

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

**Les états d'hypersensibilité et leurs
manifestations cutanées chez les carnivores
domestiques**

Présenté par : *KHELIFA Sihem*

HAZEM Chahinez

Le jury :

- | | |
|------------------------------------|--------------------------------|
| - Président : Mme AZZAG Nawel | Maitre de conférences classe B |
| - Promoteur : Mr BENTCHIKOU Toufik | Maitre assistant classe A |
| - Examineur : Mme GHALMI Farida | Maitre de conférences classe A |
| - Examineur : Mme BENATALAH Amel | Maitre de conférences classe A |

Année universitaire : 2012/2013



Remerciements :

A Mr Bentchikou Tawfik notre promoteur

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

Aux membres du jury

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Veuillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect et notre profonde reconnaissance.

A tout les enseignants qui nous ont donnés la base de la science
Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.



Dédicaces :

Je dédie ce modeste travail qui est le fruit de plusieurs années d'études :

à ma chère mère raison de mon existence qui m'a éclairé mon chemin et qui m'a encouragé et soutenue toute ma vie la femme formidable, honorable, aimable, battante et qui tant toujours tendu la main aux autres Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

À mon père pour t'exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi pour les efforts que tu as fournis pour mon éducation et mon bien être.

À mon adorable seule et unique sœur Ahlem mon ange gardien on a partagé les bons et mauvais moments de cette vie mystérieuse les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi Malgré la distance, tu es toujours dans mon cœur. Je te remercie pour ton hospitalité sans égal et ton affection si sincère.

À mes grands parents en particulier ma grand mère maternelle qui a tant sacrifié et prié pour nous puisse dieu la guérir et lui accorder longue vie inshallah ; mes oncles et tantes à tout les membres de ma famille petits et grands Vous avez toujours été présents pour les bons conseils Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie scolaire et personnelle Veuillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tout vos efforts .

À mes chers amis(e) Narimène sakhrî (ma sœur et ma copine de cœur) : Karima mohammedi ; haoua abdenour ; Salim ; Djaber ; les amis de l'école et à tous les bonnes personnes que j'ai rencontré dans ma vie .

Sans oublié la dédicace particulière à ma chère amie ,et aussi mon binôme avec qui on a partagé des moments inoubliables tu es une grande sœur je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées et aussi pour te remercier du fond du cœur.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons pas sé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

*A mes parents . aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de
l'amour dont ils ne cessent de me combler . que dieu leur procure
bonne santé et longue vie .*

*A mes sœurs SARAH et AMMA, et mes frères OUSSAMA et
CHOEIB, sans oublier mes grand-mères et mon grand-père que
j'aime .*

*A celui que j'aime beaucoup et qui m'a soutenue tout au long de
ce projet : JUDAH*

A toute ma famille, et mes amis,

*A mon binôme et ma petite sœur CHAHNEZ et KARMA et à
toute la famille KHELFA .*

*Et a tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce
Projet soit possible, je vous dis merci .*

STEM

LISTES DES TABLEAU :

Tableau 1 : Ancienne physiologie Gell et Coombs

Tableau 2 : Principales causes d'urticaires décrites et suspectées chez le chien

Tableau 3 : Critères de diagnostic de la dermatite atopique de FAVROT

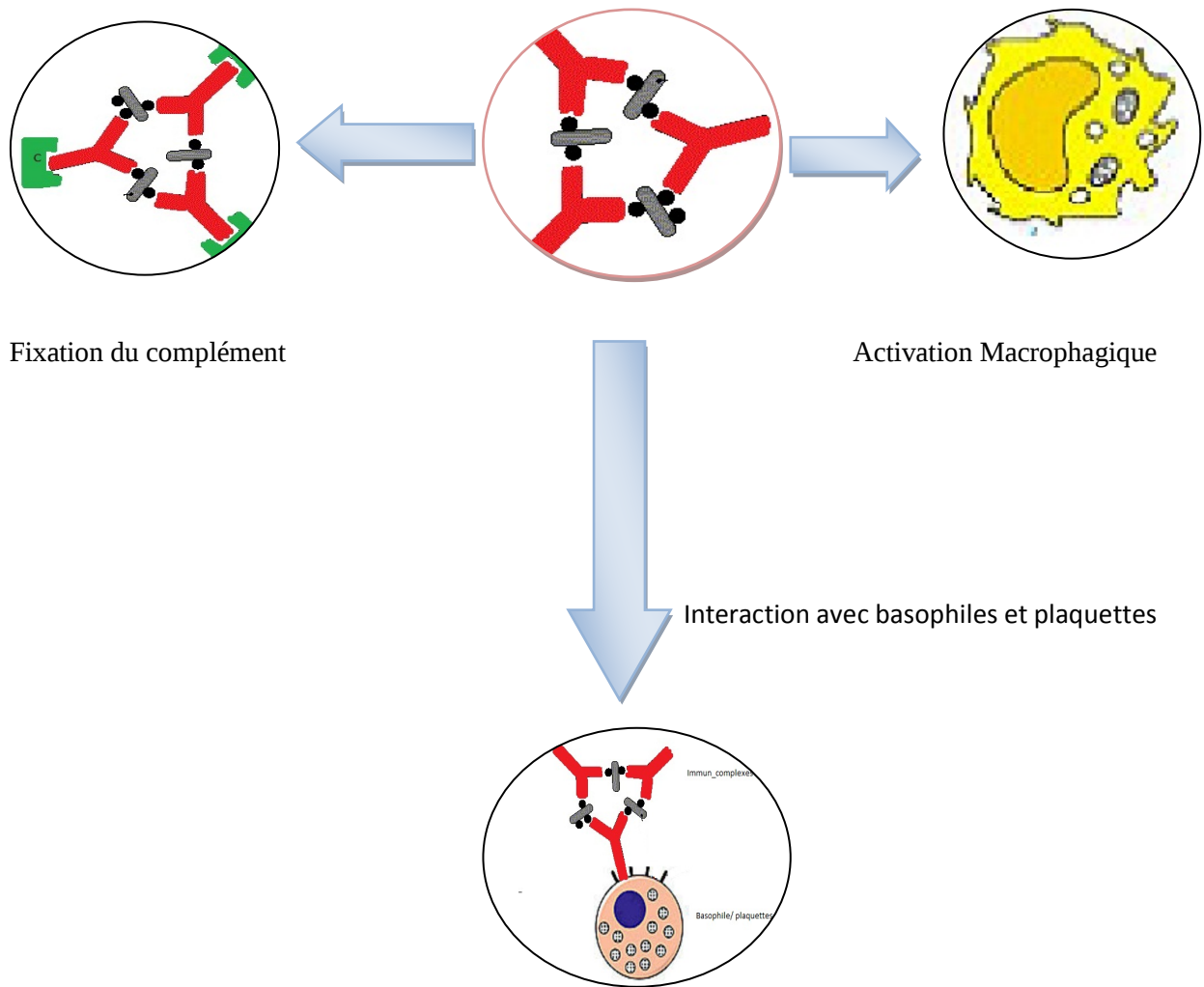


Figure 5 : Complexe immuns

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Dégranulation

Figure 2 : Augmentation de la phagocytose par phénomène d'opsonisation

Figure 3 : Lyse cellulaire Anticorps dépendant (ADCC)

Figure 4 : Lyse cellulaire par complexe d' attaque membranaire

Figure 5 : Complexe immuns

Figure 6 : Libération Cytokines

Figure 7 : Coupe de la peau

Figure 8 : Alopécie chez le chat

Figure 9 : Alopécie chez le chien

Figure 10 : Angio – œdème (œdème de Quinck)

Figure 11 : Dermatite atopique

Listes des abréviations :

ARA	Acide arachidonique
CMH I	Complexe majeur d'histocompatibilité de classe I
CMH II	Complexe majeur d'histocompatibilité de classe II
CPA	Cellule présentatrice d'antigène
HS	Hypersensibilité
IC	Immun-complexe
IFN	Interféron
IL	Interleukine
Ig	Immunoglobuline
IgA	Immunoglobuline de classe A
IgE	Immunoglobuline de classe E
IgG	Immunoglobuline de classe G
IgM	Immunoglobuline de classe M
LB	Lymphocyte B
LT	Lymphocyte T
LTc	Lymphocyte T cytotoxique
LTh	Lymphocyte T helper
LTh1	Lymphocyte T helper de type 1
LTh2	Lymphocyte T helper de type 2
NK	Cellule Natural Killer
PAF	Facteur d'activation plaquettaire
PGF2	Prostaglandine F2
ECFA	Facteur chimiotactique des éosinophiles d'anaphylaxie
NCF	Facteur chimiotactique des neutrophiles

Plan de travail :

INTRODUCTION

CHAPITRE 1 : les états d'hypersensibilité

GÉNÉRALITÉS

I. LES DIFFÉRENTS TYPES D'HYPERSENSIBILITÉ SELON LA CLASSIFICATION DE GELL ET COOMBS

I.1 Hypersensibilité type 1 (Immédiate)

I.1.1 Définition

I.1.2 Éléments intervenant

I.1.3 Mécanisme lésionnel

I.2 Hypersensibilité type 2 (Cytotoxique)

I.2.1 Définition

I.2.2 Éléments intervenant

I.2.3 Mécanisme lésionnel

I.3 Hypersensibilité type 3 (À complexe immuns)

I.3.1 Définition

I.3.2 Éléments intervenant

I.3.3 Mécanisme lésionnel

I.4 Hypersensibilité type 4 (Retardée)

I.4.1 Définition

I.4.2 Éléments intervenant

I.4.3 Mécanisme lésionnel

CHAPITRE 2 : les manifestations des états d'hypersensibilité

I. MANIFESTATIONS CUTANÉES

I.1 Le prurit

I.2 l'urticaire et l'angio-œdème

I.3 Dermatite atopique (eczéma allergique)

I.3.1 Épidémiologie

I.3.2 Pathogénie

I.3.3 symptômes

I.3.4 Test diagnostique

I.3.5 Diagnostic différentiel

I.4 l'érythème polymorphe

I.4.1 Clinique

I.4.2 Diagnostic

I.4.3 diagnostic différentiel

II. AUTRES MANIFESTATIONS

II.1 manifestations générales

II.2 manifestation oculaires

II.3 manifestations respiratoires

II.4 manifestations neurologiques

II.5 manifestations articulaires

II.6 manifestations rénales

CHAPITRE 3 : les cas d'hypersensibilité cutanée rencontrés au niveau de l'ENSV

CONCLUSION

Introduction :

Les dermatoses représentent la majorité des motifs de consultations des carnivores domestiques et en particulier les dermatoses allergiques qui peuvent être alimentaires, médicamenteuses, par présence de parasites, par piqures d'insectes ou par inhalation d'aéro-allergènes qui sont de plus en plus fréquentes en périodes chaudes .

Les dermatoses allergiques constituent un facteur de gêne important pour l'animal comme pour le propriétaire en raison de leurs caractères chroniques et récidivants .

L'immunologie a permis de préciser un certain nombre de mécanismes d'hypersensibilités mettant en rapport pathogénie et symptômes ; nous nous proposons de rappeler en première partie les différents états d'hypersensibilité et leurs mécanismes lésionnels . En seconde partie nous étudierons les manifestations cliniques des états d'hypersensibilités et nous nous attacherons aux troubles cutanées secondaires à un processus allergique.

Et en enfin nous montrerons les cas rencontrés à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire durant l'année **2012 / 2013** .

CHAPITRE 1 :

Les états d'hypersensibilité

Les états d'hypersensibilités

GÉNÉRALITÉS :

L'hypersensibilité est une réponse immunitaire disproportionnée ; se produit lors d'une seconde exposition à un antigène donné entraînant des modifications pathologiques soit au sein du tissu d'une manière généralisée qui peut aller d'une anaphylaxie locale à un choc anaphylactique ; la réaction d'hypersensibilité apparaît rarement seule c'est souvent la combinaison de plusieurs réactions simultanément ou successivement (**P Pastoret 1990**)

L'issue de ces réactions :

- Lésions temporaires, localisées/ généralisées : résorbé par l'organisme sans altérations durables
- Lésions permanentes, localisées : perte de fonction du tissu intéressé
- Lésions permanentes, généralisées : mort par choc anaphylactique

L'hypersensibilité nécessite :

Un contact sensibilisant qui est le premier contact avec l'antigène avec aucun symptôme un contact déclenchant qui correspond à un nouveau contact après le contact sensibilisant et déclenche les symptômes.

Allergie : le terme d'allergie et d'hypersensibilité sont en général employés l'un pour l'autre désignant la réactivité d'un organisme à un antigène provoquant des dommages des tissus.

Antigène : toute substance introduite dans l'organisme et provoquant une réaction immunitaire.

Allergène : tout antigène susceptible d'induire une réaction d'hypersensibilité.

Atopie : prédisposition héréditaire à développer des manifestations allergiques vis_à vis d'un antigène présent dans l'environnement.

Anaphylaxie : signifie une réponse exagérée à un antigène se manifestant dans sa forme aiguë ou suraiguë au cours des minutes qui suivent son administration suite à la libération d'amines vasoactives .

Choc anaphylactique : est le cas extrême de l'anaphylaxie qui est rapidement suivi par la mort par collapsus cardiovasculaire.

Classifications :

Les états d'hypersensibilités

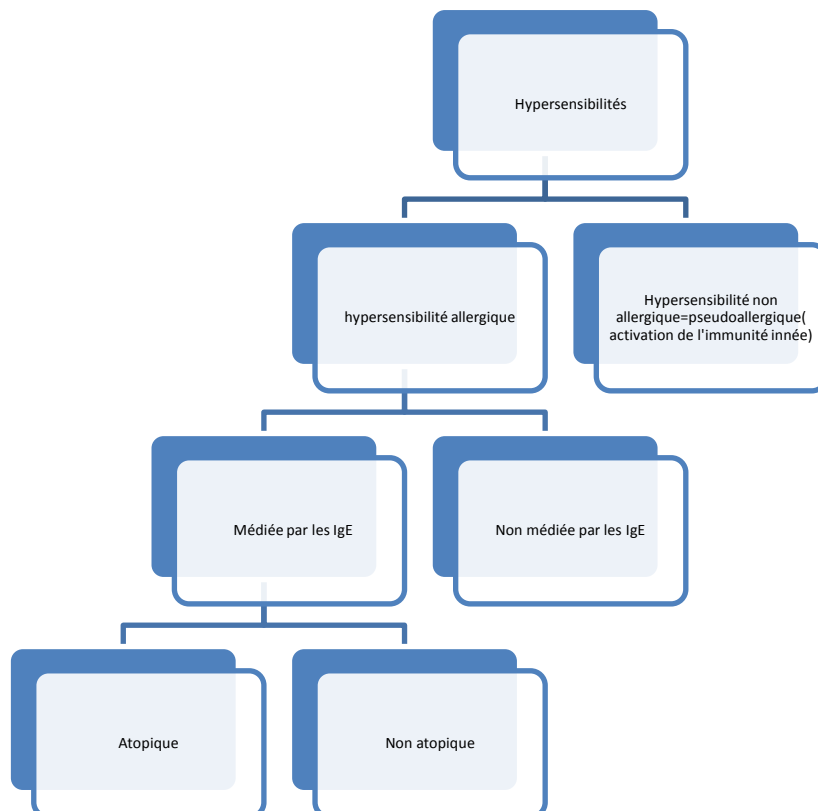
- Clinique très ancienne : Immédiate ; intermédiaire ; retardée

Tableau 1 : **Ancienne physiopathologie** : Gell et Coombs (type I, II, III, IV)

Nom	Immédiate	Cytotoxique (semi retardée)	à immun complexes (semi retardée)	Retardé (ou à médiation cellulaire)
Durée	15à 30min	Quelques heures	Quelques heures	24à 72h
Mécanisme	IgE / IgG couplés à des mastocytes ou basophiles +allergènes	IgM / IgG couplés à des antigènes autologues +complément ou cellules K	IgM / IgG couplés à l'antigène +complément	Activation des Lymphocytes T+libération de lymphokines

Les types I ; II ; III sont à médiation humorale ; IV à médiation cellulaire .

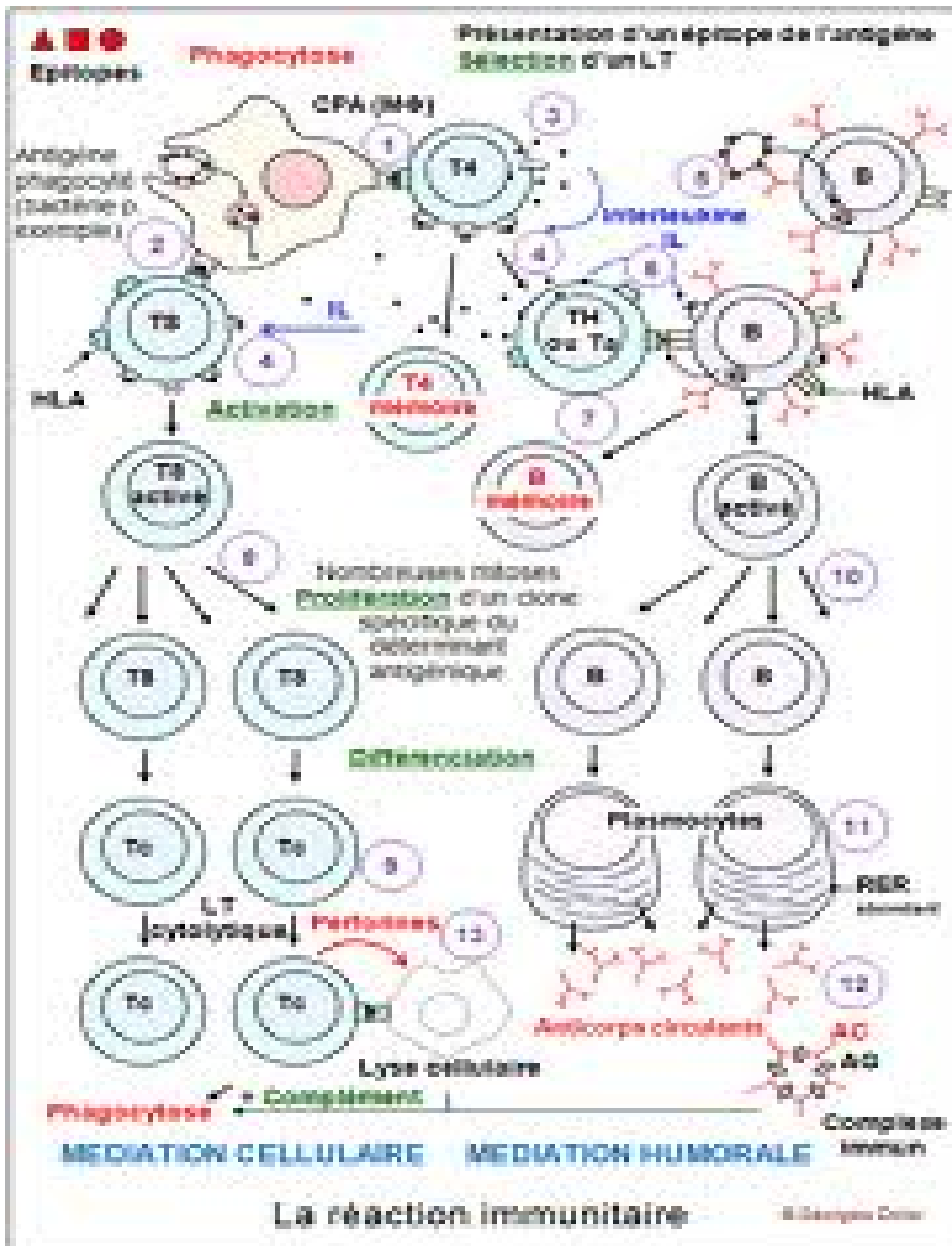
- Classification "actuelle" de Johanson :



Les états d'hypersensibilités

Rappels immunologiques :

Principe du déroulement de la réponse immunitaire du type cellulaire et humoral (d'après Dolisi2006)



Les états d'hypersensibilités

En général chaque réponse immunitaire nécessite est constitué de deux étapes :

1. Réponse primaire :

Après avoir pénétré l'épiderme, l'antigène est phagocyté par des cellules présentatrices d'antigènes (CPA). Celles-ci présentent l'antigène apprêté aux LTh dans les nœuds lymphatiques locaux. Il s'ensuit une sélection clonale : les lymphocytes T qui reconnaissent cet antigène sont stimulés par l'interleukine 1 (Il-1) sécrétée notamment par les CPA et les kératinocytes. Le lymphocyte activé sécrète de l'Il-2, exprime des récepteurs pour cette interleukine à sa surface et se multiplie. La durée de la phase d'induction et la persistance de la sensibilisation sont très variables selon le type de la réponse (humorale ou cellulaire) et l'espèce.

2. Réponse secondaire :

Lors d'une nouvelle intrusion, le système va répondre beaucoup plus vite, les lymphocytes T et B mémoires s'étant multipliés et exprimant des récepteurs pour les cytokines d'activation. Les lymphocytes B synthétisent des immunoglobulines et les lymphocytes T des cytokines ou agissent par cytotoxicité.

I. LES ETATS D'HYPERSENSIBILITES SELON LA CLASSIFICATION DE GELL ET COOMBS :

I.1 Hypersensibilité immédiate :

C'est l'ensemble de phénomènes résultant de l'interaction d'un antigène avec des anticorps (IGE) homocytotropes fixés à la surface des mastocytes ou des basophiles ; les anticorps sensibilisent ces derniers entraînant lors d'une nouvelle introduction de l'antigène leur dégranulation et la libération de médiateurs à l'origine d'une réaction aigue . (**P. PRELAUD** 2008)

I.1.1 Les éléments intervenants :

Allergènes :

Jusqu'à présent aucune caractéristique générale n'a pu être trouvée qui puisse indiquer qu'une molécule sera ou non un bon allergène ;les doses sensibilisantes doivent être faible ;lors

Les états d'hypersensibilités

d'administration y'a un effet cumulatif . (**P . PASTORET**, 1990)

La majorité c'est des protéines , polypeptides , les allergènes contaminants (ex :les acariens)

L'ovalbumine et les extraits helminthiques sont de bons allergènes pour toute les espèces testés.

les pneumallergènes : pollens ;poussières ;spores de moisissures.

Les trophoallergènes : poisson ,œuf .

Les antigènes médicamenteux ex : dérivés de pénicilline.

Anticorps :

ce sont des anticorps homocytotropes qui ont la capacité de se lier à des récepteurs membranaires par leur partie FC à haute affinité pour les mastocytes et basophiles et à basse affinité pour d'autres cellules (macrophages, monocytes ,éosinophiles..)

IgE :

C'est les principaux anticorps de ce type ,leur concentration sérique est toujours très faible (ng ou µg /ml) chez l'animal normal ; et en 10ème de mg au max chez l'allergène ; leur demi vie est toujours très brève et beaucoup plus longue pour les IGE fixés dans les tissus ;ils sont présents dans toute les sécrétions au même taux que dans le sérum mais ne traversent pas le placenta .

IgG :

IgE car leur affinités pour les sont moins aptes à déclencher des phénomènes que ceux des récepteurs des mastocytes et basophiles est plus faible .

Les cellules effectrices :

Les mastocytes :

C'est des granulocytes provenant des cellules mésenchymateuses indifférenciés .on les trouve associés aux cellules épithéliales des muqueuses où leurs proliférations semble être dépendante des LT ;ou réparties dans les tissus conjonctifs et leur précurseurs dans le foie fœtale puis dans la moelle osseuse ;ils sont aussi importants en périphérie des vaisseaux sanguins dermiques.Comportent des récepteurs membranaires aux prostaglandines ; aux agents adrénergiques ; cholinergiques et le plus important c'est les récepteurs du FC qui est un site de fixation saturable .

Les états d'hypersensibilités

Les basophiles :

C'est des polynucléaires leucocytes granulocytes présentant une grande ressemblance fonctionnelle avec les mastocytes.

Les éosinophiles :

Ont un rôle dans la régulation de l'hypersensibilité ; par le contenu de leur granules elles inactivent et dégradent les médiateurs.

LB :

Synthèse des anticorps IgE IgG.

Les médiateurs :

➤ Médiateurs préformés :

Sont des substances contenues dans les granules des mastocytes et basophiles et sont relargées dans la phase précoce de la réaction quelques secondes sont responsables des symptômes observés .

• Histamine

C'est le plus important des médiateurs de l'hypersensibilité 1 surtout chez le chien ; ses effets sont dus à la stimulation des récepteurs H1 ; H2.

❖ Sur les récepteurs H1 : effet pro-inflammatoire :

- Vasodilatation vasculaire.
- Augmentation de la perméabilité capillaire et de la sécrétion du mucus.
- Stimule les extrémités sensorielles des nerfs.
- Contraction des muscles lisses.
- Augmentation de l'activité chimiotactique sur les éosinophiles et neutrophiles.
- Contribue à la libération de prostaglandines.
- Une des plus puissances substances prurigineuses.
- Supprime la sécrétion de lymphokines par les LT.

Les états d'hypersensibilités

❖ Sur les récepteurs H2 : effet anti inflammatoire.

- Inhibition de l'activation des neutrophiles.
- Inhibition de relargage des granules basophiles.
- Inhibition de la cytotoxicité des LT.
- Augmentation de la sécrétion dans l'estomac.
- Vasodilatation musculaire.
- Modification du rythme cardiaque et affaiblissement du tonus musculaire.
- Supprime le chimiotactisme des éosinophiles.

- **Sérotonine :**

Dans l'hypersensibilité elle est relargués par le mastocyte et les plaquettes agrégées.

- Augmentation de la vaso-perméabilité capillaire.
- Induit la contraction des muscles lisses des veinules, disjonction des cellules endothéliales ce qui donne l'œdème tissulaire.

- **Facteur d'activation plaquettaire : PAF**

- Provoque l'agrégation plaquettaire.
- Stimule les plaquettes à libérer leur contenu

- **Héparine :**

Agit comme anti coagulant et un facteur anti complémentaire

- **Facteur chimiotactique des éosinophiles d'anaphylaxie et des neutrophiles (ECFA ; NCF)**

➤ **Médiateurs néoformés :**

Sont des lipides formés à partir de l'acide arachidonique et libérés après un temps de latence et viennent renforcer les manifestations cliniques des hypersensibilités et restent assez longtemps associés aux granules ou à la membrane cellulaire.

- **Les prostaglandines :**

PGD2 : contraction des muscles lisses bronchiques.

l'agrégation plaquettaire.

Les états d'hypersensibilités

PGI₂ : l'agrégation plaquettaire aussi.

PGF₂ : relâchement des muscles lisses bronchiques.

augmente la perméabilité capillaire.

PGF₂ α et le thromoxane : contraction des muscles lisses bronchique

stimule la sécrétion du mucus.

- **Leucotriènes :**

Sont issus de la transformation de l'acide arachidonique

Ex : La Slow réactive substance of anaphylaxie(SRSA)

- Entraîne une contraction lente et prolongé des muscles lisses et augmentation de la vaso-perméabilité.
- Augmente la réponse des muscles lisses aux prostaglandines et à l'histamine.

Déroulement de la phase lésionnelle :

Phase de sensibilisation :

10 à 20 min après le contact avec l'allergène , disparaissent en moins d'une heure

- Dépôt de l'allergène sur un épithélium muqueux ou sur la peau.
- L'allergène capté par les Cellules présentatrices d'antigène (CPA) seront clivés puis présenté par les CMH aux LTh non engagés
- Différenciation des Lth non engagés en LTh activés ; libération de cytokines
- Les cytokines délivrés par les Lth associés à ceux des LB et des LT suppresseurs confèrent à la sélection des LB ; leur prolifération et leurs différenciations
- Productions d'IgE spécifiques par LB différenciés
- Activation et dégranulation des mastocytes et basophiles :

Le pontage de 2molécules d'IgE par l'antigène s'impose puis dimerisation des FC récepteurs ce qui génère un signal activateur de la dégranulation des mastocytes.

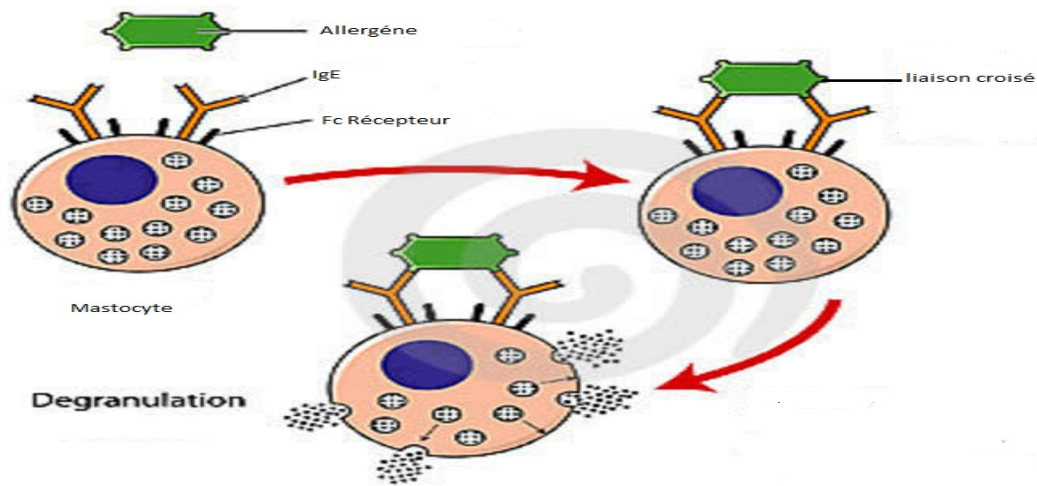


Figure 1 : Dégranulation

- Evènements métaboliques :
- Activations d'enzymes protéolytiques.
- Méthylation de phospholipides membranaires.
- Accélération du métabolisme lipidique
- Augmentation de la fluidité membranaire et stimulation de la protéine kinase
- Pic d'AMPC et de GMPc ce qui donne la dépolarisation membranaire et entrée du calcium.
- Activation d'enzymes cellulaires
- Fusionnement des granules avec la membrane plasmique
- Libération de médiateurs préformés dans le tissu environnant
- Synthèse de médiateurs néoformés et de cytokines responsable de la phase tardive
- Réponse des cellules cibles et apparition de signes cliniques
- Inactivation des médiateurs

Les états d'hypersensibilités

La phase tardive :

- Infiltration inflammatoire de neutrophiles, éosinophiles, mononucléaires et les LTh à CD4
- Libération de cytokines de type LTh2 (IL4, IL5) et de médiateurs néoformés responsables de la poursuite de l'inflammation au site de l'allergène responsables de la poursuite de l'inflammation au site de l'allergène

Remarque : la différence entre la phase tardive et l'hypersensibilité retardé:

Infiltration par les LT et effet des cytokines ; et présence d'éosinophiles et de LTh2 dans la phase tardive et leur absence dans l'hypersensibilité retardé

La phase de régulation :

Dépend des éosinophiles et de l'histamine :

- **Eosinophiles** : Attirés par les ECFA et par l'histamine .
 - Limitent essentiellement les réactions chroniques
 - Ils libèrent des enzymes qui inactivent les médiateurs d'anaphylaxie
 - Phagocytes les granules.
 - Facteur inhibiteur de relargage d'histamine EDTHR
 - Inhibent la dégranulation des basophiles et mastocytes.
- **Histamine** :

Retrocontrol négatif sur les récepteurs d'histamine à la surface des basophiles éosinophiles .

Les états d'hypersensibilité

I.2. Hypersensibilité cytotoxique :

I.2.1 Définition :

Implique la liaison des anticorps spécifiques contre des antigènes fixés à la surface de certaines cellules ou tissus entraînant leurs destructions par activation du complément ou par opsonisation ; ce type de réaction est surtout incriminé dans les maladies auto-immunes ; les maladies hémolytiques du nouveau né ; les réactions transfusionnelles .(**P. PRELAUD**, 2008)

I.2.2 Les éléments intervenants :

Les anticorps : IgG IgM

Ils activent tout les 2 la cascade du complément

Les IgG : possèdent des sites de liaison avec les cellules effectrices.

Les IgM : n'interagissent jamais avec les cellules effectrices mais peuvent agglutiner les cellules portant l'antigène

Le complément :

Participe à la destruction de la cellule cible par :

- Son activité lytique par le complexe d'attaque membranaire
- Augmentation de la phagocytose par l'intermédiaire des récepteurs du complément sur les macrophages et les neutrophiles

Les cellules effectrices :

Cellules de la lignée monocyte-macrophage et polynucléaires (FcR; C b Récepteur)

- Phagocytose des cellules de plus petite taille
- Exocytose par le contenu de leurs lysosomes et granules

Les grands lymphocytes granulés (cellule NK ; K) ; certains monocytes, des macrophages + Neutrophiles (FcR) : lyse de la cellule par des molécules membranolytiques (perforine, cytolysine)

Les états d'hypersensibilité

I.2.3 Mécanisme lésionnel : la destruction de la cellule se fait :

- Soit par opsonisation : dans laquelle les anticorps liés agissent comme des opsonines, appellent l'attaque phagocytaire par les macrophages et les neutrophiles à récepteur Fc

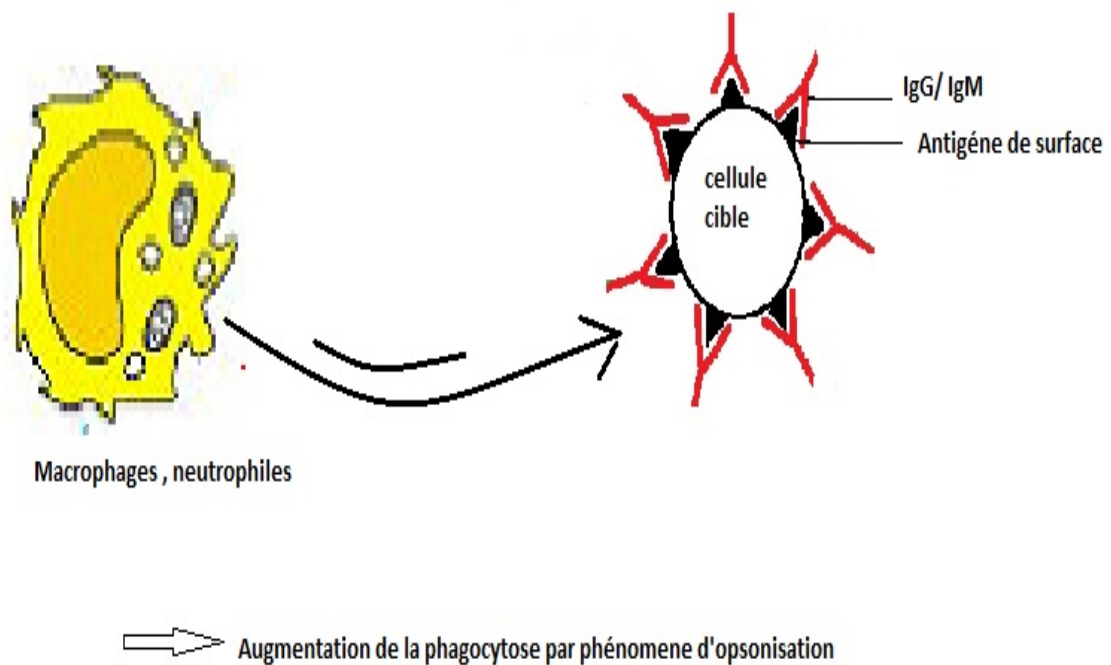


Figure 2 : augmentation de la phagocytose par phénomène d'opsonisation

Les états d'hypersensibilité

- Soit par phénomène de cytotoxicité à médiation cellulaire dépendante des anticorps (ADCC) : les IgG liés interagissent avec les cellules NK et myéloïdes

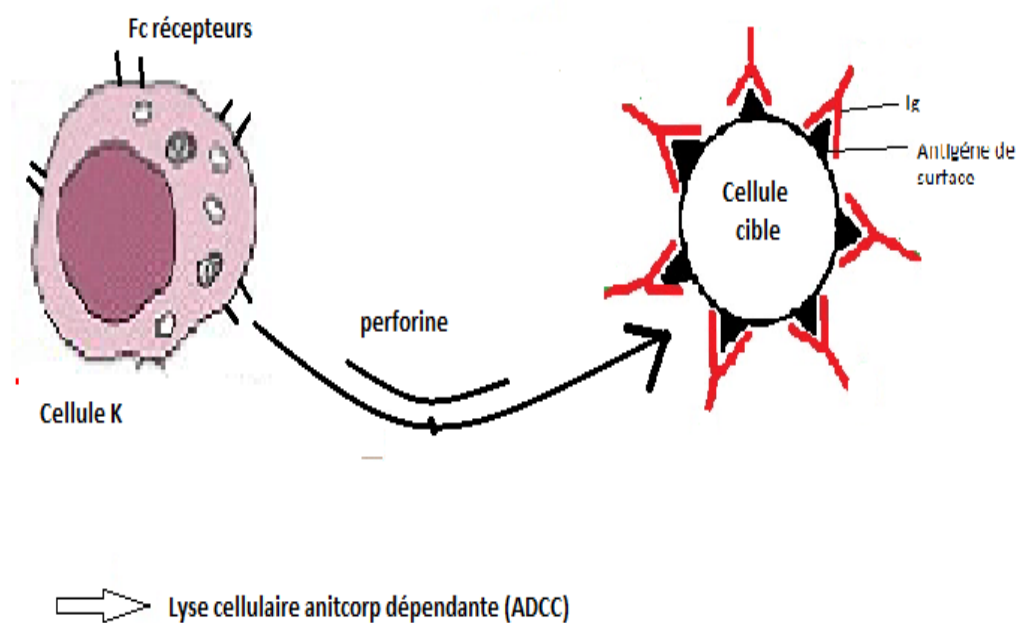


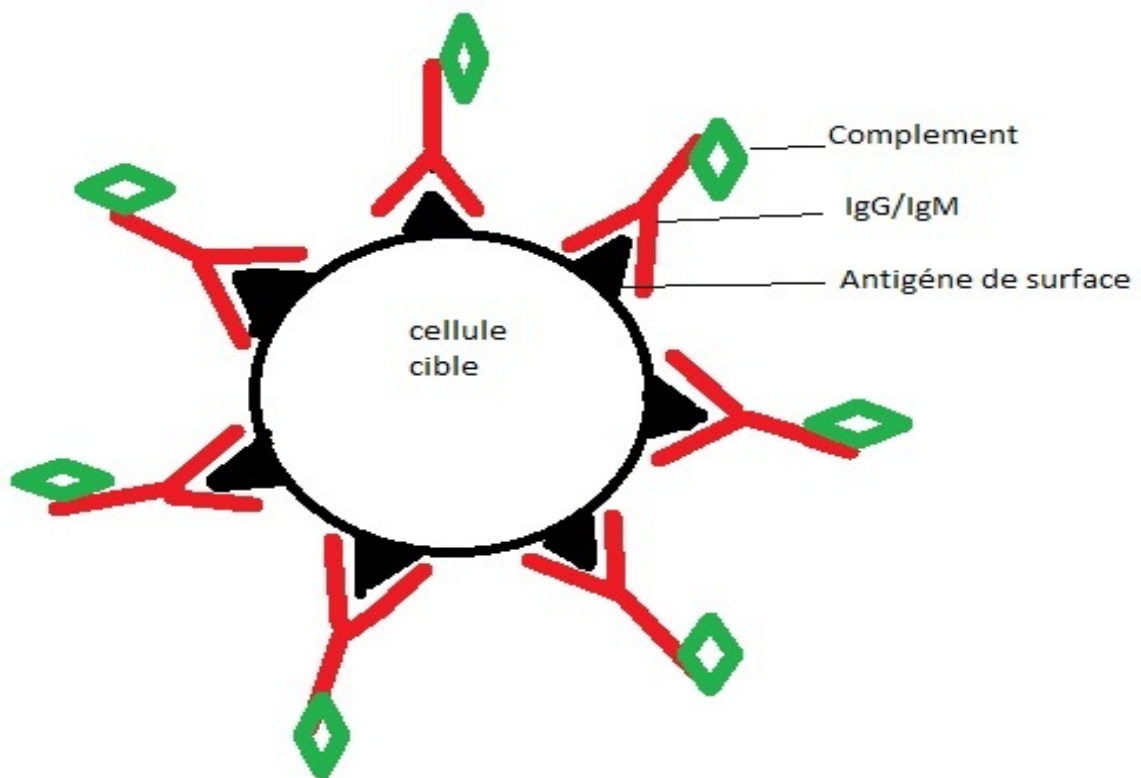
Figure 3 : Lyse cellulaire Anticorps dépendant (ADCC)

➤ soit via activation du complément :

*lyse cellulaire par complexe d'attaque membranaire

*phagocytose après dépôt de C 3b à la surface de la cellule cible et adhérence immune avec les macrophages et neutrophiles à récepteur C3b.

Figure 4 : Lyse cellulaire directe par complexe d'attaque membranaire



Lyse cellulaire direct par complexe d'attaque membranaire.

Les états d'hypersensibilité

I.3 Hypersensibilité à complexe immuns :

I.3.1 Définition :

Induite par formation de complexes immuns dans le lit vasculaire ou dans les tissus aboutissant à des lésions dans ce dernier en forme localisé ou généralisé elle est surtout incriminé dans les maladies auto-immunes , vascularites, certaines allergies médicamenteuses

I.3.2 Les éléments intervenants :

Immun complexes (IC) :

Les antigènes induisent la formation d'anticorps IgG IgM formant avec eux des complexes immuns :

- o En excès d'antigènes les IC sont solubles, peu activateurs ,peu activateurs du complément et n'attirent guère les phagocytes ; par contre ils provoquent des lésions aux tissus et stimulent l'activation du complément
- o En excès d'anticorps les IC sont insolubles ; activent optimalement le complément et sont phagocytés ;

Monocytes/macrophages :

Les monocytes sont attirés du compartiment par chimiotactisme par effet des C3a ; C5 et qui se différencient en macrophages ;leur role est la phagocytose.

Les polynucléaires neutrophiles :

Sont activés par fixations du C3b et /ou des fragments Fc des Ig ; leur role majeur est la genèse des lésions tissulaires par libération d'enzymes ; mais aussi la phagocytose des IC .

Les plaquettes sanguines :

Leur activation diffère selon les espèces et dépend des récepteurs qu'elles portent (récepteurs à Fc ou à C 3b) et peuvent aussi être activé par les PG et les PAF suite à la dégranulation des basophiles et des mastocytes.

Les états d'hypersensibilité

Basophiles/mastocytes :

Les basophiles sont des polynucléaires absents dans les tissus ; alors que les mastocytes sont présents dans les tissus conjonctif et les surfaces des muqueuses de tout l'organisme mais pas dans la circulation ; possèdent des récepteurs à IgE et IgG ,leur activation peut aussi se faire par les anaphylotoxines et conduit à : leur dégranulation et libération d'histamine ; héparine ; SRS_A ; ainsi ils participent à la mise en place des processus inflammatoires .

I.3.3 Mécanisme lésionnel :

les complexes immuns sont impliqués dans de nombreuses réactions amplificatrices de l'inflammation :

- Interaction avec basophiles et les plaquettes par leurs récepteurs Fc

Libération d'amines vaso-actives

Augmentation de la perméabilité endothéliale

- Activation macrophagique

Production et/ou libération de cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-1)

- Fixation du complément
 - Libération des fragments C3a et C5a (anaphylatoxines)
 - Activation basophile et mastocyte (C3aR et C5aR)
 - Libération d'amines vaso-actives (histamine...)
 - Libération de facteurs chimiotactiques
 - Action chimiotactique directe de C5a sur basophile, éosinophile, neutrophile

Amines produites :

- Augmentation perméabilité endothéliale
- Favorise le dépôt de CI dans la paroi des vaisseaux
- Fixation accrue du complément
- Génération « in situ » d'anaphylatoxines
- Amplification de la production locale d'amines ... auto-entretien.

Les états d'hypersensibilité

I.4 l'hypersensibilité retardée :

I.4.1 Définition :

Définie comme une réaction strictement cellulaire inappropriée menée par des lymphocytes T et médiée par des facteurs non spécifiques : les cytokines caractérisé par l'accumulation de cellules mononucléaires (lymphocytes ; macrophages) au site de la réaction qui peut être induite par une infection spontanée ou expérimentale ; bactérienne ; virale ; mycosique ; ou parasitaire ou par un vaccin vivant atténué ; rencontré dans la dermatite de contact ; rejet de greffes et aussi dans la réaction à la tuberculine elle apparaît vers la 12^{ème} heure et atteint son maximum vers les 48 à 72h.

I.4.2 Éléments effecteurs :

Monocytes-macrophages :

Immunité non spécifique : phagocytose ; formation de foyer inflammatoire

Immunité spécifique :

- Autant que cellules présentatrices d'antigènes (CPA) aux LTh sur des complexe majeur d'histocompatibilité (CMH II)
- Formation de cytokines.

Lymphocytes :

- Les lymphocytes TCD4+ (helper) reconnaissent les antigènes présentés sur des molécules CMH II des CPA et produisent des cytokines.
- Les lymphocytes TCD8+ (cytotoxique) interagissent avec les cellules infectées présentant l'antigène sur des molécules de CMH I et libèrent la perforine sur la membrane entraînant la lyse cellulaire
- Les lymphocytes mémoire centraux : mémoire immunitaire durable

Les cytokines :

Interleukine 1 (IL1) :

- Co-stimule la présentation de l'antigène par le CPA.
- Initie l'activation du Lymphocyte.
- Induit la synthèse d'IL2 par les LTh

Les états d'hypersensibilité

Interleukine 2 (IL2) :

- Prolifération des LTh
- Augmentation de l'activation natural killer

Interféron γ (IFN- γ) : Activation des macrophages.

I.4.3 Etapes de l'induction de l'hypersensibilité retardée :

Phase de reconnaissance :

Après l' ingestion ; dégradation ;expression sur les molécules du CMH des CPA il est reconnu par les lymphocytes Th

Le macrophage libère l'IL1

Phase d'activation des lymphocytes T :

Se traduit par la prolifération et la libération de cytokines

- L'interleukine-2

Rôle autocrine

Synthèse autres cytokines

- Facteurs actifs sur les cellules endothéliales

(TNF, IFNTNF, IFN γ , IL, IL--44)

Expression de molécules d'adhésion

Libération de facteurs chimiotactiques (IL-8, MCP-1)

- Facteurs chimiotactiques et inhibiteurs de la migration des
- PN, Monocytes :

Perméabilité vasculaire

Margination des leucocytes et extravasation Inhibition de leur migration,

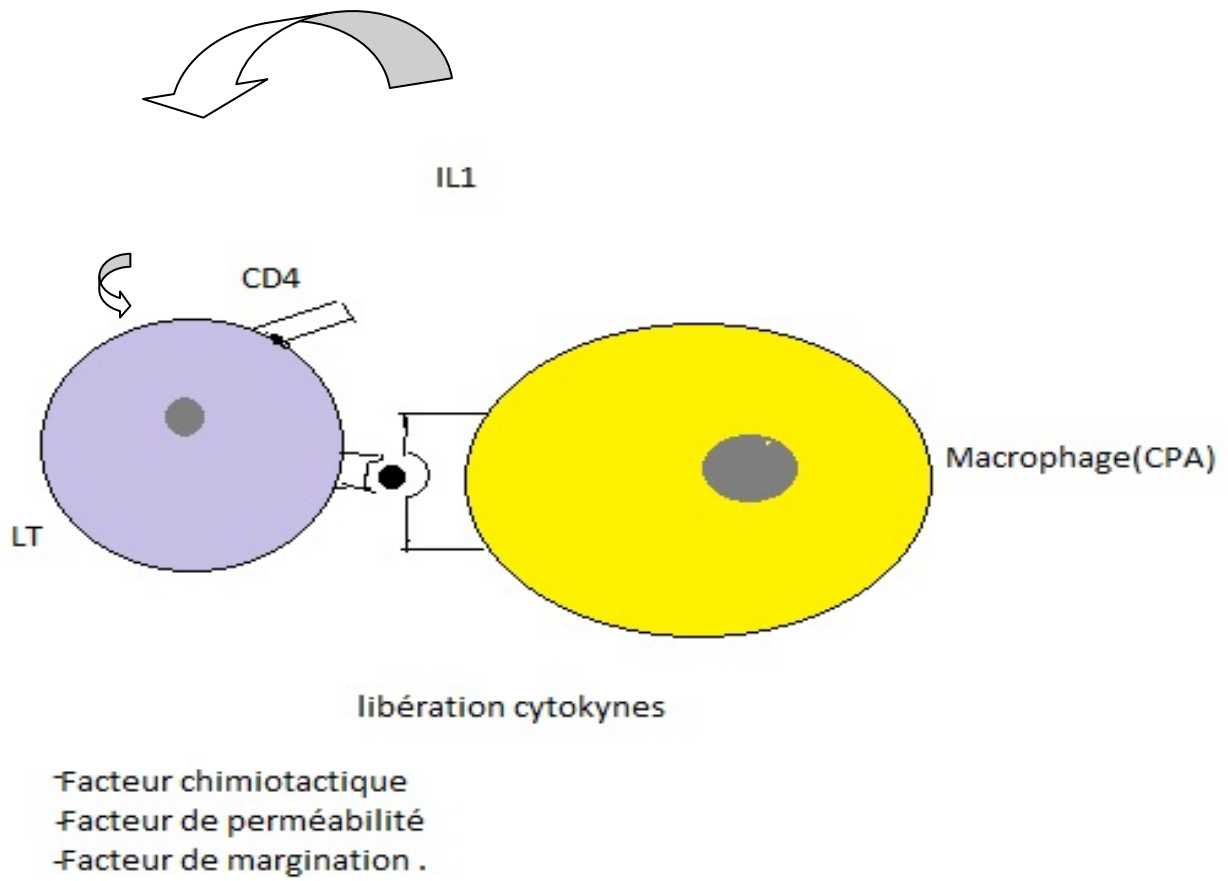


Figure 6 : Libération Cytokynes

CHAPITRE 2 :

Les manifestations des états d'hypersensibilité

Les manifestations des états d'hypersensibilité

INTRODUCTION :

La peau et le pelage sont avant tout le miroir de la santé de l'animal, ils forment une enveloppe extérieure qui assure une protection mécanique notamment grâce à l'existence d'un pelage, de processus de desquamation et de sécrétions cutanées. La peau est un organe immunitaire à part entière, elle assure un rôle essentiel dans l'immunité non spécifique et spécifique, elle est également le siège de mécanismes d'hémostase et de cicatrisation. Il existe quelques différences anatomiques d'un animal à un autre, la peau du chat est plus fine que celle du chien : elle mesure de 0,4 à 2 mm d'épaisseur en moyenne, elle est plus épaisse en région dorsale et en région proximale des membres, elle est plus fine sur le ventre et la région distale des membres (NOLI, 1999).

Cet organe est constituée de trois couches superposées qui sont de la surface vers la profondeur du corps : l'épiderme, le derme et l'hypoderme (BERNEX, 2006).

➤ **L'épiderme:**

Il est constitué d'un épithélium pavimenteux stratifié et kératinisé, il se caractérise par l'absence de vaisseau sanguin et de lymphatique mais renferme de nombreuses terminaisons nerveuses libres.

➤ **Le derme :**

Est un tissu conjonctif lâche en profondeur, il est riche en vaisseaux sanguins et en lymphatiques, et contient de nombreuses terminaisons nerveuses, ainsi que diverses annexes cutanées. Une quantité très importante de cellules immunitaires et inflammatoires est retrouvée dans le derme profond, en région péri-vasculaire des capillaires sanguins, représentées par des macrophages, des lymphocytes, des neutrophiles et des éosinophiles. Ces régions deviennent vite envahies lors de processus inflammatoires et immunitaires, avec la participation de cellules endothéliales et des fibroblastes qui sont activement mêlés aux réactions inflammatoires et aux processus de cicatrisation.

Les manifestations des états d'hypersensibilité

➤ L'hypoderme :

Continuant le derme vers la profondeur, l'hypoderme ou tissu sous-cutané est un tissu conjonctif lâche richement vascularisé qui contient plus ou moins de tissu adipeux selon la région du corps et l'état corporel de l'animal.

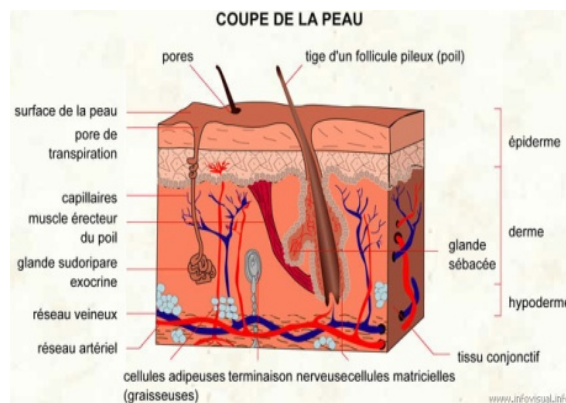


Figure 7 : coupe de la peau

On distingue deux types de lésions cutanées :

- **Lésions primaires** : sont directement produites par le processus pathologique sous-jacent . Comme exemples; les macules, taches, papules, nodules, tumeurs, pustules, plaques, vésicules... etc
- **Lésions secondaires** : sont habituellement consécutives à des traumatismes que l'animal s'inflige, à des thérapeutiques, comme exemples; les squames, croûtes, cicatrisés, érosions, ulcères...etc

Les manifestations des états d'hypersensibilité

I. MANIFESTATIONS CUTANÉES :

I.1 Le prurit :

Le prurit représente une sensation désagréable entraînant le désir de se gratter . Il s'agit d'un des premiers motifs de consultation en dermatologie vétérinaire avec les alopecies . (D.I.GRANT, 1993) Chez le chien on observe des frottement, léchage, mordillement, roulement sur le dos et des signes de traineau (frottement de l'anus sur le sol); par la suite du aux traumatismes auto-infligés, il y aura perte de poils, des rougeurs, des excoriations et des croûtes . Chez le chat le prurit se manifeste souvent par un toilettage excessif; le chat allergique peut présenter une alopecie symétrique auto-induite, une dermatite croûteuse ou des plaques surélevées rouges et suintantes . On définit deux types de prurit .

- **Le prurit épicutique** : spontané, physiologique, bien localisé, non persistant
- **Le prurit protopathique** : pathologique, diffus, peu localisé, cuisant

98% des cas présentés en clinique ont pour cause une des raisons suivantes :

- 1- Les atopies sous toutes ses formes .
- 2- Les allergies alimentaires .
- 3- L'hypersensibilité aux parasites (l'allergie à la salive des puces, les différentes mites) .
- 4- Nous pourrions ajouter les infections de peau par les bactéries ou des champignons mais habituellement elles sont consécutives aux trois premières causes citées au dessus .

On parle de prurit aigu lorsque son apparition est brutale et soudaine et son intensité d'emblée importante, et de prurit chronique lorsque son apparition a tendance à être ancienne avec des symptômes initialement peu marqués mais qui s'aggravent avec le temps .

La démarche diagnostique dermatologique repose sur une approche systématique : étude de l'anamnèse et des commémoratifs, examen clinique, formulation d'hypothèse diagnostique, réalisation d'examens complémentaires adaptés .

Les manifestations des états d'hypersensibilité

L'anamnèse est capitale car elle permet d'évoquer certaines maladies : ectoparasitoses chez le jeune ou les animaux vivant en collectivité ou en cas de contagion (gale sarcoptique, cheylétiellrose, phtiriose), dermatite allergique par piqure de puces, dermatite atopique ou trombiculose en cas de prurit saisonnier, leishmaniose en cas de séjour dans les zones d'endémies. Dermatitis allergiques chez un animal jeune adulte .



Figure 8 : Alopecie chez le chat (secondaire au prurit)



Figure 9 : Alopecie chez le chien (secondaire au prurit)

Les manifestations des états d'hypersensibilité

I.2 L'urticaire et l'angio-oedème :

L'urticaire et l'angio-oedème sont des réactions d'hypersensibilité cutanée à des stimuli immunologiques et non immunologiques tels que médicaments, vaccins, aliments. Ou additifs alimentaires, insectes piqueurs ou mordeurs / suceurs et plantes . Ces réactions sont peu fréquentes chez le chien et rares chez le chat . (LINDA MEDLEAU ET KEITH A. HNILICA, 2006).

Les lésions d'urticaire apparaissent brutalement sous la forme d'élevures circulaires localisées ou étendues sur tout le corps; elles ne sont pas toujours prurigineuses . L'angio-oedème est une forme plus profonde : larges tuméfactions oedémateuses; son extension est limitée à une région du corps, la tête ou l'abdomen le plus souvent . Parfois une exsudation séreuse, voire hémorragique peut apparaître . Le pronostic de ces dermatites est Benin sauf si l'œdème s'étend à la région pharyngée . (PASCAL PRÉLAUD, 2008)



Figure 10 : angio-œdème (œdème de Quinck)

Les manifestations des états d'hypersensibilité

Le diagnostic clinique d'urticaire est simple : des lésions circonscrites, étendues à une grande partie du corps qui apparaissent brutalement . Toutefois chez les chiens à poils longs, ces élévations peuvent passer inaperçue . Chez les chiens à poils courts, une urticaire peut ressembler à une folliculite bactérienne en début d'évolution . Les poils sont hérissés par points, mais lors de folliculite, il existe des papules ou des pustules centrées sur la base d'un poil; ceux-ci s'arrachent facilement et les lésions sont rapidement exsudatives .

Dans les formes chroniques, persistantes, un examen anatomopathologique peut être utile pour différencier ces lésions d'un érythème polymorphe, d'une folliculite, d'une cellulite, d'une vascularite, d'un mastocytome ou d'un lymphosarcome .

- **Diascopie** : (technique de diagnostic) une lame de verre est appliquée sur la lésion érythémateuse en exerçant une pression . Si la lésion blanchit, donc elle est provoquée par une vasodilatation (urticaire) . Si la lésion reste rouge, elle résulte de pétéchies ou d'une ecchymose (vasculite, maladie transmise par les tiques) . (LINDA MEDLEAU ET KEITH A. HNILICA, 2006)

Le diagnostic étiologique repose sur une anamnèse complète qui doit mettre en lumière les circonstances d'apparition . Exception faite des tests allergologiques, les moyens d'investigation sont très limités . Les causes peuvent être très variées, mais sont exceptionnellement identifiées . Parmi celles-ci les administrations de médicaments sont les plus fréquent . (PASCAL PRÉLAUD, 2008)

Les manifestations des états d'hypersensibilité

Tableau 2 : principales causes d'urticaire décrites et suspectées chez le chien .

Alimentation
Médicaments : pénicilline, ampicilline, tétracycline, céfalexine, vitamine K, vaccins, amitraz, doxorubicine
Agents de contraste radiologique (produits iodés)
Antisérums
Extraits allergéniques et plantes comme l'ortie
Piqûres d'arthropodes : abeille, guêpe, moustique, chenille, fourmi, araignée
Parasites intestinaux
Infections bactériennes
Chaleur, froid
Dermographisme
Puces
Facteurs psychiques

I.3 Dermatite atopique : (Eczéma allergique)

L'atopie est une réaction d'hypersensibilité à des antigènes environnementaux inhalés ou absorbés par voie percutanée (allergène) chez les individus génétiquement prédisposés . (P.PRÉLAUD, 1991)

I.3.1 Épidémiologie :

Il existe un net déterminisme génétique qui s'exprime par de fortes prédispositions raciales . Par contre, l'influence d'éléments environnementaux est mal connue et peu étudiée . Le mois de naissance, le mode de vie, l'alimentation de l'animal ne sont pas des éléments apparemment favorisants . Le seul élément significatif relevé dans une étude prospective suédoise est positive de l'alimentation ménagère chez la chienne en lactation . (D.I.GRANT, 1993)

Les manifestations des états d'hypersensibilité

Les chiots de races à risque – Bull terrier, West Highland White terrier et Boxer – issus de chiennes auxquelles a été administrée une ration ménagère présentent deux fois moins de risque de développer une dermatite atopique que ceux issus de mère ayant été nourrie exclusivement avec une alimentation industrielle .

I.3.2 Pathogénie :

- paradigme de la DAC implique des défauts immunologiques (théorie intérieur / extérieur)
- Réaction d'hypersensibilité de type I (immédiate, médiée par IgE)
- Réaction d'hypersensibilité de type IV (retardée, à médiation cellulaire)
- Mode d'exposition aux allergènes environnementaux
 - o Percutanée +++
 - o Inhalation, ingestion, conjonctivale
- Plus récemment, un défaut primaire de la fonction de la barrière cutanée à été reconnu .

I.3.3 Symptômes :

Les symptômes apparaissent dans 75% des cas entre 6 mois et 3 ans, plus tôt chez les Bouledogues, West Highland White terrier et Shar per, plus tardivement chez le Cocher et parfois le Berger allemand

Forme typique :

Les manifestations cutanées se caractérisent par un prurit localisé de la face (oreilles, lèvres, régions péri-palpébrales), les pieds, les flancs, l'aine et les aisselles; des lésions primaires et érythème . Ou on peut marqué comme conséquence du prurit : excoriations, alopecie, lichénification et hyperpigmentation .

Forme généralisée :

Lors d'évolution ancienne ou de l' association à des troubles de la cornéogénèse importants; les symptômes se caractérisent par une atteinte corporelle généralisée et un prurit très violent . Des

proliférations bactériennes et / ou fongiques de surface, des folliculites bactériennes ou même des furonculoses sont systématiques . l'état général peut être altéré .

Les manifestations des états d'hypersensibilité

Formes atypiques :

Comme otite externe isolée. Pododermatite bilatérale, hyperkératose péri-mamelonnaire . Ces manifestations isolées existent bien avant que le prurit ne devienne un motif de consultation . Certains animaux peuvent présenter un prurit alésionnel avec uniquement une alopecie auto-induite, circonscrite, bilatérale et symétrique .



Figure 11 : Dermatite atopique (lésions au niveau de la face, des doigts, des grands plis)

I.3.4 Test diagnostic :

- Repose avant tout sur le signalement, les signes cliniques et l'évolution de la maladie et non sur les résultats d'examens complémentaires .
- Critères de diagnostic de la DAC
- Cytologie cutanée / auriculaire, raclages cutanés, ruban gommé ... etc.
- Le diagnostic allergologique n'a pas pour but de confirmer un diagnostic de DAC, mais de choisir des options thérapeutiques (alimentation hypoallergénique, vaccination anti-allergènes) . Les tests allergologiques peuvent être extrêmement variables en fonction de la méthode utilisée . On observe de réactions positives aux pollens de graminées, d'arbres, aux

Les manifestations des états d'hypersensibilité

moisissures, aux insectes ou à des allergènes environnementaux d'intérieur . Des résultats faux négatif et faux positif peuvent survenir .

Critères de diagnostic de la dermatite atopique de FAVROT :

- 1) Premiers symptômes avant 3 ans
- 2) Mode de vie essentiellement en intérieur
- 3) Prurit corticosensible
- 4) Prurit initialement alésionnel
- 5) Atteinte des doigts aux membres antérieurs
- 6) Atteinte du pavillon auriculaire
- 7) Absence de lésions sur les bords libres des pavillons auriculaires
- 8) Absence de lésions dorsolombaires

L'observation de 5 critères / 8 offre une :

	Favrot 2010	Prélaud 1998	Willence1986
Sensibilité	85 %	74 %	49 %
Spécificité	79 %	68 %	80 %

Tableau 3 : Critères de diagnostic de la dermatite atopique de FAVROT

dans la différenciation entre un chien atteint de DA ou d'une autre cause de prurit chronique .

I.3.5 Diagnostic différentiel :

La Dermatite atopique étant une maladie du jeune adulte . Le diagnostic différentiel inclut toutes les dermatites prurigineuses; **les autres types d'hypersensibilité** (alimentaire, aux piqûres de puces, de contact), **parasitose** (gale sarcoptique, cheylétiellrose, pédiculose), **folliculite** (bactérienne, dermatophytique, à Demodex) et **dermatite à Malassezia** . (LINDA MEDLEAU ET KEITH A. HNILICA, 2006)

Les manifestations des états d'hypersensibilité

I.4 L'érythème polymorphe :

Cette dermatose dont le mécanisme pathogénique n'est pas entièrement élucidé et souvent classée dans la littérature comme accident médicamenteux . C'est une réaction d'hypersensibilité dirigée contre des antigènes d'origine variée (médicaments, agents infectieux, néoplasies, aliments..)

Chez le chat, aucune prédisposition raciale n'a pu être démontrée, en raison du faible nombre de cas connus .

I.4.1 Clinique :

L'érythème polymorphe fait partie d'un complexe d'affections cutanées rares, toutes caractérisées par une éruption cutanée aigue représentée par un large panel de lésions allant des lésions maculo-papuleuses, de plaque urticarienne, des vésicules et bulles aux ulcérations . Ce complexe de maladies comprend : la nécro lyse épidermique toxique, le syndrome de Stevens-Johnson, l'érythème polymorphe majeur et mineur . Les lésions cutanées sont généralement symétriques et bilatérales . Chez le chien, les lésions siègent au niveau du ventre (l'ars, l'aine), des jonctions cutanéomuqueuse, de la cavité orale et des coussinets plantaires . Chez le chat, les lésions siègent principalement au niveau du tronc et des jonctions cutanéomuqueuse .

I.4.2 Diagnostic :

- 1- Anamnèse, commémoratifs, nature; aspect; la répartition; l'évolution des lésions cutanées et / ou muqueuses .
- 2- Examens complémentaires :
 - ✓ Le scotch .
 - ✓ Le grattage .
 - ✓ Le signe de Nikolsky .
 - ✓ La culture fongique .
 - ✓ La biopsie et l'analyse histo-pathologique .
 - ✓ L'immunofluorescence directe (ou indirecte) .
 - ✓ La sérologie .

Les manifestations des états d'hypersensibilité

I.4.3 Diagnostic différentiel :

L'érythème polymorphe présente de nombreuses variantes cliniques . De ce fait, de multiples dermatoses peuvent être confondues avec ce syndrome , Parmi ces dermatoses :

- **Dermatoses liées à des ectoparasites** (Démodécie, gales, cheyletiellose) .
- **Dermatoses liées à des agents infectieux** (pyodermites bactériennes, la candidose muco-cutanée, les dermatophyties) .
- **Dermatoses auto-immunes** (lupus érythémateux discoïde cutané, le pemphigus vulgaire, le pemphigus érythémateux) .
- **Néoplasies cutanées** et autres dermatoses .

II. AUTRES MANIFESTATIONS D'HYPERSENSIBILITÉS :

II.1 Manifestations générales :

Choc anaphylactique :

Généralement il a lieu suite à une intervention humaine il peut survenir en cas d'administration de médicaments inadaptés ,par exemple ,l'agent le plus connu en médecine vétérinaire inducteur de chocs anaphylactiques , les symptômes apparaissent dans les minutes qui suivent l'administration et la mort en moins d'une heure .

II.2 Les manifestations oculaires :

Elles concernent le segment antérieur : paupière ; conjonctive ; cornée

L'allergie aux aéro-allergènes peut expliquer certains cas d'épiphora

Dans l'allergie alimentaire on rencontre les blépharites , conjonctivites qui disparaissent par régime d'éviction.

Les manifestations des états d'hypersensibilité

II.3 Manifestations respiratoires :

Caractérisé par des éternuements, toux, jetage séreux voir plus rarement un épistaxis il s'agit d'hypersensibilité immédiate

Exemple : rhinite allergique et asthme dans les allergies aux aéro-allergènes .

Dans la larva migrans : c'est dû à la migration des parasites dans le parenchyme pulmonaire mais elle est sans lésions donc difficile à diagnostiquer .

Pneumonie filarienne : l'animal présente une intolérance à l'effort avec toux chronique, dyspnée mais ce n'est pas un signe pathognomonique, le diagnostic repose sur la recherche de vers adultes .

II.4 Manifestations neurologique :

Elles ont été décrites au cours du régime d'éviction mis en place dans le cadre de diagnostic étiologique d'une dermatite prurigineuse , des modifications comportementales qu'il s'agisse d'une baisse ou d'un accroissement d'agressivité (PASCAL PRELAUD 2008)

II.5 Manifestations articulaires :

Il est régulièrement décrit des arthralgies que lors d'allergies aux sulfamides que l'on pourrait attribuer à des phénomènes d'hypersensibilité de type III .

II.6 Manifestations rénales :

Elles ont été mise en évidence dans les glomérulo-néphrites provoqués par les sulfamides et les produits de contraste iodés et aussi dans les pathologies parasitaires à complexe immuns avec répercussions rénales; elles sont exceptionnelles dans les allergies alimentaires .

CHAPITRE 3 :

**Les cas d'hypersensibilité
cutanées rencontrés au
niveau de l'ENSV**

Cas 1 : Arque allemand d'un an et demi présentant des dépilations non prurigineuses localisés disséminés sur différentes parties du corps : au niveau de l'oreille (**photo 1**), et train postérieur (**photo 2, 3, 4**) dues à une hypersensibilité au parasite Babesia Canis (confirmé par examens complémentaires : raclage cutané et frottis sanguin)

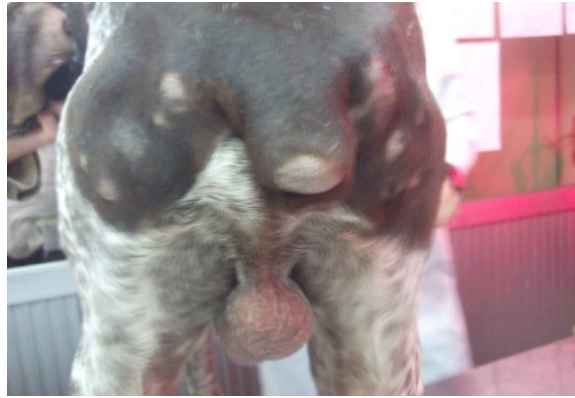


Photo 1 :



Photo 2 :



Photo 3 :



Photo 4 :

Cas 2 : Hypersensibilité cutanée chez une chatte âgée de 5ans se manifestant par des lésions généralisés prurigineuses au niveau de l'abdomen (**photo 5**) associés à des dépilations (**photo 7, 8**) déclenchées par des champignon de Dermatophytose (teigne)



Photo 5 :



Photo 6 :



Photo 7 :

Cas 3: Allergie cutanée chez un staff américain de 4mois déclenché par le démodex canis (confirmé par examens complémentaires : plusieurs raclages cutanés) se présentant sous forme de dépilations crouteuses au niveau de la face (**photo 1, 2**) et de la partie ventrale (**photo 3**) .



Photo 8 :



Photo 9 :



Photo 10 :

Cas 4 : dermatite atopique par piqure de puces (hypersensibilité type 1) chez un chien de 2ans présentant les démangeaisons intense associé à des papules et des croutes disséminés dans tout le corps (**photo 11, 12, 13**)



Photo 11 :



Photo 12 :



Photo 13 :

Cas 5 : Berger allemand âgé de deux ans présentait des manifestations cutanées sous forme d'alopecies crouteuses causés par hypersensibilité à l'introduction du parasite *Dirofilaria Immitis* (**photo 14, 15, 16**)



Photo 14 :



Photo 15



-

Conclusion :

la conduite de la consultation de dermatologie canine repose donc sur une démarche rigoureuse et précise . Cette discipline de la médecine permet d'insister sur l'importance des différents temps de toute consultation .

Ce travail permet d'une part à l'étudiant de mener plus facilement une consultation de dermatologie . La compréhension des questions abordées dans la fiche clinique au niveau du recueil des commémoratifs et de l'anamnèse permet un interrogatoire mieux mené et assurer une meilleur utilisation des données obtenues . L'identification des lésions dermatologiques, leur répartition et leur localisation est ensuite le critère déterminant, point de départ essentiel du choix des hypothèses diagnostiques .

Enfin, la sélection des examens complémentaires (frottis sanguin, raclage cutané, scotch, sérologie...) et la bonne réalisation des examens immédiats permet dans la majorité des cas d'aboutir au diagnostic .



Références bibliographique

PASCAL PRÉLAUD 2008 . *Allergologie canine, 2eme édition, 168 pages*

LINDA MEDLEAU et KEITH A.HNILICA, Préface : EMMANUEL BENSIGNOR 2008 .
Dermatologie canine et féline (Atlas et guide thérapeutique). Traduction en langue française par PASCAL LIGONDAY

D.I.GRANT 1993 . *Affections cutanées du chien et du chat*

D.N.CARLOTTI, D.PIN 2007, *Diagnostic dermatologique approche clinique et examens immédiats, 112 pages*

C.MAUREY et C.DUFAYET 2005 . *Immunologie clinique du chien et du chat, questions et réponses, 160 pages*

E.GUAGUÈRE, TH.HUBERT, A.MULLER et P.PRÉLAUD 2004 . *Dermatologie du chien, 176 pages*

P.PRÉLAUD 1991 . *Les dermites allergiques du chien et du chat, 168 pages, 41 figures, 20 tableaux*

EMMANUEL BENSIGNOR et PIERRE-ANTOINE GERMAIN 2005 . *Dermatologie du chien et du chat, 253 pages*

PAUL- PIERRE PASTORET, ANDRÉ GOVAERTS et HERVÉ BAZIN (directeur) 1990 .
Immunologie animale, 740 pages

BURMESTER et GERD-RUDIGER 2005 . *Atlas de poche d'immunologie : Bases, analyses biologiques, pathologies, 293 pages*

Association des enseignants d'immunologie de langue française 1992 . *Immunologie générale, 365 pages*

DAVID, MALE 1999 . *Immunologie aide-mémoire illustré*

QUINTIN-COLONNA 1986 . *Thèse : Étude bibliographique de l'immuno-pathologie dans l'espèce féline, 120 pages*

BUSSIRÉAS 1991 .*Thèse : les dermatoses canines par hypersensibilité immédiate : essai de traitement par le Ketotifene, 77 pages*

CHPEL HELEN HAENEY MANSEL, MISSBAH SIRAJ 2004 : *immunologie clinique, 358 pages*

Résumé :

Dans ce modeste travail, on a étudié les allergies des carnivores domestiques sur le plan immunologique et dermatologique ; ainsi on a détaillé les états d'hypersensibilité selon la classification de Gell et Coombs .

On a enrichit notre travail par les cas cliniques rencontrés a l'ENSV .

Mots clés : hypersensibilité, allergie, immunité, dermatologie .

In this modest work, we have been investigated in allergic states in both plans immunologic and dermatologic for the domestic carnivores . we have detailed hypersensitivity classification by Gell and Coombs .We have completed our work with clinical case met at ENSV .

Keys words : hypersensitivity, allergy, immunity, dermatology

ملخص

في هذا العمل المتواضع درسنا انواع الحساسية الناحية المناعية و الجلدية و بطريقة مفصلة الانواع المختلفة للحساسية المفرطة من وجهة نظر جال و كومبس و في الاخير كملنا هذا العمل بالحالات السريرية في المدرسة العليا الوطنية للبيطرة

الاسماء المفتاح : المناعة, الجلد, الحساسية