

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

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

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE-ALGER

..... -

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

THEME :

**Contribution à l'étude de la dermatophytose à
Microsporum canis chez le chien**

**Présenté par : Melle KOUICI Djahida
Melle METTOUCHI Fairouz**

Soutenu le : 22/06/2008

Le jury :

Présidente : Mlle GHALMI. F	Chargée de cours à l'ENV
Promotrice : Mme REMICHI. H	Maître assistante à l'ENV
Examinatrice : Mlle AIT-LOUDIA. KH	Chargée de cours à l'ENV
Examinatrice : Mlle BENATALLAH. A	Maître assistante à l'ENV
Examinatrice : Mme HADDADJ. F	Chargée de cours à l'ENV

Année universitaire : 2007/2008

Remerciements

Au terme de cette étude, nous tenons à remercier,

Notre promotrice Mme REMICHI Hayet, pour ses précieux conseils, aide et encouragements. Qu'elle trouve ici l'expression de notre profond respect.

À Mlle GHALMI, pour nous avoir fait l'honneur de présider notre jury.

À Mlle AIT OUDHIA, Mlle BENATALLAH et Mme HADDADJ ; d'avoir accepter de juger ce travail.

Nos hommages à Monsieur GUEZLANE le directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire, qui a mit à notre disposition tous les moyens pour la réalisation de ce mémoire.

Nos remerciements vont aussi à Mlle AISSI et Mme AZZAG, qui nous ont aidées à réaliser notre expérimentation.

Nous remercions également tout le personnel de l'Ecole, particulièrement AHMED, RABAH et FOUZI. Ainsi que les étudiants en magistère particulièrement FAYCAL.

Dédicace

Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux par
duquel j'ai pu réaliser ce travail que je le dédie à :

Une personne que j'ai tant aimé quelle assiste à ma soutenance ; la
regrettée ma chère tante HAFIDA.

A mes grands-parents qui ont toujours été là pour moi, et qui
m'ont donnée un magnifique modèle de labeur et de persévérance.
J'espère qu'ils trouveront dans ce travail toute ma reconnaissance et
mon amour.

A mes adorables parents que j'aime beaucoup.

DJAHIDA

Dédicace

A mes très chers parents qui ont toujours été bienveillants envers moi, auxquels je dois de la reconnaissance et de l'obligation.les mots ne pourraient jamais exprimer ma gratitude ;

A mon très cher fiancé Farid.

A mes frères : Mouhamed Ouali, Moulay Idriss, Zine Eddine, Ammar, mon adorable petit frère Amine ;

A ma sœur Karima et ces petites filles, Sarah et Anaisse ;

A mon beau père Ouali, ma belle mère Houria et leurs fils et filles ;

A tous mes amis de l'école national vétérinaire et de rub4.

FAIROUZ

Résumé :

La teigne à *M. canis*, est une mycose infectieuse contagieuse et inoculable, causé par un dermatophyte de l'épiderme et des phanères.

Cette mycose intéresse plusieurs espèces animales ainsi que l'homme.

A travers l'étude bibliographique, nous avons tenté de mieux connaître cette parasitose, une enquête rétrospective au niveau du service de consultation canine et du laboratoire de parasitologie mycologie de l'école nationale vétérinaire d'Alger sur les 5 dernières années a été réalisée afin de recenser le nombre des cas positifs.

Une enquête prospective et qui a intéressé 35 chiens prélevés au sein du même site, que l'étude rétrospective et qui a pour but d'étudier l'influence de certains paramètres (âge, poils, portage de lésions sur la sensibilité et la réceptivité de l'hôte).

Summary

The tinea with *M. canis* is a contagious infectious mycosis and inoculable, caused by a dermatophyte of the skin and of the superficial body growths. This mycosis touches several animal species and men. Through the bibliographical study which we tried to better know this parasitosis, a retrospective investigation in the service of canine consultation and the laboratory of parasitology mycology of the National School Veterinary surgeon of Algiers over the 5 last years was carried out in order to count the number of the positive cases. A prospective investigation and which concerned 35 dogs taken in the same site, and aiming at studying the influence of certain parameters (age, hairs, bearing of lesions on the sensitivity and the receptivity of the host).

• • •

(•••••)

DERMATOPHYTE

•••••

•••••

LISTE DES PHOTOS

Photos 1: Lésions de teigne sur le corps d'un chien.....	12
Photos 2 : Chiot avec des lésions de teigne.....	12
Photos 3: Lésions de teigne sur la tête d'un chiot.....	12
Photos 4 : Lésions observées sur Le dos d'un chien prélevé.....	26
Photos 5 : Lésions observées sur la queue d'un chien prélevé.....	26
Photos 6 : Prélèvement de poils.....	27
Photos 7: Raclage de squames et de Croûtes.....	27
Photos 8: Réalisation De l'examen direct.....	28
Photos 9 : lecture au microscope (grossissement 40).....	28
Photos 10: Gélose sabouraud liquide.....	28
Photos 11: Gélose sabouraud solide.....	28
Photos 12: Ensemencement des prélèvements.....	29
Photos 13: Prélèvements ensemencés.....	29
Photos 14: Mise des prélèvements dans une étuve à 27°C pendant 2 à 3 semaines.....	29
Photos 15 : Examen direct au microscope (grossissement 40).....	33
Photos 16: Contamination de la culture.....	33

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Structure de la peau (annexel).

Figure 2 : Structure anatomique d'un poil (annexel).

Figure 3 : Les grands types d'invasion pilaire par les dermatophytes.....6

Figure 4 : Cycle de développement et de reproduction des ascomycètes.....9

Figure 5 : Invasion dermatophytique du poil (annexe I).

Figure 6 : Portage de lésions.....30

Figure 7 : Age des chiens porteurs de lésions dermatologiques.....31

Figure 8: Nature de poils chez les chiens porteurs de lésions..... .31

Figure 9: Age des chiens sans lésions dermatologiques.....32

Figure 10 : Nature des poils chez les chiens sans lésions dermatologiques..32

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Comparaison des différentes classifications.....	5
Tableau 2: Affinité des principaux dermatophytes.....	7
Tableau 3 : Principales dermatophytes agents de teignes des animaux domestiques.....	16
Tableau 4: agents anti-fongiques topiques utilisables dans le traitement des teignes.....	23
Tableau 5: Agent anti-fongique systémiques utilisable pour le traitement des teignes.....	24
Tableau 6: race, le sexe, l'âge, ainsi que le site des dépilations des chiens présentant des lésions.....	25
Tableau 7: la race, le sexe, l'age et la nature des prélèvements des chiens sans lésions.....	26
Tableau 8 : nombre de chiens et chats prélevés.....	30
Tableau 9 : âge des chiens porteurs des lésions dermatologiques.....	31
Tableau 10: nature des poils chez des chiens porteurs de lésions dermatologiques.....	31
Tableau 11 : âge des chiens sans lésions dermatologiques.....	32
Tableau 12 : la nature des poils chez des chiens sans lésion dermatologiques.....	32

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : Rappels histologiques de la peau et du poil.

I.1.Structure de la peau	3
I.1.1. L'épiderme.....	3
I.1. 2. Le derme.....	3
I.1.3. L'hypoderme.....	3
I.2.Structure du poil.....	3

CHAPITRE II : Caractères généraux des dermatophytes

II.1.Définition	4
II.2 Systémique.....	4
II.2.1. Place des dermatophytes au sein du règne des champignons.....	4
II.2.2.Classification des dermatophytes.....	5
II.3.Morphologie.....	6
II.3.1.Dans les lésions.....	6
II.3.2.En culture	6
II.3.2.1.Aspect macroscopique	6
II.3.2.2.Aspect microscopique	6
II.4 Origine des dermatophytes	7
II.5.Le cycle de développement et reproduction	8
II.5.1.La reproduction sexuée.....	8
II.5.2. La reproduction asexuée.....	8

CHAPITRE III : Dermatophytoses a *M.canis* chez le chien

III.1.agent causal.....	10
III.2.Pathogénie.....	10
III.3. Symptômes et évolution	11
III.3.1.Symptômes	11
III.3.1.1.Forme habituelle	11

III.3.1.1.1.Teignes sèches.....	11
III.3.1.1.2.Teignes suppurées.....	12
III.3.1.2.Forme rare.....	12
III.3.1.2.1. Teignes faviques.....	12
III.3.1.2.2.Teignes extensives	12
III.3.1.2.3.Mycoses de la truffe et du chanfrein	12
III.3.1.2.4 .Onychomycoses	12
III.3.1.2.5.Mycétomes	13
III.3.2.Evolution	13
III.4. Immunité	13
III.4.1.Immunité naturelle	13
III.4.2.Immunité acquise	14
III.4.2.1.Rôle de l'immunité humorale	14
III.4.2.2. Rôle de l'immunité à médiation cellulaire	15
III.5.Épidémiologie.....	15
III.5.1.Distribution géographique.....	15
III.5.2.Prévalence des dermatophytes à microsporum canis dans le monde	16
III.5.2.1.Prévalence chez les animaux	16
III.5.2.2.Prévalence chez l'homme	16
III.5.3.Espèce affectée	16
III.5.4.Portage	16
III.5.5.Source du parasite	17
III.5.6.Mode d'infection	17
III.5.7. Facteur de réceptivité	17
III.5.7.1. L'âge	17
III.5.7. Facteur de réceptivité	17
III.5.7.1. L'âge	17
III.5.7.2.La race	17
III.5.7.3. L'alimentation	17
III.5.7.4. Mode d'élevage	17
III.5.7.5. L'état général et l'état de la peau	18
III.5.7.6.Facteurs immunologique	18
III.5.8. Causes favorisantes	18
III.5.8.1.La saison.....	18

III.5.8.2. Résistance du champignon dans le milieu	18
III.6.Diagnostic.....	18
III.6.1.Diagnostic épidémiologique et clinique	18
III.6.1.1. Sur des considérations épidémiologiques	18
III.6.1.2. Sur des considérations cliniques	18
III.6.2. Diagnostic différentiel	18
III.6.3. Diagnostic expérimental.....	19
III.6.3.1. Examen en lumière de Wood	19
III.6.3.2. Examen microscopique direct	19
III.6.3.2.1. Examen à l'état frais	20
III.6.3.2.2. Mise en culture	20
III.6.3.3.Histopathologie	20
III.6.3.4.Cytologie	21
III.7. Pronostic	21
III.7.1.Pronostic médical des dermatophyties.....	21
III.7.2.Pronostic économiques	21
III.8.Prophylaxie et traitement.....	21
III.8.1.Prophylaxie.....	21
III.8.1.Prophylaxie sanitaire	21
III.8.1.2.Prophylaxie médicale.....	21
III.8.1.2.1. Vaccination	21
III.8.2.Traitement	22
III.8.2.1.Traitement des animaux infectés	22
III.8.2.1.1.Traitements topiques.....	22
III.8.2.1.2.Traitements systémiques	24

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Matériels et méthodes	25
I.1.Etude Rétrospective	25
I.2.Etude prospective.....	25
I.2.1. Animaux.....	25
I.2.2.Examen clinique des chiens et prélèvement dermatologique.....	27
I.2.3.prélèvement	27
I.2.4. Examen direct	28
I.2.5.culture	28
I.2.5.1.Préparation des milieux de culture	28
I.2.5.2.Ensemencement des prélèvements	29
I.2.5.3.Repilage des colonies.....	29
I.2.5.4.démarche de l'identification au laboratoire	29
I.2.5.4.1.Examen macroscopique des cultures.....	29
I.2.5.4.2.Examen microscopique des cultures	29
II. Résultats	30
II.1.Résultats de l'étude rétrospective	30
II.2.Résultats de l'étude prospective	30
II.2.1.Résultats de l'examen clinique	33
II.2.2.Résultats de l'examen direct	33
II.2.3.Résultat du repiquage.....	33
 DISCUSSION	 34
 CONCLUSION	 36

Introduction

A l'heure où les affections opportunistes prennent de plus en plus d'ampleur, aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, la mycologie longtemps considérée comme parent pauvre de la parasitologie acquiert plus d'importance.

Les teignes, encore appelées dermatophytoses, désignées chez les animaux sous les dénominations « Dartres », « Herpes » ; Ce sont des infections cutanées, superficielles, contagieuses, et inoculables.

Elles sont dues à l'action pathogène de champignons filamenteux ; les dermatophytes sont parasites des éléments cornés de l'épiderme et intéressent principalement les poils et les follicules pileux. Elles se caractérisent le plus souvent par des lésions non prurigineuses, avec des dépilations à contour régulier, au niveau desquelles siègent une inflammation importante donnant des squames et des croûtes (**CHERMETTE et BUSSIERAS ,1993 ; EUZEBY, 1992**).

La première description de la maladie à été donnée en 1914 par RENE VAN SACEGHEM au Congo belge, sous le nom de « dermatose contagieuse » ou « impétigo contagieux » En 1929, en Australie, BULL entreprend une étude bactériologique complète de l'espèce *Actinomyces Dermatonomus*, responsable de la « lumpy wool disease ».

C'est en 1963 que GORDON, après avoir comparé les caractères morphologiques et biochimiques de plusieurs souches isolées des carnivores domestiques, bovidés et équidés, arrive à la conclusion qu'il n'existe, en fait, qu'une seule et même espèce : *DERMATOPHILUS CONGOLENSIS*.

La plupart des dermatophytes sont de faible spécificité d'hôte, d'où la contamination possible de diverses espèces animales et l'homme; *Microsporum canis* est l'agent principal de dermatophytoses chez le chien, mais d'autres peuvent être rencontrées tel que *Trichophyton mentagrophytes*, *Microsporum gypseum*, *Microsporum persicolor*. (**PIERARD et al, 1994 ; PIERAD et al, 1996 ; ARRESE et al ,2000**).

Introduction

Les teignes revêtent une grande importance :

Du point de vue économique : le coût et la longue durée des traitements ; particulièrement dans les élevages, où il s'agit de traiter tous les animaux de façon préventive.

Du point de vue social : la teigne est une zoonose et est à l'origine de contaminations humaines fréquentes, notamment chez les propriétaires de chiens de compagnie (principalement les enfants qui sont plus sensibles que les adultes), les professionnels, tels que les vétérinaires et les éleveurs, qui sont en contact étroit avec les animaux (**VAN CUTSEM et ROCHETTE, 1992**).

Nous allons, dans une première partie, présenter une synthèse bibliographique des données sur les caractères généraux des dermatophytes puis sur les dermatophytoses à *M.canis* du chien. Enfin, dans une partie expérimentale, nous présenterons les résultats d'une étude rétrospective sur les teignes à *Microsporum canis* de l'année 2003 jusqu'à l'année 2007. Par la suite nous effectuerons une étude prospective des teignes à *Microsporum canis* chez les chiens présentés à l'école nationale vétérinaire. Nous présenterons les méthodes, les techniques de diagnostic ainsi que les résultats et leur interprétation.

CHAPITRE I

Rappels histologiques de la peau et du poil

I.1. Structure de la peau : Figure 1 (voir annexe I).

La peau est constituée de trois couches : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

I.1.1. L'épiderme : Chez les carnivores domestiques, l'épiderme est fin dans les zones poilues mais plus épais sur les coussinets et la truffe.

On distingue quatre types cellulaires dans l'épiderme : les kératinocytes (85%), les mélanocytes (5%), les cellules de Langerhans (3-8%) et les cellules de Merkel (2%).

L'épiderme peut aussi être divisé en cinq couches : le stratum basale/germinativum (couche basale), le stratum spinosum (couche épineuse), le stratum granulosum (couche granuleuse), le stratum lucidum (couche claire) et le stratum corneum (la couche cornée) qui est la couche la plus externe de l'épiderme.

I.1. 2. Le derme : Le derme papillaire et le derme réticulaire n'existent pas chez le chien, au contraire de l'homme. Le derme est constitué d'éléments cellulaires (fibroblastes, histiocytes Et mastocytes), de diverses fibres (collagène, réticuline, fibres élastiques), d'une matrice extracellulaire, de vaisseaux (sanguins et lymphatiques) et de nerfs.

On y retrouve aussi les glandes sébacées qui sécrètent un liquide huileux appelé sébum ainsi que les glandes sudoripares qui produisent la sueur (**PARISOT, 2004**).

I.1.3. L'hypoderme : Situé sous le derme, l'hypoderme est le tissu le plus profond et le plus épais de la peau.

L'épiderme, couche la plus superficielle, assure surtout une protection en particulier avec

Le mécanisme de kératinisation. Le derme et l'hypoderme ont un rôle de soutien, de nutrition et de réserve (**PARISOT, 2004**).

I.2. Structure du poil : Figure 2 (voir annexe I).

La portion libre est appelée tige du poil et la partie proximale : racine du poil. La racine est implantée obliquement dans la peau ; la gaine est composée d'une moelle, d'un cortex et d'une cuticule. Le cortex est constitué de cellules kératinisées très compactées forment la tige du poil.

La couleur du poil est déterminée par la présence de pigments dans de ces cellules.

Le pelage constitue la première ligne de défense contre les traumatismes (**NESBITT, 1986**).

Chapitre II

Caractères

Généraux des

dermatophytes

II.1.Définition : Un champignon est un eucaryote défini par une structure filamenteuse ou une forme de levure et par l'absence d'organisation tissulaire et de pigment assimilateur (absence de chlorophylle) (**SEGRETAIN et al, 1987**). La cellule fongique est limitée par une paroi rigide comportant de la chitine. Les champignons se nourrissent par absorption de substances diverses et se multiplient par le biais de la sporulation asexuée ou sexuée. Les champignons ont longtemps été assimilés à des végétaux (et désignés par le terme de Thallophytes). Actuellement, on considère que les champignons constituent un Règne à part entière : le Règne des Fungi, en raison de leur mode de nutrition (ils sont saprophytes et parasites) et de la composition de leur paroi (chitineuse et renfermant des stérols).

Dans ce règne, les dermatophytes sont des champignons filamenteux à mycélium cloisonné. En vie parasitaire, ils se nourrissent de kératine jeune dans les poils, les phanères et la couche cornée de l'épiderme (**CHERMETTE, BUSSIERAS, 1993**). Ce sont donc des champignons kératinophiles et kératinolytiques, aussi bien chez l'Homme que chez les animaux.

II.2 Systémique :

II.2.1. Place des dermatophytes au sein du règne des champignons : Depuis longtemps, ont été considérés comme des fungi imparfait (Réduit à reproduction asexuée) (**GRIGORIU, DELACRETAZ et BORELLI, 1968**); d'autres ont décrit chez quelques dermatophytes une forme de reproduction sexuée.

Les dermatophytes appartiennent à :

Embranchement : EUMYCETES.

Classe : ASCOMYCETES.

Ordre : EUASCOMYCETES.

Famille : GYMNOASCEES.

Genre: *Microsporum*, *Trichophyton*

Espèce : 4 espèces les plus fréquentes chez le chien :

Microsporum canis, *Microsporum gypseum*

Microsporum persicolor, *Trichophyton mentagrophyte* (**MOULINIER ,2002**).

II.2.2. Classification des dermatophytes : La classification des dermatophytes a évolué au cours du 20^{ème} siècle.

- SABOURAUD propose, en 1910, une première classification basée sur l'aspect clinique et le mode d'invasion pileuse du parasite dans les poils. Ainsi, il distingue quatre genres : *Microsporum*, *Trichophyton*, *Achorion* et *Epidermophyton*.
- Face à cette classification à usage clinique, LANGERON et MILOCHEVITCH suggèrent, en 1930, une classification reposant sur l'observation microscopique des cultures et accessoirement sur le mode de parasitisme. A plusieurs reprises, cette classification fut complétée et modifiée par VANBREUSEGHEM.

Elle retient six genres : *Epidermophyton*, *Keratinomyces*, *Langeronia*, *Microsporum* ou *Sabourites*, *Trichophyton* et *Ctenomyces*.

- En 1936, EMMONS propose la classification, utilisée aujourd'hui et qui sera complétée par RIVALIER en 1966. Trois genres sont à retenir : *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton*. Cette classification repose sur les caractéristiques en vie parasitaire et en culture (**BADILLET, 1982**).

Le tableau ci-dessous reprend l'évolution de cette classification.

Tableau 1 : Comparaison des différentes classifications (BADILLET, 1982).

SABOURAUD	LANGERON et MILOCHEVITCH	EMMONS et RIVALIER
Pas de parasitisme pileux= <i>EPIDERMOPHYTON</i>	<i>EPIDERMOPHYTE</i>	<i>EPIDERMOPHYTON</i>
Parasitisme microsporique= <i>MICROSPORUM</i>	<i>SABOURITES</i>	<i>MICROSPORUM</i>
Parasitisme Favique = <i>ACHORION</i>	<i>TRICHOPHYTON</i>	<i>TRICHOPHYTON</i>
<i>TRICHOPHYTON</i> endotrix	<i>TRICHOPHYTON</i>	<i>TRICHOPHYTON</i>
<i>TRICHOPHYTON</i> mégaspore	<i>TRICHOPHYTON</i>	<i>TRICHOPHYTON</i>
microïde	<i>CTENOMYCES</i>	<i>TRICHOPHYTON</i>

Caractères généraux des dermatophytes

II.3.Morphologie :

II.3.1.Dans les lésions : Les dermatophytes ne sont visibles qu'à l'examen microscopique.

Leur structure est simple, Elle comprend :

Des filaments mycéliens cloisonnés de 2 à 4 μ m de diamètre, simples ou ramifiés, généralement à l'intérieur des poils et dans les squames parasitées.

Des arthroconidies (ou arthrospores), provenant de la fragmentation des filaments précédents; de formes et de dimensions variables (de 2 à 12 μ m de diamètre, selon les espèces).

En fonction de la disposition des filaments et des arthroconidies par rapport au poil, et de la taille des arthroconidies, on distingue quatre types d'invasion pileuse par les dermatophytes :

- **type ectothrix:** quelques filaments mycéliens à l'intérieur du poil et spores à l'extérieur. En fonction de la disposition des spores autour du poil, on peut encore faire les subdivisions suivantes :
 - microsporique : mosaïque de petites spores de 2 μ m de diamètre,
 - microïde : chaînes de petites spores de 2 μ m de diamètre,
 - mégasporé : chaînes de grosses spores de 5 à 6 μ m de diamètre.
- **type endothrix :** nombreux filaments et chaînes de spores (de 4 μ m de diamètre) à l'intérieur du poil. Aucun élément à l'extérieur du poil.

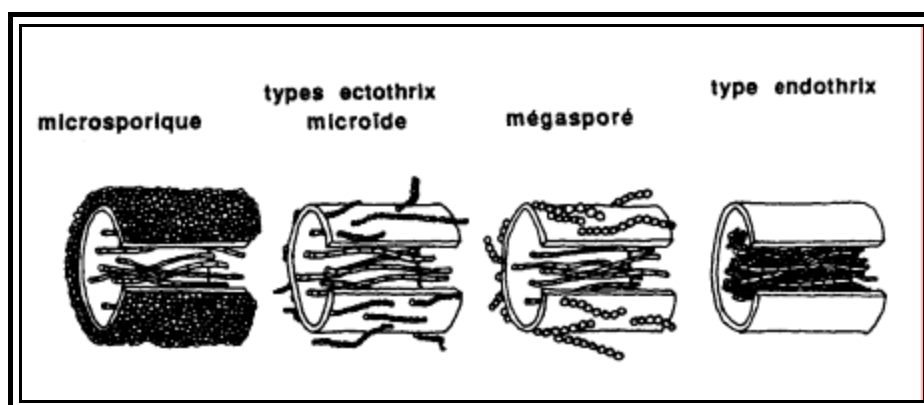


Figure 3 : Les grands types d'invasion pileuse par les dermatophytes (EUZEBY, 1992)

II.3.2.En culture :

II.3.2.1.Aspect macroscopique :

Il est très variable et plus ou moins caractéristique d'une espèce, selon la forme, la texture (duveteuse, glabre, ou poudreuse) et la couleur des colonies (observée sur le recto et sur le verso de la culture) (BUSSIERAS, 1989 ; CHERMETTE, BUSSIERAS, 1993).

II.3.2.2.Aspect microscopique :

Trois éléments sont observés microscopiquement :

Les filaments mycéliens dont le diamètre, la forme (régulière, irrégulière en raquette), et les types de ramifications sont variables en fonction des espèces de dermatophytes.

Caractères généraux des dermatophytes

Les fructifications représentées par les microconidies et les macroconidies :

Les microconidies (ou microaleuries) sont petites et non cloisonnées.

En fonction de l'espèce de dermatophyte considérée, les microconidies peuvent être rondes, piriformes, groupées en buisson (c'est-à-dire formées sur des branches latérales du mycélium), ou formées directement sur le filament principal.

Les macroconidies (ou fuseaux, ou macroaleuries) ont des formes diverses, allongées, avec des cloisons transversales délimitant des logettes. Elles sont très caractéristiques d'une espèce, permettant ainsi souvent l'identification du dermatophyte.

Les ornementsations sont diverses ; Il peut s'agir de vrilles, d'organes pectinés, d'organes nodulaires, de filaments en massue.

L'observation de ces éléments microscopiques permet de distinguer et d'identifier les différentes espèces de dermatophytes (**CHERMETTE, BUSSIERAS, 1993**).

II.4. Origine des dermatophytes : L'origine de la contamination par un dermatophyte est triple ; le sol, l'animal et l'homme. Ainsi selon leur habitat naturel, on distingue trois groupes :

Zoophiles : issus des animaux, leur transmission à l'homme nécessite un contact direct ou indirect avec un animal infecté (ou porteur sain). L'engouement croissant pour les animaux de compagnie, explique l'augmentation de la fréquence de certaines espèces, en particulier *M.canis*, mais il convient aussi de signaler la possibilité de contamination accidentelle à partir d'animaux de loisirs de rente ou de loisirs (chevaux, bovins).

Anthropophiles : trouvés principalement chez l'homme très rarement chez les animaux.

Géophiles : trouvés principalement dans le sol et parasite accidentellement l'homme à la suite d'une blessure tellurique (**BADILLET, 1982**).

Tableau 2: Affinité des principaux dermatophytes (MOULINIER 2002) :

ANTHROPOPHILES	ZOOPHILES	GEOPHILES
<i>M.audouini</i>	<i>M.canis</i>	<i>M.gypseum</i>
<i>M.langeroni</i>	<i>M.persicolor</i>	<i>M.praecox</i>
<i>T.interdigitale</i>	<i>T.verrucosum</i>	<i>M.fulvum</i>
<i>T.rubrum</i>	<i>T.mentagrophyte</i>	
	<i>T.erinacei</i>	

II.5.Cycle de développement et de reproduction:

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

II.5.1.La reproduction sexuée :

Les dermatophytes se caractérisent par production de spores sexuées dans des asques.

La plupart des ascomycètes effectuent leur stade sexué dans un appareil sporifère macroscopique, appelé ascocarpe, qui renferme les asques.

Les dermatophytoses se caractérisent par un stade hétérocaryote plus long menant à la formation d'ascocarpes.....1

L'union, par plasmogamie, de régions spécialisées des deux hyphes parentaux produit un renflement **appelé** « ascogone ».....2

L'ascogone cénocytique produit des hyphes dicaryotes cloisonnés qui contiennent chacun deux noyaux haploïdes issus de parents distincts.....3

Les extrémités de ces hyphes dicaryotes deviendront les asques.....4

A l'intérieure des asques, la caryogamie combine les deux génomes parentaux.....5

Par la suite, la méiose engendre quatre ascospores génétiquement différentes.....6

Puis une mitose double le nombre d'ascospores; Dans de nombreux asques, les huit ascospores se trouvent alignées dans l'ordre où elles ont été conçues à partir du noyau diploïde d'un zygote.....7

A la maturité, les ascospores sortent par l'extrémité de l'asque8

La germination des ascospores donne naissance à de nouveaux mycéliums haploïdes9

(**CAMPBELL et REECE, 2004**).

II.5.2. La reproduction asexuée :

Elle s'effectue à partir d'une spore appelée conidie. De cette spore, d'aspect variable, va naître un filament mycélien qui croît et forme un thalle .cette conidie peut provenir :

- Du filament mycélien lui-même (aleuriospores).
- D'un conidiophore ou filament porteur de conidie, de morphologie identique à celle du filament mycélien et de longueur différente suivant l'espèce en cause.

Caractères généraux des dermatophytes

- D'éléments différenciés appelés cellules conidiogènes à partir desquels se forment les conidies.
- D'un sac appelé sporocyste dans lequel vont s'individualiser des endospores.

Ces conidies peuvent être de petite taille : ce sont les microconidies, ou être de taille plus considérable : ce sont les macroconidies (**AMBROISE-THOMAS, 1990**).

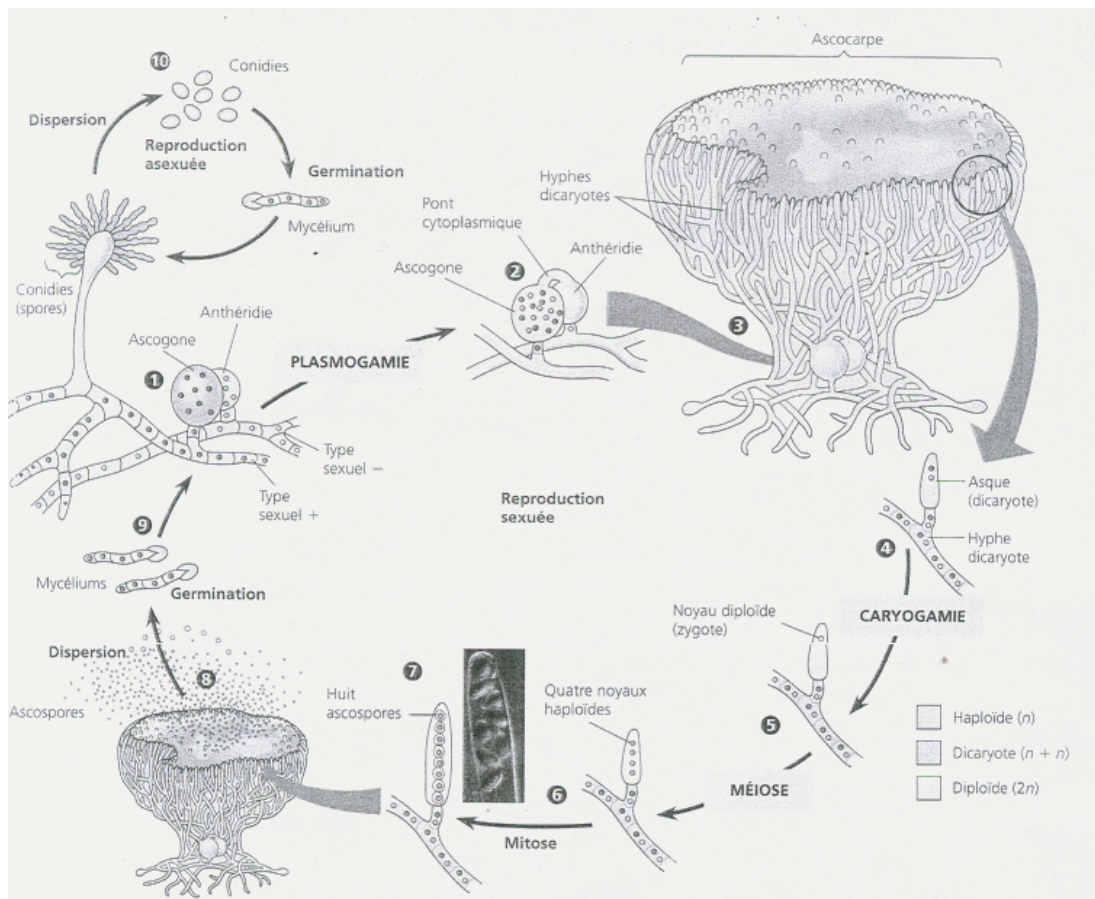


Figure 4 : Cycle de développement et de reproduction des ascomycètes (CAMPBELL et REECE, 2004).

Chapitre III

Dermatophytoses à *M.canis* chez le chien

III.1. Agent causal : *Microsporum canis* est un dermatophyte, parasite obligatoire des poils et d'autres structures kératinisées chez l'animal ou l'homme. Dans les lésions, il se présente sous la forme:

- De filaments mycéliens de 2 à 4 • m de diamètre, cloisonnés, simples ou ramifiés, souvent situés à l'intérieur des poils ou des squames parasitées.

- D'arthroconidies provenant de la fragmentation des filaments sur les poils parasités, le développement est de type ectothrix avec de nombreuses petites arthroconidies polyédriques emboîtées en mosaïque formant un manchon autour du poil.

En culture, on observe la présence de microaleuries rares, en massue et des macroaleuries nombreuses, de grande taille, avec une paroi épaisse présentant de nombreuses échinulations et en fuseau divisé en 7 à 14 logettes. Les aleuries sont des spores externes issues de la transformation d'une partie du filament fongique.

La paroi des hyphes est de structure complexe. Elle comporte des polysaccharides, des glycoprotéines et de la chitine. Cette structure joue un rôle important dans la relation hôte-parasite et est la cible de plusieurs antifongiques.

Sur milieu de culture de type Sabouraud, les souches de *M. canis* ont un aspect duveteux et sont de couleur blanche au recto et jaune-orangé au verso. En vieillissant, la culture se déprime en son centre, devient poudreuse et présente des plis radiés (SPARKES, 1993).

III.2.Pathogénie : Figure 3 (voir annexe I).

Le développement de *M. canis* sur un support vivant passe par 3 étapes : l'adhérence, la germination et la pénétration. La première étape implique l'adhérence d'une arthroconidie au cornéocyte ; elle dure entre 2 à 6 heures et est accompagnée d'un gonflement de la spore. Ensuite, celle-ci germe et des hyphes pénètrent la partie supérieure du *stratum corneum*. Lorsqu'un filament mycélien, cheminant dans le *stratum corneum*, rencontre un orifice pileaire, il pénètre dans la gaine externe kératinisée du follicule pileux jusqu'à l'infundibulum. Là, le dermatophyte pénètre dans la gaine externe et dans le poil à la recherche de kératine jeune nécessaire à son développement. L'invasion se poursuit vers la profondeur du follicule pileux dans le sens inverse de la croissance du poil et s'arrête au niveau d'une zone appelée *frange d'Adamson*, limite de la zone de production de la kératine. Ce dernier devient progressivement infecté dans sa portion aérienne par des hyphes internes et des arthrospores en surface. Cet envahissement fragilise le follicule et contribue à son élimination dans l'environnement où il constitue un réservoir d'éléments qui restent infectant pendant plusieurs mois ou années.

Cette description est valable pour des poils en phase anagène uniquement.

L'explication résiderait dans le fait que lorsque le poil entre en phase télogène, la production de kératine diminue et tend à s'arrêter, ce qui ralentit et stoppe la croissance du champignon. Le développement dans les poils en croissance entraîne la production de métabolites comme le tryptophane ou la ptéridine ayant la particularité d'être fluorescents lors de l'exposition à certains rayonnements ultraviolets. Ceci est mis à profit pour le diagnostic de l'infection par *Microsporum canis* par examen à la lampe de Wood (TSUBOI et al, 1994 ; HAY, 1997).

III.3. Symptômes et évolution :

III.3.1.Symptômes : Après une période d'incubation en moyenne de 8 à 10 jours, le parasite se développe activement dans l'épiderme et conduit à une réaction inflammatoire cutanée. Les troubles débutent par une lésion similaire chez tous les mammifères ; il s'agit d'une touffe de poils hérissés, agglomérés à leur base par une croûte de quelques millimètres de diamètre. Puis la touffe de poils s'arrache, entraînant l'apparition d'une petite zone dépilée circulaire bien délimitée d'évolution centrifuge lente dont le diamètre varie de 1 à 8 cm. Cette lésion peut évoluer différemment et on distingue deux formes :

III.3.1.1.Forme habituelle :

III.3.1.1.1.Teignes sèches : sont associées à des squames, des croûtes et parfois un érythème. La chute de poils est parfois très discrète, symétrique ou non. Les poils sont généralement cassés ou anormaux. La localisation préférentielle est la face (oreilles, contours des yeux, lèvres, chanfrein), l'extrémité distale des membres. Ces teignes sèches présentent, elles mêmes, deux variétés :

Teignes épilantes : caractérisées par l'avulsion complète du poil, qui tombe entouré d'une gaine grisâtre. Ces teignes épilantes sont dues chez les animaux à des *Trichophyton*. Les poils infectés ne sont pas fluorescents à la lumière de Wood.

Teignes tondantes : caractérisées par la cassure du poil à court distance de son émergence folliculaire. Ce sont des tondantes microsporiques .les poils infectés sont généralement fluorescents en lumière de Wood



Photos 1: Lésions de teigne sur le corps d'un chien (PIN, 2004).



Photos 2: Chiot avec des lésions de teigne (BOURDOISEAU, 2000).



Photos 3: Lésions de teigne sur la tête d'un chiot

III.3.1.1.2. Teignes suppurées : correspondent à une inflammation beaucoup plus violente avec possibilité de lésions bien circonscrites de types kérions caractérisés par l'accumulation de gouttelettes de pus, une peau rouge, épaissie et suintante et parfois du prurit (EUZEBY, 1992).

III.3.1.2. Forme rare :

III.3.1.2.1. Teignes faviques : la lésion est recouverte de formations d'apparences croûteuses, irrégulières, de couleur jaune soufre et formant des plaques plus ou moins étendues.

III.3.1.2.2. Teignes extensives : plus fréquente chez le chien que chez le chat, se caractérise par une vaste zone dépilée et croûteuse plus ou moins suintante, érythème et prurit parfois marqués, généralisation possible. Ce sont souvent des teignes dépliantes Trichophytiques.

III.3.1.2.3. Mycoses de la truffe et du chanfrein : Surtout chez le chien ; dues généralement à des champignons contractés à partir du sol, rongeurs et insectivores.

III.3.1.2.4 . Onychomycoses : atteintes des griffes, qui deviennent translucides avec tâches blanchâtres, *M.canis* est le plus souvent en cause.

III.3.1.2.5.Mycétomes : Dus à *M.canis*, très rares chez le chien et très fréquents chez le chat .ils se présentent sous forme de nodules dermiques, voir sous cutanés, le plus souvent sur la ligne du dos ou la base de la tête (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993**).

Il est important de signaler que tous les individus porteurs de lésions ne présentent pas forcément une réaction positive à la lampe de Wood. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les lésions peuvent être dues à d'autres agents pathogènes que des dermatophytes (puces, hypersensibilités, alopecies d'origine endocrinienne) et que le test à la lampe de Wood n'est pas toujours positif, même en présence de dermatophytes.

III.3.2.Evolution : La lésion initiale s'accroît pendant 2-4 semaines, mais restant toujours circulaire et bien délimitée .confluence de lésions multiples pour former une aire dépilée plus ou moins vaste, à contour festonné mais toujours bien régulier. Puis guérison spontanée à partir du centre avec repousse des poils en général plus foncés, pour récupérer leur longueur normale au terme d'un délai de 1 mois à 1mois et demie (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993 ; EUZEBY, 1992**).

En effet, en même temps que guérit une lésion, une autre se constitue au voisinage, par dispersion des arthrospores sur les téguments, et évolue pour son propre compte.

D'autre part, l'évolution est très rapide dans le cas de teignes très inflammatoires et surtout des teignes suppurées, qui ont une tendance naturelle à la guérison spontanée, pouvant être génératrice d'immunité. Elle est au contraire très lente dans les teignes peu phlogogènes (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993 ; EUZEBY, 1992**).

Enfin, au cours de l'évolution des teignes inflammatoires, il se produit des lésions à distance, de nature allergique.

III.4. Immunité : On isole des dermatophytes le plus fréquemment chez les animaux âgés de moins d'un an, probablement à cause d'une réponse immunitaire immature (**HARVEY et MCKEEVER, 2000**). Les carnivores atteints sont la plupart du temps infectés par une seule espèce de dermatophyte et une fois l'infection guérie, une réinfection par la même ou une autre espèce est rare (**PIER, 1997**).Cela suggère fortement qu'une immunité spécifique, mais aussi croisée, peut se développer (**PIER, 1997**).

III.4.1.Immunité naturelle : La structure physique de la peau représente un moyen de défense contre des agents infectieux tels que les dermatophytes. La compétition avec la flore commensale et le renouvellement naturel de l'épiderme constituent un environnement hostile pour les agents

infectieux potentiels. L'épiderme est capable d'augmenter la vitesse de remplacement des cornéocyte.

Beaucoup d'auteurs ont suggéré que ce processus pourrait être important dans la défense contre les dermatophytes (**KLIGMAN, 1952 ; LEPPER et ANGER, 1976**).

Il existe, dans le sang de certains sujets, un facteur fongistatique, qui une transferrine non saturée. L'activité fongistatique procède de la fixation, par cette protéine, du fer dont les dermatophytes ont besoin pour leur croissance. (**JESSNER et al, 1923**).

III.4.2.Immunité acquise : En dépit de la nature superficielle des infections, les dermatophytoses sont accompagnées par le développement de réponses immunitaires humorale et cellulaire. Mais les conditions de son installation et sa solidité sont inégales, seules les teignes fortement inflammatoires peuvent être immunogènes, au contraire, les teignes peu inflammatoires : microspories, teignes Trichophytiques, sont peu génératrice d'immunité.

III.4.2.1.Rôle de l'immunité humorale : Malgré la présence des anticorps circulants, la résistance acquise à l'infection n'est pas essentiellement de nature humorale (**EUZEBY ,1992 ; COX et MOORE, 1968**).

Plusieurs études ont clairement démontré la présence d'une réponse humorale spécifique lors d'infections à dermatophytes chez l'homme et l'animal.

Chez l'homme, des IgG spécifiques apparaissent, à la fois dans les infections aiguës et chroniques.

Par contre, les IgA, IgE et IgM ne sont présentes que dans les dermatophytoses chroniques (**SVEJGAARD, 1985**). (**Ig : immunoglobuline**).

Le rôle exact de la réponse humorale dans les dermatophytoses reste inconnu.

Néanmoins, on ne peut pas exclure que les anticorps aient effectivement une fonction dans l'élimination du champignon, notamment via l'opsonisation ou encore l'activation du complément (**SWAN et al, 1983**).

Les anticorps pourraient également jouer un rôle dans l'inactivation de protéases kératinolytiques sécrétées par le champignon (**GRAPPEL et BLANK, 1972**).

Ces protéases sont considérées par la plupart des auteurs comme des facteurs de virulence

Potentiels des dermatophytes (**MIGNON et al, 1998 ; BROUTA et al. 2001**).

III.4.2.2. Rôle de l'immunité à médiation cellulaire : La réponse immune à médiation cellulaire semble déterminante dans l'élimination du champignon. Cette immunité s'exerce par des processus de phagocytose. *M.canis*, élabore des facteurs chimiotactiques s'exerçant sur les polynucléaires neutrophiles (**TAGAMI et al, 1985**).

Les polynucléaires neutrophiles, tout comme les monocytes, sont cytotoxiques pour les parasites.

Les cellules immuno-compétentes qui sont les cellules de Langerhans, se chargent des antigènes, qu'elles présentent aux lymphocytes, dont elles stimulent aussi la prolifération.

Les lymphocytes en cause sont les lymphocytes T auxiliaires, et ils agissent en élaborant des interleukines, qui disloquent la barrière dermo-épidermique, permettant ainsi aux protéines plasmatiques et à la transferrine, de venir capter le fer, pour priver les parasites d'un facteur de croissance essentiel.

La durée de cette immunité à médiation cellulaire, établie d'après le pouvoir réactionnel des lymphocytes atteint environ 6 mois ; mais certaines teignes confèrent une immunité beaucoup plus longue, pouvant durer pendant toute la vie : kérion.

Chez un chat immunocompétent, chaque lésion de teigne guérit d'elle même en quelques mois.

Immunité à médiation cellulaire semble efficace pour limiter le développement des éléments fongiques. Cette immunité n'est pas cependant suffisante pour assurer une stérilisation complète (**MALANDIN, GUILLOT et CHERMETTE ,2002**).

En général, la résolution de l'infection primaire s'accompagne d'une réaction d'hypersensibilité de type retardé, aussi bien chez l'homme que chez les animaux (**SVEJGAARD, 1985 ; MIGNON et al, 1999**).

III.5.Épidémiologie :

III.5.1.Distribution géographique : Parmi les espèces zoophiles, certaines ont une répartition cosmopolite : tel est le cas de *M.canis*, *T.versicolor*, *T.equinum*, *T.mentagrophytes*.

D'autres espèces comme *T.erinacei* ont une répartition plus limitée (Nouvelle-Zélande, Grande-Bretagne, France et Italie) (**ACHA et SZYFRES, 1989**).

III.5.2.Prévalence des dermatophytoses à *Microsporum canis* dans le monde :

III.5.2.1.Prévalence chez les animaux : des recherches épidémiologiques récentes ont montrés que les infections dermatophytiques sont très communes chez les animaux.

L'infection à *Microsporum canis* est très fréquente chez le chat et chez le chien.

Au Pérou, une étude faite sur des chiens a donné une prévalence de 3,9% (**ACHA et SZYFRES, 1989**), en France 22 % sur 198 chiens sont porteurs de *Microsporum canis* (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993**), au Chili en 2003 une prévalence de 48,8% chez des chiens avec des lésions et 5% chez les chiens en bonne santé.*Microsporum canis* est l'espèce la plus fréquente 98,3%.

III.5.2.2.Prévalence chez l'homme : On observe dans les pays économiquement développés, une réduction très nette de l'incidence des infections dermatophytiques dues à *Microsporum canis* ; Au état unis d'amerique, les dermatophytes sont responsables de (6,1%)aux états unis d'Amérique des cas humains (**BABEL et al ,1990**).Au cours des études effectuées au Mexique, on a trouvé (32%) sur 234 cas (**CONZALES-OCCHOA et al ,1974**), en Tunisie (44,4%) sur 122 cas (**EL EUCH et al ,2001**), en Gabon (2,5%)sur 115cas (**NZENZE-AFENE et al, 2001**) ,en Espagne (62,6%) sur 190 cas (**RUBIOCALVO et al ,2001**),et en Turquie(18,7%) sur 190 cas (**ALTINDIS et al, 2003**).

III.5.3.Espèce affectée :

Tableau 3 : Principales dermatophytes agents de teignes des animaux domestiques (CHARMETTE, BUSSIRAS 1993).

genre	Dermatophytes	Principales espèces affectées	Autres espèces animales
Microsporum	M.canis	Chien, chat	Lapin
	M.percicolor	Campagnol	Chien, chat
	M.gypseum	(sol)	Chien, cheval
Trichophyton	T.mentagrophyte	Rat, souris	Toute espèce
	T.simii	Singe, volaille	Chien, Mouton
	T.verrucosum	Bovin	

III.5.4.portage : ce terme est très général désigne la simple présence du micro-organisme sur le corps des carnivores domestiques surtout le chat.

Le portage est dit mécanique si l'animale ne fait qu'héberger des spores de dermatophytes dans leur pelage.

Le portage est qualifié d'asymptomatique lorsque aucune lésion macroscopique n'est observée

Pour les animaux symptomatiques, l'alopecie représente le siège clinique le plus fréquent.

(MALANDAIN, GUILLOT et CHERMETTE, 2002).

III.5.5.Source du parasite : Les animaux infectés qui constituent un réservoir naturel des dermatophytes zoophiles et sont aussi source d'infection pour l'homme. **(ACHA, SZYFRES 1989).** La contamination de l'animal à l'homme est très fréquente, mais de l'homme à l'homme très rare à la différence des dermatophytes anthropophiles qui sont très adaptés à l'homme et qui se transmettent rarement à l'animal.

Des contaminations croisées entre les animaux peuvent être possibles **(CHERMETTE et BOUSSIERAS, 1993).**

Ainsi que le milieu extérieur à partir du sol et divers substrats contaminés par des spores des dermatophytes **(EUZEBY, 1992; BOUCHER, 2001).**

III.5.6.Mode d'infection : La contamination s'effectue souvent de manière directe à partir d'un sujet malade cliniquement atteint ou seulement porteur, ou bien indirectement par les spores et squames épidermiques rejetés par des animaux infectés ; ainsi que l'utilisation de matériel souillé, des litières et des locaux **(ACHA et SZYFRES, 1989).**

III.5.7. Facteur de réceptivité :

III.5.7.1. L'âge : Les jeunes animaux de moins d'un an sont plus fréquemment atteints, la maladie étant rarement observée sur les animaux de plus de trois ans. **(CHARMETTE et BUSSIERAS, 1993).**

III.5.7.2.La race : les sujets à poils longs, sont plus souvent atteints. En réalité ce sont surtout de meilleurs transporteurs de spores **(CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993).**

III.5.7.3.L'alimentation : Une ration inadéquate, des carences en vitamines A ou C, en Fer ou en Cuivre, un régime pauvre en protéines, sont des facteurs favorisant pour le développement des dermatophytes **(CHERMETTE et GUILLOT, 2003).**

III.5.7.4.Mode d'élevage : Le surpeuplement, des conditions hygiéniques précaires, un milieu chaud et humide, mal ventilé, le manque d'ensoleillement, sont également des facteurs favorisant.

III.5.7.5.L'état général et l'état de la peau : Les parasitoses prurigineuses sont à l'origine de microtraumatismes et favorisent la dispersion des spores (**CHERMETTE et GUILLOT, 2003**).

III.5.7.6.Facteurs immunologiques : Les maladies générales sous jacentes affaiblissent l'immunité et favorisent l'infection ou aussi une corticothérapie prolongée (**EUZEBY, 1969**).

III.5.8. Causes favorisantes :

III.5.8.1.La saison: Les dermatophytoses apparaissent habituellement en hiver et dans les élevages dont l'atmosphère est soumise à une hygrométrie forte (80%) et le plus communément dans les vieux chenils où les mauvaises conditions d'hygiène sont favorables à la propagation des spores. Il ne faut pas cependant exclure la possibilité d'apparition de l'infection au cours des autres saisons (**EUZEBY, 1969**).

III.5.8.2. Résistance du champignon dans le milieu :

Les arthrospores émises avec les productions cutanées sont extrêmement résistantes (**SPARKES et al. ,1994**), elles persistent jusqu'à 13 à 18 mois à température ambiante et même plus si elles restent à l'obscurité. Les spores contenues dans les poils, squames ou les croûtes sont protégées du rayonnement ultra-violet et sont donc les sources de contamination les plus redoutables.

III.6.Diagnostic

III.6.1.Diagnostic épidémiologique et clinique :

III.6.1.1. Sur des considérations épidémiologiques :Le caractère contagieux des teignes, la faible spécificité d'hôte (contagion spécifique, contagion inter-spécifique, contagion animale-homme), ainsi que le caractère saisonnier, (environnement chaud et humide), doivent être pris en considération lors de l'émission d'un diagnostic de teigne.

Les teignes ne sont que très rarement sporadiques, mais évoluent sous formes d'épidémies de petites collectivités : chenils, chatteries (**EUZEBY, 1992**).

III.6.1.2. Sur des considérations cliniques : Lésions cutanées à contour régulier, nettement délimitées, souvent circulaires ; Complètement dépilées ou simplement tonsurées, recouvertes de squames ou de squamo-croûte et rarement très enflammées, Poils faciles à arracher et absence de prurit (**EUZEBY ,1969**).

III.6.2. Diagnostic différentiel : Après un recueil soigné de l'anamnèse et un examen clinique complet, un certain nombre d'hypothèses diagnostic sont émises, du fait des grandes variétés cliniques des dermatophytoses ; celles-ci devront être envisagées dans un grand nombre de cas.

- La démodécie, surtout dans sa forme sèche nummulaire (forme débutante de la démodécie) ; présence des démodex) (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993 ; EUZEBY ,1969**).
- Les affections prurigineuses d'origine parasitaire ou non : gale, hypersensibilité.
- Les diverses affections de la truffe et du chanfrein : maladies auto-immunes.
- Les tumeurs cutanées pouvant parfois évoquer un kérion : mastocytome, lymphosarcome (par un examen histopathologique) (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993**).
- La pyo-démodicose, qui peut être confondue avec le kérion (**EUZEBY ,1969**).

III.6.3. Diagnostic expérimental : Une suspicion de teigne doit toujours être confirmée ou infirmée par un diagnostic expérimental rigoureux ; reposant essentiellement sur quatre examens complémentaires (examen en lumière de Wood, examen direct, examen histologique et culture fongique), Car seules des analyses de laboratoire permettent un diagnostic de certitude (**LAFEVRE et al, 2003**).

III.6.3.1. Examen en lumière de Wood : recherche de la fluorescence naturelle, des poils et squames infectés. Cette fluorescence peut être mise en évidence, soit in situ, chez les sujets parasités, examinés en chambre noire, soit sur des prélèvements opérés à la surface des lésions. La fluorescence est surtout révélée par illumination par la lumière ultra-violette de Wood (**EUZEBY, 1992**).

La présence de filaments de certains dermatophytes se manifeste par une fluorescence jaune vert, ceci est dû à la présence d'un pigment spécial "la ptéridine"(**CARLOTTI et PIN, 2002**). Environ 50% des souches de *M.canis* sont fluorescentes, alors qu'autres dermatophytes ne le sont pas (**EUZEBY, 1969**). Une absence de fluorescence n'autorise aucune conclusion (**CARLOTTI et PIN 2002**), cependant, ce diagnostic bio-physique n'est pas valable pour toutes les teignes, mais seulement pour celles dont les agents élaborent la ptéridine ; tel est seulement le cas pour certains *microsporum* et pour *Trichophyton*. Celle-ci peut être absente soit naturellement, soit en raison de certains traitements (médication iodée) ou en cas d'infection secondaire (**EUZEBY, 1992**).

La présence d'une fluorescence indique les poils à prélever pour l'examen direct et la culture fongique mais aussi le dépistage des formes sub-cliniques de l'infection. (**CARLOTTI et PIN 2002**).

III.6.3.2. Examen microscopique direct : L'examen microscopique direct a pour objectif et dans un délai de dix à vingt minutes de confirmer ou d'infirmar la présence de dermatophytes.

III.6.3.2.1. Examen à l'état frais : L'examen à l'état frais s'effectue sur des poils ou des squames qui sont éclaircis au moyen de diverses solutions non colorantes: potasse ou soude caustique (KOH, NaOH) à une concentration de 10 à 30% ; chlorallactophénol d'amann ; sulfure de sodium à 10%;L'examen microscopique doit se faire d'abord à un grossissement faible (70 à 100 fois) pour repérer les éléments fongiques, puis à un grossissement plus fort (200 à 400 fois) pour obtenir une image plus détaillée, permettant de distinguer les filaments vrais des pseudo filaments.

Tout examen négatif doit être répété de préférence par un nouveau prélèvement (**GRIGOURIU, DELACRETAZ et BORELLI, 1986**).

L'aspect microscopique des dermatophytes est très simple :

D'une part, des filaments mycéliens septées ou squames de l'hôte.

D'autre part, des arthrospores (éléments de multiplication asexuée) pouvant se présenter autour des poils (éléments infectants qui assurent la contamination).

III.6.3.2.2. Mise en culture : Indispensable à l'identification de la majorité d'espèces, les cultures sont du ressort du laboratoire spécialisé.

Des géloses de sabouraud additionnées de chloramphénicol et d'actidione (qui inhibent respectivement la poussée des bactéries et champignons contaminants) sont utilisées pour cultiver les dermatophytes.

Le Dermatophyte Test Medium (DTM), qui contient en plus du rouge phénol, un indicateur de PH peut aussi être utilisé comme milieu de culture.

Le milieu est inoculé en 4 ou 5 points alternés laissé dans une étuve à 26 - 27°C. (**CARLOTTI et PIN 2002**).

Le développement peut être lent et prendre jusqu'à trois semaines (**GRIGOURIU, DELACRETAZ et BORELLI, 1986**). L'identification est basée sur l'aspect macroscopique et microscopique (**MOULINIER, 2002 ; CARLOTTI et PIN 2002**)

III.6.3.3.histopathologie : La technique met en évidence les arthroconidies et les filaments dans les poils et/ou dans la kératine après une coloration à l'hématéine éosine ou mieux à l'acide périodique de schiff, ce qui permet parfois d'établir un diagnostic de certitude lorsque les coupes histopathologiques sont préparées en quelques jours (**CARLOTTI et PIN 2002**).

L'examen histologique est peu utile pour le diagnostic des mycoses superficielles (**GRIGOURIU, DELACRETAZ et BORELLI, 1986**).

III.6.3.4.cytologie : On réalise des claques par raclage ou impression, notamment sur des lésions nodulaires et /ou suintantes. Les prélèvements sont séchés à l'air ou par la chaleur douce puis colorés, Les colorants les plus utilisés sont le May-Gruvald-Giemsa et les colorants rapides qui est d'emploi très rapide. Après coloration, la préparation est séchée par application d'un papier absorbant afin de réaliser un examen à l'immersion.

L'examen se fait au microscope, d'abord à faible grossissement, puis à l'immersion pour identifier les cellules (**CARLOTTI et PIN, 2002**).

III.7. Pronostic :

III.7.1.Pronostic médical des dermatophyties : le pronostic est variable, il peut être bénin, lorsque les infections demeurent à localisations superficielles, ou très grave, lorsque les infections demeurent à localisation profondes « maladies dermatophytiques » (**EUZEBY, 1969**).

III.7.2.Pronostic économique : est beaucoup plus sévère, en raison de l'extrême contagiosité des dermatophytes et la grande résistance de leurs spores dans le milieu extérieur (**MANLANDIN, GUILLOT et CHERMETTE ,2002**). Il ne faut pas oublier aussi le coût élevé du traitement et la prise en charge des animaux dans les collectivités (chenils et chatteries) (**CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993**).

III.8.Prophylaxie et traitement:

III.8.1.Prophylaxie :

III.8.1.Prophylaxie sanitaire : Il est important de traiter le milieu en même temps que les animaux car il représente une source importante de recontamination, probablement autant que les porteurs asymptomatiques. Une bonne désinfection du milieu, un nettoyage consciencieux des couchages et du matériel de toilettage ainsi qu'une aération et un ensoleillement suffisant peuvent aider à l'éradication de la maladie. Parmi les désinfectants : l'eau de Javel pure et le formol à 1% sont d'excellents produits, L'Énilconazole est également disponible en générateur de fumée (Clinafarm®) (**MORIELLO et DEBOER, 1995**).

III.8.1.2.Prophylaxie médicale :

III.8.1.2.1.Vaccination : Des essais anecdotiques réalisés dans les années 70 sont signalés dans la littérature (**MORIELLO et DEBOER 1995**).

Plus récemment des vaccins à base de *M .canis* ont été mis au point.

Quelques années plus tard, après avoir comparé les caractères morphologiques et biochimiques de plusieurs souches isolées des carnivores domestiques, bovins, etc.

Des essais de vaccination sont réalisés au laboratoire et sur le terrain en Afrique et à MADAGASCAR par PERDREAU et CHAMBO, leurs travaux démontrent qu'une certaine protection peut être assurée par l'administration d'un vaccin à germes vivants, mais uniquement si ce vaccin inclut des souches d'épreuve, il n'existe pas d'immunité croisée entre certaines souches (**LEVER et al, 2003**).

Deux études contrôlées effectuées à l'université du Wisconsin avec un vaccin expérimental n'ont pas montré de protection efficace lors d'infections expérimentales (**DEBOER et MORIELLO 1994**).

III.8.2.Traitement :

III.8.2.1.Traitement des animaux infectés : Les dermatophytoses peuvent guérir cliniquement spontanément chez certains chiens en à peu près 2 mois (**MEDLEAU, CHACMERS 1992**).

Cependant le traitement est nécessaire pour des raisons éthiques et également pour prévenir la contagion de l'homme.

III.8.2.1.1.Traitements topiques : Les thérapies topiques ont un rôle crucial dans le traitement de la teigne à *M.canis*, même si elles sont souvent stressantes pour les animaux. Celles-ci permettent la diminution des effets systémiques des molécules potentiellement toxiques par voie générale, en limitant la contagion aux autres animaux et la dissémination des spores dans l'environnement.

Les substances topiques doivent être aussi utilisées en association avec un antifongique systémique.

Néanmoins, l'utilisation des topiques présente aussi des inconvénients par rapport à la

Longue durée du traitement, notamment dans les collectivités, ainsi que l'intolérance à certaines molécules.

Aggravation des lésions par des bains et des shampooings trop « énergiques », surtout s'ils sont associés à une tonte de l'animal qui risque de provoquer des microlésions

(**GUILLOT et CHERMETTE, 1997**).

Avant tout traitement antifongique, lors d'atteinte généralisée, les animaux à poils longs

Dermatophytoses à *M.canis* chez le chien

devront, être tondu afin d'éliminer un maximum de spores et de favoriser l'application des traitements topiques. De plus, il faut souligner que tous les animaux en contact avec l'animal teigneux devront être traités (BOUCHER, 2001).

Tableau 4: agents antifongiques topiques utilisables dans le traitement des teignes (CARLOTTI et PIN, 2002) :

Molécule et classe	Mode d'action	Présentation et posologie	Effets secondaires	Nom déposé
Énilconazole imidazole	-inhibition de la synthèse de l'ergostérol. -fongicide.	Solution concentrée à 10% à diluer 50 fois (0.2%) et à utiliser en friction 2fois par semaine	Légère coloration du pelage	Imaveral® lotion
Kétocanazole Imidazole	-inhibition de la synthèse de l'ergostérol. -fongicide et fongistatique	-shampooing. -2 fois par semaine.	parfois irritant	Ketoderm® gel moussant
Chlorhexidine Biguanide	inconnu sur les champignons -activité limitée sur les dermatophytes	-solution moussante (shampooing) ou solution concentrée à diluer (concentration>2%) -2 fois par semaine au moins	Rarement irritant	Pyoderm® (3%) shampooing Douxo-Chlorhexidine® (2%) shampooing Vetriderm Chlorhexidine® (2.5%) shampooing Hibitan® solution divers topiques à usage humain
Polyvidone iodée Dérivé iodé (iodophore)	-fongicide	-solution moussante (shampooing)	-Coloration du pelage -Parfois irritante	Vétédine® solution, savon Iodoskin® shampooing Bétadine®, Poliodine® solutions

III.2.1.1.2.Traitements systémiques : ceux-ci ont la capacité d'accélérer la guérison et d'atténuer la gravité des lésions de façon significative.

Plusieurs agents antifongiques oraux sont disponibles (griséofulvine, kétoconazole, itraconazole et terbinafine).

Quelle que soit la thérapie systémique utilisée, celle-ci devrait être administrée pendant une période minimale de six semaines et idéalement être poursuivie de deux à quatre semaines après la disparition complète des signes cliniques (**CARLOTTI et PIN, 2002**).

Tableau 5: Agents anti-fongiques systémiques utilisables pour le traitement des teignes (CARLOTTI et PIN, 2002) :

Molécule et classe	Mode d'action	Posologie	Effets secondaires	Noms déposés
Griséofulvine Antibiotique benzo-furannique élaborés par des pénicilliums	Action sur le noyau (stoppe la mitose à l'interphase <<curling factor >> fongistatique.	50mg/kg/j (1prise) (absorption favorisée par les lipides)	-Téatogène, troubles digestifs -Hépatique, sanguin, neurologique, cutané.	<u>Fungekil</u> @com. <u>Fulsan</u> @com <u>Dermogine</u> @poudre <u>Fulviderm</u> @com <u>Fulcine</u> @com <u>Griséfuline</u> @com
Kétoconazole imidazole	Arrêt de la synthèse d'ergostérol. Fongistatique à fongicide	10mg/kg/j (1prise).	Troubles cutanées, hépatiques, hypoglycémie Téatogène.	<u>Kétofungol</u> <u>50,200</u> @com. <u>Nizorale</u> @com.
Itraconazole thiazole	Action sur la synthèse de l'ergostérol Inhibition de la phase d'envahissement	10mg/kg/j (1prise).	Bonne tolérance, Troubles digestifs	<u>Sporanox</u> ® gélules
Terbinafine Dérivé des allylamines	Arrêt de la synthèse d'ergostérol. fongicide	20mg/kg/ 48h	Trouble digestif, cutané	<u>lamisil</u> @com.

Remarque: Les noms déposés des spécialités vétérinaires sont soulignés, les autres étant des produits destinés à l'homme.

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Matériels et méthodes :

I.1. Etude Rétrospective :

L'étude a porté sur 63 chiens et 2 chats (35 bergers allemands âgés d'un mois à 10 ans, 3 rottweillers âgés de 2 mois et demi à 1 an, 4 caniches âgés de 3 mois à 10 ans, 3 doberman âgés de 2 mois à 1 an, 2 pit bull âgés de 8 mois à 16 ans, 1 boxer âgé de 6 mois, 1 petriou âgé de 5 mois, 1 dogue allemand, 2 bergers croisés âgés de 1 mois à 2 ans et 2 siamois âgés de 3 ans à 5 ans) Porteurs tous de lésions, Présentés au service de consultation générale des carnivores de l'école nationale vétérinaire d'Alger, de l'année 2003 jusqu'à l'année 2007.

I.2. Etude prospective:

I.2.1. Animaux:

Une étude prospective et expérimentale a été faite pendant l'année 2008 mais portant uniquement sur des chiens et qui étaient présentés sur le même site de l'étude rétrospective. Cette étude a concerné 35 chiens d'origine et de race variée. L'âge des animaux variés entre 1 mois et 11 ans. 19 chiens étaient des mâles et 16 étaient des femelles.

Nous avons répartis les 35 chiens en deux groupes représentant successivement les chiens porteurs de lésions et les chiens sans lésions (tableau 6 et tableau 7)

Tableau 6: La race, le sexe, l'âge, ainsi que le site des dépilations des chiens présentant des lésions.

N°	race	sexe	age	Site de la dépilation
1	Berger allemand	male	4ans et demi	Dépilations au niveau des membres et le ventre.
2	Doberman	femelle	1ans et demi	Dépilations au niveau du chanfrein et du cou.
3	Doberman	femelle	1ans et demi	Dépilations au niveau de la tête.
4	Berger allemand	male	9mois	Dépilations au niveau des membres.
5	Berger allemand	male	5ans et demi	Dépilations au niveau des membres.
6	caniche	femelle	4ans	Dépilations au niveau des membres
7	Berger allemand	femelle	7mois	Dépilations au niveau des membres

Partie expérimentale



**Photos 4 : Lésions observées sur
Le dos d'un chien prélevé**



**Photos 5 : Lésions observées sur la queue
d'un chien prélevé**

Tableau 7: la race, le sexe, l'âge et la nature des prélèvements des chiens sans lésions.

N°	race	sexe	age	Nature des prélèvements
8	rotweilleur	Male	4mois	Poils et croûtes
9	Berger allemand	femelle	2mois	Poils et croûtes
10	Berger allemand	femelle	1mois	Poils et croûtes
11	caniche	male	18mois	Poils et croûtes
13	Berger allemand	male	9ans	Poils et croûtes
14	Berger allemand	femelle	9ans	Poils et croûtes
15	Dog allemand	male	21mois	Poils et croûtes
16	Berger allemand	femelle	3ans et demi	Poils et croûtes
17	Doberman	femelle	2ans	Poils et croûtes
18	Bichon	male	11ans	Poils et croûtes
19	Doberman	femelle	3ans	Poils et croûtes
20	Caniche	femelle	4ans	Poils et croûtes
21	Caniche	femelle	7ans	Poils et croûtes
22	Berger allemand	male	4ans et demi	Poils et croûtes
23	Berger allemand	femelle	11ans	Poils et croûtes
24	Doberman	male	4mois	Poils et croûtes
25	rottweiler	femelle	14mois	Poils et croûtes
26	Berger allemand	male	2mois et demi	Poils et croûtes
27	Berger allemand	male	4mois	Poils et croûtes
28	Pitt bull	male	4mois	Poils et croûtes
29	Berger allemand	male	3mois	Poils et croûtes
30	Doberman	male	3mois	Poils et croûtes
31	Berger allemand	male	2mois	Poils et croûtes
32	Berger allemand	femelle	4mois	Poils et croûtes
33	Pitt bull	femelle	6mois	Poils et croûtes
34	Boule dog	male	3mois	Poils et croûtes
35	Berger allemand	male	3ans	Poils et croûtes

Partie expérimentale

Nous avons ensuite classé les chiens avec et sans lésions en trois groupes d'âges ; le groupe 1 rassemble les chiens âgés entre 0 et 2 ans, le groupe 2 les chiens âgés entre 2 ans et 5 ans et le groupe 3 les chiens qui ont plus de 5 ans et classé les chiens à poils longs et court en deux groupes.

I.2.2.Examen clinique des chiens et prélèvement dermatologique :

Un examen clinique général est réalisé pour chaque chien. L'examen dermatologique est fait minutieusement et lors duquel on recherche d'éventuelles lésions cutanées (squames, croûtes). Les résultats de l'examen clinique et ceux de l'examen dermatologique ainsi que les réponses du propriétaire concernant son animal pour préciser le mode de vie (habitat, animaux de compagnie), sont notés sur une fiche d'examen clinique individuelle datée (Annexe II).

I.2.3.prélèvement :

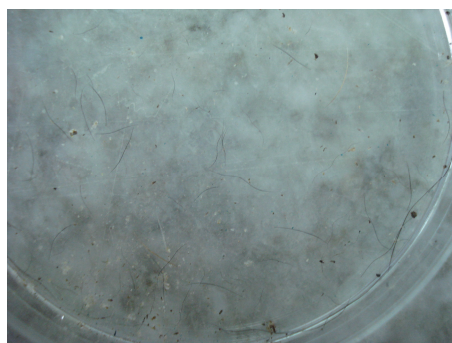
Un prélèvement de poils et de squames a été réalisé sur les 35 chiens, cependant 25 prélèvements ont fait l'objet d'une culture.

Le prélèvement a été réalisé avant tout traitement spécifique qu'il soit local ou général.

Les poils sont prélevés à l'aide d'une pince et mis dans des boîtes de pétri stériles; les raclages à l'aide de lame de bistouri permettent de recueillir les croûtes et les squames. Par la suite les prélèvements sont acheminés au laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger.



Photos 6 : Prélèvement de poils



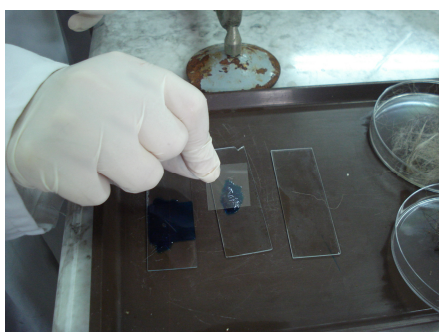
Photos 7: Raclage de squames et de Croûtes.

Partie expérimentale

1.2.4. Examen direct :

L'examen direct est indispensable, il permet la recherche du mycélium dans les poils, et des arthrospores organisés en manchon autour du poil dans les microspories, ou en chaînette lors de trichophyties.

Sur une paillasse et à proximité d'un bec benzène, le prélèvement est disposé entre lame et lamelle, en ajoutant une ou deux gouttes d'un éclaircissant, le Chloral-lactophénol, et accélérer par un léger chauffage sur la veilleuse du bec benzène. La lecture au microscope optique et au grossissement 40.



Photos 8: Réalisation de l'examen Direct



Photos 9 : Lecture au microscope (grossissement 40)

1.2.5.culture :

1.2.5.1.préparation des milieux de culture :

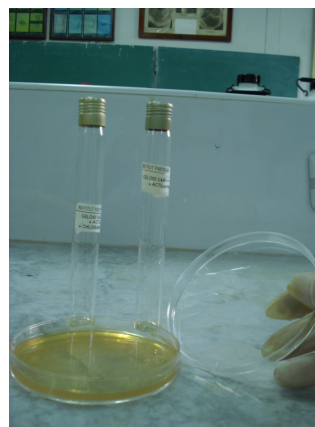
Le milieu de référence pour les dermatophytes est le milieu de Sabouraud, 150ml ; additionné d'antibiotiques qui inhibent la croissance de bactéries contaminantes et d'actidione, ce dernier inhibe la croissance de la plupart des moisissures et aide ainsi à l'isolement des dermatophytes.

Le principe consiste à faire fondre le milieu de culture contenu dans des tubes ; verser le volume de deux tubes dans une boîte de pétri et refermer les boîtes.

Une fois le remplissage des boîtes terminé, laissé refroidir à +4C° pendant 3heures.



Photos 10:Gélose sabouraud liquide



Photos 11:Gélose sabouraud solide

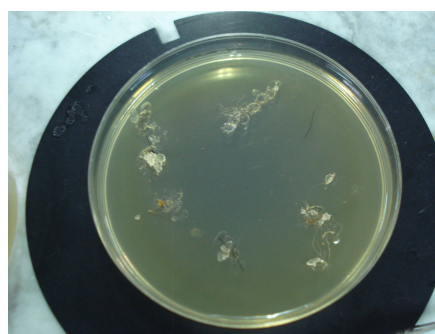
Partie expérimentale

I.2.5.2.ensemencement des prélèvements :

Chaque prélèvement est ensemencé sur deux boîtes de pétri contenant le milieu Sabouraud au chloramphénicol et l'actidione. Sur une paillasse et à proximité d'un bec de benzène, le prélèvement est pris à l'aide d'une pince métallique et ensemencé par dépôt sur la surface de la gélose, alterné en 4 à 5 points. Le prélèvement est mis ensuite dans une étuve à 27°C pendant 2 à 3 semaines.



Photos 12: Ensemencement des Prélèvements



Photos 13:Prélèvements ensemencés



Photos 14:Mise des prélèvements dans une étuve à 27° C pendant 2 à 3 semaines

I.2.5.3.Repicage des colonies : sur une paillasse et à proximité d'un bec benzène prélever une colonie 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) ; puis la réensemencer .

I.2.5.4.démarche de l'identification au laboratoire :

L'identification repose sur les aspects macroscopique et microscopique des colonies.

I.2.5.4.1.Examen macroscopique des cultures :

Analyse de la couleur des colonies (au recto et au verso), de leur forme (rondes, étoilées), des caractéristiques de leurs surfaces (duveteuse, poudreuse, granuleuse, glabre) et de leur taille (réduite ou étendue).

I.2.5.4.2.Examen microscopique des cultures :

L'étude de la morphologie microscopique est indispensable à une identification certaine.

Partie expérimentale

Un fragment de culture examiné au microscope permet d'identifier le champignon s'il s'agit d'un filament mycélien septé ou non.

II. Résultats :

II.1. Résultats de l'étude rétrospective :

Le tableau 8 exprime le nombre de chiens et chats porteurs de lésions, ainsi que les résultats de l'examen direct de ces prélèvements.

Tableau 8 : nombre de chiens et chats prélevés.

Année	Nombre de prélèvements chez le chien	Les cas positifs	Nombre de prélèvements chez le chat	Les cas positifs
2003	11	0	1	1
2004	9	0	0	0
2005	9	0	1	0
2006	20	0	0	0
2007	14	0	0	0

La figure 6 met en évidence la dominance des lésions dermiques chez l'espèce canine par rapport à l'espèce féline.

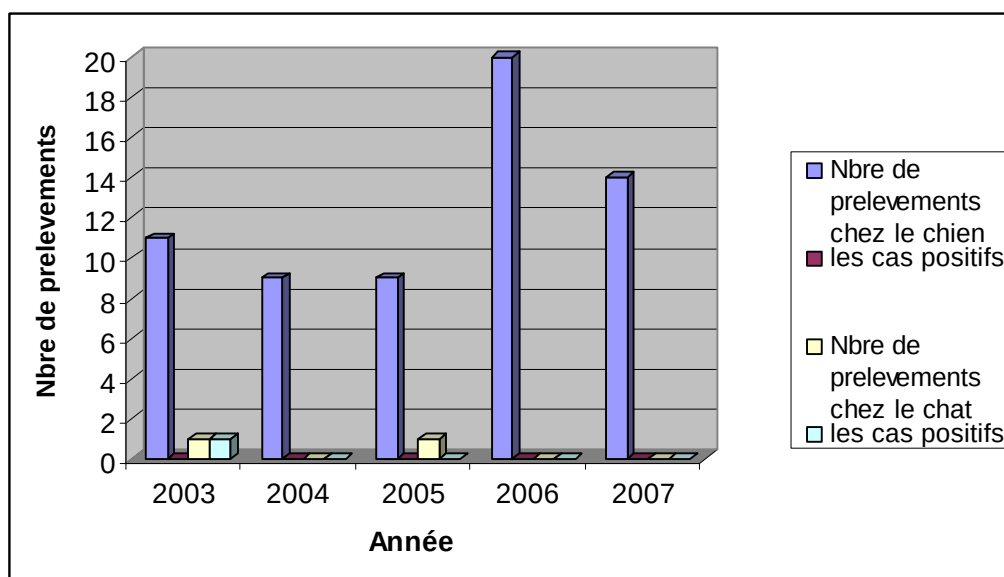


Figure 6 : portage de lésions

Partie expérimentale

II.2.Résultats de l'étude prospective :

Le tableau 9 exprime le nombre de chiens du groupe 1 (0-2ans), du groupe 2 (2-5 ans), du groupe 3 (5 ans et plus) et porteurs de lésions compatibles avec les lésions retrouvées lors de la teigne.

Tableau 9 : âge des chiens porteurs des lésions dermatologiques

Age	0-2ans	2ans -5ans	5ans et plus
Nombres des chiens porteurs des lésions	4	2	1

La figure 7 montre la répartition des chiens porteurs de lésions dermatologiques en trois groupes d'âge, on remarque que le groupe 1 (0- 2ans) est le plus affecté.

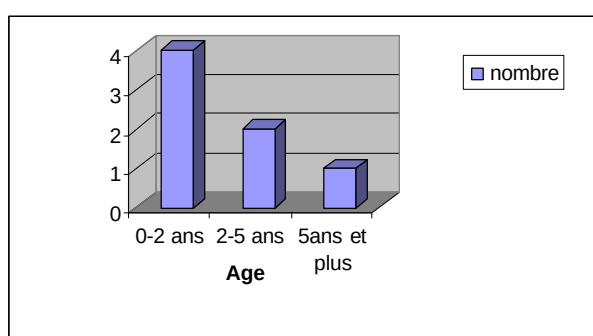


Figure 7 : âge des chiens porteurs de lésions dermatologiques.

Le tableau 10 exprime le nombre de chiens à poils longs et à poils courts et porteurs de lésions compatibles avec les lésions retrouvées lors de teigne.

Tableau 10: nature des poils chez des chiens porteurs de lésions dermatologiques

Nature des poils	poils court	poils longs
Nombres de chiens porteurs des lésions	2	5

La figure 8 montre que les chiens à poils longs sont les plus affectés.

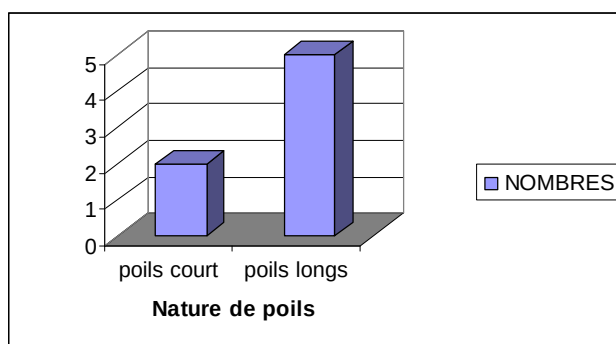


Figure 8:nature de poils chez les chiens porteurs de lésions.

Partie expérimentale

Le tableau 11 exprime le nombre de chiens du groupe 1 (0-2ans), du groupe 2 (2-5 ans), du groupe 3 (5 ans et plus) et sans lésions compatibles avec les lésions retrouvées lors de la teigne.

Tableau 11 : âge des chiens sans lésions dermatologiques.

Age	0-2 ans	2-5 ans	5 ans et plus
Nombre de chiens sans lésions	16	5	5

La figure 9 montre la répartition des chiens sans lésions dermatologiques en trois groupes d'âge, on remarque que le groupe 1 (0- 2ans) est le plus affecté.

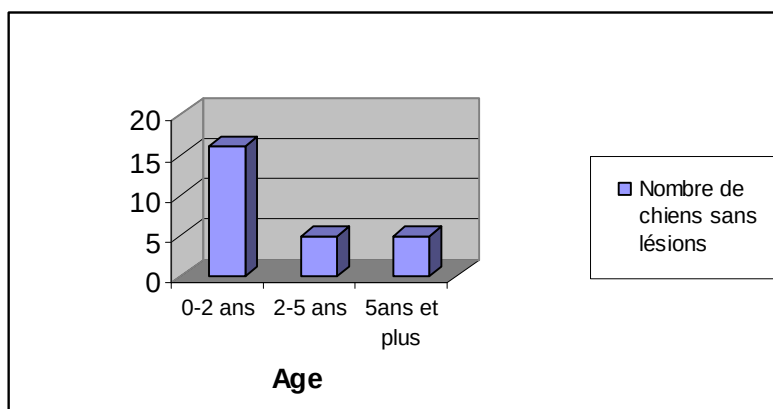


Figure 9:âge des chiens sans lésions dermatologiques.

Le tableau 12 exprime le nombre de chiens à poils longs et à poils courts sans lésions compatibles avec les lésions retrouvées lors de teigne.

Tableau 12 : la nature des poils chez des chiens sans lésions dermatologiques.

Poils	Poils courts	Poils longs
Nombre de chien	10	17

La figure 10 montre que les chiens à poils longs sont les plus affectés.

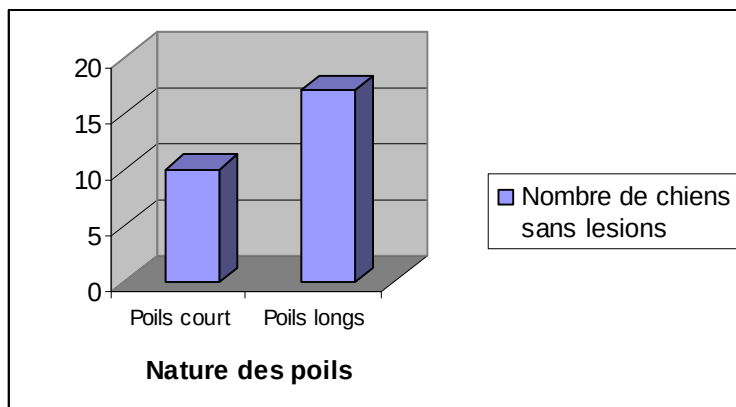
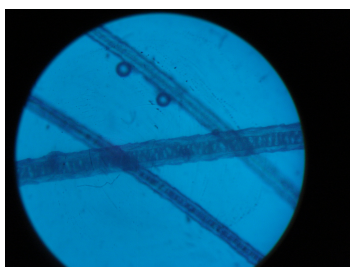


Figure 10 : nature des poils chez les chiens sans lésions dermatologiques.

II.2.1.Résultats de l'examen clinique : l'examen général des chiens porteurs de lésions n'a révélé aucune anomalie ou altération de l'état général, mis à part l'aspect répugnant de certaines lésions.

II.2.2.Résultats de l'examen direct : l'examen direct des poils et des squames au microscope et après éclaircissement au Chloral-lactophénol était 0% pour tous les prélèvements.



Photos 15 : Examen direct au microscope (grossissement 40).

Sur les 25 prélèvements, la mise en culture n'a pas permis d'observer de dermatophytes, à l'exception d'une culture qui était suspecte mais de nombreux contaminants y étaient présents.



Photos 16: Contamination de la culture

II.2.3.Résultat du repiquage : le repiquage de la culture suspecté était 0%.

DISCUSSION :

Les résultats de l'étude rétrospective ont montré, que sur les cinq années, aucun cas de teigne n'a été diagnostiqué chez les chiens présentant des lésions et prélevés au service de clinique canine, à l'exception d'un cas positif en 2003 mais qui était un chat. Les résultats obtenus ont été donnés sur la base d'un examen direct, mais pour confirmer un diagnostic et identifier le dermatophyte causal, une culture mycologique est nécessaire selon **SPARKES et al, 1993 ; HARVEY et MCKEEVER, 2000 ; SILVA et al, 2003**.

Au cours de l'étude prospective, nous n'avons obtenu aucun prélèvement positif. Cela laisse supposer que nous avons une faible contamination des chiens prélevés ; ce qui semble être confirmé par l'examen direct qui représente selon SPARKES un pourcentage de 93 % dans la détermination de *Microsporum canis* et les cultures, qui n'ont permis d'isoler aucune colonie de dermatophytes. L'examen à la lampe de Wood était souhaitable lors de notre étude, il aurait apporté plus de certitude à notre diagnostic, car selon SPARKES il représente 94% dans la détermination du *Microsporum canis*.

Lors de l'examen clinique l'aspect des lésions retrouvées sur certains chiens prélevés, étaient bien compatibles avec les lésions de teignes et dont nous nous attendions à un portage positif ; le diagnostic était négatif.

Les résultats négatifs sont peut être de vrai négatifs, comme ils pouvaient être des faux négatifs. Ceci peut probablement résulter de plusieurs paramètres :

Nous pouvons constater que: les prélèvements n'ont pas été effectués deux fois pour chaque chien comme nous l'espérions et pour rejoindre les constatations faites par **GRIGOURIU, DELACRETAZ et BORELLI, 1986**, ceci été dû principalement à la non disponibilité des propriétaires d'une part et d'autre part à un manque de matériel (boites de pétri) et de milieux de culture.

Des erreurs de manipulation au laboratoire peuvent aussi être à l'origine de ces résultats négatifs. L'interprétation des résultats est aussi assez délicate et aurait pu être faussée par plusieurs paramètres à savoir : Les prélèvements n'étaient pas examinés immédiatement, ce qui laisse supposer qu'une contamination par d'autres champignons pathogènes aurait été possible, la qualité des milieux et des éclaircissants ainsi que les coupures de courant.

Partie expérimentale

Les prélèvements étant effectués durant les séances de clinique, ainsi que la non diversité des lieux pour les prélèvements ont réduit considérablement l'échantillon et diminué les chances de dépister des chiens positifs.

Les prélèvements ont été effectués pendant l'hiver. Par conséquent, ceci n'est pas le reflet de ce qui se passe durant l'année, et notamment durant les périodes à risque, au printemps et à l'automne. Mais d'autres auteurs tel que **VAN** et **ROCHETTE, 1992; SPARKES, 1993; LAFFEVEY et AL, 2003** disent que la saison n'est pas un facteur déterminant à l'apparition de la maladie

Selon le graphe (figure 7) le nombre des animaux âgés de moins de deux ans et porteurs de lésions est le plus élevé, des observations du même ordre ont été faite par **SPARKES, 1993 ; PIER, 1997 de SILVA en 2003 ; HARVEY et MCKEEVER, 2000**; par contre les résultats obtenus lors de leurs études et de notre étude sont différents.

Les chiens prélevés et ceux qui étaient porteurs de lésions sont majoritairement des Berger allemands donc des chiens à poils longs (figure 8 et 10), mais les résultats négatifs obtenus ne rejoignent pas les résultats obtenus par **CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993 ; SPARKES, 1993 ou SILVA en 2003** qui donnent un taux de positivité élevé chez les chiens à poils longs.

CONCLUSION :

Les mycozoonoses cutanées représentent un sujet d'actualité. *M.canis* est le champignon le plus fréquemment transmis du chien ou du chat à l'homme. L'étude bibliographique a montré que les teignes, occupent sans conteste le premier rang, à la fois par leur fréquence, leur forte contagiosité, leur répartition (de très nombreuses espèces animales les transmettent) et leur conséquences.

Après une enquête rétrospective sur la teigne à *M.canis*, la prévalence de cette mycose par rapport au cas recensé est très basse; en cinq ans et sur 63 chiens et 2 chats un seul cas positif.

Les résultats de l'enquête prospective ne sont pas vraiment concluants pour dire que le taux de teigne chez le chien est en baisse.

Lors de teignes, un diagnostic précis est nécessaire et les cultures sont indispensables pour le suivi des malades, qu'ils convient de guérir par un traitement médical prolongé et qui doit être effectué sur tous les animaux en contact qu'ils soient cliniquement atteints ou non, jusqu'à négativation des cultures effectuées. Notamment pour prévenir la contagion à l'homme. La désinfection de l'environnement, qui peut être un réservoir infectieux à l'origine de teignes chroniques indispensables.

Plus récemment des vaccins à base de *M .canis* ont été mis au point.

Actuellement les tentatives de vaccination restent décevantes et les recherches d'un vaccin efficace contre les dermatophytoses se poursuivent.

REFERENCE :

1. **ACHA P.N ; SZYFRES B., 1989 :** zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 2^{ème} édition .office internationale des epizooties.pages :250-251-252-253.
2. **Ackerman L.J., 1998:** Féline Fungal skin Diseases. In: Nesbitt GH, Ackerman LJ, canine and feline dermatology: diagnosis and treatment. Veterinary Learning Systems: Trenton (New Jersey), 1998, 425-441.
3. **Altindis M., Bilgili E., Kiraz N., Ceri A., 2003 :** Mycose, p : 218-221.
4. **AMBOISE-THOMAS P., 1990 :** parasitologie mycologie, Maladies parasitaires et fongiques ,4^{ème} édition 1990, p : 278.
5. **Arresse J.E., Martlo O., Pierard-Franchimont C., Pierard G.E., 2000 :** les mycozoonoses urbaines et rurales. *Rev.Med.Liège*, 2000, P : 998-1002.
6. **Babel D.E., Rogers A.L., Beneke E.S., 1990:** mycopathologia; 69-73.
7. **Badillet G., 1982 :** Les Dermatophytes. Atlas clinique et biologique. 2nd éd., Paris, Editions Varia, 1982, 219 p.
8. **Boucher S, 2001:** teigne des rongeurs et des lagomorphes de compagnie. Points vétérinaires ; 32-37.
9. **Bourdoiseau G. 2000 :** parasitologie clinique du chien ; édition NEVA ,455 P.
- 10.**Brouta F., Descamps F., Fett T., Losson B., Gerday C., Mignon B., 2001:** purification and characterization of a 43.5 Da keratinolytic metalloprotease from microsporum.*Med. Mycol.*, 2001, 39, 269-275.
- 11.**BUSSIERAS F., 1989 :** Les teignes du lapin : étude épidémiologique en France. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1989, n°89.
- CAMPBELL N.A, REECE J.B, 2004:**biologie, adaptation et révision scientifique de Richard Mathieu, 2^{ème} édition DE BOECK.p :675-677.
12. **Carlotti D.N ; Pin D., 2002 :** aspects cliniques et histopathologiques, diagnostic différentiel et traitements des dermatophytoses chez les carnivores .article de synthèse.*Ann.Méd.Vét*, 147.85-96.
13. **CHARMETTE R. ; BUSSIERAS J., 1993 :** parasitologie vétérinaire .mycologie .service de parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, France .page 81-82.
14. **Cher mette R et Guillot J. ,1997 :** le traitement des mycoses des carnivores domestiques. Point vêt ,77-84.
15. **Chermette R., Guillot J, 2003 :** Teignes. In : LEFEVRE P.C., BLANCOU J., CHERMETTE R. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et région chaudes. Tome 2. Maladies bactériennes. Mycoses. Maladies parasitaires. Ed. Lavoisier, Paris, 2003, 1155-117

16. **Cox W.A., Moore J.A., 1968:**Expérimental *trichophyton verrucosum* infections in laboratory animals. *Comp.pathol.* 1968, 78, 35-41.
17. **EUZEBY J., 1969 :** cours de mycologie médicale comparée .les mycoses des animaux et leurs relations avec les mycoses de l'homme .N° d'édition 4/575.pages 136, 145,152-153,166.
18. **EUZEBY J., 1992 :** mycologie médicale comparée. Les mycoses des animaux et leurs relations avec les mycoses de l'homme.tome 1.Collection fondation marcel Mérieux.
19. **El Euch D., Mokni M., Sellami A., Cherif F., Aziz M.I., Ben Osman Dhahri A.J., 2001 :**Mycologie.2001, 87-91.
20. **Grappel S.F., Blank F.,1972:** Role of kératinases in dermatophytosis. *Dermatologica*,1972, 145, 245-255.
21. **GRIGORIU G. ; DELACRETAZ J. ; BORELLI D., 1986 :** traité la mycologie médicale. 1984 éditions Payot Lausanne (suisse) ,2éme édition .
22. **Gonzales-Ochoa A., Orzco Victoria C.Int. J., 1974:** Dermatologie ; 303-309.
23. **Harvey RG .Mckeever PJ. ,2000 :** Manuel de dermatologie canine et féline, traduit par BENSIGNOR E., édition MASSON, paris 2000 ; page : 210,212.
24. **Hay R.J., 1997:** Fungal infections .In: Jacobs PH, Nall L. (Eds), Fungal disease .Biology, immunology and diagnosis .Marcel Dekker: New York, 1997, 209-218.
25. **Jessner M.et al. , 1923 :** der einfluss des sérums allergischer auf Trichophyton pilze, *Arch.Dermatol* .1923, 145(supplt) ,187-192.
26. **Kligman A.M., 1952:** the parthenogenesis of tinea capitis duet o *microsporum audouinii* and *microsporum canis*. *J. Invest. Dermatol.*, 1952,18, 231-246.
27. **Lafevre P.C., Blancon J. et Charmette R., 2003 :** principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. Tome 2. Édition TEC et DOC.
28. **Lepper A.W.D., Anger H.S., 1976:** experimental bovine *Trichophyton verrucosum* infection.Comparison of the rate of the epidermal cell proliferation and keratinization in non-infected and reinoculated cattle. *Res. Vet. Sci.*, 1976, 20,117-121.
29. **Malandin E., Guillot J., Chermette R., 2002:**élevage et collectivité en élevage félin, épidémiologie de la teigne .unité de médecine, de l'élevage et du sport (UMES) .école nationale vétérinaire d'AL FORT. Le nouveau praticien vétérinaire 2002-141.
30. **Medleau L, Chalmers S.A., 1992:** resolution of generalized dermatophytosis without treatment in dogs .*j.Am.Vet.Med.Assoc.* 1891-1892.
31. **Mignon B.R., Coignoul F., Leclipteux T., Focant C., Losson B.J., 1999:** histopathological pattern and humoral immune reponse to a crude exo-antigen and purified kératinase of *Microsporum.canis* in symptomatic and asymptomatic infected cats. *Med.Mycol.* 1-9.

32. **Mignon B., Swinnen M., Bouchara J.P., Hofinger M., Nikkels A., Pierard G., Gerday C., Losson B., 1998:** purification and characterization of a 31.5KDa keratinolytic subtilisin-like serine protease from *Microsporum canis* and evidence of its secretion in naturally infected cats. *Med.Mycol.*, 1998,36, 395-404.
33. **Moriello K.A et Deboer D.J, 1995:** Feline dermatophytosis. Recent advances and recommendations for therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1995, 52, 901-921.
34. **MOULINIER C. ,2002 :** parasitologie et mycologie médicale .éléments de parasitologie et de biologie.édition médicale internationale .pages 687, 699-700,730.
35. **Nesbitt H. Gene, 1986:** précis de dermatologie du chien et du chat, traduit par. VILLEMIN, édition VIGOT, école de médecine ; paris, page 8
36. **Nzene-afene S., Martz-Nicolas M., Gomez de Diaz M., Kombila M. J. 2001 :** Mycologie médicale : 199-204.
37. **Parisot .M, 2004 :**l'adénite sébacée granulomateuse du chien.thèse n°122, ecole nationale vétérinaire de lyon.
38. **Pier A. C., 1997 :** Dermatophyte vaccines. *In:* jabobs P.H., Nall L. (Eds.), fungal disease. Biology, immunology and diagnosis, marcel Dekker, New York, 1997, 317-319.
39. **Pierard G.E., Arrese J.E., Pierard-Franchimont C., 1994 :** les dermatomycoses superficielles et leurs traitement .*Rev.Med.Liége*, 1994, P : 346-357.
40. **Pierard G.E., Arrese J.E., Pierard-Franchimont C., 1996 :** traitement and prophylaxie of tinea infections. *Drugs*, 1996, P : 209-224.
41. **Pierard G.E., Pierard-Franchimont C., Arrese J.E. ,1998 :** Zoonoses cutanées transmises par les chien et les chats .*Rev .Med.Liége*, 1998,532-536.
42. **Rubio-Calvo C., Gil-Tomas J., Rezusta-Lopez A., Benito-Ruesca R.** *Mycoses*, 2001, 44: 55-58.
43. **Segretain G., Drouhet E., Mariat F., 1987 :** Diagnostic de laboratoire en mycologie médicale. 5ème éd., Paris, Maloine, 1987, 150 p.
44. **Sparks A.H., Stokes C. R., Gruffydd-Jones T. J., 1993:** Humoral immune response in cats with Dermatophytosis.*Am.J.Vet.Res.* 1993, P:1869-1873.
45. **Sparkes A.H., Werret G., Stoksc.R, Gruffydd-Jonnes T.J., 1994:** *Microsporum canis*: inapparent carriage by the cats and the viability of arthrospores.*J. Small Anim.Pract.*199435:397-401.
46. **Svejgaard E., 1985:** Immunologic investigations of dermatophytosis. *Sem. Dermatolol.*, 1983, P: 156-158.

47. **Swan J. W., Dahl M. V., Coppo P.A., Hammer-Schmidt D. E., 1983:** complement activation by *Trichophyton rubrum*. *J. Invest. Dermatol.* 1983, 80, 156-158.
48. **Silva V., Thomson P, Maierl I, Antiovic S., 2003:** Dermatophyte infection and colonization in dog from south Santiago, chil.145-8.
49. **Tagami H., 1985:** Epidermal cell proliferation in guinea pigs with expimental dermatophytosis. *J. Invest. Dermatol.* 1985, 85, 153-155.
50. **Tsuboi R., Ogawa H.,Bramono K.,Richardson M.D.,Shankland G.S.,Crozier W.J.,Seiy,ninomiya J.,Nakabayashi A.,Takaiuchi I.,Payne C.D.,Ray T.L.,1994:** Pathogenesis of superficial mycoses .*J. Med .Vet .Mycol.*1994: 32 :Supp.1,91-104.
51. **Van Cutsem J., Rochette F., 1992 :** Mycoses des animaues domestiques.Janssen Research Foundation.Beerse, 1992,226 P.a

ANNEXE I

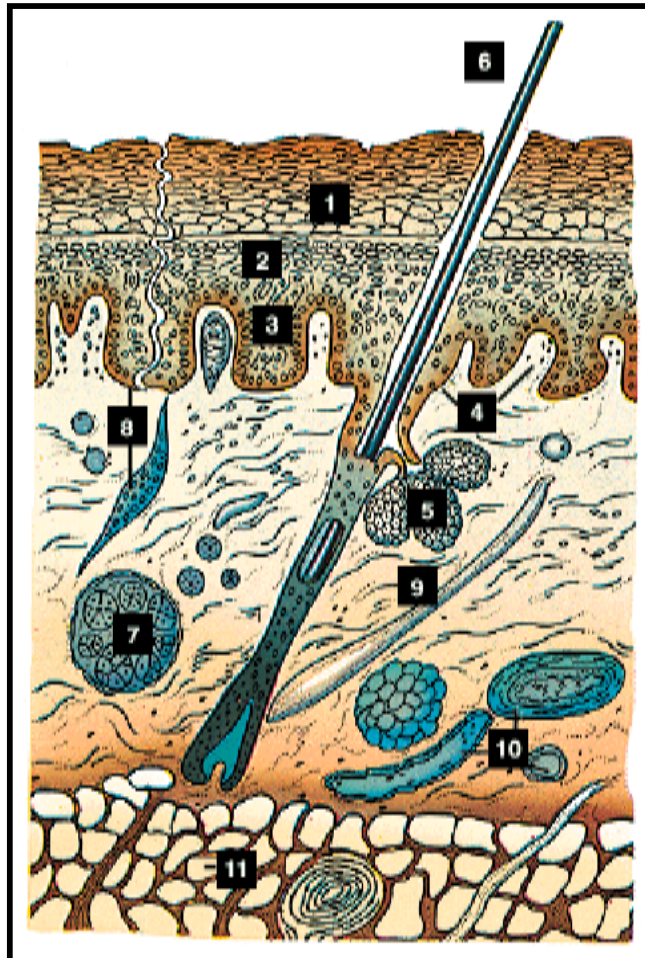


Figure 1 : la structure de la peau (LALANDE et al ,2005).

EPIDERME : 1: couche cornée, 2: couche granuleuse, 3: couche malpighienne
DERME : 4: papilles dermiques, 5: glande sébacée annexée à un poil, 6: poil 7: glande sudoripare, 8 : canal excréteur, 9: muscle arrecteur du poil, 10: vaisseaux sanguins
HYPODERME : 11: lobules adipeux.

ANNEXE I

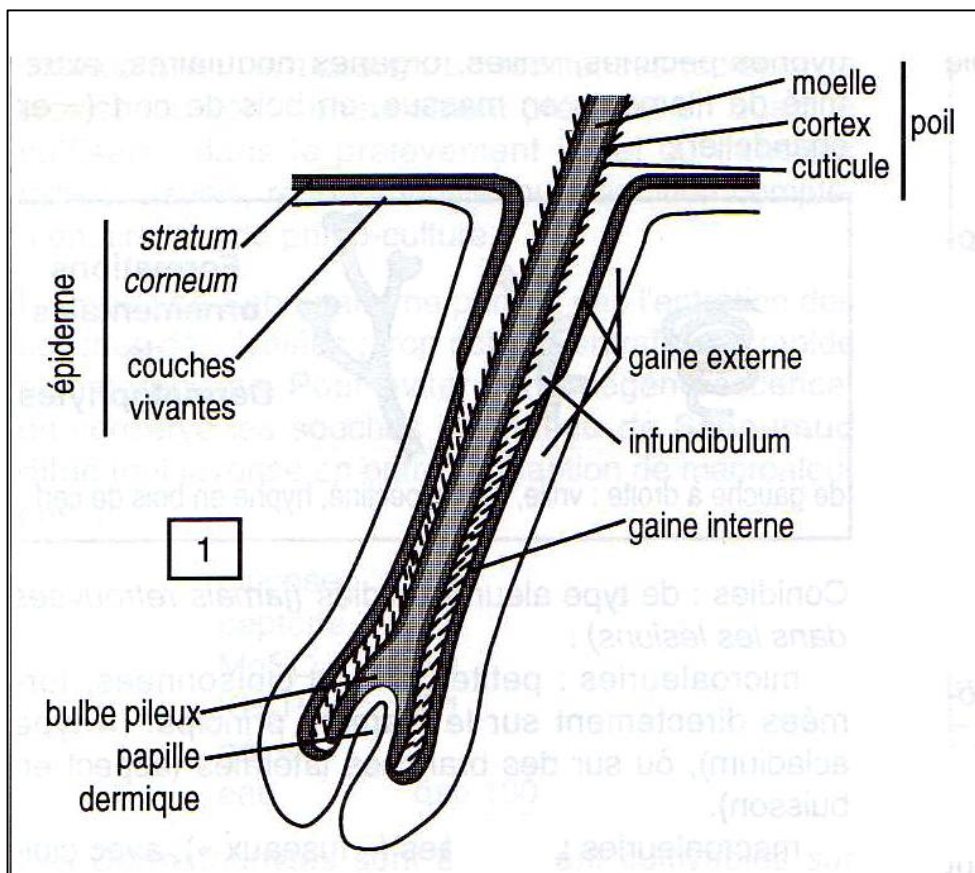


Figure 2 : structure anatomique d'un poil. (CHARMETTE et BUSSIERAS, 1993).

ANNEXE I

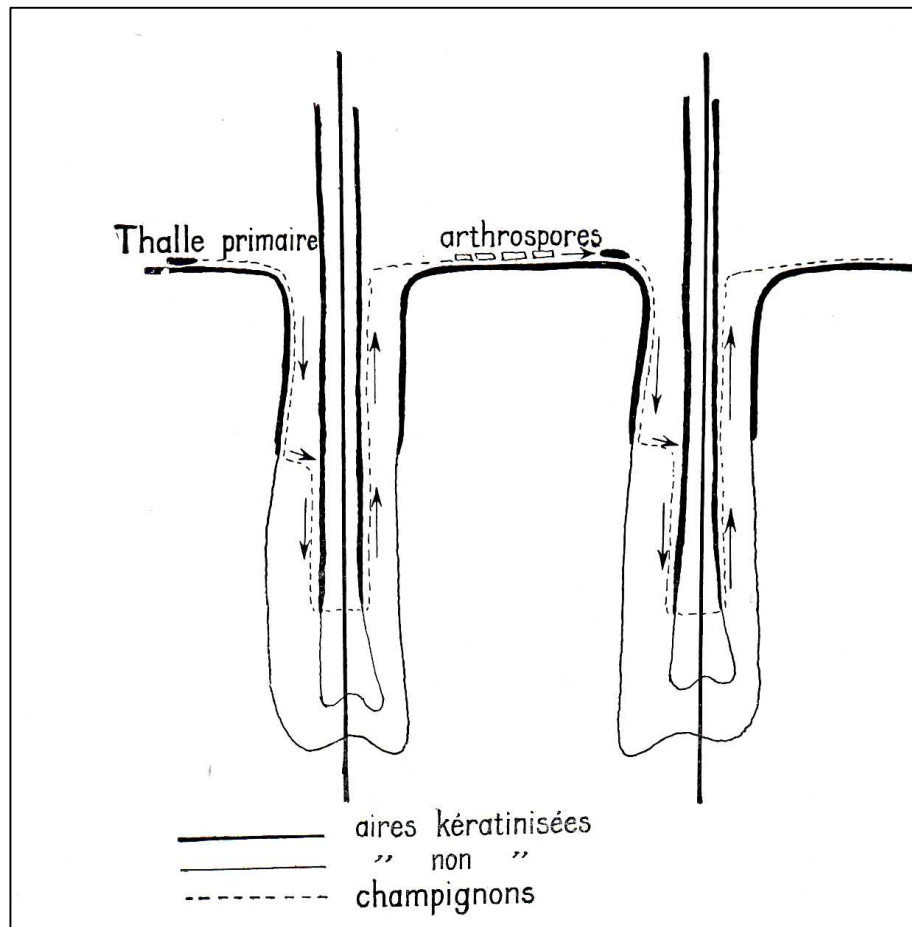


Figure 3 : Invasion dermatophytique de poil (EUZEBY, 1969).

ANNEXE II

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Vétérinaire

El-Harrach

Projet de fin d'étude :

Aspect de la dermatophytose chez le chien
(Cas présentés à l'école nationale vétérinaire)

Propriétaire.

Nom :

prénom :

Adresse :

Animal.

Espèce :

Race :

Sexe :

femelle ☐

male ☐

Age :

Mode de vie de l'animal.

1- Dans un appartement ☐ Accès à un jardin ☐

2- Seul ☐ Collectivité ☐ Autres animaux ☐

3- Chaleur ☐ Humidité ☐ Effectif dense ☐

4- Alimentation :

Industrielle ☐

Familiale ☐

5- Présence de parasites externes :

Oui ☐

Non ☐

6- S'il y a un contact avec les rongeurs ou les lapins

Oui ☐

Non ☐

Examen clinique.

1- état général :

Bon ☐

Mauvais ☐

2- Température :

3- Fréquence cardiaque :

4- Fréquence respiratoire :

ANNEXE II

5- Ganglions réactionnels :

6- Autres symptômes :

Téguments.

1- Aspect des poiles :

Long ☐

Court ☐

2- Présence du prurit :

Oui ☐

Non ☐

3- Dépilation :

Oui ☐

Non ☐

4- Le début de la dépilation est à quel niveau :

Chanfrein ☐

Membres ☐

Cou ☐

Ventre ☐

5- L'aspect de la dépilation :

Centripète ☐

Centrifuge ☐

6- Contamination humaine :

Oui ☐

Non ☐

7- Contamination animale :

Oui ☐

Non ☐

