Coccidioidomycose. Il en est de même des carences

immunitaires dues : - au myélome multiple qui provoque une diminution des lymphocytes B à divers cancers déterminant une diminution des lymphocytes T au granulome septique qui inhibe l'élaboration de myéloperoxydase facteur favorisant la phagocytose, - et surtout de plus en plus au virus HIV (VAN DEN BOSSCHE, 1990).

- La neutropénie est aussi un important facteur de réceptivité aux mycoses. C'est pourquoi les grands brûlés chez lesquels lymphopénie et neutropénie sont fréquentes, sont particulièrement exposés aux mycoses.
- Les grandes maladies cachectisantes à leur période ultime (tuberculose, cancer..) favorisent le développement de *Candida albicans* au point que l'apparition du muguet constitue un élément très grave du pronostic chez les sujets atteints de ces maladies.
- Les troubles métaboliques et endocrinopathiques : diabète sucré, acidose, aggravent singulièrement des infections mycosiques habituellement peu graves comme les mucormycoses et favorisent la dissémination viscérale et encéphalique des parasites en cause. De même, l'hypoparathyroïdie, l'hypercorticisme, l'administration intempestive d'hormones sexuelles favorisent certaines mycoses.
- La carence en fer est généralement défavorable aux champignons. Telles que certaines mycoses dues au *Aspergillus spp*, à *candida spp*, aux dermatophytes. Cependant, cette carence semble profitable à *Rhizopus oryzae* et à certaines infections candidiennes (ABE, 1989).

#### II-2-2-2- Influences de certaines thérapeutiques

- ❖ Administrées par excès : - abus d'antibiotiques appliqués in situ ou administrés per os (tétracycline, etc...) (DROUHET, 1957).
- ❖ – abus des corticoïdes, immunodépresseurs.
- ❖ Ou par nécessité : dépression immunitaire destinées à éviter le rejet de greffes.

Toutes les mycoses relevant de cette étiologie sont qualifiées de "iatrogènes" ou "d'asthénomycoses".

L'action favorisante des antibiotiques s'exerce :

- localement : par irritation facilitant la fixation des champignons sur la peau et les muqueuses externes.
- De façon générale : par suppression suite à l'administration orale de tétracycline de la flore intestinale entrant en compétition avec les levures par action répressive sur le

système immunitaire ; inhibition de la phagocytose et de l'élaboration des anticorps la streptomycine utilisée dans la chimiothérapie de la tuberculose, "déterge" les alvéoles pulmonaires supprimant les macrophages alvéolaires, agent d'une active phagocytose protectrice (EUZEBY, 1992).

### II-2-2-3- Influence des conditions de vie

- ❖ La vie en milieu chaud et humide, propice au développement et à la conservation des champignons dans le milieu extérieur favorise l'infection fongique de l'homme et des animaux. Il en est ainsi dans les pays tropicaux et en régions tempérées.
- ❖ Les conditions de vie particulières peuvent aussi être à l'origine de mycoses professionnelles chez l'homme. Les teignes des fermiers et vétérinaires, contractées au contact de bovins ou de chevaux infectés sont d'actualité.

En milieu hospitalier, les *mycoses nosocomiales* sont bien connues surtout chez les sujets immunodéprimés (SIDA, médication immunosuppressives) aspergilloses, candidoses (WEBER, 1988).

- ❖ Chez les poissons, la pollution organique (excès de débris organiques divers) et chimique (organochlorés, etc...) des eaux favorisent l'évolution de la Saprologiose.

En médecine humaine, on considère comme des sujets à risques ceux que les facteurs précédemment évoqués exposant à nombre de mycoses dues à des champignons opportunistes, dont les plus fréquents sont : *candida spp* et *Aspergillus spp*. Moins fréquemment, interviennent des mucorales. Ainsi que *Cryptococcus neoformans*, *Pseudallescheria spp*, *trychosporom spp*. *Blastomyces*, *Hitoplasma*, les *Alternaria*, *pinicillium*, *Paecilomyces*, etc...sont moins fréquents encore. Mais tous les champignons peuvent chez les sujets à risques être agents de mycoses systémiques graves (DUPONT, 1990). Le cas de *Pneumocystis carinii*, encore que cet organisme ne soit pas certainement un champignon.

### II-3- Voies de pénétration

Les éléments fongiques infectants, les spores pénètrent dans l'organisme par des voies variées : inoculation sous-cutanée (sporotrichose, etc...) dépôt sur l'épiderme (dermatophyties..) voie buccale (infections à mucorales), muqueuse vaginale (candidose génitale féminine), inhalation (aspergillose, histoplasnose..), en ce qui concerne cette dernière voie, la dimension des spores d'un diamètre supérieure à 5  $\mu$  sont rejetées avant d'atteindre les bronches. Un même champignon peut utiliser plusieurs voies de pénétration (cryptococcose, histoplasnose.). Dans

certains cas, les spores sont introduites à l'occasion d'actes médicaux ou chirurgicaux : cathétérisme veineux et vésical, drainage, opération à cœur ouvert, etc..... (STONE 1989).

Après avoir infecté un individu, les champignons parasites se développent habituellement en des localisations d'élection : les dermatophytes dans les couches cornées de l'épiderme et le follicule pileux et les poils,

- Les *Candida* à la surface des muqueuses des cavités naturelles.
- Les *Aspergillus* dans l'appareil broncho-pulmonaire (et les sacs aériens chez les oiseaux).
- *Coccidioides immitis* dans les poumons.
- Les *Histoplasma*, etc.... dans les cellules du SPM.

Mais ces localisations électives ne sont pas exclusives et peuvent n'être que le point de départ de mycoses beaucoup plus étendues, de véritables localisations métastatiques :

- La coccidioïdomycose, l'histoplasmosse, la candidose à *C albicans*, etc.... peuvent devenir septicémiques
- Les teignes elles même pourtant mycoses essentiellement folliculo-épidermiques peuvent être le point de départ de dermatophytoses viscérales : foie, rate, myocarde, encéphale (EUZEBY, 1992).

### **III- SYMPTOMATOLOGIE GENERALE**

Il existe deux sortes de mycoses ; des mycoses vraies dues à des champignons parasites authentiques, et des pseudo mycoses : dues aux actinomycètes, qui sont des mycobactéries.

Une telle distinction n'est pas seulement académique, mais entraîne des conséquences pratiques sur le plan thérapeutique :

- les mycoses vraies ne sont pas sensibles aux antibiotiques antibactériens, qui au contraire souvent les aggravent : pénicilline, streptomycine, etc....mais sont affectées par les antibiotiques antifongiques : nystatine, amphotéricine B, griséofulvine, etc....
- les pseudo mycoses résistent aux antibiotiques antifongiques, mais sont curables par les antibiotiques antibactériens (EUZEBY, 1992).

### III-1- Types de mycoses

#### III-1-1- Mycoses superficielles

Pouvant être :

- Des dermatomycoses épidermomycoses : mycoses des poils, des ongles ou des griffes (onychomycoses), des écailles des poissons. Ces dermatomycoses sont plus souvent dues à une famille de champignons les **dermatophytes**, mais beaucoup d'autres espèces appartenant à d'autres groupes sont capables d'en déterminer aussi.
- Des mycoses des cavités naturelles : Candidose bucco pharyngée et vaginale (EUZEBY, 1992).

#### III-1-2- Mycoses sous-cutanées

Affectant le tissu conjonctif et les voies lymphatiques superficielles. (Histoplasmose des équidés à *histoplasma farciminosum*) (EUZEBY, 1992).

#### III-1-3- Mycoses profondes

Qui sont :

- Des mycoses viscérales : Aspergillose, Coccidioïdomycose, Candidose, etc....
- Des mycoses du système réticulo histiocytaire ou « Mycoses de système » : Histoplasmoses, Blastomycoses, etc....
- Cependant, la notion de "mycose profonde" comporte deux conceptions :

Conception restrictive : ne retenant que les mycoses n'intéressant pas la peau, ni le conjonctif sous cutané.

Conception extensive : toutes les mycoses, à l'exception de celles affectant l'épiderme et l'épithélium des muqueuses superficielles (EUZEBY, 1992)

### III-2- Les mycoses majeures affectant l'homme (H) et les animaux (A)

- **Sur la peau** : les dermatophyties (teignes) : H + A, les Candidoses : H + A, les pityriasis versicolor (H) et divers dermatoses à *Malassezia pachydermatis* : chien
- **Dans le tissu conjonctif sous-cutané** : la sporotrichose : H + A (avec lymphangite), les chromomycoses à *Phialophora spp*, *Cladosporium carrionii* : H
- **Dans l'appareil trachéo-bronchique et les poumons** : l'aspergillose : H + A ; la blastomycose, l'histoplasmose, la coccidioïdomycose : H + A
- **Dans les centres nerveux** : la cryptococcose : H + A (EUZEBY, 1992).

*C  
H  
A  
P  
I  
T  
R  
E*

*I  
I  
I*

*Etude des dermatophytes*

## **ETUDE DES DERMATOPHYTES**

### **I- GENERALITES**

#### **I-1- Définition**

Les teignes, ou dermatophytoses, sont des mycoses cutanées superficielles, contagieuses, dues au développement et à la multiplication dans la couche cornée de l'épiderme et dans les phanères, de champignons kératinophiles et kératinolytiques, les dermatophytes. Ces mycoses se caractérisent le plus souvent par des lésions non prurigineuses, avec dépilations bien circonscrites recouvertes de squames et de croûtes (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993 ; EUZEBY, 1992 ; JUNGERMAN et SCHWARTZMAN, 1972). La plupart des dermatophytes en cause sont ubiquistes et de faible spécificité d'hôte, d'où la contamination possible de diverses espèces animales et des êtres humains, la majorité des teignes animales étant des zoonoses (KWON-CHUNG et BENNET, 1992).

#### **I-2- Répartition géographique**

Considérées d'une façon globale, les teignes ont une répartition cosmopolite, sévissant aussi bien en régions chaudes qu'en régions tempérées. Cependant, des éléments épidémiologiques variables (modes d'élevage, espèces animales, saisonnalité, espèces de dermatophytes en cause) peuvent expliquer des manifestations plus ou moins fréquentes dans certaines circonstances et, en conséquence, une répartition plus nuancée (LAFEVRE et al., 2003).

#### **I-3- Importance**

L'importance des teignes est multiple et liée :

- à une répartition géographique cosmopolite ;
- à l'ubiquité des champignons responsables et à leur faible spécificité d'hôte, d'où la multiplicité des espèces atteintes (mammifères domestiques et sauvages) ;
- à des répercussions économiques en raison d'une mauvaise croissance chez les jeunes surtout du fait de lésions multiples disséminées, d'une baisse de la production laitière, d'une mauvaise qualité des cuirs et des peaux qui sont déclassés (réapparition au tannage), d'une limitation dans l'utilisation et les échanges des animaux malades, d'une astreinte lourde et d'un coût élevé des traitements ;

- à un impact esthétique souvent considérable, conduisant à retirer (éliminer) des chiens et des chats de certaines exposition, des chevaux de certaines compétitions (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993) ;
- à un impact social en raison de la contamination facile des humains, notamment à partir des ruminants, occasionnant des lésions très inflammatoires, parfois extensives, souvent longues à traiter et à l'origine de cicatrices (LAFEVRE et al., 2003).

#### I-4- Systématique

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux Ascomycètes du groupe Onygenales et de la famille des Arthrodermataceés. Ils présentent une reproduction sexuée donnant des asques contenues dans des ascocarpes de type gymnothèce (=organe de fructification globuleux et clos, à paroi lâche présentant des hyphes péridiaux). Les spores sexuées (ascospores) sont lisses. La multiplication asexuée s'effectue par l'intermédiaire de divers types de conidies : arthroconidies (éléments infectants formés dans les lésions), micro aleurioconidies (en culture), macro aleurioconidies (appelées encore « fuseaux » et obtenues après mise en culture), ainsi que de chlamydo-spores.

Les dermatophytes dont on connaît le reproduction sexuée (=le téléomorphe du champignon) appartiennent au genre *Arthroderma*. En fait, les agents des teignes ont d'abord été décrits sous leur forme asexuée (=l'anamorphe du champignon), avec trois entités reconnues : *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton*, seules les deux premières intéressent les teignes animales. Ce n'est que plus tard que l'on s'est rendu compte de la correspondance entre ces anamorphes et le genre *Arthroderma*, ce qui complique la systématique des dermatophytes.

C'est ainsi que l'on a décrit des « complexes d'espèces », pour lesquelles un même phénotype anamorphique recouvre plusieurs téléomorphes d'espèces fongiques ; c'est par exemple le cas de *Microsporum gypseum* qui correspond à *Arthroderma gypsea*, *A. incurvata* et *A. fulva*, ou de *Trichophyton mentagrophytes* recouvrant au moins deux espèces différentes : *A. benhamia* et *A. vanbreuseghemii*. De plus, tous les dermatophytes n'ont pas une reproduction sexuée connue, si bien que pour simplifier le travail de diagnose en laboratoire, on continue actuellement d'utiliser les dénominations classiques anamorphiques, attitude adoptée dans le présent document. Les dermatophytes sont des champignons kératinolytiques, ces champignons vivent soit en parasites des poils ou d'autres structures kératinisées, chez l'homme et les animaux, soit en saprobiose dans le sol (géophile). Le tableau 1 rappelle les principales espèces de dermatophytes isolées chez le bétail. Beaucoup plus rarement, d'autres espèces, en particulier

des dermatophytes normalement anthropophiles (*T. violaceum*, *T. schoenleinii*, *T. rubrum*,...), ont été isolées soit à partir des animaux eux-mêmes, soit de leur environnement. L'identification des espèces de dermatophytes est basée sur l'observation des colonies (texture, couleur, vitesse de croissance, pigments produits diffusant dans la gélose) mais aussi sur l'observation microscopique des spores (nature, nombre, agencement sur les filaments). Le tableau 2 indique les caractéristiques macroscopiques et microscopiques des principales espèces responsables de teigne chez le bétail.

Les dermatophytes du genre *Microsporum* sont caractérisés :

- Sur les poils parasités, par un développement endo-ectothrix (à la fois à l'intérieur et au pourtour du poil) et de nombreuses petites arthroconidies (diamètre : 2 à 4 µm), polyédriques, emboîtées en mosaïque, formant un manchon autour du poil ;
- En culture, par la production de macroaleuries souvent abondantes à pôles étroits, à paroi échinulée, avec 1 à 14 cloisons transversales ; les microaleuries en nombre variable, souvent insérées directement sur les filaments mycéliens (type acladium).

Les dermatophytes du genre *Trichophyton* sont caractérisés :

- Sur les poils parasités, par des lésions endo-ectothrix, ou endothrix (uniquement à l'intérieur du poil), avec arthroconidies en chaînettes ;
- En culture, par la formation de macroaleuries en général peu abondantes (leur apparition exige souvent des milieux spéciaux), à pôles arrondis, à paroi mince et lisse, avec 2 à 10 cloisons. Les microaleuries sont souvent nombreuses et insérées directement sur les filaments mycéliens (type acladium) ou disposées en buisson.

## II- EPIDEMIOLOGIE

### II-1- Descriptive

Le plus souvent, les teignes sévissent sous forme d'enzooties dans des rassemblements d'animaux (haras, étable, chenils, chatterie.).

Elles sont toujours contagieuses, mais cette contagion peut être très limitée ou au contraire importante, d'où l'émergence d'épizooties.

Caractère saisonnier surtout chez les bovins (en hiver, lorsque les animaux sont en stabulation.), ce caractère saisonnier est beaucoup plus atténué dans les autres espèces animales (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993).

## **II-2- Analytique**

### **II-2-1- Espèces affectées**

Les teignes sont connues chez la plupart des espèces de mammifères domestiques et sauvages (carnivores, bovins, cheval, lagomorphes, rongeurs, plus rarement porc, petits ruminants, insectivores, oiseaux (CHERMETTE et BUSSIERAS,1993)).

L'homme est réceptif aux dermatophytes d'origine animale, bien que certaines espèces fongiques se développent chez lui plus facilement que d'autres. Par ailleurs, des dermatophytes plus spécifiquement plus humaines sont parfois isolés d'animaux, à l'origine de zoonoses « inversées ». (LAFEVRE et al., 2003).

### **II-2-2- Agent pathogène**

Les champignons agents de dermatophytes, sont caractérisés par leur kératinophilie et leur pouvoir kératinolytique (BADILLET 1991 ; CHERMETTE et BUSSIERAS 1993 ; HOOG et GUARRO, 1995 ; REBELL et TAPLIN, 1970). De nombreuses espèces sont aujourd'hui reconnues, plus ou moins spécifiques d'hôte, les espèces d'intérêt vétérinaire appartenant aux genres *Microsporum* et *Trichophyton* (tableau I).

On distingue, selon leur affinité d'hôte, trois groupes de dermatophytes :

- Les espèces zoophiles qui se développent préférentiellement chez les animaux ;
- Les espèces anthropophiles inféodées à l'homme et très rarement isolées des animaux ;
- Les espèces géophiles dont le développement se déroule en vie libre dans le sol, mais certaines espèces sont occasionnellement parasites d'animaux et d'humains.

Comme pour la majorité des champignons parasites, les dermatophytes sont des organismes qui, selon les circonstances, sont également capables de vivre (croissance et multiplication) en saprobie, soit dans le milieu extérieur (cas des dermatophytes). En fait, la morphologie de ces champignons varie en fonction de ce mode de vie : parasite ou saprobe (LAFEVRE et al., 2003).

Tableau 1 : Principales dermatophytes agents de teignes des animaux domestiques

	Dermatophyte	Principales espèces Affectées	Autres espèces animales	Passage aux humains
Microsporum	M. canis	chien, chat	lapin, etc.	+
	M. equinum	cheval		+
	M. persicolor	campagnols	chien, chat, etc.	+
	M. gypseum	(sol)	chien, cheval...	+
	M. nanum	(sol)	porc	+
Trichophyton	T. mentagrophytes	rats, souris	toutes espèces	+
	T. erinacei	hérisson	chien, etc.	+
	T. quinckeanum	souris	chat, rongeurs...	+
	T. simii	singes, volailles	chien, etc.	+
	T. verrucosum	bovins	mouton, etc.	+
	T. equinum	cheval		+/-
	T. gallinae	volailles		+

## II-2-2-1- Les dermatophytes en vie parasitaire

### II-2-2-1-1. Morphologie

En vie parasitaire, l'aspect microscopique des dermatophytes est très simple. On observe :

- d'une part, des filaments mycéliens (ou hyphes) septés, simples ou ramifiés, à paroi hyaline, réguliers et à bords parallèles, d'un diamètre de 2 à 4 microns, se développant dans les squames de l'hôte ;
- d'autre part, des éléments de multiplication asexuée, les arthroconidies, provenant de la fragmentation des filaments, et pouvant se présenter en chaînettes ou en manchon autour des poils ; ce sont les éléments infectants qui assurent la contamination. (LAFEVRE et al., 2003).

### II-2-2-1-2. Biologie

Les dermatophytes se développent dans les couches kératinisées de l'épiderme et des follicules pileux, ainsi que dans les poils et les autres phanères (griffes, cornes, onglons, sabots) en utilisant la kératine jeune comme source de carbone. Après filamentation d'une conidie présente à la surface de la peau, le thalle mycélien se développe progressivement de façon

centrifuge, avec une croissance qui s'effectue par l'apex des filaments, ce qui explique l'aspect souvent arrondi des lésions de teigne. A partir de la surface cutanée, le dermatophyte s'enfonce dans les follicules pileux et pénètre dans les poils qu'il envahit jusqu'au niveau du bulbe pileux, partie non kératinisée à l'origine du poil. Les filaments se fragmentent en arthroconidies que l'on retrouve dans les cornéocytes, dans les poils ou disposées en manchons ou en chaînettes autour des poils (LAFEVRE et al., 2003).

## **II-2-2-2- Les dermatophytes en vie saprobie**

### **II-2-2-2-1. Morphologie**

La morphologie des dermatophytes en culture (ou dans le sol pour les espèces géophiles) est plus variée, ce qui permet, en tenant compte aussi de l'aspect macroscopique des colonies, une diagnose d'espèce.

Outre le mycélium, on note la présence :

- d'aleurioconidies : soit des micro aleurioconidies, éléments de petite taille (2 à 6 µm), non segmentés, arrondis ou ovalaires, disposés en buisson ou régulièrement de part et d'autre des filaments, soit des macro aleurioconidies (ou « fuseaux »), éléments plus volumineux (20 à 150 µm de longueur), cloisonnés transversalement, dont la surface est lisse dans le genre *Trichophyton* ou recouverte d'échinulations plus ou moins fines dans le genre *Microsporum* ;
- des ornements divers (vrilles, organes nodulaires, hyphes pectinées, etc.) ;
- des chlamydospores (éléments de résistance arrondis à paroi épaisse, d'un diamètre d'une dizaine de microns), dont la présence est fréquente lors de conditions de souffrance du champignon. (LAFEVRE et al., 2003).

### **II-2-2-2-2. Biologie**

En culture, le milieu de base permettant la croissance des dermatophytes est le milieu Sabouraud (gélose peptonée sucrée). Pour l'isolement, ce milieu est additionné d'antibiotiques antibactériens (gentamycine, chloramphénicol), et de cycloheximide (actidione) qui limite la croissance des champignons contaminants. La croissance des dermatophytes est toujours lente, les colonies n'étant pas identifiables avant 8-10 jours, voire 2 à 3 semaines. La température optimale de culture est de 25 à 27 °C pour la plupart des espèces, bien que certains dermatophytes aient une préférence thermique plus élevée (37 °C pour *T. verrucosum*, par exemple).

Par ailleurs, certaines espèces ont des exigences nutritives particulières, ce qui nécessite l'enrichissement du milieu avec des facteurs de croissance, lors de repiquages : acide nicotinique pour *T. equinum*, ou thiamine, pyridoxine et inositol pour *t. verrucosum*. Cependant, il existe des variétés « *autotrophicum* » de ces espèces, qui ne requièrent pas un tel apport.

L'entretien à long terme des colonies sur un milieu de base qui se révèle trop riche, entraîne une modification de l'activité fongique avec apparition d'un phénomène de dégénérescence se traduisant par la présence uniquement de mycélium et de chlamidospores ; ce phénomène peut même devenir irréversible. Pour remédier à cela, et pour favoriser la sporulation du champignon, on utilise des milieux plus pauvres tels que le milieu de Sabouraud dilué (dilution au 1/10 et addition de sels de phosphate de magnésium et de potassium).

Certaines espèces de dermatophytes ont des formes sexuées connues, ce qui a permis de rattacher ces champignons au Ascomycètes. Cependant, l'obtention des éléments de reproduction sexuée (gymnothèces, asques et ascospores), outre le fait qu'elle demande des conditions particulières de culture qui ne sont pas mises en œuvre en routine, nécessite de confronter deux souches complémentaires et de signes opposés d'une même espèce de dermatophyte, la plupart des souches étant hétérothaliques (LAFEVRE et al., 2003).

### **II-2-3- Résistance**

Mis à part le cas des champignons géophiles qui se multiplient naturellement dans le sol, la pérennité des sources de contamination est facilitée par une très grande résistance des arthroconidies (et des chlamidospores) dans le milieu extérieur, pendant plusieurs mois. Ainsi, des colonies du dermatophyte ont pu être isolées à partir de sangles contaminées par un cheval infecté avec la variété *autotrophicum* de *Trichophyton equinum*, 10 mois après leur utilisation (CONNOLE 1990), ou encore à partir des parois de bétailières plusieurs années après le transport de bovins « teigneux » (survie de 1 à 4 ans pour *T. verrucosum*) (LAFEVRE et al., 2003).

### **II-2-4- Source et transmission de l'infection**

#### **II-2-4-1. Sources**

En fonction des dermatophytes, on distingue deux types de source. La principale est constituée par les animaux eux-mêmes, qu'ils soient cliniquement atteints, infectés latents apparemment sains ou porteurs mécaniques de conidies de dermatophytes. Selon

les dermatophytes en cause, les transmissions croisées entre diverses espèces animales sont possibles, même si certaines espèces fongiques ont des préférences d'hôte (tableau I), ainsi l'isolement de *Trichophyton mentagrophytes* à partir des fermes hébergeant des élevages de lapins « teigneux » (GONZALEZ-GABO et al., 1987), *Trichophyton verrucosum* chez des porcs en contact avec de jeunes veaux (OLLHOFF et BOHM, 1997), ou encore *Microsporum canis* d'origine féline sur du bétail (GONZALEZ-GABO et al., 1995 ; JACKSON et al., 1991 ; LINDEMANN et BOHM, 1994 ; SHARP et al., 1993).

Une autre source de contamination est représentée par l'environnement dans lequel survivent les spores fongiques provenant des animaux contaminés. De plus, le sol assure le développement et la prolifération des dermatophytes géophiles (par exemple *Microsporum gypseum* *M. nanum*) et constitue, de ce fait, la véritable source de ces espèces fongiques (LAFEVRE et al., 2003).

#### **II-2-4-2. Mode de transmission**

Les conidies des dermatophytes sont les éléments infectants. Les teignes se transmettent par contact, soit directement avec les animaux malades ou porteurs, soit indirectement avec du matériel souillé ou à partir de l'environnement (locaux, moyen de transport, sol, etc.) contaminé (LAFEVRE et al., 2003).

Dans le cas particulier des dermatophytes géophiles (exp. *Microsporum gypseum*), contamination possible à partir du sol, en l'absence de toute infection animale ; cependant, il a été observé (KUSHIDA, 1978) que la présence de poils de chevaux dans le sol favorise la prolifération de *M. gypseum* et la contamination des chiens. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993).

#### **II-2-5- Causes favorisantes de la contamination**

La contamination des animaux est facilitée par toutes les circonstances favorables aux contacts entre individus, ce qui explique que la teigne soit particulièrement fréquente dans des effectifs importants. Rassemblement d'animaux, foires et marchés, transports collectifs, surpopulation temporaire ou permanente, élevage de type stabulation, sont favorables à l'apparition et au développement des teignes.

Par ailleurs, le pansage des animaux, par exemple les chevaux ou chiens, avec un matériel commun, ou encore l'utilisation de matériel de harnachement (sangle, selle et tapis de selle, etc.)

non individuel, favorise la transmission, d'autant que la résistance des spores fongiques est élevée.

De même, l'utilisation de locaux préalablement habités, parfois plusieurs années auparavant par des sujets teigneux, peut expliquer l'apparition de la teigne sur des animaux nouvellement introduits. La proximité de diverses espèces animales sur une même exploitation favorise aussi les transmissions croisées, d'autant que les personnes travaillant dans ces exploitations contribuent à la contamination par le transport de matériel souillé.

Enfin, dans la mesure où cela coïncide avec le regroupement des animaux et/ou à la présence de jeunes plus réceptifs, la saison peut avoir une influence sur la recrudescence des cas de teigne (rassemblements autour des points d'eau en saison sèche, confinement dans les locaux pendant la mauvaise saison en hiver). (LAFEVRE et al., 2003).

## **II-2-6- Facteurs de réceptivité et de sensibilité**

### **II-2-6-1. Espèce**

Certaines espèces sont très peu réceptives et rarement atteintes : petits ruminants, porcs (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993).

### **II-2-6-2. Lignée**

Prédisposition génétique suspectée dans certaines population de chats, expliquant la persistance des infections à *Microsporum canis* (DEBOER et MORIELLO, 1993). De même pour certaines trichophyties chroniques humaines à *T. interdigitale* (GREGUREK-NOYAK et COLL, 1993), indiquant un défaut de phagocytose.

### **II-2-6-3. Age**

Les teignes sont avant tout des maladies des jeunes Carnivores, Bovins, Chevaux. Cette prédominance est surtout marquée dans le cas des microsporidies. Ce phénomène, particulièrement net pour la microsporidie humaine (atteinte du cuir chevelu presque exclusivement chez des enfants avant la puberté), est moins rigoureux chez les animaux ; il est peut-être lié à l'apparition dans le sébum au moment de la puberté d'acides gras insaturés en C11 à propriétés antifongiques (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993).

#### **II-2-6-4. Sexe**

Pas d'influence apparente chez les animaux. Chez les humains, les filles semblent plus réceptives que les garçons aux microspories d'origine animale. La microsporie humaine du cuir chevelu est exceptionnelle chez l'adulte, et s'observe uniquement chez la femme.

#### **II-2-6-5. Race**

Les sujets à poil long, chez le chat, (persans, angoras) et chez le chien (Yorkshire terrier) sont plus souvent atteints. En réalité, ce sont surtout de meilleurs « transporteurs de spores » ; ainsi, lors d'expositions félines en Angleterre, on a constaté que jusqu'à 35% de chats à poil long véhiculaient des spores de *Microsporum canis* (QUAIF et WOMAR, 1982).

#### **II-2-6-6. Alimentation**

Certaines carences (vitamine A, vitamine C) augmente la réceptivité. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993)

#### **II-2-6-7. Etat de santé**

Divers facteurs diminuant les défenses de l'organisme rendent les sujets plus réceptifs ; soit des thérapeutiques (corticothérapie générale ou locale, antibiothérapie, etc.). Soit des maladies intercurrentes (syndrome de cushing, troubles héréditaires de la kératinisation) ou de l'état d'immunodéficience : SIDA chez l'homme (FORSSANDER et COLL, 1988), infection par le virus FIV chez le chat (MANCIANTI et COLL, 1992).

#### **II-2-7. Pathogénie – immunité**

La peau est une barrière dont la couche la plus superficielle, kératinisée, le *Stratum corneum*, est colonisée par des microorganismes d'origine bactérienne ou fongique varié. Les dermatophytes sont étrangers à cette microflore, mais sont capables d'envahir le *Stratum corneum*. Divers facteurs propres au tissu cutané sont favorables à la pousse des dermatophytes : (TSUBOI et al., 1994)

- le fait que les cellules du *Stratum corneum* (les cornéocytes, stade ultime d'involution des kératinocytes) soient mortes et éloignées des mécanismes de défense de l'hôte ;
- l'hydratation de la couche superficielle de la peau (glandes sudoripares, pertes d'eau trans-épidermique), une température de surface inférieure à la température interne de l'hôte, un pH compris entre 5,5 et 6,7, l'exposition de la peau aux conditions aérobies atmosphériques ;

- une composition du *stratum corneum* (protéines, acides aminés, lipides, sucres et oligoéléments) convenant à la croissance des dermatophytes ;
- des sites anatomiques plus favorables à la colonisation puis au développement des dermatophytes (présence du pelage qui agit comme piège pour les arthroconidies présentes dans l'environnement, zones de plis avec macération).

En revanche, d'autres éléments participent aux défenses naturelles de l'hôte et s'opposent au développement du champignon :

- la prolifération de l'épiderme et son exfoliation ;
- la présence des cellules de langherans (cellules présentatrices d'antigènes), la phagocytose par kératinocytes, les propriétés inhibitrices du sébum, de la sueur, des lipides cutanés superficiels, du gaz carbonique, et de la microflore cutanée.

Les étapes du développement du dermatophyte sont conditionnées tout d'abord par l'adhérence des arthroconidies à la surface des cornéocytes, puis leur germination et la formation d'hyphes qui pénètrent dans ces cellules. Ensuite les hyphes vont progresser longitudinalement et perpendiculairement au sein de l'épiderme dans le *stratum corneum* (TSUBOI et al 1994). La propagation du dermatophyte est facilitée notamment par la sécrétion de diverses enzymes protéolytiques (kératinase, élastase, collagénase) dont certaines ont été caractérisées pour quelques dermatophytes, en particulier *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* et *M. canis* (BROUTA et al, 2000). Des modèles sur épiderme in vitro avec *T. mentagrophytes*, montrent que suite à une invasion des cornéocytes par les hyphes mycéliennes, les arthroconidies se forment à partir de 7 jours après l'infection (TSUBOI et al 1994).

Face à l'envahissement des tissus kératinisés par les dermatophytes, l'organisme met en jeu des réactions immunitaires, tant humorales que cellulaires (GUDDING et LUND, 1995 ; SMITH et GRIFFIN, 1995). En fait, la guérison des lésions de teignes, puis l'installation d'une protection vis-à-vis de nouvelles réinfections, dépendent essentiellement du développement d'une immunité à médiation cellulaire et de réactions d'hypersensibilité retardée. La stimulation des lymphocytes T auxiliaires de type 1 (Th1) et l'intervention de cytokines telles que l'interleukine-2 (IL-2), l'IL-12 et l'interféron gamma sont de première importance.

En revanche, l'activation des lymphocytes T de type 2 (Th2), l'intervention des cytokines IL-10 et IL-4, ainsi que la production d'anticorps semblent liées à des états d'infection chronique plus qu'à une protection, et sont antagonistes de la réponse cellulaire de type 1. Ces phénomènes

ont des conséquences primordiales sur le choix d'antigènes vaccinaux et de leur mode de présentation qui devront favoriser l'évolution de la réaction immunitaire vers l'installation d'une immunité cellulaire. En particulier, les antigènes responsables d'une réponse protectrice semblent liés aux arthroconidies (éléments infectants) et aux stades précoces de germination et des hyphes jeunes, alors que la plupart des études ont utilisé du matériel antigénique provenant de mycélium âgé de plusieurs jours et obtenu sur milieu de culture. En fait, les réactions d'hypersensibilité retardée semblent importantes à la fois au cours du développement des lésions et pour leur guérison ; d'ailleurs, l'immunité vis-à-vis des teignes est transférable d'un animal à l'autre par l'intermédiaire de cellules CD4+, mais pas via des anticorps qui sont pour tant produits au cours de l'infection. Cependant, certains essais avec *T. verrucosum* chez les bovins montrent que les éléments fongiques ne commencent à disparaître des lésions qu'avec la mise en place à la fois de l'immunité humorale et cellulaire (PIER et MILLS 1993). Bien que de nombreuses étapes demeurent encore incomprises, on constate une nette corrélation entre la réponse inflammatoire, la prolifération des cellules lymphocytaires T et la guérison des lésions de teigne (LAFEVRE et al., 2003).

### **III- PATHOLOGIE**

#### **III-1- Symptômes et lésions**

##### **III-1-2- Etude générale**

La teigne se traduit par diverses formes cliniques, variables en fonction de l'espèce de dermatophyte en cause et de l'espèce animale atteinte, allant d'un portage asymptomatique jusqu'à des lésions violemment inflammatoires, voire suppurées. Dans quelques cas, le dermatophyte peut se développer dans la kératine des sabots, des onglons ou des cornes, mais les lésions intéressent le plus souvent la peau et les poils. Les troubles commencent en général par une touffe de poils agglomérés à leur base par une petite croûte, qui après arrachage, laisse place à une lésion dépilée circulaire à contour bien délimité .

Ces lésions initiales peuvent évoluer vers des types cliniques différents :

- Des teignes sèches dans lesquelles l'inflammation est modérée, le prurit le plus souvent absent, avec dépilation, érythème et squamosis ; les poils sont soit cassés au ras de la peau (= teignes « tondantes », qui correspondent souvent à des dermatophytes du genre

*Microsporum*), soit avulsés en totalité d'où des lésions glabres (= teignes « épilantes », qui correspondent souvent à des trichophyties, dues au genre *Trichophyton*) ;

- Des teignes suppurées dans lesquelles l'inflammation est plus violente, le prurit possible, avec un tégument rouge. Epaisi et suintant, un exsudat purulent en fines gouttelettes ; parfois, lors de kérions, les lésions sont bien circonscrites et épaisses, en macaron.

L'évolution des lésions primaires s'effectue lentement vers une guérison spontanée, avec repousse des poils, du fait de l'immunité, à partir du centre de la lésion en quelques mois (2 à 4 mois) (GORDON et BOND, 1996).

Cependant l'extension à d'autres régions du corps avant que ne s'installe cette immunité, des complications de surinfection bactérienne, la contamination d'autres animaux dans le troupeau et la transmission éventuelle aux êtres humains, doit inciter à lutter précocement contre la maladie.

Les lésions intéressent les couches kératinisées du tégument dans lesquelles se développe le dermatophyte. A partir d'une arthroconidie parvenue sur la peau, le mycélium progresse dans le *stratum corneum* en surface de la peau et dans les follicules pileux. Au niveau de l'*infundibulum*, le poil peut être envahi et le champignon progresse vers le bulbe pileux où se forme la kératine du poil. Parallèlement, la pousse du poil entraîne passivement le mycélium vers le haut. Les arthroconidies se fragmentent et s'agencent, selon le dermatophyte en cause, soit en manchons péris pilaires soit en chaînettes. En fonction du stade évolutif des lésions, l'histologie montre une intensité variable de la réaction inflammatoire, depuis une légère infiltration périfolliculaire par des cellules mononuclées jusqu'à la formation d'abcès intra épithéliaux d'ulcérations de l'épiderme avec exsudat séreux, et une infiltration tissulaire par des neutrophiles et des lymphocytes. Lors d'infection expérimentale par *T. verrucosum* chez le veau, on note le présence dans le derme de macrophage, de lymphocytes T CD4+ particulièrement nombreux, de lymphocytes T CD8+, et de cellules T de type  $\gamma\delta$ . Une infiltration des zones infectées par un grand nombre de cellules polynucléaires neutrophiles est aussi observée lors de la réinfection expérimentale des veaux par *T. verrucosum* (GOUDDING, 2000 ; PIER et al., 1993).

## **III-2- Les teignes**

### **III-2-1- Teignes des bovins**

#### **III-2-1-1. Aspect clinique**

Les teignes bovines sont des mycoses fréquentes, dues le plus souvent à *Trichophyton verrucosum*, même si d'autres espèces fongiques sont parfois isolées des lésions (*T. mentagrophytes*, *M. canis*, *M. gypseum*, etc.) (GOURREAU et CHERMETTE, 1986 ; GUDDING et LUND, 1995). Elles se développent surtout chez les veaux et les animaux de moins d'un an, beaucoup plus rarement après. La teigne est également décrite chez les buffles. Les localisations les plus fréquentes sont la tête (pourtour des yeux, oreilles, joues,...), l'encolure, les épaules et la croupe, mais toutes les régions du corps peuvent être atteintes. L'extension des lésions est facilitée lors d'ectoparasitoses prurigineuses concomitantes (gales ou phtirioses). Les lésions typiques, parfois désignées sous le nom de « dartres », sont non prurigineuses, bien circonscrites et circulaires, de 1 à 5 cm de diamètre, pouvant confluer. Elles sont recouvertes soit de croûtes squameuses épaisses, feuilletées, blanc jaunâtre, soit plus rarement de fines squames farineuses. Chez des animaux infectés pour la première fois, une disparition spontanée des lésions est observée en 2 à 4 mois (GORDON et BOND 1996). La régression des lésions est aussi constatée lors de la mise au pré des jeunes bovins atteints (LAFEVRE et al., 2003).

#### **III-2-1-2. Critères diagnostiques**

Ils prennent en compte la grande contagiosité d'une dermatose qui se développe chez de jeunes animaux au sein d'effectifs importants ; la contamination d'êtres humains au contact des bovins malades est fréquente. Les lésions sont en général typiques, même si un diagnostic différentiel doit être envisagé avec certaines carences alimentaires, en particulier lors de lésions péri-oculaires ou sur l'encolure, avec la dermatophilose, fréquente en pays tropicaux mais parfois associée à la teigne comme peuvent l'être aussi diverses ectoparasitoses. La confirmation du diagnostic est apportée par la mise en évidence des poils et squames infectés à l'examen microscopique direct. Cet examen est facile à réaliser (grande taille des arthroconidies de *T. verrucosum*), au contraire des cultures rendues délicates par les particularités physiologiques de *t. verrucosum* : en effet, certaines souches nécessitent l'addition de thiamine et l'inositol au milieu, et elles ont une préférence thermique à 37 °C, avec une croissance extrêmement lente (LAFEVRE et al., 2003).

### **III-2-2- Teignes des petits ruminants**

#### **III-2-2-1. Aspect clinique**

Chez les petits ruminants, les teignes sont réputées rares, la première description chez le mouton étant attribuée à Chabert en 1783 (SABOURAUD, 1910). En fait, leur observation est probablement souvent négligée, et la littérature rapporte des cas, aussi bien chez les ovins que chez les caprins sur tous les continents, par exemple en Australie (JACKSON et al 1991), en Egypte (AMMAR et al., 1998), en France (GUILHON et DRIEUX, 1995), en Grande Bretagne (SHARP et al., 1993), en Haïti (VEIT et al., 1993), en Iran (RANDJANDICH et RAHBARI, 1981), en Irlande (POWER et MALONE, 1987), en Inde (MITRA et DAS, 1998), aux Etats-Unis (HULLIGER et al., 1999 ; PIER et al., 1994). Comme chez les autres ruminants, *T. verrucosum* est le plus souvent en cause ; de plus, des variétés *autotrophicum* de ce dermatophyte (souche ne requérant pas l'addition de vitamines pour la culture) ont été isolées dans des troupeaux d'ovins en Ouzbekistan (PARMANOV et al., 1993) ou lors d'épizooties aux Etats-Unis (PIER et al., 1994). Cependant, d'autres espèces fongiques sont retrouvées : *T. mentagrophytes* assez fréquemment, parfois *M. gypseum*, voire *M. canis* (JAKSON et al 1991 ; SHARP et al 1993).

Les lésions sont isolées ou multiples ; elles apparaissent sur la tête, le corps ou les extrémités. Chez le mouton, elles sont souvent limitées aux zones dépourvues de laine ; quelquefois elles intéressent aussi la toison, avec des zones circulaires où la laine est collée et décolorée, suivie de l'apparition de croûtes. Dans des élevages mixtes, la transmission des teignes entre ovins et caprins est facilement observée.

#### **III-2-2-2. Critères diagnostiques**

La même démarche diagnostique que pour les bovins est à entreprendre. Pour le diagnostic différentiel, on prendra en compte les diverses causes responsables de modifications de la toison, dont la dermatophilose. L'association avec des gales a été observée (figure6), pouvant compliquer l'aspect des lésions, en particulier celles localisées sur le museau et autour de la bouche.

### III-2-3- Teignes des camélidés

#### III-2-3-1. Aspect clinique

Elles sont dues le plus souvent à *Trichophyton verrucosum*, bien que d'autres espèces fongiques soient parfois isolées des lésions (*T. mentagrophytes*, *M. canis*, *M. gypseum*) (CONNOLE, 1990 ; EL-TIMAWY et al., 1988 ; SONG et al., 1999). Une espèce (*T. sarkisovi*), décrite à partir de troupeaux au Kazakhstan, est même considérée comme spécifique des camélidés (IVANOVA, 1987). Comme chez les bovins, les teignes se développent surtout chez les jeunes de moins d'un an. Beaucoup plus rarement après deux ans (KUTTIN, 1981 ; MAHMOUD, 1993), et cela aussi bien chez le dromadaire (*Camelus dromedarius*) que le chameau (*C. bactrianus*) (KHAMIEV, 1981). Les lésions, croûteuses et circulaires, peuvent être multiples ; une généralisation est possible avec complications de pyodermite et amaigrissement.

#### III-2-3-2. Critères diagnostiques

Parmi les dermatoses des camélidés, on mentionnera la possibilité d'infections mixtes par *T. verrucosum* et *Dermatophilus congolensis*.

### III-2-4- Teignes des équidés

#### III-2-4-1. Aspect clinique

Parmi les agents des teignes équidés, *T. equinum* semble assez spécifique des équidés, bien qu'une variété *autotrophicum* qui ne requiert pas d'acide nicotinique ait été décrite, avec une spécificité d'hôte moindre (CONNOLE, 1990 ; RICHARD et al., 1994). C'est l'agent d'une teigne sèche, très contagieuse, fréquente chez les chevaux adultes maintenus en effectif, notamment dans les cercles hippiques. Les lésions débutent très souvent aux emplacements du harnachement et sont à rechercher au niveau du passage des sangles, du tapis de selle, du licol, etc. très discrètes au départ (figure 7), elles peuvent s'étendre à tout le corps et confluer en larges plaques, qui conservent malgré tout l'aspect typique avec un bourrelet inflammatoire en périphérie et de fines squames. Les teignes sèches peuvent aussi être dues à *Microsporum equinum* (variété de *M. canis*), avec une contagion élevée, et plus fréquemment chez les jeunes animaux, ou encore à *M. gypseum*, mais avec des lésions peu nombreuses sur des chevaux vivant en extérieur. Des formes suppurées sont aussi décrites chez les équidés, avec des lésions croûteuses formant de petites granulations (« herpès militaire »); elles sont le plus souvent dues *T. mentagrophytes*. Dans de rares cas, des infections multiples associant plusieurs dermatophytes

sur le même animal (*T. equinum* et *M. equinum*) ont été décrites (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993).

### **III-2-4-2. Critères diagnostiques**

La contagiosité peut varier en fonction des espèces fongiques en cause ; très élevée avec *T. equinum*, elle est faible avec *M. gypseum*, dermatophyte géophile, même si plusieurs individus peuvent être atteints, qui se sont alors contaminés à partir du sol dans la pâture où ils vivent. Les lésions débutantes au niveau du passage des sangles ou près de la commissure des lèvres ne doivent pas être confondues avec des lésions dues au frottement. Un autre diagnostic différentiel important (traitement totalement différent) est celui de dermatophilose, qui, en particulier dans les pays tempérés, est demeurée longtemps méconnue chez les équidés. Ce sont les examens de laboratoire qui permettent d'apporter la confirmation. De ce fait, le prélèvement doit être divisé en deux parties : l'une réservée à la recherche des chaînettes de *Dermatophilus congolensis* après coloration d'un broyat de croûtes, et l'autre destinée à la mise en évidence des dermatophytes. L'examen direct apporte une preuve rapide avec la visualisation des conidies et du mycélium, mais il nécessite une observation très attentive après un éclaircissement prolongé du prélèvement en préférant la potasse au lactophénol (poils épais, mélanine abondante). Les primocultures sont aisées, même avec *T. equinum* (présence d'acide nicotinique probablement en quantité suffisante dans les prélèvements, alors que les repiquages nécessitent un enrichissement du milieu de culture).

### **III-2-5- Teignes du porc**

#### **III-2-5-1. Aspect clinique**

Chez le porc, *Microsporum nanum*, dermatophyte géophile, est l'espèce classiquement responsable de teignes. Cependant, de nombreuses autres espèces ont été isolées (*T. mentagrophytes*, *T. verrucosum*, *M. canis*, *M. gypseum*, *M. persicolor*) avec une influence du type de l'élevage sur cette diversité fongique (GONZALEZ-GABO et al., 1995 ; GOZALEZ-GABO et al., 1987 ; OLHOFF et BOHM., 1997) : contact avec d'autres espèces animales élevées dans les mêmes fermes, contact avec la terre et la proximité avec des animaux sauvages (sangliers, rongeurs). De ce fait, une augmentation des cas est possible dans les pays d'élevage industriel qui voient réapparaître des élevages porcins de plein air. Des contaminations d'origine humaine à *T. violaceum* ont aussi été rapportées en Chine (SONG et al., 1999). Les teignes se développent surtout chez les porcelets et des porcs à l'engraissement. Les localisations les plus fréquentes sont la tête (pourtour des yeux, oreilles, joues,...) et l'encolure. Les lésions dues à *M.*

*nanum* sont généralement assez sèches, alors que l'inflammation est plus marquée avec les autres dermatophytes. La teigne est totalement apyrétique.

### III-2-5-1. Critères diagnostiques

Un diagnostic différentiel doit être établi avec des lésions liées à des carences, à l'infection par le bacille du rouget, ou à une photosensibilisation.

### III-2-6- Teignes des carnivores

#### III-2-6-1. Aspect clinique

Très fréquente chez les carnivores domestiques. Prédominance de *M. canis*, particulièrement nette chez le chat.

Possibles chez des carnivores sauvages ; avec des problèmes de teignes à *T. mentagrophytes* ou *T. verrucosum* dans des élevages d'animaux à fourrure en Russie (NIFIKOROV et CHUCHINA, 1987).

- **Teignes sèches**

Dépilations circulaires, régulières, à pourtour érythémateux ; présence de fines squames ; absence de prurit. Lésions uniques ou multiples.

**Localisation** : possibles en des points quelconques du corps ; cependant chez le chien, le plus souvent sur la tête ; chez le chat, dessus des conques auriculaires, front, pourtour des yeux, museau, extrémités des membres (CHERMATTE et BUSSIERAS, 1993).

- **Teignes subcliniques**

Inapparentes, ou très discrètes avec quelques dépilations non caractéristiques, ou parfois quelques poils fluorescents en lumière de Wood (entrée du conduit auditif, nez, extrémités des pattes). Très fréquentes chez les chats adultes (mais peuvent être confondues avec un simple portage de spores sans infection pilaire), dues généralement à *M. canis*. Souvent révélées par la contamination d'autre animaux, ou du propriétaire (CHERMATTE et BUSSIERAS, 1993).

- **Kérions**

Observés essentiellement chez le chien. Zones arrondies, très régulières, fortement inflammatoires ; macaron en relief avec quelques gouttelettes de pus suintant de la lésion ; prurit possible.

Souvent lésions uniques ou peu nombreuses, localisées notamment sur la tête. Il s'agit d'une folliculite suppurée dans laquelle intervient une composante allergique. Le plus souvent en cause : *T. mentagrophytes*, *M. canis*, voire *M. gypseum* (CHERMATTE et BUSSIERAS 1993).

### **III-2-6-1. Critères diagnostiques**

Contagiosité. Recherche d'un contact antérieur avec d'autres animaux (mode de vie), d'une éventuelle contamination humaine. Formes typiques, faciles ; plus délicates pour les formes atypiques. Examen en lumière de Wood à interpréter.

Un diagnostic différentiel doit être établi avec des lésions de démodécie, et des tumeurs cutanées pouvant parfois évoquer un kérion (mastocytome, lymphosarcome). Seul un examen microscopique direct et culture, peuvent apporter un diagnostic de certitude.

## **III-3- Diagnostic**

### **III-3-1. Epidémiologique et clinique**

Il prend en compte le caractère contagieux des teignes, ainsi que la faible spécificité d'hôte que présentent en général les dermatophytes. L'extension au sein d'un effectif animal, la présence de diverses espèces sur une même exploitation et les éventuels contacts entre elles, la contamination de l'homme, sont des éléments de suspicion.

L'aspect des lésions de dépilation, ainsi que l'absence de prurit, sont souvent caractéristiques. Associée aux éléments épidémiologiques, l'observation clinique est généralement suffisante pour établir un diagnostic de teigne ; c'est pourquoi le recours aux analyses de laboratoire n'est pas indispensable, surtout dans un contexte d'élevage où le coût financier doit être fortement pris en compte.

### **III-3-2. Différentiel**

Diverses dermatoses non prurigineuses sont à différencier des teignes animales telles que des carences alimentaires (zinc) ou vitaminiques ; la démodécie sous sa forme nummulaire, et surtout la dermatophilose, particulièrement fréquente sur le bétail en pays tropicaux. Cependant, lors de teignes suppurées, des manifestations de prurit doivent faire aussi envisager la possibilité d'ectoparasitoses telles que les gales, les phtirioses, voire des manifestations d'allergie. Par ailleurs, il faut penser que la concomitance de plusieurs affections sur un même animal est tout à

fait possible, en particulier la présence de poux, mais aussi des affections mixtes teigne et gale, teigne et dermatophilose (LAFEVRE et al., 2003).

### **III-3-3. Laboratoire**

Seules des analyses de laboratoire permettent un diagnostic de certitude, bien que leur coût explique que de nombreux cas de teigne soient uniquement diagnostiqués chez le bétail d'après l'aspect évocateur des lésions, ou soient même totalement négligés. Ce diagnostic consiste en la mise en évidence de l'agent responsable, -un dermatophyte-, qui se réalise par l'examen direct des prélèvements d'une part, par leur mise en culture d'autre part. D'autres méthodes telles que des examens sérologiques avec mise en évidence d'anticorps spécifiques, ou la recherche de réactions d'hypersensibilité par des intradermoréactions à la « trichophytine », n'ont pas d'intérêt diagnostique et ne sont pas mises en œuvre chez les animaux (LAFEVRE et al., 2003).

### **III-4- Traitement**

Divers antifongiques sont utilisables dans le traitement des teignes du bétail : d'une part des antifongiques d'action locale qui seront appliqués sur le tégument, d'autre part des antifongiques d'action systémique administrés par voie buccale, ces deux types de traitement pouvant être associés (CHERMATTE et BUSSIERAS, 1993). Quel que soit le produit utilisé, il convient de traiter l'ensemble de l'effectif, que les animaux présentent ou non des lésions. Par ailleurs, il faut veiller à respecter les limitations d'utilisation de ces produits définies par les législations propres à chaque pays, tant sur le plan des espèces cibles que des résidus et de la toxicité éventuelle. Enfin, l'emploi de telle ou telle substance est conditionné par sa disponibilité dans un pays donné, sa facilité d'emploi, ainsi que par son coût d'utilisation en rapport avec les moyens économiques de l'éleveur. Dans ce cadre, les moyens mis en œuvre pour les chevaux pourront souvent être différents de ceux envisageables chez les ruminants ou les porcs. Mais dans tous les cas, les traitements locaux sont astreignants et parfois impossibles à mettre en œuvre sur des animaux vivant en semi-liberté que l'on ne peut capturer. Il n'existe pas de préparations efficaces que l'on pourrait utiliser en bain, ou en aspersion sans nécessité de frictionner l'animal.

#### **III-4-1. Antifongique d'action locale**

Ils ont le plus souvent une action fongicide entraînant la destruction des conidies présentes sur le tégument. Ils doivent être appliqués sur toute la surface du corps et pas seulement sur les lésions, et selon le produit, 2 à 4 applications espacées de 3 à 5 jours. Une tonte

préalable, mais sans léser la peau, est souvent utile chez les équidés (pelage épais, crins) ou chez les moutons. Au cours de ce traitement, un maximum de précautions sera pris pour éviter la contamination humaine et la dispersion dans l'environnement (destruction des poils et croûtes arrachés au cours du brossage ou de la tonte préalable).

Parmi les substances utilisées, certaines relèvent de médecines traditionnelles ou du simple empirisme (préparations à base de plantes, oxyde de magnésie, huile de moteur...), d'autres sont anciennes et ont parfois disparu du marché (captan, acide undécylénique, tolnaphtate), d'autres sont plus des antiseptiques avec des propriétés antifongiques (préparations iodées, soufrées, chlohexidine), et toutes n'ont pas des propriétés antifongiques démontrées. Des essais, en particulier avec des extraits de plantes, sont menés dans divers pays. Actuellement, les antifongiques locaux le plus souvent disponibles pour le bétail sont la natamycine ou pimarinine (antibiotique issu de *Streptomyces natalensis*) que l'on utilise par pulvérisation d'une suspension aqueuse à 0,1 p. 1000, et des dérivés azolés tels que le thiabendazole (en pommade à 2-4 p. 100) ou plus récemment, l'énilconazole (suspension aqueuse à 0,2 p. 100 en aspersion de tout le corps et brossage des lésions). Dans les pays où ils sont autorisés sur le marché, natamycine et énilconazole ont des délais d'attente nuls, aussi bien pour le lait que pour la viande et les abats.

#### **III-4-2. Antifongique d'action systémique**

Ils s'administrent seuls, ou mieux, en association avec un traitement local. En fait, peu de molécules antifongiques actives contre les dermatophytes et d'action systémique sont disponibles pour le bétail. Seule la griséofulvine, produit de fermentation de *Penicillium griseofulvum*, est commercialisée sous des formulations (poudre destinée à l'administration par voie orale) adaptées au traitement de la teigne des gros animaux. Cependant, la réglementation de divers pays limite son utilisation chez le bétail dont les productions sont destinées à la consommation humaine (par exemple : délais d'attente de 3 semaines pour les viandes et les abats, interdiction pour le lait). Voire interdit ce médicament chez le bétail (absence de limites maximales de résidus définies). C'est un fongistatique qui agit sur les mitoses cellulaires. Il manifeste un pouvoir antimitotique et tératogène ; son administration chez les femelles gestantes est donc à proscrire. La griséofulvine s'administre par voie orale avec l'alimentation, à la dose de 7 à 10 mg/kg, quotidiennement pendant 7 à 10 jours. Une inappétence est parfois constatée ; chez le cheval, on préfère alors l'administrer à la sonde naso-œsophagienne ou à la seringue, mélangée dans de l'eau, voire chez le poulain après incorporation à un produit sucré tel que la confiture. Dans les teignes équine microsporiques, il est préférable d'augmenter la dose à 10 mg/kg pendant 2 à 3 semaines. D'autres antifongiques systémiques sont actifs sur les

dermatophytes, en particulier des azolés (kétoconazole, itraconazole) ou la terbinafine, mais ils ne sont pas disponibles pour le bétail, et seraient d'un coût prohibitif dans la plupart des cas, bien que le cheval puisse être impliqué dans certains essais.

### **III-4-3. Action sur le milieu extérieur**

Elle est indispensable en complément du traitement des animaux, vu la résistance des conidies dans l'environnement et leur facile dispersion. Elle intéresse les locaux (sol et parois), les véhicules de transport, le matériel de contention, de pansage, de harnachement : nettoyage (changement et destruction des litières, lavage, vapeur d'eau sous pression, etc.) et désinfection (soude caustique, formol à 10p. 100). Il existe aussi des préparations fongicides pour les locaux (pulvérisations ou fumigations) à base de thiabendazole ou d'énilconazole, cette dernière étant bien adaptée pour le matériel (immersion pendant 24 heures dans une solution à 0,2 p. 100) et même la sellerie (brossage).

### **III-5- Prophylaxie**

Outre le traitement des animaux malades et porteurs de l'agent pathogène, et l'action sur l'environnement qui participe aux méthodes offensives de prophylaxie, on peut envisager des méthodes défensives visant à empêcher l'apparition de la teigne dans les effectifs ou à limiter son extension.

#### **III-5-1. Moyen sanitaire**

En milieu infecté, il faudrait isoler les animaux atteints et les traiter. Dans les effectifs équins, l'utilisation d'un matériel individuel de harnachement et de pansage limite l'extension de la teigne. En milieu sain, on évitera l'introduction d'animaux « teigneux » ; les visites d'achat, les quarantaines aident à leur dépistage. Dans le cadre d'expositions ou de marchés, lors de transport ou d'exportation, lors de rassemblements sportifs pour les chevaux, des règles d'exclusion sont appliquées dans certains pays pour tout animal présentant des lésions cutanées suspectes.

#### **III-5-2. Vaccination :**

La difficulté de mise en œuvre des traitements et leur coût d'une part, ainsi que l'existence d'une immunité protectrice chez les animaux guéris de teigne d'autre part, sont des arguments en faveur de la mise en place d'une vaccination qui constitue probablement une solution d'avenir pour lutter contre les teignes (GUDDING et LUND, 1995).

L'immunoprophylaxie est particulièrement intéressante dans le cas de grands élevages, ou lors de l'utilisation de pâturages communs sur lesquels se mélangent des troupeaux d'origines différentes. La vaccination est même devenue la règle dans certains pays où la teigne bovine constitue une maladie à déclaration obligatoire (GUDDING et LUND, 1995). Concernant le bétail, des vaccins ont été développés vis-à-vis de la teigne bovine (GUDDING et NAESS, 1986 ; RYBNIKAR et al., 1996) de la teigne des équidés (PIER et ZANCANELLA, 1993), parfois de la teigne ovine (PARMANOV et al., 1993), mais leur disponibilité varie selon les régions du monde. Des vaccins à dermatophytes inactivés, et des vaccins vivants atténués ont été mis au point contre les teignes animales.

En ce qui concerne les vaccins à dermatophytes inactivés, des essais expérimentaux et de terrain ont été menés chez des bovins vis-à-vis de *T. verrucosum* à l'aide de préparations formolées contenant des éléments fongiques (WAWRZKIEWICZ, 1992). En terme d'immunogénicité, des fractions ribosomales de *T. verrucosum* ont donné des résultats prometteurs chez les bovins (ELAD et SEGAL, 1995). D'autres essais, menés chez des chevaux à partir d'un vaccin à dermatophytes inactivés et adjuvé contenant des conidies et des hyphes de *T. equinum*, montrent 75 à 87 p.100 de protection relative des chevaux vaccinés vis-à-vis d'un contact infectant (PIER et ZANCANELLA, 1993 ; SMITH et al., 1992).

Des vaccins à dermatophytes vivants ont été développés dans l'ex-URSS après avoir constaté le manque d'efficacité de préparations à dermatophytes inactivés (SARKISOV et KRYUKOV, 1987). Ainsi une souche particulière de *T. verrucosum* (souche LTF 130, avec une production abondante de microaleurioconidies en culture) a été sélectionnée pour son pouvoir immunogène et son pouvoir pathogène atténué. C'est cette souche vaccinale LTF 130 qui a été utilisée dans la plupart des études sur l'immunoprophylaxie contre la teigne bovine, bien que d'autres équipes aient travaillé avec des souches différentes de *T. verrucosum*, virulentes ou atténuées (RYBNIKAR et al 1996). La production industrielle de ces vaccins a été mise au point et, à l'heure actuelle, plusieurs pays les produisent, en particulier en Europe. Depuis un quart de siècle, outre dans l'ex-URSS, ils ont été utilisés dans de nombreux pays d'Europe (Allemagne, Autriche, Bulgarie, Grande-Bretagne, Hongrie, Lituanie, Norvège, République Tchèque, Slovaquie, Suède, ex-Yougoslavie, etc.), voire sur d'autres continents (Canada, Cuba, Mongolie, Kenya).

Pour les chevaux, un vaccin vivant a aussi été mis au point à partir d'une souche *T. equinum*. Ces vaccins vivants constitués de conidies provenant de diverses souches de dermatophytes sont dits « atténués » ; ils conservent cependant un pouvoir infectieux et doivent s'utiliser dans les conditions strictes indiquées par les fabricants. Par ailleurs, leur conservation nécessite la lyophilisation et la réfrigération, la préparation reconstituée devant être utilisée dans les deux heures qui suivent sa reconstitution.

Pour les vaccins de type LTF-130, les modalités vaccinales consistent en l'injection intramusculaire de 5 à 10 ml de suspension vaccinale par animal en fonction de l'âge des bovins (5ml pour les veaux âgés de 1 à 4 mois, 10 ml pour ceux de plus de 8 mois) ; l'injection est à renouveler 10-14 jours plus tard. La protection est obtenue en un mois. Les injections s'effectuent à la croupe ou à l'encolure, mais au même lieu pour les deux injections vaccinales, sur une peau préalablement rasée et désinfectée à l'alcool (proscrire les produits iodés). Une croûte, qu'il ne faut pas enlever, peut se former au point d'injection, en particulier après la seconde administration, mais le vaccin est en général bien supporté. Les vaches gestantes peuvent être vaccinées sauf en fin de gestation (à partir du 8<sup>ème</sup> mois). La vaccination des bovins en phase d'incubation ou atteints de teigne entraîne chez un certain nombre d'animaux une apparition ou une aggravation des lésions ; on préconise alors une nouvelle injection d'une double dose de vaccin une semaine plus tard. En effet, il existe un effet curatif du vaccin, mais à dose double ; cependant, des accidents peuvent survenir et l'utilisation à visée curative doit s'effectuer avec prudence. Elle n'est pas recommandée par les autorités de certains pays, par exemple en Norvège (GUDDING et LUND, 1995). Pour la mise en place pratique d'un programme de vaccination, il est conseillé de vacciner au départ, tous les bovins du troupeau ; par la suite, seuls les jeunes veaux (de 2 semaines à 4 mois d'âge) et les animaux nouvellement introduits dans le troupeau seront vaccinés. Les échecs peuvent s'expliquer par un mauvais respect des conditions de vaccination, par la réintroduction de bovins atteints, ou par le développement de dermatophytes autres que *T. verrucosum* par défaut de protection croisée (GUDDING et LUND, 1995). La nécessité d'une immunoprophylaxie suivie et systémique semble primordiale (KIELSTEIN et al., 1998). Les pays qui utilisent ces méthodes d'immunoprophylaxie contre la teigne bovine ont vu le taux d'infection des bovins fortement diminuer dans les effectifs, une nette amélioration de la qualité des cuirs 46, ainsi qu'en parallèle, une baisse du nombre de cas de contaminations humaines d'origine bovine (GORDON et BOND, 1996 ; GUDDING et NAESS, 1991).

Deuxième partie  
Phase expérimentale

## **I- Objectifs**

L'objectif principal de notre travail est d'étudier les dermatophytes dans deux régions différentes de notre pays, à savoir : la région d'Alger et Boumerdes, ainsi que la région de Laghouat, en faisant ;

- Un dépistage des dermatophytoses à partir des lésions présentes chez l'animal
- Une identification des dermatophytes à partir de l'aspect macro et microscopiques des cultures

## **II- MATERIELS ET METHODES**

### **II-1- MATERIELS**

#### **II-1-1- Matériels de laboratoire**

- Bain-marie.
- Etuves à 27°C.
- Bec benzène.
- Boite de pétri.
- Pipettes Pasteur.
- Lames à bistouris.
- Lames et lamelles.
- Pincés.
- Microscope optique.

#### **II-1-2- Milieux de culture**

- Gélose Sabouraud, 150ml : permet l'isolement non sélectif des champignons.
- Gélose Sabouraud au chloramphénicol, 150ml : permet l'isolement sélectif des champignons.
- Gélose Sabouraud à l'Actidione, 150ml : permet l'isolement des champignons pathogènes (élimination des moisissures).

- Gélose Sabouraud au chloramphénicol et à l'Actidione, 150ml : permet l'isolement sélectif des champignons pathogènes.
- Gélose Sabouraud dilué, 150ml : pour un aspect plus net des colonies denses.
- Eau physiologique.
- Bleu phénol : permet l'observation des colonies au microscope photonique.
- Lute : permet la conservation des colonies entre lame et lamelle.

### **II-1-3- Matériels biologiques**

Ce sont des prélèvements de croûtes, poils et squames, qui ont été effectués à l'aide de lames à bistouris et mis dans des boîtes de pétri, sur des animaux qui présentaient des dermatoses et même sur des animaux cliniquement sains.

Au total, nous avons procédé à 63 prélèvements (Tableaux 3, 4, 5 et 6).

## **II-2- METHODES**

### **II-2-1- Préparation du milieu de culture**

- **But**

Le milieu de culture utilisé est le milieu « gélose Sabouraud au chloramphénicol et à l'Actidione ».

Il renferme :

- Un antibiotique : Le chloramphénicol, qui inhibe les bactéries et oriente le diagnostic vers l'étude des champignons.
- Un antifongique : L'Actidione, qui inhibe les champignons saprophytes ; ne restent donc que les champignons pathogènes.

- **Principe**

Le principe consiste à faire fondre le contenu des tubes, bouchons dévissés, au bain-marie pendant quelques minutes. Ensuite, verser l'équivalent de deux tubes (15 à 20cc) dans une boîte de pétri et refermer la boîte.

Une fois le remplissage des boites achevé, laisser refroidir à +4°C toute une nuit.  
Ou utilisé directement les tubes.

### II-2-2- Examen direct

- **But**

Recherche du mycélium dans les squames et les poils, organisées en manchon autour du poil dans les microspories, ou en chaînettes lors de trichophyties. Un résultat négatif ne doit pas dispenser de la mise en culture.

- **Principe**

Sur une paillasse et à proximité d'un bec benzène, disposé le prélèvement entre lame et lamelle en ajoutant une ou deux gouttes d'éclaircissant (bleu phénol), et accélérer par un léger chauffage sur la veilleuse du bec benzène.

Lecture au microscope optique au grossissement 40.

### II-2-3- Ensemencement des prélèvements

Chaque prélèvement est ensemencé sur deux tubes. L'un contient le milieu Sabouraud au Chloramphénicol, l'autre contient le milieu Sabouraud à l'Actidione. Ou alors sur un seul tube contenant le milieu Sabouraud au Chloramphénicol et à l'Actidione. Les ensemencements sont fait à l'aide de pipettes Pasteur ou pinces métalliques.

- **Principe**

Sur une paillasse et à proximité d'un bec benzène, le prélèvement (poils, squames ou croûtes) est pris à l'aide d'une pince métallique ou d'une pipette Pasteur stérilisées au préalable ; l'ensemencement se fait par dépôt à la surface de la gélose à l'intérieur du tube.

L'incubation est opérée à 27°C pendant 2 à 3 semaines.

## II-2-4- Repiquage des colonies

- **Principe**

Sur une paillasse et à proximité d'un bec benzène, prélever à l'aide d'une pipette Pasteur préalablement stérilisée, à partir d'un tube déjà ensemencé (sur milieu Sabouraud à l'Actidione et au Chloramphénicol); une colonie. Puis la réensemencer sur un autre milieu qui est le milieu Sabouraud dilué.

## II-2-5- Identification des dermatophytes

L'identification est basée sur l'aspect macroscopique et microscopique des cultures.

**Tableau 2 : Aspect microscopique et macroscopique (en culture) des principales dermatophytes.**

	Aspect macroscopique			Aspect microscopique			
	recto		verso	macroconidies		microconidies	autres éléments
	aspect	couleur	couleur	forme	paroi		
<i>Microsporum canis</i> Croissance assez rapide	duveteux	blanc	Jaune orangé	fuseau	Épaisse, échinulée, grosses échinulations	rares (en masse)	0
<i>Microsporum gypseum</i> Croissance rapide	plâtreux	chamois	chamois	navette	Mince, échinulations fines	rares	0
<i>Microsporum nanum</i> Croissance rapide	poudreux	beige	beige	ovoïde, petite	mince, échinulée	rares	0
<i>Trichophyton mentagrophytes</i> Pas de besoins particuliers, croissance facile assez rapide	poudreux ou duveteux	blanc beige	incolore ou rouge	massue	mince et lisse	nombreuses rondes	vrilles
<i>Trichophyton verrucosum</i> Croissance à 37°C, croissance très lente	glabre, plissé	beige	incolore	en queue de rat	mince et lisse	rares	chlamydospores
<i>Trichophyton equinum</i> Préférences : acide nicotinique	duveteux	blanc	acajou	massue	mince et lisse	nombreuses	0

**Tableau 3 : Echantillons prélevés sur des chiens présentant des lésions cutanées (région d'Alger).**

N°	Espèce	Age	Sexe	Nature des prélèvements
01	Canidé Caniche	36 mois	Femelle	Poils+squames. Plaie infectée sur le flanc droit (traumatisme).
02	Canidé Berger allemand	07 mois	Male	Croûtes. Lésion sur l'œil droit.
03	Canidé Berger croisé	60 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de l'épaule et du Garos.
04	Canidé Berger allemand	72 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos.
05	Canidé Berger croisé	06 mois	Male	Poils+squames. Plaie infectée sur les membres antérieures (traumatisme).
06	Canidé Berger allemand	16 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos.
07	Canidé Berger allemand	30 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau du flanc droit
08	Canidé Pitt bull	31 mois	Male	Poils+squames. Lésions circulaires au niveau du dos, flanc gauche et membres.
09	Canidé Berger belge	96 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos.
10	Canidé Berger croisé	36 mois	Male	Poils+squames. Lésion au niveau de l'épaule.
11	Canidé Berger allemand	48 mois	Femelle	Croûtes. Face externe de l'oreille gauche.
12	Canidé Berger allemand	48 mois	Femelle	Croûtes. Face interne de l'oreille gauche.
13	Canidé Berger allemand	30 mois	Male	Croûtes. Lésions au niveau du dos et de la tête (centre de la lésion).
14	Canidé Berger allemand	30 mois	Male	Poils+squames. Lésions au niveau du dos et de la tête (périphérie de la lésion).
15	Canidé Caniche	03 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos.
16	Canidé Caniche	18 mois	Femelle	Croûtes. Lésion sur l'œil droit.

**Tableau 4 : Echantillons prélevés sur des chats présentant des lésions cutanées (région d'Alger).**

N°	Espèce	Age	Sexe	Nature des prélèvements
17	Félidé chat	36 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau du flanc gauche, tête et membres antérieures.
18	Félidé chat	24 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos et des flancs.
19	Félidé chat	22 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête, sur l'œil droit.
20	Félidé chat	12 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations sur les oreilles.
21	Félidé chat	15 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau la région du garos.
22	Félidé chat	13 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête
23	Félidé chat	06 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations sur les deux yeux.
24	Félidé chat	26 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de la cuisse droite.
25	Félidé chat	18 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de la région du garos et derrière les oreilles.

**Tableau 5 : Echantillons prélevés sur des génisses dans un élevage à Boumerdes  
présentant des lésions cutanées**

N°	Espèce	Age	Sexe	Nature des prélèvements
26	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête, oreille et encolure.
27	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de l'épaule et encolure.
28	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau du flanc droit et de la cuisse.
29	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau du flanc droit et de l'encolure.
30	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête et de l'encolure.
31	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos et de la cuisse.
32	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête et de du dos.
33	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête et de l'encolure.
34	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos, encolure et des flancs.
35	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos.
36	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête et de du dos.
37	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos, épaule et de l'encolure.
38	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête.
39	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de l'encolure.
40	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos et du flanc droit.
41	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos et de l'encolure.
42	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête et de l'encolure.
43	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de la cuisse et du dos.
44	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de l'épaule et des flancs.
45	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête, dos et de l'encolure.
46	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête et de l'encolure.
47	Bovidé Génisse	18 mois	Femelle	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos et du flanc droit.

**Tableau 6 : Echantillons prélevés sur des veaux dans un élevage à Laghouat présentant des lésions cutanées.**

N°	Espèce	Age	Sexe	Nature des prélèvements
48	Bovidé Veau	02 mois	Male	Poils+squames. Dépilations sue l'œil droit.
49	Bovidé Veau	06 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de l'encolure.
50	Bovidé Veau	03 mois	Male	Poils+squames. Dépilations sur l'œil droit.
51	Bovidé Veau	04 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de l'épaule et de l'encolure.
52	Bovidé Veau	04 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos et de l'encolure.
53	Bovidé Veau	07 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos et de l'épaule.
54	Bovidé Veau	06 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête.
55	Bovidé Veau	06 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de la croupe et du dos.
56	Bovidé Veau	06 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête et de l'encolure.
57	Bovidé Veau	06 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau du dos.
58	Bovidé Veau	07 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête.
59	Bovidé Veau	06 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de a tête et de l'encolure.
60	Bovidé Veau	06 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête.
61	Bovidé Veau	04 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête et de l'encolure.
62	Bovidé Veau	04 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête.
63	Bovidé Veau	05 mois	Male	Poils+squames. Dépilations au niveau de la tête.

### III- Résultats

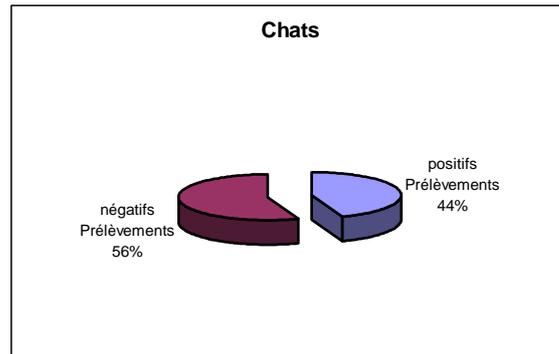
#### III-1- Carnivores

III-1-1- Chiens (Tableau 3) : Tous les prélèvements sont négatifs

III-1-2- Chats (Tableau 4) :

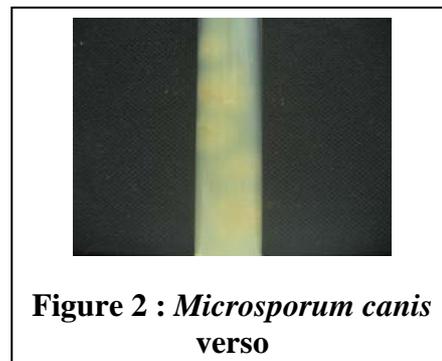
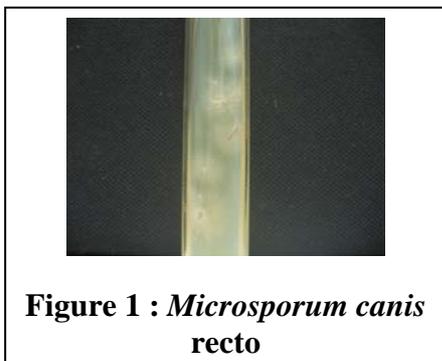
Sur les 09 prélèvements réalisés 04 d'entre eux se sont révélés positifs, soit 44.44 %.

	Prélèvements Positifs	Prélèvements négatifs
Nombre	04	05
Pourcentage	<b>44,44 %</b>	<b>55,55 %</b>

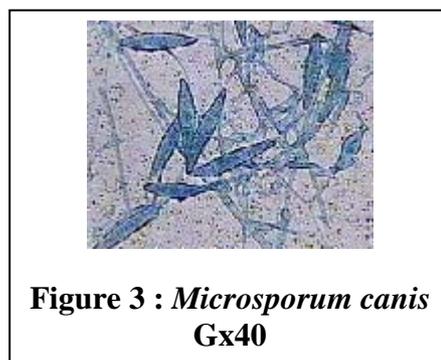


A partir de ces résultats et grâce à une culture bien établie, on a pu identifier l'espèce *Microsporium canis*

- A l'examen macroscopique :



- A l'examen microscopique :

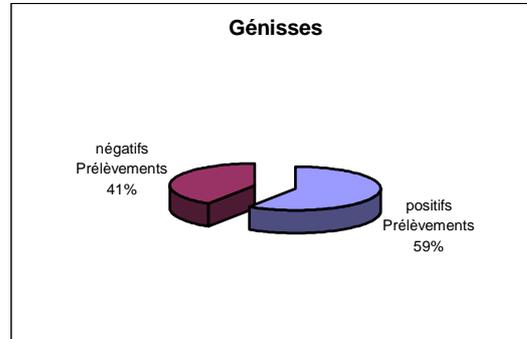


### III-1-3- Bovins

#### III-1-3-1- Génisses (Tableau 5)

Sur les 22 prélèvements réalisés 09 d'entre eux se sont révélés positifs, soit 59.09 %.

	Prélèvements positifs	Prélèvements négatifs
Nombre	13	09
Pourcentage	<b>59,09 %</b>	<b>40,90 %</b>

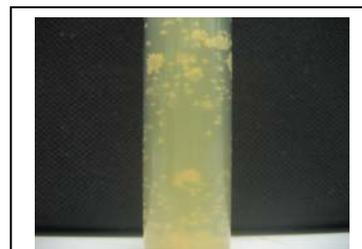


A partir de ces résultats et grâce à une culture bien établie, on a pu identifier l'espèce *Trichophyton mentagrophytes*

- A l'examen macroscopique :

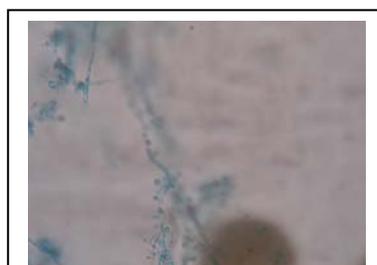


**Figure 4 : *Trichophyton mentagrophytes* recto**



**Figure 5 : *Trichophyton mentagrophytes* verso**

- A l'examen microscopique :

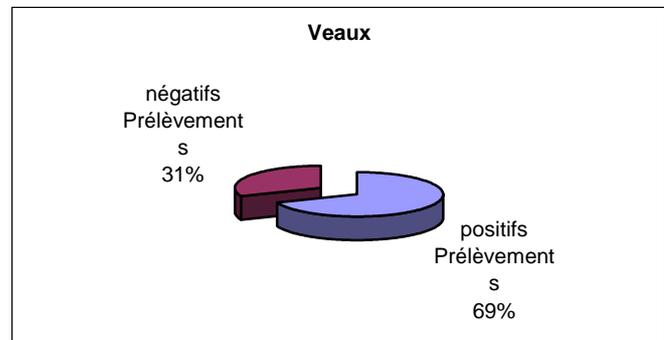


**Figure 6 : *Trichophyton mentagrophytes* Gx40**

## III-1-3-2- Veaux (Tableau 6)

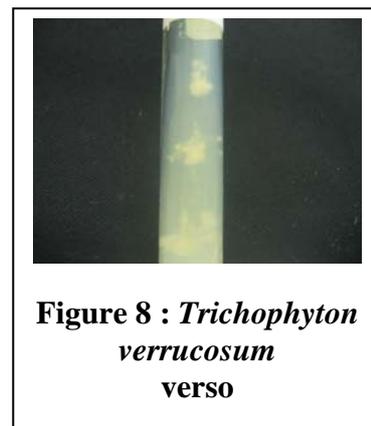
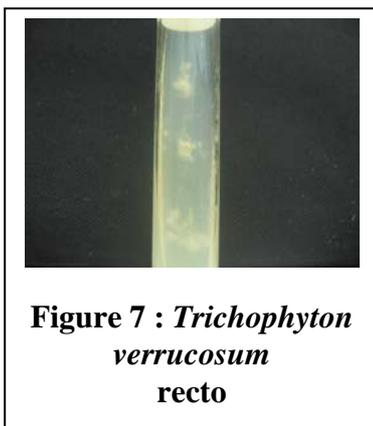
Sur les 16 prélèvements réalisés 05 d'entre eux se sont révélés positifs, soit 68.75 %.

	Prélèvements Positifs	Prélèvements négatifs
Nombre	11	05
Pourcentage	<b>68,75 %</b>	<b>31,25 %</b>

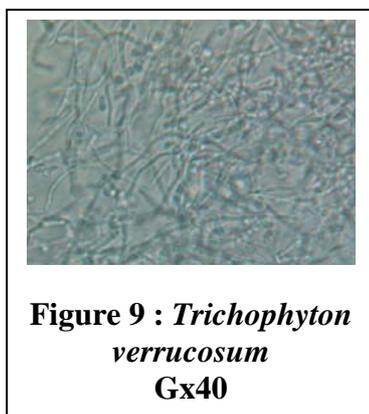


A partir de ces résultats et grâce à une culture bien établie, on a pu identifier l'espèce *Trichophyton verrucosum*, il est à noter qu'il y'a eu contamination humaine (figure 10).

- A l'examen macroscopique :



- A l'examen microscopique :



- Aspect macroscopique de lésion humaine :



## IV- DISCUSSIONS

Les résultats de notre étude réalisée sur des chats, des chiens et des bovins, nous ont permis d'identifier différentes espèces de dermatophytes, avec une prédominance de l'espèce *Microsporum* chez le chat et de *Mentagrophytes* chez les bovins. CHERMETTE et BUSSIERRAS, en 1993, ont noté que les chats surtout à poil long sont plus souvent atteints. En réalité, ce sont surtout de meilleurs transporteurs de spores (QUAIFE et WOMAR, 1982).

Les résultats négatifs obtenus chez les chiens peuvent résulter de plusieurs paramètres :

- Prélèvement mal effectué.
- Erreur de dépistage.
- Erreur de manipulation au laboratoire.
- Prélèvement effectué après traitement.

Les dermatophytoses des animaux domestiques représentent une source importante, souvent persistante de mycozoonoses. En milieu rural, une grande proportion des dermatophytoses humaines est d'origine animale (VAN CUTSEM et ROCHETTE, 1992).

Les teignes animales sont relativement fréquentes dans certaines régions surtout chez les carnivores, les bovins, les chevaux et les petits rongeurs. Elles sont beaucoup plus rares chez le porc, les petits ruminants, le lapin et les oiseaux (PIERARD et al., 2001). A côté de la répercussion économique et esthétique, l'importance des teignes animales réside dans le fait que, dans leur quasi-totalité, elles sont transmissibles à l'homme (STEHR-GREEN et SCHANTZ, 1987).

RICHARD et al., 1994 ont rapporté que l'importance des teignes du bétail est multiple et pouvait être liée à plusieurs paramètres :

- Une répartition géographique cosmopolite
- L'ubiquité des champignons responsables et à leur faible spécificité d'hôte, d'où la multiplicité des espèces animales atteintes.

- Répercussion économique en raison d'une mauvaise croissance chez le jeune surtout du fait de lésions multiples disséminées, d'une baisse de la production laitière, d'une mauvaise qualité de cuirs et peaux, et d'un coût élevé des traitements.
- Un impact social en raison de la contamination facile des humains.

Dans notre étude nous avons identifié trois espèces des dermatophytes, *Microsporum canis* chez le chat, et *Tryhcopyton mentagrophytes* et *Tryhcopyton verrucosum* chez les bovins de moins d'un an. GOURREAU et CHERMETTE, 2000 ont démontré dans une étude similaire que les teignes bovines sont des mycoses très fréquentes, le plus souvent dues à *Tryhcopyton verrucosum*, même si d'autres espèces fongiques sont parfois isolées de lésions (*Microsporum canis*, *Microsporum gypseum*...).

Les dermatophytoses peuvent guérir cliniquement spontanément chez le chat en quatre mois environ (DEBOER et MORIELLO, 1995) et chez le jeune chien en à peu près deux mois (MEDLEAU et CHALMERS, 1992). Cela est probablement dû au développement d'une réponse immune efficace (SPARKES et al., 1996). Cependant, le traitement est nécessaire dans la plupart des cas pour des raisons éthiques évidentes et, également, pour prévenir une contagion humaine.

L'usage des vaccins constitue un moyen important dans le contrôle et parfois l'élimination d'un certain nombre de maladies infectieuses d'origine virale ou bactérienne. La vaccination n'a pas encore rencontré le même succès dans le contrôle des maladies fongiques, notamment à cause de la complexité moléculaire des champignons et du manque relatif de connaissance de l'immunité antifongique (DESCHAMPS et al., 2001).

Cependant des opportunités existent en mycologie médicale et plus particulièrement dans le domaine des dermatophytoses animales. Outre le fait que ces mycoses sont parfois très difficiles à guérir, elles sont responsables de pertes économiques importantes pour les propriétaires d'animaux atteints. De plus, ces infections représentent un risque zoonotique important. Il apparaît donc tout à fait logique d'envisager l'immunoprophylaxie comme moyen de lutte contre les infections provoquées par les dermatophytes. La vaccination du bétail et des animaux de compagnie est d'ailleurs recommandée (PIER, 1997 ; MIGNON et LOSSON, 1997).

Depuis plusieurs années, des tentatives de mise au point de vaccins contre les infections causées par différentes dermatophytes ont vu le jour chez plusieurs espèces animales et certains d'entre eux ont été couronnés de succès (DESCHAMPS et al., 2001).

## **V- CONCLUSION**

Actuellement, l'étude des mycoses des animaux et de l'homme prend une importance de plus en plus grande car, à côté de champignons régulièrement pathogènes ayant un pouvoir d'envahissement tissulaire bien connu, d'autres espèces fongiques se révèlent opportunistes, profitant de facteurs augmentant la réceptivité de l'organisme pour s'y développer. Les mycoses font ainsi partie des affections émergentes.

Lors de teignes, un diagnostic précis est nécessaire et les cultures sont indispensables pour le suivi des malades, qu'il convient de guérir par un traitement prolongé jusqu'à négativation de celles-ci, notamment pour prévenir la possible contagion à l'homme. Tous les animaux en contact doivent être traités, qu'ils soient atteints ou non, ainsi que l'environnement qui peut être un réservoir infectieux à l'origine de teignes chroniques.

Il apparaît donc possible de développer des vaccins anti-dermatophytes efficaces. Les résultats obtenus en vaccinologie bovine n'ont cependant pas pu être reproduits à ce jour chez les carnivores domestiques. Concernant ces derniers, les essais de vaccination décrits dans la littérature sont malheureusement peu nombreux, peu concluants et souffrent d'un manque de caractérisation du système immunitaire.

## **VI- PERSPECTIVES**

La vaccination comme prévention et traitement de la dermatophytose est un sujet d'actualité, cependant pour la mise au point d'un vaccin efficace, il est nécessaire de favoriser les événements associés au développement d'une réponse immunitaire. L'existence d'une immunité acquise (humorale et cellulaire) qui peut se développer chez les animaux infectés et qui protège probablement contre une nouvelle infection, suggère qu'une immunoprophylaxie contre ces dermatophytes est un concept réaliste.

## ❖ REFERENCES

- ❖ ABE F., 1989: Effect of iron metabolism on tissue reaction for mycosis. *Jap. J. Med.* 30, 254-259.
- ❖ AMMAR K.M., AL-GAABARY M.H., NASSIF M.H., 1998: Epidemiological studies and therapeutical trials of dermatophytosis in cattle and sheep. Eight Scientific Congress, *Fec. Vet. Med., Assiut Univ.*, 15 – 17 Nov. 1998. (in *Parasite CD 1989 – 2001*, SilverPlatter Information, CAB International)
- ❖ BADILLET 1991 : *Dermatophytes et dermatophyties. Atlas clinique et biologique.* 3<sup>ème</sup> édition. *Varia*, Paris. 303p.
- ❖ BIGUET J., 1979 : Les phénomènes d'adaptation parasitaire des champignons pathogènes. *Dermatologie*, 159.
- ❖ BROUTA F., Descamps F., Fette T., Losson B., 2000 : Putrification and characterization of a 43.5 KDA Keratynolytic metalloprotease from *Microsporum canis*. *Med.Mycol.*, 39: 269-275.
- ❖ BULMER G. S et FROMTLING R. A., 1983: Pathogenic mechanisms of mycotic agents. *Pathology and detection*, Marcel Dekker, New York, 537.
- ❖ CHERMETTE R. & BUSSIERAS J., 1993 : *Abrégé de Parasitologie Vétérinaire. Mycologie.* Service de Parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire, Maison Alfort, France. 179p.
- ❖ CONNOLE, 1990 : Review of animal mycoses in Australia. *Mycopathologia*, 111: 133-164.
- ❖ DEBOER et MORIELLO, 1995 : Inability of two topical treatments to influence the course of experimentally induced dermatophytosis in cats. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 1995, 207,52-57.
- ❖ DEBOER et MORIELLO, 2005 : Efficacy of pretreatment with lufenuron for the prevention of *Microsporum canis* infection in a feline cohabitant – challenge model. *Proc. Of the 17<sup>th</sup> AAVD/ACVD Meeting*, New Orleans, 2002, 53.
- ❖ DELCOURT A., 1991: Inhibition des groupements thiols et activité antifongique. *J. Mycol. Méd.* 1, 78-81.
- ❖ DESCHAMPS S, 2001 : Perspectives de Vaccination anti-dermatophytique chez les carnivores domestiques. *Ann. Med. Vet.*, 2001, 145,178-182.
- ❖ DROUHET E., 1957 : infections mycosiques consécutives à l'antibiothérapie. III<sup>ème</sup> Congrès de Biologie clinique. Presses Académique européennes. Pages : 189-210.

- ❖ DUPONT B., 1990: Problème de la prophylaxie anti-fongique. Bull. Soc. Mycol. Med. 19, 113-118.
- ❖ ELAD et SEGAL, 1995 : Immunogenicity in calves of a crude ribosomal fraction of *Trichophyton verrucosum* : a field trial. Vaccine, 13 : 83 – 87.
- ❖ EL-TIMAWY A.M., SEDDIK I., ATIA M., 1988 : Camel ringworm in Upper Egypt. Assitut Vet.Med.J., 20 :53-59.
- ❖ Euzeby J., 1992 : Mycologie Médicale Comparée. Les mycoses des animaux et leurs relations avec les mycoses de l’homme. Tome 1. Collection Fondation Marcel Merieux, page 452.
- ❖ FORSSANDER et COLL, 1988
- ❖ GONZALEZ-GABO J.F., BARCENA-ASENSIO M.C., GOMEZ-RODRIGEZ F., AMIGOT-LAZARO J.A., 1987: Zoonotic importance of *Trichophyton mentagrophytes*. Study of tow cases of transmission of dermatophytosis between rabbit and pig farms. Medicina Veterinaria, 4: 97-100.
- ❖ GORDON et BOND, 1996: Efficacy of o live attenuated *Trichophyton verrucosum* vaccine for control of bivariate dermatophytosis. Vet. Rec., 139: 395-396.
- ❖ GOUDDING, 2000:
- ❖ GOURREAU et CHERMETTE , 2000 : La teigne bovine. Le point Vétérinaire, 17 : 715 – 724.
- ❖ GOURREAU et CHERMETTE, 1986 : Les mycoses cutanées des bovins. Bull.GTV, 6 :69-77.
- ❖ GREGUREK-NOYAK et COLL, 1993
- ❖ GUDDING et LUND, 1995 : Immunoprophylaxis of bovine dermatophytosis. Can. Vet.J., 36 : 302-306.
- ❖ GUDDING et NAESS 1986 : Vaccination of cattle against ringworm caused by *Trichophyton verrucosum*. Am.J.Vet.Res., 47 : 2415-2417.
- ❖ GUILHON et DRIEUX, 1995 :
- ❖ HOOG et GUARRO 1995 : Atlas of clinical fungi. Centraalbureau voor Schimmelcultures, Baarn and Delft, The Netherlands/Universitat Rovira I Virgili, Reus, Spain. 720p.
- ❖ HULLIGER G.A., COLE J.R.jr., ELVINGER F., STEWART R.L., 1999: Dermatophytosis in show lambs in the United States. Vet.Dermatol., 1: 73-76.

- ❖ IVANOVA, 1987: Cultural, morphological and biological properties of the causal agent of camel ringworm. Trudy Vsesoyuznogo Insituta Eksperimental'noi Veterinarii, 65:54-60 (in Parasite CD 1989-2001, SilverPlatter Information, CAB International).
- ❖ JACKSON R.B., PEEL B.F., DONALDSON-WOOD C., 1991: Endemic *Microsporum canis* infection in a sheep flock. Aust.vet.J., 68:122.
- ❖ JUNGERMAN et SCHWARTZMAN, 1972: Veterinary medical mycology. Lea and Febiger, Philadelphia. 200p.
- ❖ KIELSTEIN et al., 1998: On the variability of *Trichophyton verrucosum* isolates from vaccinated herds with ringworm of cattle. Mycoses, 41 : suppl.2, 58-64.
- ❖ KUSHIDA, 1978:
- ❖ KUTTIN, 1981
- ❖ KWON-CHUNG et BENNET ,1992
- ❖ Lafèvre P. C., Blancon J., Chermette R., 2003: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. Edition TEC et DOC.
- ❖ LINDEMANN et BOHM, 1994
- ❖ Longbotton J. L & Austwick P. K, 1986 : Fungal antigens. Immunochemistry. Blackwell Scientifiic Publ. Oxford.1, 71-78.
- ❖ MAHMOUD, 1993 : Dermatophytes and other associated fungi isolated from ringworm lesions of camel. Folia Microbiologica, 38: 505 – 508.
- ❖ MANCIANTI et COLL, 1992: Mycological findings in feline immunodeficiency Virus infected cats.J.Med.Vet.Mycol.,1992a,30,257,259.
- ❖ MEDLEAU et CHALMERS, 1992 : Ketoconazole for treatment of dermatopytosis in cats. J.Am Vet. Med. Assoc., 1992a, 200, 77-78.
- ❖ MIGNON et LOSSON, 1997 : Prevalence and characterization of *Microsporum canis* carriage in cats.J.Med. Vet.Mycol., 1997,35,249-256.
- ❖ MITRA et DAS, 1998 : Dermatophytes isolated from selected ruminants in India.Mycopathologia, 142 : 13-16.
- ❖ NIFIKOROV et CHUCHINA, 1987
- ❖ OLLHOFF et BOHM, 1997 : The pig as an aberrant host of *Trichophyton verrucosum*. Tierarztliche Paraxis, 25: 353-355.
- ❖ PARMANOV M.P., SARKISOV K.A., GOTOVINA N.P, 1993 : Outbreaks of dermatophysosis in sheep and efficacy of « Trikhovis » vaccine. Veterinariya Moskva, 5: 33-34.

- ❖ PIER et al., 1993: Development of immune response to experimental bovine *Trichophyton verrucosum* infection. *Vet.Dermatol.*, 131-138.
- ❖ PIER et ZANCANELLA, 1993: Immunization of hors against dermatophytosis caused by *Trichophyton aquinum*. *Equine*, 15: 23-27.
- ❖ PIER, 1997: Dermatophyte vaccines. In : Jacobs P.H., Nall L.(Eds.), *Fungal disease. Biology, immunogy and diagnosis*, Marcel Dekker, New York, 1997, 317-319.
- ❖ PIERARD R., 2001 : Dermatophytoses partagées entre l'homme et l'animal.*Ann.Med.Vet.*,2001,145,184-188.
- ❖ POWER et MALONE, 1987: An outbreak of ringworm in sheep in Ireland caused by *Trichophyton verrucosum*. *Vet.Rec.*, 121: 218-220.
- ❖ RANDJANDICH et RAHBARI, 1981 :
- ❖ REBELL et TAPLIN, 1970: Dermatophytes. Their recognition and identification. Revised edition. University Miami Press. 124p.
- ❖ RICHARD J.L., DEBEY M.C., CHERMETTE R., 1994 : Advances in veterinary mycology.*J.Med.Vet Mycol.*,32,suppl 1 : 169-187.
- ❖ RYBNIKAR A., VRZAL V., CHUMELA J., HEIJMANEK M., WEIGL E., 1996 : Vaccinatio of cattle against trichophytosis using the Czech vaccines.*J.Mycol.Med.* 6: 93-94.
- ❖ SABOURAUD, 1910 : Les teignes. Masson et cie, éd. Paris. 855p.
- ❖ SARKISOV et KRYUKOV, 1987 : Modern methods for control of animal dermatomycosis. *Advences in Agricultural Sciences*, Moscow: Nauka, 181-197.
- ❖ SHARP M.W., LUPSON G.R., FLAMANK M., 1993: *Microsporum canis* infection in sheep.*Vet.Rec.*, 132: 388.
- ❖ SMITH et GRIFFIN, 1995: Strategies for the development of a vaccine against ringworm.*J.Med.Vet.Mycol.*33: 87-91.
- ❖ SONG Y.W., XIE Z., Li R.F., JIAN H.D., XU H.C., 1999 : Diagnostic report of swine dermatomycosis caused by *Trichophyton violaceum*. *Chinese J.Vet.Med.*, 25: 20-21.
- ❖ STEHR-GREEN et SCHANTZ, 1987: The impact of zoonotic diseases transmitted by pets on human health and the economy. *Vet. Clin. North Am: Small Anim.Pract.*,1987,17,1-15.
- ❖ Stone J., 1989: Pseudo-epidemie of urinary tract infections. *Infection Control and Hospital Epidemiology.* 10, 312-315.
- ❖ TSUBOI R., OGAWA H., BRAMONO K, 1994 : Pathogenesis of superficial mycoses.*J.Med.Vet.Mycol.*32, suppl 1: 91-104.

- ❖ VAN CUTSEM et ROCHETTE, 1992 : Mycoses des animaux domestiques. Janssen Research Foundation ; Beerse, 1992, 226p.
- ❖ Van Den Bossche H, 1990: Mycoses in AIDS patients, Plenum Press NewYork. Page 337.
- ❖ VEIT H.P., Mc CARTNEY F., FRIEDERICKS J., CASHIN M., ANGERT R., 1993: Pathogenesis of superficial mycoses. Med. Mycol., 32, supp 1:91-104.
- ❖ VERNES A., 1986: Parasitic adaptation of pathogenic fungi to mammalian hosts. Critical Review in Microbiology, 13, 173-218.
- ❖ WAWRZKIEWICZ, 1992: An inactivated vaccine against ringworm. Comp. Immun. Microbiol.infect.Dis., 15:31-40.
- ❖ Weber J., 1988: Epidemiology of nosocomial fungal infections. Current topics med. Mycol. 2, 305-337.

## Résumé

Notre étude, essentiellement expérimentale, avait pour but le dépistage et l'identification des différents dermatophytes chez les animaux domestiques, notamment : chiens, chats et bovins dans la région centre du pays (Alger, Boumerdes et Laghouat).

Notre protocole de travail était basé sur un examen direct des prélèvements, et, après culture sur milieu Sabouraud, des examens macroscopiques et microscopiques des colonies obtenues.

Au terme de notre travail, nous avons pu identifier trois espèces de dermatophytes, à savoir : *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum* et *Microsporum canis*.

## Summary

Our study which is essentially experimental has aimed at tracking down and identifying different dermatophyties in domestic pets such as dogs, cats and cattle in the center areaq of the country (Algiers, Boumerdes and Laghouat).

Our work has consisted of observing samples culture in sabouraud medium; a macroscopic and microscopic study of the obtained colonies.

In the end, we were able to identify three species of dermatophyties, namely: *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum* and *Microsporum canis*.

## ملخص

نريد من خلال هذه الدراسة التجريبية، تقصي و تعيين مختلف الفطريات الجلدية عند الحيوانات الأليفة، مثل: القطط، الكلاب، البقر في بعض نواحي الوسط الجزائري (الجزائر العاصمة، بومرداس، الأغواط).

يعتمد بروتوكول عملنا على الدراسة المباشرة لعينات تم اخذها من حيوانات مصابة. بعد زرع هذه العينات في وسط سابورود (sabouraud)، قمنا بدراسة المستعمرات الفطرية المتحصل عليها بالعين المجردة و المجهر.

في نهاية عملنا، استطعنا تعيين ثلاثة انواع من الفطريات الجلدية و هي: تريكوفيتون منتاغروفيت، تريكوفيتون فيروكوزوم و ميكروسبوروم كانيس.