



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME :

Les lésions cutanée chez le chien

Présenté par :

Mr serroud soufiane

Mr Boudjaaba mansour

Encadre par :

Dr chikhaoui Mira

Année universitaire : 2018 – 2019

Remerciements

Avant tout je remercier Le DIEU le tout puissant qui m'a donné les facultés, la volonte, et ma donne la force et la patience de réaliser ce travail.

Je remercier mes parents qui, ont consacré leur vie pour ma réussite.

Je remercie sincèrement avec beaucoup de respect docteur chikhaoui mira pour m'avoir confié ce travail ainsi que pour son aide et ses précieux conseils

Au cour de cette année.

Je remercier le chef d'institut et tous les membres de l'équipe administrative et un remerciement spéciale à tous les professeurs qui m'ont enseigne du primaire jusqu'aux études supérieures.

Je dis merci à tous les personnes qui m'on énormément aide pour réaliser ce travail.

DÉDICACES

Louange à Allah, maître de l'univers

Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed

*Je dédie ce travail à mes chers parents qui ont consenti
d'énormes sacrifices pour me voir réussir,*

A mon chers frères: kheir eddine, hadjer, nasro, younes

*A mes chers amis : maouel mohamed el amine khan, Mahmoud,
Mansour, Miloud Sherino et molli, Salah*

*Tous mes amis de toutes les régions : tous les étudiants du
département de science vétérinaire et spécialement la promotion
2019.*

A mes amis du groupe 14.

A tous ceux que j'aime et qui m'aime.

*Enfin je dédie à toute personne ayant participé de loin ou
de près pour la réalisation de ce travail.*

DÉDICACES

Louange à Allah, maître de l'univers

Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed

*Je dédie ce travail à mes chers parents qui ont consenti
d'énormes sacrifices pour me voir réussir,*

A mon chers frères :farouk

*à mes chers amis : maouel amine ,soufiane, mahmoud,
miloud ,morsli, salah*

*Tous mes amis de toutes les régions : tous les étudiants du
département de science vétérinaire et spécialement la promotion
2019.*

a mes amis du mon groupe

*A tous ceux que j'aime et qui m'aime. Finalement je dédie à
toute*

*Personne ayant participé de loin ou de près pour la réalisation
de ce travail.*

Sommaire

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

CHAPITRE I

2	PEAU DU CHIEN	2
----------	----------------------------	----------

2.1	L'épiderme	3
-----	------------------	---

2.2	Le derme	4
-----	----------------	---

2.2.1	Structure.....	4
-------	----------------	---

2.2.2	Le derme joue un rôle dans.....	6
-------	---------------------------------	---

2.3	L'hypoderme	7
-----	-------------------	---

2.4	Le concept « barrière cutanée »	7
-----	---------------------------------------	---

2.4.1	Ses principaux rôles	8
-------	----------------------------	---

2.4.2	La cornéogénèse : fabrication des cellules cornées	8
-------	--	---

2.4.3	Le film lipidique de surface	9
-------	------------------------------------	---

2.5	Les poils.....	10
-----	----------------	----

2.6	Les glandes cutanées	11
-----	----------------------------	----

2.6.1	Les glandes sébacées	11
-------	----------------------------	----

2.6.2	Les glandes sudoripares	12
-------	-------------------------------	----

CHAPITRE II

3	Pyodermites bactériennes.....	13
----------	--------------------------------------	-----------

3.1	Dermatite pyotraumatique (dermatite suintante aiguë, <i>hot spot</i>).....	13
-----	---	----

3.1.1	Caractéristiques.....	13
-------	-----------------------	----

3.1.2	Diagnostic.....	13
-------	-----------------	----

3.1.3	Traitement et pronostic.....	15
-------	------------------------------	----

3.1.4	Causes de dermatites pyotraumatiques	15
-------	--	----

3.2	Impétigo (dermatite pustuleuse superficielle).....	16
-----	--	----

3.2.1	Caractéristiques.....	16
-------	-----------------------	----

3.2.2	Diagnostic.....	16
-------	-----------------	----

3.2.3	Traitement et pronostic	17
-------	-------------------------------	----

3.3	Pyodermite superficielle (folliculite bactérienne).....	17
-----	---	----

3.3.1	Caractéristiques.....	17
-------	-----------------------	----

3.3.2	Principaux diagnostics différentiels	18
-------	--	----

3.3.3	Principaux traitements et pronostic	19
3.4	Tuberculose.....	20
3.4.1	Caractéristique	20
3.4.2	Diagnostic.....	20
3.4.3	Principaux diagnostics différentiels	20

CHAPITRE III

4	Les virus.....	21
4.1	Les lésions associées aux différents papillomavirus canins.....	21
4.1.1	Les papillomatoses du jeune chien.....	21
4.1.2	Les papillomatoses du chien adulte	22
4.1.3	Le fibropapillome	23
4.1.4	Traitement des papillomatoses	25
4.2	Les poxviroses	26
4.2.1	Diagnostic des poxviroses :	27
4.2.2	Traitement des poxviroses :	27
4.3	La maladie de Carré.....	27
4.4	La vascularite post-vaccinale	28
4.5	La parvovirose de type 1.....	29

CHAPITRE IV

5	Tumeurs et pseudotumeurs	30
5.1	Le pemphigus paranéoplasique	30
5.1.1	Définition.....	30
5.1.2	Signes cliniques cutanés.....	30
5.1.3	Diagnostic.....	30
5.1.4	Diagnostic différentiel.....	31
5.1.5	Pronostic et traitement.....	31

CHAPITRE V

6	Les dermatoses parasitaires	32
6.1	Les Démodex et de la démodécie	32
6.1.1	Mode de vie des parasites démodex	32

6.1.2	La démodécie chez le chien.....	34
6.1.3	La forme bénigne de la démodécie	34
6.1.4	La forme grave de la démodécie	35
6.1.5	La démodécie des pattes.....	35
6.2	Les myiases des plaies	37
6.2.1	Les parasites	37
6.2.2	Le diagnostic.....	38
6.2.3	Le traitement et la prévention	39
6.3	Les myiases nodulaires	40
6.3.1	Les parasites	40
6.3.2	Le diagnostic	40
6.3.3	Le traitement et la prévention.....	40
6.4	La gale du corps chez le chien	41
6.4.1	Mode de vie des agents des gales du corps	41
6.4.2	Le parasite	42
6.4.3	La maladie chez le chien.....	43
6.4.4	Les risques pour l'Homme.....	44

CHAPITRE VI

7	Dermatomycoses (champignons).....	45
7.1.1	la teigne	45
7.1.2	Les signe de teigne.....	46
7.1.3	Le traitement.....	46
7.2	Dermatite à Malassezia chez le chien.....	47
7.2.1	Les espèces.....	47
7.2.2	Symptômes des dermatites à Malassezia	47
7.2.3	Diagnostic.....	49
8	Référence :	50

Liste des figures

Figure 1 : Coupe histologique de la peau du cou d'un chien sain (©Vetagrosup).....	2
Figure 2: organisation histologique de l'épiderme.....	4
Figure 3:Schéma de la matrice extracellulaire dermique modifié d'après (EURELL J.A, 2006). ..	5
Figure 4: Schéma de la vascularisation cutanée (Irrigation artérielle en rouge et drainage veineux en bleu) modifié d'après (BARONE, et al. 2010). ..	6
Figure 5: structure du follicule pileux (d'après D. PIN, VétAgroSup LYON).....	11
Figure 6 : Photos 1 à 2. Exemples de séborrhées sèche à G sur un cas d'ichtyose chez un goldenretriever) et grasse à D avec infection secondaire et épaissement de la peau sévère chez un chien allergique chronique.	12
Figure 7 : chien Dermatite pyotraumatique. Vue rapprochée Mise en évidence de la surface suintante et érodée de la lésion. La présence de papules en périphérie est en faveur d'une pyodermite superficielle en expansion.....	14
Figure 8 : Chien Dermatite pyotraumatique. Vue rapprochée d'un hot spot mettant en évidence une lésion érodée associée à un exsudat séreux suintant	14
Figure 9 : Dermatite pyotraumatique. Cette lésion érosive et suintante à la base de l'oreille est typique d'un hot spot.	14
Figure10 : Impétigo. Les macules hyperpigmentées sur l'abdomen du chiot	17
Figure 11 : Pyodermite superficielle Dermatite papuleuse et croûteuse accompagnée d'une alopecie sur le museau d'un chien.	19
Figure 12 : Papillomes linguaux multiples chez un jeune chien épagneul breton	21
Figure 13 :Papillomes rencontrés chez des chiens adultes A) Papillomes en région vulvaire et inguinale chez une chienne americanstaffordshire terrier (André), B) Papillomes digités chez un chien beauceron croisé, C) Papillomes labiaux multiples chez un	23
Figure 14: Fibropapillome localisé à la muqueuse du pénis chez un chien adulteLe papillome inversé	23
Figure 15: Papillomes inversés rencontrés chez des chiens adultes A) Papillome inversé unique (D.Carlotti), B) Papillomes inversés multiples en.....	24
Figure 16: papillomes pigmentés multiples chez une chienne carlin.....	25
Figure 17: Coupe histologique de lésion cutanée chez un chien atteint de poxvirose Flèches : inclusions virales intra-cytoplasmiques larges et éosinophiles	27
Figure 18: Lésions faciales chez des chiots atteints de la maladie de Carré A) oedème de la face chez un chiot atteint de la maladie de Carré (S. Le Poder, ENVA), B) lésions péri-oculaires chez un chiot dogue allemand, C) aspect comparatif (sans maladie).....	28

Figure 19: Lésions faciales post-vaccinales chez un berger allemand croisé adulte A) lésions auriculaires, B) Lésions érosives des babines (B.Hubert).....	29
Figure 20: oedème généralisé chez un chiot mort-né atteint de parvovirose de type 1	29
Figure 21: Lésions érosives de la face chez un chien présentant un pemphigus (source : ELMORE et al. 2005)	30
Figure 22 : démodex canis agent de la démodécie du chien Demodex canis, adulte vu au microscope (Kalumet).	32
Figure 23 : démodécie chien chat chiot.....	33
Figure 24 : Démodécie de la face chien Démodécie de la face chez un jeune chien	34
Figure 25 : Démodécie généralisée chez un chien Démodécie généralisée chez un chien	35
Figure 26 : Illustration d'un sarcopte femelle en ponte	38
Figure 27 : asticots plaie chien myiase (art494)	39
Figure 28 : Illustration d'un sarcopte femelle en ponte	42
Figure 29 :Femelle de Sarcoptes scabiei (parasitologie ENVA).....	42
Figure 30 :Oeuf de Sarcoptes scabiei (parasitologie ENVA).....	43
Figure 31 :Chien galeux avec une atteinte de l'état général.	43
Figure 32 :Teigne mycose cutanée canine Lésions de teigne sur un chien.....	45
Figure 33 :Otite érythémato-cérumineuse riche en Malassezia chez un chien atopique.....	48
Figure 34 :Dermatite à Malassezia sur chien atopique : extension à l'ensemble du tronc.	48
Figure 35 :Malassezia en microscopie optique après coloration rapide (RAL).	49

1 INTRODUCTION

La peau fait partie intégrante de tout l'organisme, ainsi les lésions de la peau et du pelage sont considérées comme des indicateurs de la santé du chien.

Le pelage a une grande importance dans la relation entre le maître et son animal et toute altération de ce pelage est, dans la plupart des cas, très rapidement remarquée par le propriétaire.

La peau est sujette à des maladies purement cutanées comme la (pyodermite) mais, des maladies touchant l'organisme dans son ensemble ou, maladies générales, présentent, pour certaines d'entre elles, des expressions cutanées, que nous allons étudier ici. Certaines de ces maladies générales ont des conséquences graves, il est donc important de les connaître.

Les lésions cutanées sont directement accessibles à la vue et au toucher, contrairement à la plupart des autres disciplines de la médecine. L'examen clinique semble alors simplifié dans sa réalisation.

Cependant, les manifestations cutanées des maladies générales sont souvent non spécifiques et imprécises (nodules, érythème), mais parfois ce sont les signes cliniques généraux qui sont non spécifiques, et les manifestations cutanées qui sont très caractéristiques et qui définissent la maladie (avec par exemple l'hyper extensibilité de la peau caractéristique du syndrome d'Ehlers-Danlos).

L'objectif de cette thèse est de présenter et de décrire les manifestations cutanées des Maladies générales chez le chien afin de pouvoir les détecter rapidement.

RAPPEL HISTOLOGIQUE DE LA PEAU

2 PEAU DU CHIEN

La peau est l'organe le plus étendu du corps. Il constitue, avant tout, une barrière physique entre l'environnement et l'organisme mais il possède, également, d'autres fonctions.

La peau repose sur les muscles peauciers qui permettent sa contraction ou sur des muscles squelettiques. Elle est composée de quatre grandes structures. En partant de la plus superficielle à la plus profonde, se trouvent successivement les couches suivantes :

- l'épiderme
- la jonction derme-épiderme
- le derme
- l'hypoderme

Nous étudierons successivement chacune de ces couches.

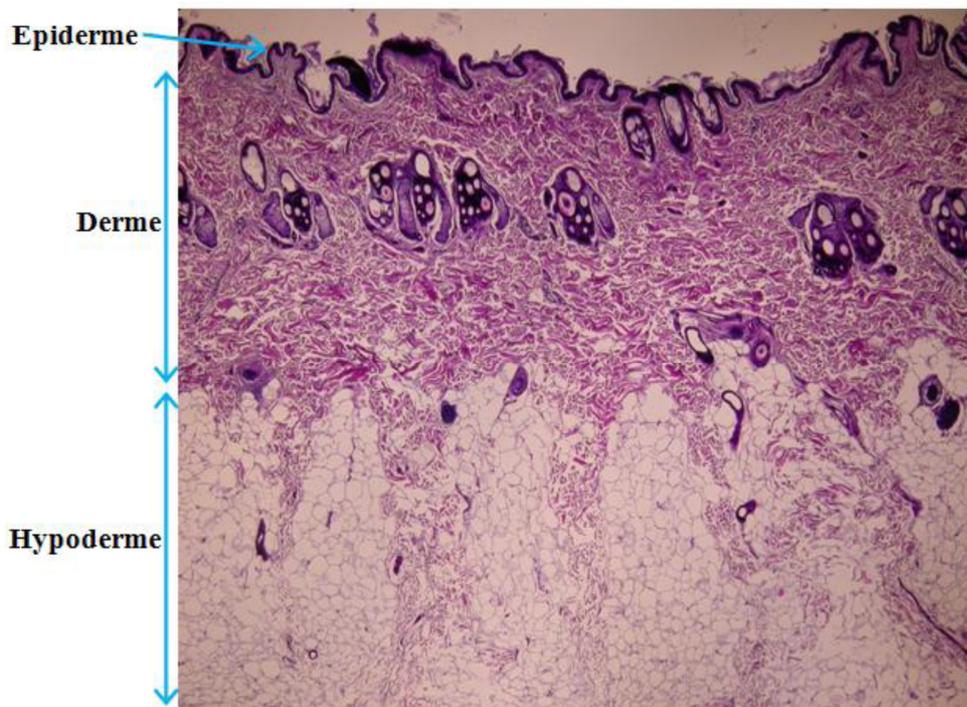


Figure 1 : Coupe histologique de la peau du cou d'un chien sain (©Vetagrosup).

Le **pH** de la peau du chien sain est très variable selon de multiples facteurs (race, sexe, région du pelage, environnement, saison). On considère qu'il est plutôt neutre à basique (de 7,4 à 8,5) contrairement à l'homme où la peau présente un pH plus acide. L'utilisation des traitements locaux (shampooings, sprays, crèmes) devra prendre en compte cet aspect pour éviter toute variation délétère du pH à l'origine de dérèglement de la barrière cutanée et de prolifération microbienne. (www.cliniqueveterinaire-lesglycines.com)

LE BARRIERE CUTANEE

Les différentes couches

2.1 L'épiderme

L'épiderme est un épithélium de revêtement pavimenteux, pluristratifié et **kératinisé**. Quatre grandes couches successives le composent. Elles correspondent au processus de **différenciation** des kératinocytes. Les cellules épidermiques contiennent des kératines, sous la forme de filaments intermédiaires, éléments du cytosquelette de la cellule (SAUTET, J., 1995).

La kératine est une protéine fibreuse très résistante qui va conférer à l'épiderme sa fonction particulière de **protection contre les agressions de l'environnement**. Cette fonction repose non seulement sur la kératine mais aussi sur les différentes populations cellulaires qu'il contient. Ainsi, l'épiderme empêche la pénétration de substances toxiques et de micro-organismes dans l'organisme, et la déperdition en eau et en électrolytes de l'organisme.

L'épiderme est recouvert d'une **couche hydrolipidique**. Celle-ci se forme à la surface de la couche cornée à partir des sécrétions des glandes sébacées, sudoripares et des lipides de l'épiderme. Elle constitue une **barrière imperméable** mais possède également un **pouvoir antibactérien et antifongique**. Ce film abrite la flore commensale. (SCOTT, et al. 2001).

A travers l'étude détaillée de la structure de l'épiderme, nous comprendrons mieux comment ce dernier confère ce rôle de protection à la peau.

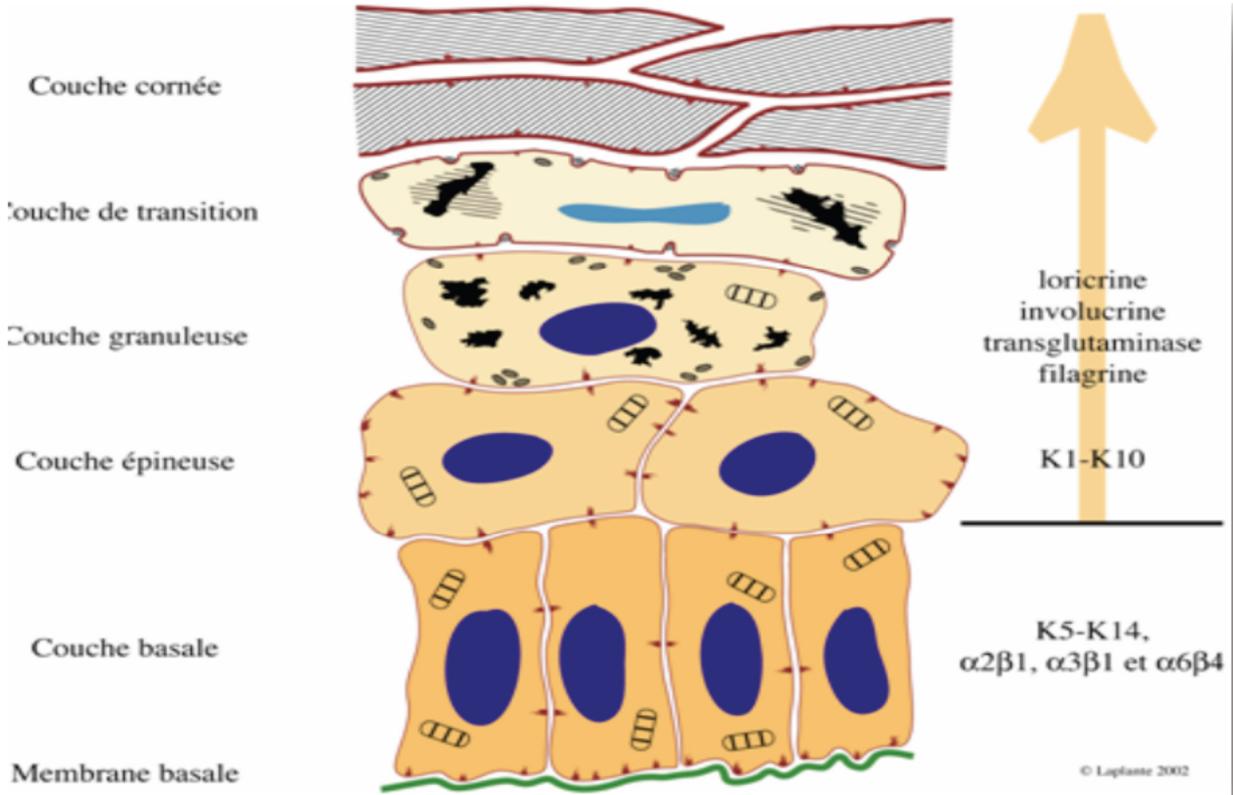


Figure 2: organisation histologique de l'épiderme

(www.cliniqueveterinaire-lesglycines.com)

2.2 Le derme

C'est un tissu conjonctif vascularisé, formé de fibres de collagènes et élastiques et d'un gel amorphe appelé matrice intercellulaire formé d'acide hyaluronique, de mucopolysaccharides, de glycoprotéines et d'eau. On y trouve des vaisseaux sanguins organisés par niveau de profondeur, des vaisseaux lymphatiques, des fibres nerveuses et de nombreuses cellules sanguines, inflammatoires et immunitaires.

Le derme a un rôle de soutien et d'amortissement par son élasticité, immunitaire et sensoriel. Il limite également la diffusion de microbes et de parasites qui auraient réussi à traverser l'épiderme.

2.2.1 Structure

a) Matrice extracellulaire et populations cellulaires

Situé entre l'épiderme et l'hypoderme, il est constitué :

- ❖ d'une **matrice extracellulaire** : composée d'eau, d'ions et de protéoglycannes

- ❖ de **fibres de collagènes** : fibres dermiques majoritaires synthétisées par les fibroblastes
- ❖ de fibres élastiques : composées d'élastine. Elles sont surtout présentes sous la jonction épidermique et autour des annexes dermiques. Leur renouvellement est lent
- ❖ de différentes **populations cellulaires** : qu'on peut distinguer en population résidente et population circulante (PIN, 2013).

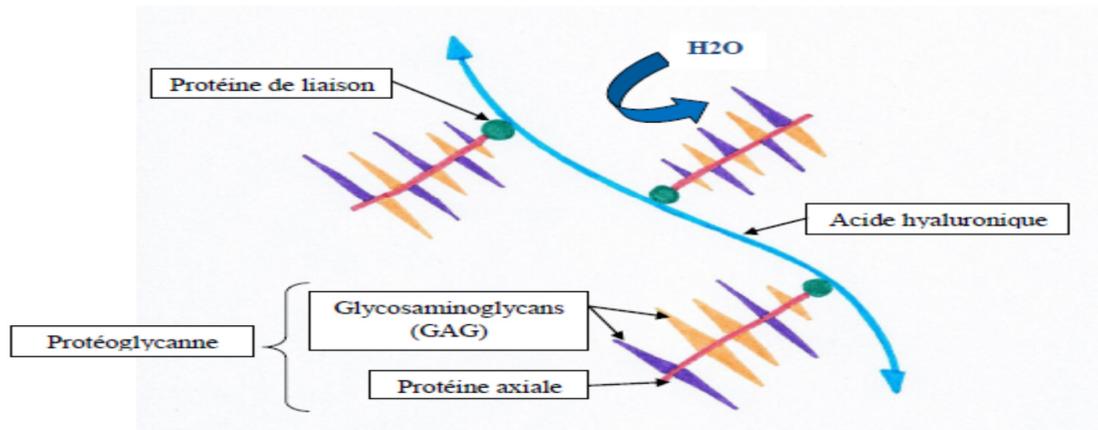


Figure 3: Schéma de la matrice extracellulaire dermique modifié d'après (EURELL J.A, 2006).

b) Innervation du derme

Les nerfs de la peau ont un rôle **sensoriel** mais ils ont également un rôle **moteur** en contrôlant les glandes sudoripares, les muscles érecteurs des poils et le tonus vasomoteur (SCOTT, et al. 2001) (NESBITT, et al. 1998).

Ils sont, comme le réseau vasculaire (paragraphe suivant), organisés en un **plexus sous-épidermique** projetant des terminaisons nerveuses libres au sein de l'épiderme, et un **plexus nerveux dermique profond**. Entre ces deux plexus, le derme est parcouru par un réseau nerveux dont la densité dépend de la zone corporelle (NESBITT, et al., 1998).

Les terminaisons nerveuses **sensitives** interviennent dans la nociception, la sensibilité mécanique et thermique. Elles peuvent s'organiser de manières différentes : (SCOTT, et al, 2001).

- **libres** : dans l'épiderme, le derme ou autour des follicules pileux notamment au niveau des vibrisses et des coussinets (PIN, 2013).

c) Vascularisation cutanée

On estime qu'au repos, le débit cutané moyen correspond à 5 à 10% du débit cardiaque (SAUTET, J., 1995).

Les vaisseaux sanguins ne sont présents que dans le derme et l'hypoderme. L'épiderme est aviculaire et sa nutrition est assurée par diffusion au travers de la lame basale. (BOUTONNAT).

- **La vascularisation cutanée repose sur l'existence de trois plexus**

- un plexus **dermique profond** situé à la jonction dermo-hypodermique
- un plexus **dermique moyen** qui irrigue les follicules pileux et les glandes
- un plexus **dermique superficiel** situé sous l'épiderme. Ce plexus donne naissance aux anses capillaires immédiatement sous-jacentes à l'épiderme (PIN, 2013).

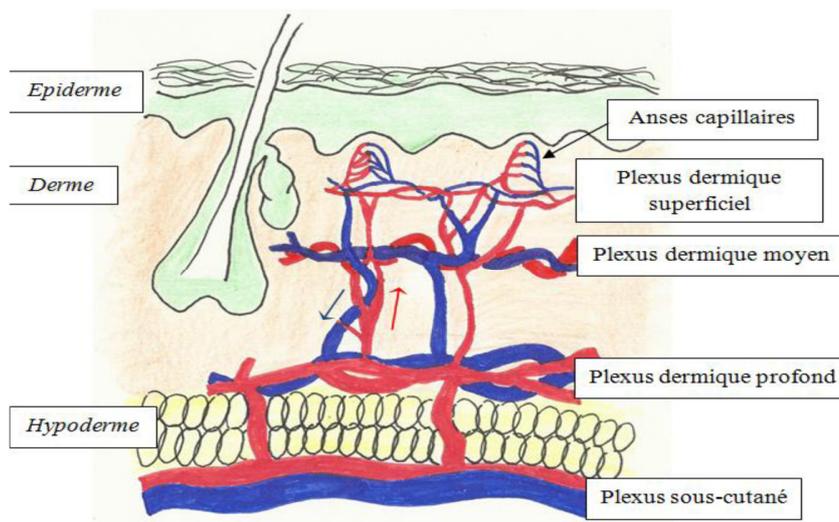


Figure 4: Schéma de la vascularisation cutanée (Irrigation artérielle en rouge et drainage veineux en bleu) modifié d'après (BARONE, et al. 2010).

Les vaisseaux lymphatiques forment un réseau dermique à la manière de celui formé par les vaisseaux sanguins.

2.2.2 Le derme joue un rôle dans

- l'**hydratation** de la peau grâce à sa matrice riche en protéoglycannes
- la **protection** contre les traumatismes et la résistance à l'étirement grâce aux fibres de collagènes

- l'**élasticité** de la peau grâce aux fibres élastiques
- l'immunité grâce au système immunitaire cutané

2.3 L'hypoderme

C'est la couche la plus profonde et la plus épaisse de la peau. Elle est formée d'un tissu conjonctif lâche (fibres collagéniques et élastiques) formé essentiellement de **cellules graisseuses** séparées par des **travées conjonctives vascularisées**. L'hypoderme constitue ainsi des coussinets graisseux qui sont plus ou moins développés selon la région corporelle, allant jusqu'à former des pannicules adipeux (EURELL J.A, 2006).

Il est très développé, par exemple, au niveau des coussinets digités, carpiens, métacarpiens et métatarsiens des carnivores. Chez le chien, il est absent au niveau des lèvres, des joues ou encore des paupières (SAUTET, J., 1995).

Les bulbes des follicules pileux en phase de croissance sont également présents au sein de l'hypoderme.

Rôles

L'hypoderme permet d'**ancrer** le derme aux fascias musculaires sous-jacents et, par voie de conséquence, la mobilisation de la peau par les muscles peauciers (EURELL J.A, 2006).

De par sa composition, il joue également un rôle de **protection** en permettant une absorption des chocs, de protection contre le froid, de stockage de substances liposolubles et de **réserve énergétique** (NESBITT, et al. 1998) (GUAGUERE, et al. 2006).

2.4 Le concept « barrière cutanée »

La barrière cutanée est essentiellement représentée par la couche cornée, dont l'épaisseur varie de 5 à 1500 μm (selon l'endroit) et qui assure la majeure partie de la fonction protectrice la peau mais pas uniquement, car diverses structures d'adhérences présentes dans les couches vivantes (stratifiées) de l'épiderme sont de véritables unités de communication intercellulaire qui interviennent dans la cohérence physique et physiologique de la barrière.

De l'intrication entre les cornéocytes de morphologie anguleuse résulte un modèle du « mur en briques », dont les briques sont donc les cornéocytes, le ciment est le ciment lipidique intercellulaire, les jonctions intercellulaires lui confèrent résistance et stabilité. Ce mur est éliminé progressivement par l'action d'enzymes dans sa partie superficielle lors du processus de

desquamation. L'association des protéines de structure des cornéocytes, les kératines, et des lipides extracellulaires constitue un échafaudage en lien étroit.

Le premier modèle « briques et mortier » même s'il reste une référence de base s'est avérée trop figé et la microscopie électronique a montré que ce « mortier » était un « sandwich » alternant une phase lipidique cristalline et une phase lipidique fluide organisées en bicouches.

La barrière cutanée est un paradoxe en elle-même : elle est la résultante de la superposition de couches de cellules mortes (les cornéocytes) mais dont les fonctions sont multiples et hautement spécialisées lui assurant un rôle protecteur physique, chimique et immunitaire.

2.4.1 Ses principaux rôles

- **mécanique** : par amortissement des chocs et résistance aux tiraillements, rôle assuré aussi par la jonction avec le derme, par les fibres de collagène et d'élastine du derme, et par l'hypoderme. (www.cliniqueveterinaire-lesglycines.com)
- **régulation** : des échanges hydriques : faible perméabilité (substances lipophiles) à quasiimpermeabilité (substances hydrophiles), à l'eau et à la plupart des agents environnementaux
- **protection** : contre les UV, les toxiques, et les variations anormales de température (thermorégulation) et d'hygrométrie par limitation de la déperdition d'eau et d'électrolytes
- **immunitaire** : défense contre les agents infectieux par la sécrétion de molécules antimicrobiennes, et par la présence d'une flore microbienne résidente ainsi que du film de surface lipidique (rôle anti-oxydant et du pH)
- **thermorégulation** : maintien et régulation de la température par le pelage et la vascularisation du derme
- **rôle sensoriel** : (démangeaisons, douleur, température, toucher) et rôle social même si moins prononcé que chez l'homme

2.4.2 La cornéogénèse : fabrication des cellules cornées

Ce processus appelé aussi kératinisation est l'aboutissement de mécanismes biochimiques et morphologiques qui permettent la transformation du kératinocyte de la couche basale en une cellule cornée anucléée le cornéocyte. Il s'agit donc d'un renouvellement permanent, régulier et harmonieux qui physiologiquement dure de 3 à 4 semaines.

Les étapes successives de la cornéogénèse sont la germination puis la prolifération des Kératinocytes dans la couche basale, leur maturation dans la couche épineuse, leur différenciation dans la couche granuleuse puis dans la couche cornée, et enfin leur exfoliation lors du processus de desquamation, invisible physiologiquement à l'oeil nu.

Ainsi, le kératinocyte basal va proliférer et subir une différenciation programmée, continue et orientée depuis la membrane basale vers la couche cornée, impliquant des synthèses protéiques et lipidiques complexes, à l'origine d'une cellule morte cornée.

Toute desquamation anormale associe des modifications de l'hydrolyse des jonctions entre les cellules cornées, des perturbations quantitatives et qualitatives des lipides composant le film épidermique, et des perturbations de synthèse et de sécrétion de complexes enzymatiques. Sa résultante se traduit par la formation anormale des squames (paquets de cornéocytes) lors de pathologies entraînant des troubles de la séborrhée ou de l'épaisseur de la couche cornée (kératinisation excessive).

2.4.3 Le film lipidique de surface

Les glandes sébacées, les glandes sudoripares et les kératinocytes produisent une couche Lipidique protectrice qui recouvre la peau chez les mammifères. La composition du sébum glandulaire diffère de celle du film inter-cornéocytaire chez l'homme comme chez l'animal.

Le premier contient des triglycérides, des cires d'esters, du squalène, des acides gras et du Cholestérol, le second des céramides, des acides gras libres et du cholestérol.

Le compartiment lipidique de l'épiderme comprend les lipides liés à la face externe de L'enveloppe cornée et les lipides stockés dans les lamelles alignées des espaces intercornéocytaires. Les précurseurs lipidiques sont synthétisés dans les couches épineuses superficielles et granuleuses et accumulés dans des organites sécrétoires (corps lamellaires ou corps d'Odland). Ils sont ensuite déversés dans l'espace intercornéocytaire puis s'agrègent en feuilles lipidiques parallèles alignées avec la couche hydrophobe des céramides de l'enveloppe cellulaire cornée. (www.cliniqueveterinaire-lesglycines.com)

2.5 Les poils

Ce sont des invaginations épidermiques issues d'un bourgeon où est fabriqué et croit le poil à partir de la papille dermique. Ultérieurement ce bourgeon associé à la papille va donner le bulbe folliculaire ou pileux : c'est de ce bulbe que l'ensemble du follicule pileux (= le poil dans son ensemble) va se développer.

Le follicule pileux est constitué de 3 parties distinctes de la profondeur vers la surface : la Partie productrice ou bulbe, la partie intermédiaire ou isthme et la partie externe ou infundibulum d'où émerge le poil en lui-même. Chez le chien, plusieurs follicules pileux peuvent émerger d'un même infundibulum, de 2 à 15 ; on trouve de 100 à 600 poils/cm². Chez le chat, la densité pileuse est plus abondante, de 1000 à 2000 poils/cm².

Par ailleurs, deux types de glandes (sébacée et sudoripare) s'y abouchent, ainsi que le muscle Arrecteur pileux. Ce dernier permet le redressement du poil dans certaines séquences comportementales ou pour assurer une meilleure thermorégulation (rôle isolant du pelage).

Le poil est constitué d'une partie centrale appelée médulla remplie d'air pour assurer l'isolation, puis du cortex qui contient des cellules cornées formées d'une kératine très dure et les pigments à l'origine de la couleur du poil, et enfin de la cuticule externe constituée de cellules cornées aplaties, adhérentes et arrangées en tuiles. C'est la cuticule qui donne l'aspect lisse du pelage au toucher. Longitudinalement on distingue du haut vers la bas l'apex (partie la plus ancienne, la tige avec une zone extérieure (au-dessus de la peau) et une zone interne (ou infundibulaire) et enfin la racine ou partie bulbair (figure 5).

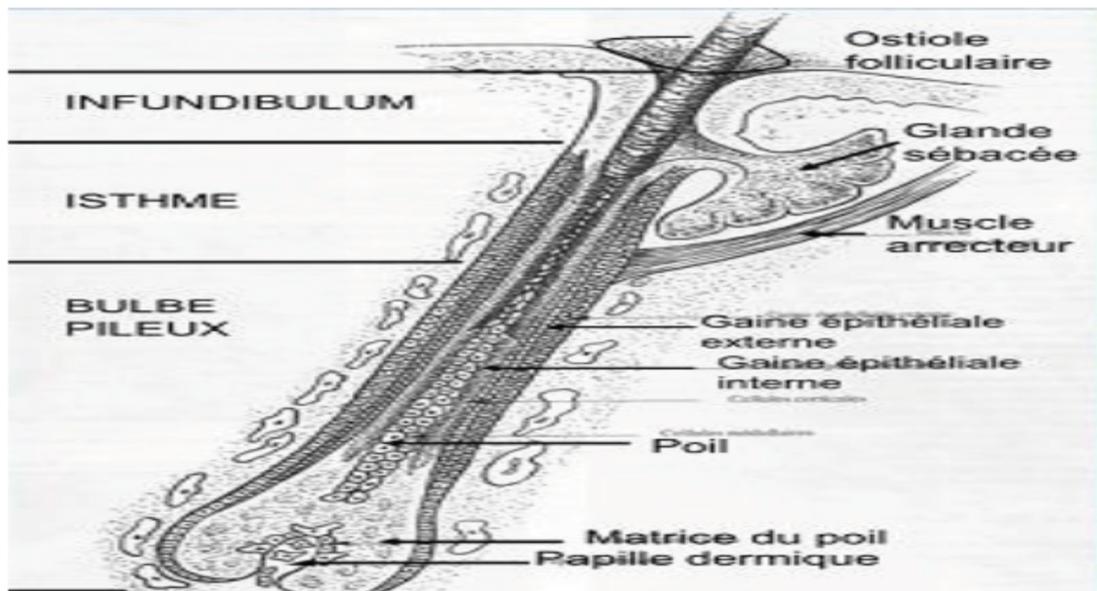


Figure 5: structure du follicule pileux (d'après D. PIN, VétAgroSup LYON)

2.6 Les glandes cutanées

On distingue chez le chien des glandes sébacées qui fabriquent le sébum, et les glandes sudoripares produisant la sueur. (www.cliniqueveterinaire-lesglycines.com)

2.6.1 Les glandes sébacées

Les glandes sébacées s'abouchent chez le chien au canal pileux, et sont étroitement associées au follicule pileux, à la différence de l'homme où le conduit débouche directement à la surface de la peau. Le sébum est sécrétion riche en lipides (cholestérol, glycérides et cires), qui participe au film lipidique de surface avec les lipides épidermiques, contribuant ainsi au maintien d'une barrière cutanée efficace. Il assure une protection microbienne, une imperméabilisation de la peau, et apporte souplesse cutanée et lustration du pelage.

On trouve des glandes sébacées spécifiques sur les paupières, dans le conduit auditif, sur la queue (glande supra-caudale), le menton, les sacs anaux (« glandes anales ») et autour de l'anus (glandes cacuminales).

La production de sébum est régulée par de nombreux facteurs endocriniens, nutritionnels et génétiques. Lors de dérèglement de la quantité ou de la qualité du sébum, on observera des

Séborrhées sèches ou grasses à l'origine d'odeur désagréable et forte, de pelage gras ou terne, de la production de squames (« pellicules ») et de prolifération microbienne. On observe

alors des états kérato-séborrhéiques, dermatoses fréquentes chez les chiens avec des complications infectieuses chroniques (photos 1 et 2).

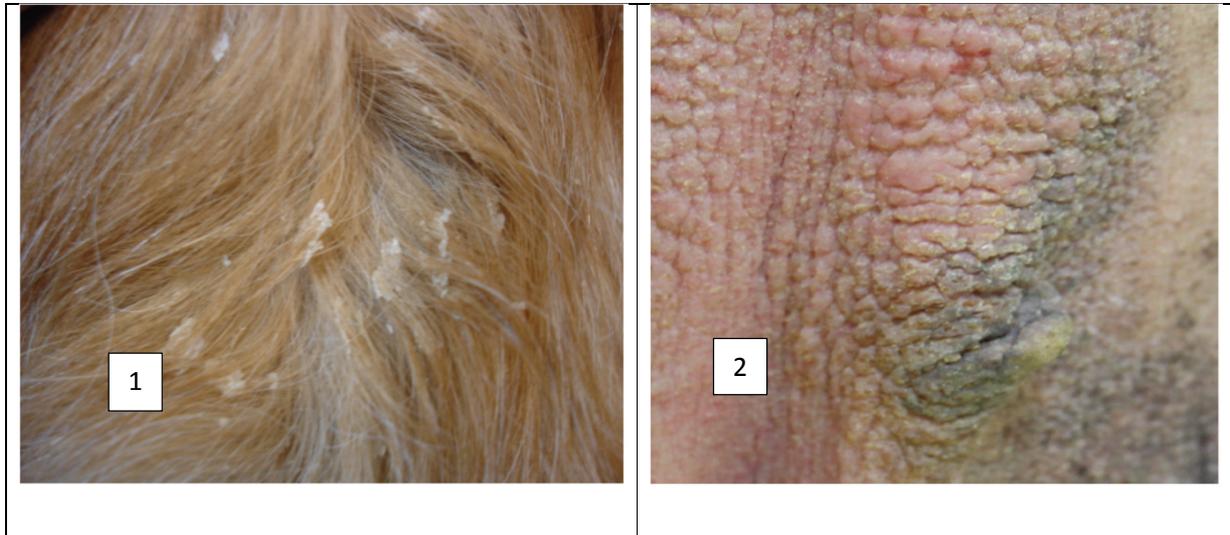


Figure 6 : Photos 1 à 2. Exemples de séborrhées sèche à G sur un cas d'ichtyose chez un golden retriever) et grasse à D avec infection secondaire et épaissement de la peau sévère chez un chien allergique chronique.

2.6.2 Les glandes sudoripares

Les glandes sudoripares permettent une régulation partielle de la température interne du chien par la transpiration, liée à l'évaporation de la sueur. Ce phénomène est moins prononcé que chez l'homme, c'est surtout la respiration qui permet la thermorégulation chez le chien. Les molécules odorantes contenues dans la sueur permettent une reconnaissance sociale.

www.cliniqueveterinaire-lesglycines.com

3 Pyodermites bactériennes

3.1 Dermatite pyotraumatique (dermatite suintante aiguë, *hot spot*)

3.1.1 Caractéristiques

La dermatite pyotraumatique est une infection cutanée bactérienne de surface d'apparition aiguë et d'évolution rapide faisant suite à un traumatisme auto-infligé. En réponse à un stimulus prurigineux ou douloureux, d'importants léchages, mordillements, grattages et frottements entraînent la formation d'une lésion focale (figure 7).

Il s'agit généralement d'un processus saisonnier dont l'incidence augmente par temps chauds et humides. Les puces constituent l'agent déclencheur le plus fréquent. La dermatite pyotraumatique est fréquente chez le chien, en particulier chez les races à fourrure longue et épaisse. Elle est rarement rencontrée chez le chat. La dermatite pyotraumatique se caractérise par la présence d'une zone cutanée très prurigineuse, érythémateuse, alopécique, suintante, érodée et à bords bien délimités qui s'élargit rapidement. Les lésions sont généralement isolées, mais elles peuvent être multiples et douloureuses. Elles sont généralement observées sur le tronc, la base de la queue, la face externe des cuisses, le cou et la face. Une pyodermite superficielle en expansion est généralement présente (Keith A.Hnilica. 2013).

3.1.2 Diagnostic

1. Historique, signes cliniques, exclusion des autres hypothèses diagnostique.
2. Cytologie (calque par impression) : inflammation suppurée et bactéries mixtes.

Principaux diagnostics différentiels

Le diagnostic différentiel comprend : pyodermite, démodécie et Dermatophytose

(Keith A.Hnilica ,2013).



Figure 7 : chien Dermatite pyotraumatique. Vue rapprochée Mise en évidence de la surface suintante et érodée de la lésion. La présence de papules en périphérie est en faveur d'une pyodermite superficielle en expansion



Figure 8 : Chien Dermatite pyotraumatique. Vue rapprochée d'un hot spot mettant en évidence une lésion érodée associée à un exsudat séreux suintant



Figure 9 : Dermatite pyotraumatique. Cette lésion érosive et suintante à la base de l'oreille est typique d'un hot spot.

3.1.3 Traitement et pronostic

1. Identifier et traiter la cause sous-jacente
2. Administrer un traitement antipuce draconien.
3. Tondre et nettoyer la lésion sous sédation si nécessaire.
4. Appliquer un agent séchant ou astringent (acétate d'aluminium 5 % par exemple) toutes les 8 à 12 heures pendant 2 à 7 jours. Éviter les produits à base d'alcool.
5. Si le prurit est modéré, appliquer un analgésique local (par exemple lidocaïne, chlorhydrate de pramoxine) ou une crème/solution à base de corticoïdes toutes les 8 à 12 heures pendant 5 à 10 jours.
6. Si le prurit est intense, il peut être utile d'administrer des corticoïdes à courte durée d'action, tels que le phosphate sodique de dexaméthasone injectable (jusqu'à 0,1 mg/kg SC ou IM) ou la prednisone (0,5–1,0 mg/kg PO une fois par jour pendant 5 à 10 jours).
7. Si la lésion centrale est entourée de papules ou de pustules, prescrire également une antibiothérapie par voie systémique pendant 3 à 4 semaines.
8. Le pronostic est bon s'il est possible de traiter et de contrôler la cause sous-jacente (Keith A.Hnilica, 2013).

3.1.4 Causes de dermatites pyotraumatiques

- Puces
 - Autres parasites (par exemple pédiculose, cheyléliellose, gale sarcoptique)
 - Hypersensibilité (par exemple atopie, alimentaire, piqûres de puce)
 - Maladies des sacs anaux
 - Otite externe
 - Folliculite (par exemple bactérienne, à *Demodex* sp. dermatophytique)
 - Traumatisme (par exemple plaies mineures, corps étranger)
 - Dermatite de contact
- ❖ **Antibiotiques pour le traitement des pyodermites**
- **Antibiotiques et posologie**
-
- **Médicaments de première intention**

- Céfadroxil 22 mg/kg toutes les 8 à 12 heures
- **Cefpodoxime** 5–10 mg/kg toutes les 12 à 24 heures
- **Céfovécine** sodique 8 mg/kg SC
- Céphalexine 22 mg/kg toutes les 8 heures, ou 30 mg/kg toutes les 12 heures
- Céphradine 22 mg/kg toutes les 8 heures
- Amoxicilline–acide clavulanique 12,5 mg/kg toutes les 8 heures ou 22 mg/kg toutes les 12 heures
- **Ormétoprime–sulfadiméthoxine** 55 mg/kg en une seule prise le premier jour puis 27,5 mg/kg toutes les 24 heures
- Oxacilline 22 mg/kg toutes les 8 heures
- Triméthoprime–sulfadiazine 22–30 mg/kg toutes les 12 heures
- **Médicaments de seconde intention**
 - Chloramphénicol 30–50 mg/kg toutes les 8 heures
 - Chlorhydrate de clindamycine 11 mg/kg toutes les 12 heures
 - Érythromycine 10–15 mg/kg toutes les 8 heures Les antibiotiques en gras ont été sélectionnés par l'auteur en raison de leur bonne observance (Keith A.Hnilica ,2013).

3.2 Impétigo (dermatite pustuleuse superficielle)

3.2.1 Caractéristiques

L'impétigo est une infection bactérienne superficielle de la peau glabre pouvant être associée à une maladie prédisposant ou à des facteurs sous-jacents tels que : endoparasitisme, ectoparasitisme, malnutrition ou défaut d'hygiène environnementale. Cette affection est fréquemment rencontrée chez les jeunes chiens pré pubères. L'impétigo se caractérise par la présence de petites pustules, papules et croûtes non folliculaires dont la localisation se limite à la peau des régions inguinales et axillaires. Les lésions ne sont ni douloureuses ni prurigineuses.

3.2.2 Diagnostic

1. Signalement, historique, examen clinique, exclure les autres hypothèses diagnostiques.
2. Cytologie (pustule) : neutrophiles et coques.
3. Dermato histopathologie : pustules sous-cornées non folliculaires contenant des neutrophiles et des coques.

4. Culture bactérienne : Staphylococcus sp (Keith A.Hnilica ,2013).

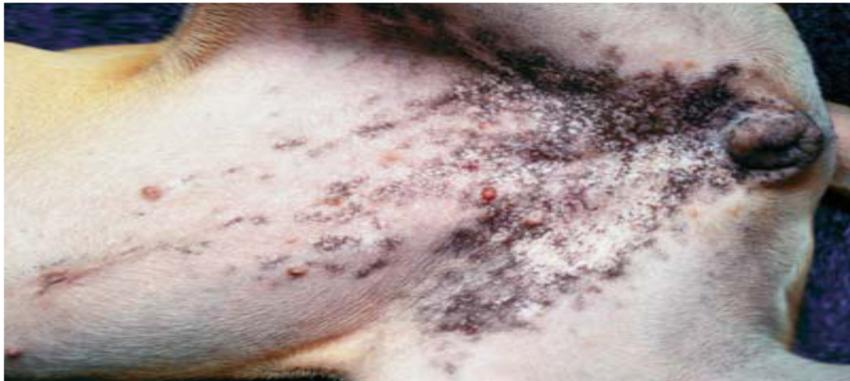


Figure10 :

Impétigo. Les macules hyperpigmentées sur l'abdomen du chiot

3.2.3 Traitement et pronostic

1. Identifier et corriger tout facteur prédisposant (manque d'hygiène et malnutrition).
2. Nettoyer les régions affectées toutes les 24 à 48 heures endant 7 à 10 jours à l'aide d'un shampoing antibactérien à base de chlorhexidine.
3. Si les lésions sont peu nombreuses, appliquer en topique une pommade ou une crème à base de mupirocine ou de néomycine toutes les 12 heures pendant 7 à 10 jours (il est conseillé d'appliquer de l'acide fusidique en première intention [NdT]).
4. En l'absence de réponse au traitement topique, mettre en place une antibiothérapie appropriée par voie systémique pendant 3 semaines avec poursuite du traitement pendant 1 semaine après guérison clinique (figure 10).
5. Le pronostic est bon (Keith A.Hnilica ,2013).

3.3 Pyodermite superficielle (folliculite bactérienne)

3.3.1 Caractéristiques

Une pyodermite superficielle est une infection bactérienne superficielle affectant les follicules pileux et l'épiderme adjacent. L'infection est pratiquement toujours secondaire à une cause sous-jacente ; les maladies allergiques et endocriniennes sont les causes les plus courantes. Une pyodermite superficielle se rencontre fréquemment chez le chien, mais rarement chez le chat. Une pyodermite superficielle se caractérise par la présence focale, multifocale ou généralisée de papules, pustules, croûtes, squames, collerettes épidermiques ou de zones érythémateuses alopéciques circonscrites pouvant présenter un centre hyper pigmenté. Les races à poils courts présentent souvent une alopecie en plage d'aspect « mité », de petites touffes de poils dressés ou

une décoloration brun rougeâtre des poils blancs. Chez les chiens à poils longs, les symptômes peuvent être insidieux et inclure un poil terne, des squames et une mue excessive. Chez les races à poils longs ou à poils courts, les lésions primaires sont généralement masquées par les poils restants, mais la tonte de la zone affectée peut permettre une bonne appréciation des lésions. Le prurit est variable, allant de l'absence de prurit à un prurit sévère. Les infections bactériennes secondaires aux maladies endocriniennes peuvent déclencher un prurit ressemblant à une maladie cutanée d'origine allergique. *Staphylococcus pseudintermedius* (anciennement *Staphylococcus intermedius*) est la bactérie la plus fréquemment isolée dans les cas de pyodermite canine ; mais on ne la rencontre généralement que chez le chien. *Staphylococcus schleiferi* est une espèce de bactérie émergente de plus en plus souvent isolée chez des chiens atteints d'infections chroniques ayant été exposés à une antibiothérapie préalable ; elle se rencontre chez le chien et chez l'homme. *S. pseudintermedius* et *S. schleiferi* peuvent toutes deux développer une résistance à la méthicilline, en particulier en cas d'antibiothérapie sous-dosée ou d'administration préalable de fluoroquinolones chez le patient. Par ailleurs, le *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM humain) est de plus en plus fréquemment mis en évidence chez les espèces animales suivies par des vétérinaires. Les trois types de *Staphylococcus* peuvent présenter un risque zoonotique, avec transmission de l'homme au chien ou du chien à l'homme ; les individus immunodéprimés sont une population à risque.

(Keith A.Hnilica ,2013)

❖ Principales techniques diagnostiques

1. Exclure les autres hypothèses diagnostiques.
2. Cytologie (pustules, calque par impression) : neutrophiles et coques bactériennes.
3. Dermato histopathologie : micro-abcès épidermiques, dermatite superficielle non spécifique, péri folliculite et folliculite. Les bactéries intra lésionnelles peuvent être difficiles à mettre en évidence.
4. Culture bactérienne : *Staphylococcus* sp (Keith A.Hnilica ,2013).

3.3.2 Principaux diagnostics différentiels

Le diagnostic différentiel comprend :

- Démodécie, Dermatophytose, Gale et dermatoses auto-immunes



Figure 11 : Pyodermite superficielle Dermatite papuleuse et croûteuse accompagnée d'une alopecie sur le museau d'un chien.

3.3.3 Principaux traitements et pronostic

1. Identifier et contrôler la cause sous-jacente.
2. Administrer une antibiothérapie systémique (au minimum 3 à 4 semaines) avec poursuite du traitement pendant 1 semaine après guérisons clinique et cytologique complètes (figure 11).
3. En complément du traitement, il peut être utile de laver l'animal tous les 2 à 7 jours à l'aide d'un shampoing anti bactérien à base de Chlorhexidine ou de peroxyde de benzoyle.
4. Si les lésions réapparaissent dans les 7 jours suivant l'arrêt de l'antibiothérapie, c'est que la durée du traitement était inadaptée. Il convient de reprendre le traitement sur une période plus longue et d'approfondir l'identification et la gestion de la cause sous-jacente.
5. La guérison incomplète ou l'inefficacité totale du traitement antibiotique suggèrent l'existence d'une antibiorésistance nécessitant une soumission de l'agent causal à un antibiogramme.
6. Si une antibiorésistance est suspectée ou confirmée, les meilleurs résultats sont observés en lavant très souvent l'animal (quotidiennement si nécessaire), en appliquant fréquemment des solutions topiques à base de Chlorhexidine et en administrant simultanément deux classes d'antibiotiques différentes à fortes doses. Il est important de monitorer l'évolution de l'infection par la réalisation régulière d'examens cytologiques, de bactériogrammes et d'antibiogrammes afin d'interrompre le traitement au moment adéquat. L'arrêt prématuré du traitement, l'incapacité de contrôler complètement la maladie primaire et l'utilisation d'une antibiothérapie à base de fluor quinolones favorisent la perpétuation de l'infection résistante.

7. Le pronostic est bon si la cause sous-jacente peut être identifiée et corrigée ou contrôlée (Keith A.Hnilica ,2013).

3.4 Tuberculose

3.4.1 Caractéristique

Pour la tuberculose (TB), les mycobactéries tuberculeuses sont transmises aux animaux de compagnie par contact rapproché avec des propriétaires infectés ou par l'ingestion de lait ou de viande contaminés. La TB est rare chez le chat et le chien, les incidences les plus élevées étant rapportées dans les régions endémiques de TB.

La TB se manifeste par la présence de nodules de plaques et d'abcès dermiques isolés ou multiples accompagnés d'ulcères persistants drainant un exsudat épais et purulent. Les lésions se rencontrent au niveau de la face du cou et des membres. Des symptômes traduisant une atteinte systématique (par exemple fièvre, anorexie, abattement, perte de poids, lymphadénomégalie, toux, dyspnée, vomissement, diarrhée) sont généralement présents (Keith A.Hnilica ,2013).

3.4.2 Diagnostic

1. Exclure les autres hypothèses diagnostiques
 2. cytologie (exsudat) : neutrophiles et macrophages certaines comprenant des bacilles acido-résistants non colorés par les techniques de coloration employées en routine
 3. dermatohistopathologie : dermatite Pyo granulomateuse nodulaire a diffusé avec un nombre faible a élevé de bacilles intracellulaires acido-résistants Gram positifs.
 4. culture mycobactérie ne : les organismes en cause incluent M.bovis et le complexe M.avium.
 5. L'analyse PCR lorsqu'elle est disponible aider au diagnostic.
- (Keith A.Hnilica ,2013)

3.4.3 Principaux diagnostics différentiels

Le diagnostic différentiel inclut les autres infections bactériennes les infections fongiques profondes et les néoplasmes.

Traitement et pronostic

- 1 .informer les autorités sanitaires qui transmettront les mesures recommandées en fonction du cas.
- 2 .si le propriétaire refuse l'euthanasie de son animal une chimiothérapie de longue durée (6 à 12 mois) peut s'avérer efficace chez certains animaux.
- 3 .pour M.tuberculosis les traitements pouvant être efficaces incluent
 - chez le chien et le chat associer l'isoniazide a raison de 10-20 mg/kg PO et léthambuol a raison de 15 mg/kg IM toutes les 24 heures ;
 - chez le chien associer le pyrazinamide (15-40 mg/kg PO toutes les 24 heures) et la rifampicine (10-20 mg/kg toutes les 24 heures).
- 4 .pour M.bovis chez le chat réaliser une exérèse chirurgicale des lésions localisées et administrer de la rifampicine (4mg/kg PO toutes les 24 heures).
5. pour la variante M. tuberculosis- M.bovis chez le chat associer la rifampicine (10-20 mg/kg PO toutes les 24 heures) lenrofloxine (5-10 mg/kg PO toutes les 12 a 24 heures) et la clarithromycine (5-10 mg/g PO toutes les 24 heures).
6. pour le complexe M.avium chez le chien et le chat associer la doxycycline (10 mg/kg PO toutes les 12 heures) ou la clofazimine (4 mg/kg po toutes les 24 heures) avec l'enrofloxacin (5-10 mg/kg PO toutes les 12 à 24 heures) et la clarithromycine (5 mg/kg PO toutes les 12 heures).
7. le pronostic est réservé.la tuberculose est contagieuse pour L'homme et pour les autres animaux.(KeithA.Hnilica,2013)

4 Les virus

4.1 Les lésions associées aux différents papillomavirus canins

Les papillomes xérophytiques sont des lésions nodulaires proéminentes dont la Prolifération à la surface cutanée est caractérisée par un développement nettement Centrifuge, contrairement aux papillomes inversés dont l'évolution térébrante est Plutôt centripète.

Le carcinome épidermoïde est issu de la transformation du stratum spinosum soit cutané soit muqueux, en une tumeur épithéliale maligne. La tumeur subit une différenciation néoplasique qui peut aller jusqu'à la disparition complète de l'architecture tissulaire initiale (anaplasie).

4.1.1 Les papillomatoses du jeune chien

La papillomatose orale du jeune chien est induite par le papillomavirus de type 1 encore appelé *Canis familiaris PV-1* ou CPV-1. Cependant, un nouveau papillomavirus, dénommé CPV 13, a été découvert récemment dans des papillomes buccaux (Lange et al. 2012). La papillomatose orale est la forme transitoire la plus fréquente chez le jeune chien de moins d'un an. Cette forme de papillomatose représente 3.5% des tumeurs orales chez le chien. (Magnol et al. 1998).



Figure 12 : Papillomes linguaux multiples chez un jeune chien épagneul breton

4.1.2 Les papillomatoses du chien adulte

Les papillomatoses cutanées du chien adulte sont rares. Elles peuvent affecter les chiens adultes de tout âge. Les mâles semblent plus souvent atteints que les femelles. Les cockers et les kerry blue terriers seraient prédisposés (Shimada e al, 1993).

Classiquement, la localisation des lésions est cutané-muqueuse avec une éventuelle atteinte de la face, des doigts (Figure13.B), mais surtout de la muqueuse buccale (Figure13.C).

La localisation buccale est la plus fréquente et concerne les présentations cliniques les plus sévères. Les lésions sont alors des nodules multiples, verruqueux, exubérants avec parfois la formation de cornes. Ces nodules sont souvent pigmentés. Ils prolifèrent parfois dans l'oro-pharynx (Withrow et Mc Ewen, 1989) jusqu'à provoquer une gêne à la déglutition et des fausses routes.

La papillomatose buccale se complique de pyorrhée, d'halitose, de saignements gingivaux et/ou de sialorrhée.

On rencontre rarement un papillome isolé chez le chien adulte. Les papillomes sont nombreux le plus souvent. Ils se situent sur la tête, les paupières, les extrémités distales des membres ou bien sur les organes génitaux externes (Figure13.A).

Il s'agit de lésions pédiculées, en chou-fleur, très squameuses, à la surface rugueuse et plissée, mesurant moins d'un centimètre. Les lésions se développent à partir des cellules malpighiennes de l'épiderme.



(A).



B

C

Figure 13 :Papillomes rencontrés chez des chiens adultes A) Papillomes en région vulvaire et inguinale chez une chienne americanstaffordshire terrier (André), B) Papillomes digités chez un chien beauceron croisé, C) Papillomes labiaux multiples chez un

4.1.3 Le fibropapillome

Le fibropapillome est une forme particulière de papillomatose du chien adulte qui associe dans son développement une prolifération bénigne des fibroblastes adjacents, le plus souvent à partir de la muqueuse génitale le plus souvent (Figure 22). Un cas de fibropapillome urétéral est rapporté chez un vieux chien mais aucune identification de la souche de papillomavirus n'a été entreprise (Hattel, 1986).



Figure 14: Fibropapillome localisé à la muqueuse du pénis chez un chien adulteLe papillome inversé

Les papillomavirus identifiés dans des lésions de papillomes inversés à ce jour Sont le CPV 1 et le CPV 2.

Le papillome inversé est connu selon quatre présentations cliniques distinctes. Soit on observe une lésion unique, ou en petit nombre, sur l'abdomen ou le menton chez de jeunes chiens adultes de moins de trois ans. Cette lésion se présente sous la forme d'une invagination ouverte à la surface de la peau par un pore central mesurant de un à deux centimètres de diamètre (Campbell et al. 1988) (Figure 15A).

Soit le papillome inversé est disséminé en une vingtaine de nodules répartis sur tout le corps, en forme de dôme, mesurant jusqu'à quatre centimètres de diamètre et de couleur chair (Shimada et al. 1993) (Figure 15.B).

Soit l'aspect clinique évoque des papules pigmentées (Le Net et al. 1997). Enfin, la quatrième forme de papillome inversé se distingue par sa localisation inter-digitée (Goldschmidt et al., 2006)

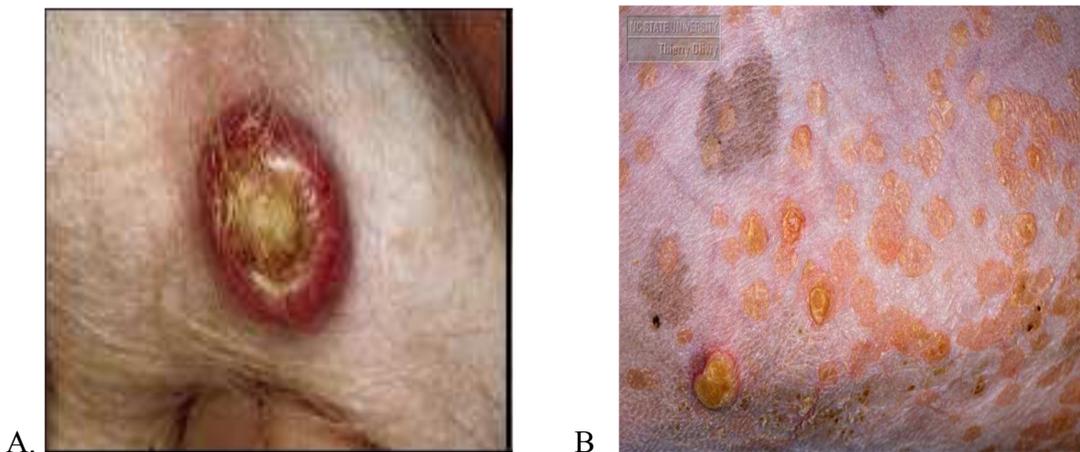


Figure 15: Papillomes inversés rencontrés chez des chiens adultes A) Papillome inversé unique (D.Carlotti), B) Papillomes inversés multiples en

Les lésions de papillome pigmenté multiple sont des papules ou des plaques pigmentées d'aspect papillomateux plus ou moins marqué, localisées en région thoraco-abdominale (Figure 24).



Figure 16: papillomes pigmentés multiples chez une chienne carlin

4.1.4 Traitement des papillomatoses

Le traitement des lésions papillomateuses repose sur l'exérèse chirurgicale par l'utilisation de la cryochirurgie ou de la sublimation par le laser CO₂.

Ces techniques sont surtout utiles pour détruire les lésions de petite taille ou inextirpables. Il existe des risques de récurrence avec une exérèse chirurgicale classique au bistouri (lame froide) par un phénomène de réactivation posttraumatique.

Les lésions peuvent également être détruites par radiothérapie.

Des traitements médicamenteux sont envisageables :

L'imiquimod est une imidazoquinolone ayant des propriétés antivirales. Cette molécule est disponible sous forme de crème à usage topique (ALDARA® ND).

Ce principe actif a montré 90% d'efficacité en utilisation topique chez l'homme (Heinzerling *et al*, 2003).

L'imiquimod stimule les toll-like récepteurs cellulaires qui entraînent la sécrétion de cytokines orientant vers une réponse de type Th1 et la production d' l'interféron α , duo de molécules neutralisant la prolifération virale.

Il n'y a pas d'essai thérapeutique rapporté chez le chien à ce jour dans le cadre de Papillomatoses cutanées.

Le cidofovir est un antiviral de la famille des analogues nucléotidiques. Il inhibe la réplication virale en bloquant la synthèse de l'ADN par l'ADN polymérase virale.

Le cidofovir est utilisé en topique ou par voie intra-lésionnelle chez l'homme. Cette molécule n'a pas fait l'objet d'études non plus chez le chien atteint de papillomatose.

L'administration d'azithromycine (ZYTHROMAX® ND), un antibiotique macrolide préconisé à la posologie de 10 mg/kg/j par voie orale pendant dix jours, permet selon les auteurs une rémission complète en dix à quinze jours chez le chien (Bugrahan *et al*, 2008).

Le mécanisme grâce auquel cet antibiotique permet une régression des papillomatoses n'est pas connu. Il est possible que l'azithromycine agisse sur un micro-organisme (une bactérie, un protozoaire ou un virus) qui lorsqu'il est présent favorise le développement des papillomatoses. L'azithromycine a également montré une efficacité lors de papillomatose chez l'Homme (Gruber *et al*, 1998, Raja Babu *et al*, 2000).

L'utilisation de rétinoïdes de synthèse en topiques locaux ou par voie orale (White, 1993) et de divers interférons (Nicholls *et al*, 2001) sont des voies thérapeutiques qui ont été tentées chez le chien. L'utilisation de rétinoïdes a permis la régression de papillomes inversés chez un chien. Plusieurs auteurs suggèrent l'utilisation de l'interféron alpha mais aucune étude ne démontre son efficacité sur les papillomatoses canine (Lange et Favrot, 2011).

Une étude a porté sur l'utilisation de piroxicam pour le traitement des carcinomes épidermoïdes buccaux chez le chien à la dose de 0,3mg/kg/j per os (Schmidt *et al.*, 2001).

Les résultats semblent encourageants : le piroxicam a permis une régression complète des lésions chez un chien de l'étude (sur 17 chiens) et une régression partielle a été obtenue chez deux chiens. Un chien a présenté des effets secondaires gastro-intestinaux qui se sont résolus avec du misoprostol.

4.2 Les poxviroses

L'infection par les poxvirus est très rare chez le chien. Seuls trois cas d'infections démontrées sont dues au cowpoxvirus suite à un contact avec un chat ou des rongeurs porteurs et un cas est dû au virus d'Orf par contact avec une carcasse de mouton atteinte d'ecthyma contagieux (Smith *et al*, 1999, Von Bomhard *et al*, 1991, Wilkinson et Prydie, 1970).

Les jeunes chiens semblent les plus touchés : deux des cas d'infection à cowpox virus sur les trois décrits sont survenus chez des chiens de moins de un an dont l'un d'eux avait cinq mois, le troisième avait sept ans.

Le parapoxvirus (virus d'Orf) est responsable d'ulcérations avec des croûtes secondaires rappelant l'ecthyma contagieux des petits ruminants.

4.2.1 Diagnostic des poxviroses

Le diagnostic repose sur l'examen histologique des lésions (Figure 17). On observe de larges inclusions intra-cytoplasmiques éosinophiles dans certaines cellules épidermiques ainsi qu'une dégénérescence ballonisante nécrosante de l'épiderme. Le diagnostic par examen histologique est toutefois insuffisant. Il est recommandé de le confirmer par PCR et séquençage de l'ADN viral.

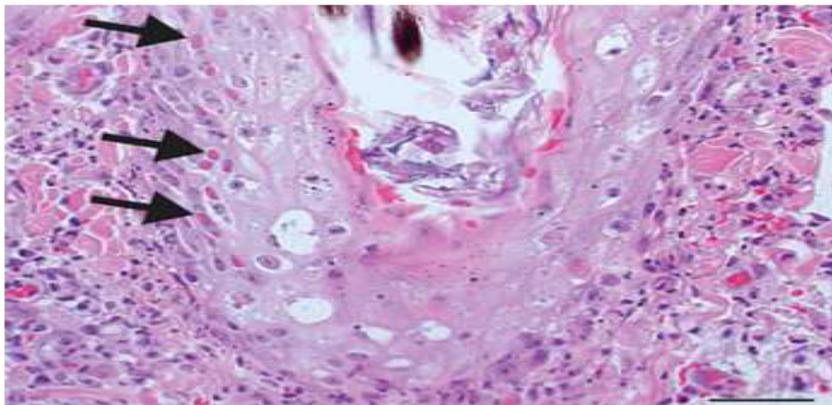


Figure 17: Coupe histologique de lésion cutanée chez un chien atteint de poxvirose Flèches : inclusions virales intra-cytoplasmiques larges et éosinophiles

4.2.2 Traitement des poxviroses

Les lésions régressent spontanément. Cependant, si les lésions sont petites, il est possible de les éliminer par un grattage à la curette ou une exérèse chirurgicale. Un cas d'exérèse chirurgicale des lésions chez un chien n'a pas montré de récurrences (Von Bomhard et al, 1991).

4.3 La maladie de Carré

Le virus de la maladie de Carré possède un tropisme ectotrope marqué. Il peut se répliquer dans les kératinocytes en entraînant dans de rares cas une réaction inflammatoire sous-jacente. Une forte inflammation oedémateuse de la face (Figure 18A) associée à une forte fièvre est décrite lors de maladie de Carré chez le chiot.

Ces symptômes peuvent également évoquer les signes cliniques de la cellulite juvénile (Figure 18.C).



Figure 18: Lésions faciales chez des chiots atteints de la maladie de Carré A) oedème de la face chez un chiot atteint de la maladie de Carré (S. Le Poder, ENVA), B) lésions péri-oculaires chez un chiot dogue allemand, C) aspect comparatif (sans maladie)

4.4 La vascularite post-vaccinale

Dans les quinze jours suivant une vaccination de rappel pentavalente associant le virus rabique, le chien peut développer une vascularite aigue qui se manifeste par une otite aigue bilatérale avec des lésions érosives croûteuses sur la face interne des pavillons auriculaires (Figure 19A).

Les paupières et les babines peuvent également être atteintes (Figure 19.B). Un infiltrat oedémateux ferme se forme.

Une hyperthermie est présente également.

Le traitement repose sur une corticothérapie par voie locale et/ou générale.

A ce jour, l'étiologie de cette vascularite post-vaccinale n'est pas élucidée.

En effet, on ne peut déterminer la souche vaccinale à incriminer car la plupart des vaccins sont polyvalents. Par ailleurs, les adjuvants vaccinaux peuvent aussi être en cause.



Figure 19: Lésions faciales post-vaccinales chez un berger allemand croisé adulte A) lésions auriculaires, B) Lésions érosives des babines (B.Hubert)

4.5 La parvovirose de type 1

Le parvovirus de type 1 entraîne des avortements et une mortinatalité. Les chiots atteints présentent un oedème cutané généralisé (Figure 20). Le derme est oedémateux et ferme, ce qui engendre une raideur des membres du chiot. L'œdème péricardique affecte également le muscle cardiaque : il s'agit d'une myocardose virale avec des troubles circulatoires responsables d'une mauvaise répartition liquidienne (Pratelli, 1999).



Figure 20: oedème généralisé chez un chiot mort-né atteint de parvovirose de type

5 Tumeurs et pseudotumeurs

5.1 Le pemphigus paranéoplasique

5.1.1 Définition

Le pemphigus paranéoplasique (paraneoplastic pemphigus, en anglais) est une affection auto-immune très rare. Elle se caractérise par une dermatite bulleuse et acantholytique de la jonction dermo-épidermique associée à la présence concomitante d'une tumeur.

5.1.2 Signes cliniques cutanés

Les symptômes observés sont uniquement cutanés et sont caractérisés par des lésions érosives et ulcéraives importantes de la sphère oro-pharyngée, du museau, de la région périoculaire et des jonctions cutané-muqueuses (aile du nez, vulve, prépuce, région périnéale) (Figure 21).

L'évolution de la maladie s'accompagne de la formation de lésions vésiculobulleuses touchant le museau, les cavités nasales, les oreilles, le sternum, les coussinets et les griffes (LEMMENS et al. 1998 ; ELMORE et al. 2005).

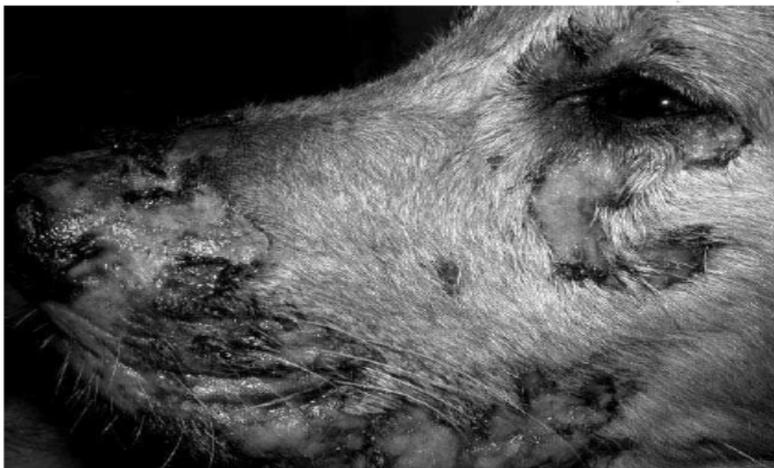


Figure 21: Lésions érosives de la face chez un chien présentant un pemphigus (source : ELMORE et al. 2005)

5.1.3 Diagnostic

L'étude histopathologique et immunohistochimique associée à la mise en évidence

d'un processus tumoral permettent d'établir le diagnostic.

En médecine humaine, le pemphigus paranéoplasique est diagnostiqué lorsqu'il remplit les critères suivants :

1/ Analyse macroscopique : lésions bulleuses et/ou érosives des jonctions cutanéomuqueuses.

2/ Analyse histopathologique : dermatose acantholitique et nécrotique de l'épiderme associée à une dermatite vacuolaire d'interface.

3/ Immunofluorescence directe : réaction croisée contre des immunoglobulines G présentes au sein de l'épiderme et de la membrane basale.

4/ Immunofluorescence indirecte : anticorps sériques dirigés contre les antigènes épithéliaux.

5/ Immunoprécipitation : réaction croisée entre les anticorps et les protéines mises en jeu

Dans la pathogénie (TUREK, 2003). Dans le cas décrit par LEMMENS et al, 1998 : 4 critères sur 5 sont retrouvés et permettent de conclure à un pemphigus paranéoplasique. Dans le cas décrit par ELMORE et al, 2005 : 3 critères sur 5 sont identifiés.

5.1.4 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel inclut une démodécie, une dermatophytose, un pemphigus vulgaire, une épidermolyse bulleuse acquise, une pemphigoïde bulleuse, un lupus érythémateux vésiculeux du border collie et du shetland, un lupus systémique érythémateux, un érythème polymorphe, une nécrose épidermique toxique, une éruption bulleuse médicamenteuse (GROSS et al, 2005a).

5.1.5 Pronostic et traitement

L'euthanasie est décidée pour le chien présentant un lymphome en l'absence d'amélioration sous traitement (4 mg/kg de prednisone toutes les 12 heures) et compte-tenu d'un pronostic défavorable. Une exérèse chirurgicale de la tumeur est réalisée chez le chien présentant un sarcome splénique. L'animal est mort en post-opératoire. Le pronostic apparaît donc réservé

6 Les dermatoses parasitaires

6.1 Les Démodex et de la démodécie

Les parasites démodex sont des acariens microscopiques qui vivent le plus souvent dans le follicule pileux et parfois à la surface de la peau (www.esccap.fr/arthropodes).



Figure 22 : démodex canis agent de la démodécie du chien Demodex canis, adulte vu au microscope (Kalumet).

Ce sont des parasites très fréquents, même chez l'Homme. La plupart d'entre nous en porte au niveau des cils et des sourcils, sans aucune conséquence. Les Demodex peuvent par contre être à l'origine de graves problèmes de peau chez le chien, et plus rarement chez le chat. On parle alors de démodécie (www.esccap.fr/arthropodes).

En fait, il existe plusieurs espèces de démodex, chacune étant parasite d'un hôte précis. Ainsi Demodex folliculorum est parasite de l'Homme, Demodex canis du chien, Demodex cati et gatoi du chat. A noter qu'il n'existe pas de contamination croisée (ni entre espèces animales différentes ni entre un animal et l'homme) : ainsi un chien ou un chat atteint de démodécie ne peut pas la transmettre à son propriétaire (www.esccap.fr/arthropodes).

6.1.1 **Mode de vie des parasites démodex**

Ces parasites vivent pour l'essentiel dans les follicules pileux, où ils se nourrissent du sébum (sécrétion grasse de la peau) et des squames (cellules mortes). Ils se reproduisent à la surface de la peau. Le mâle meurt après l'accouplement alors que la femelle se réfugie dans un

follicule et y pond une vingtaine d'œufs. Le développement en un nouveau parasite adulte demande environ 2 semaines (www.esccap.fr/arthropodes).



Figure : 23 démodécie chien chat chiot

La contamination des animaux se fait lors des premiers jours de la vie. Les nouveaux nés, ayant peu de défenses immunitaires, s'infestent au contact de leur mère, bien souvent porteuse de parasites.

Les acariens s'installent d'abord dans les follicules pileux de la face, puis peuvent progressivement coloniser le reste du corps. (www.esccap.fr/arthropodes)

La transmission de Demodex entre hôtes adultes de même espèce a longtemps été considérée comme impossible.

Cependant, Demodex gatoï, parasite du chat vivant principalement dans la couche cornée de la peau, peut être transmis directement d'un chat à un autre.

D'une manière générale, il faut considérer que la démodécie (c'est-à-dire une multiplication incontrôlée des Demodex) ne se développe que chez des animaux présentant une déficience des défenses immunitaires. Chez l'animal adulte, la transmission du parasite quand elle existe, ne peut se faire que vers un animal ayant une maladie débilitante.

(www.esccap.fr/arthropodes).

6.1.2 La démodécie chez le chien

La plupart des chiens sont porteurs de Demodex, mais peu d'entre eux développent des lésions de démodécie. Suivant les individus, la maladie prend plusieurs formes, avec des indices de gravité variables (www.esccap.fr/arthropodes).

6.1.3 La forme bénigne de la démodécie

Dans la plupart des cas, la démodécie n'est pas une maladie grave. La présentation la plus fréquente de la maladie est la forme localisée, dite démodécie canine localisée.

Elle se présente sous l'aspect de zones dépilées recouvertes de pellicules, pouvant apparaître sur l'ensemble du corps dont parfois le pourtour des yeux, donnant un aspect "en lunettes". Attention cependant, des lésions similaires se rencontrent dans d'autres affections cutanées plus fréquentes, comme l'atopie par exemple. Une perte de poils autour des yeux n'est donc pas synonyme de démodécie (www.esccap.fr/arthropodes).



Figure 24 : Démodécie de la face chien Démodécie de la face chez un jeune chien

Cette forme bénigne atteint surtout les jeunes chiens de moins d'un an, dont les défenses immunitaires ne sont pas encore très efficaces, mais est aussi observée chez des animaux un peu plus âgés, souffrant d'une baisse passagère de l'immunité. Dans la plupart des cas, la guérison survient naturellement au bout de quelques semaines (www.esccap.fr/arthropodes).

6.1.4 La forme grave de la démodécie

On parle de démodécie canine généralisée quand les lésions cutanées se multiplient ou s'étendent à l'ensemble du corps. Cette évolution peut apparaître aussi bien chez le jeune que chez l'adulte, et traduit généralement un sérieux problème de défenses immunitaires dont l'origine peut être génétique, du à une autre maladie (trouble hormonal, diabète, cancer, infection...) ou encore à un traitement médical immunosuppresseur (cortisone, chimiothérapie...) (www.esccap.fr/arthropodes).



Figure 25 : Démodécie généralisée chez un chien

Les lésions de démodécie généralisée sont non seulement plus étendues que lors de démodécie localisée, mais elles sont aussi plus graves. Il se forme des croûtes et des pustules, et une surinfection par des bactéries est de règle. A terme, l'état général est atteint (abattement, amaigrissement, insuffisance rénale, septicémie) avec risque de mortalité.

6.1.5 La démodécie des pattes

Il s'agit d'une forme particulière de démodécie, invalidante pour l'animal, difficile à diagnostiquer et à traiter. Lors de démodécie des pattes, appelée également pododémodicose ou pododermatite démodécique, les acariens se développent essentiellement dans les follicules pileux situés entre les doigts, y créant des fistules et des abcès.

C'est évidemment douloureux pour l'animal et nécessite un traitement soigneux. (www.esccap.fr/arthropodes).

❖ Diagnostic et traitement de la démodécie

➤ **Diagnostic**

La base du diagnostic de démodécie est l'examen au microscope d'un prélèvement cutané. La méthode la plus fréquente consiste à racler la peau de l'animal jusqu'au sang (ça ne fait pas bien mal en fait) pour récupérer les Demodex et les observer entre lame et lamelle.

Deux autres méthodes peuvent être utilisées : l'arrachage de poils (souvent les Demodex y restent accrochés) ou encore l'apposition de bande collante sur un pli de peau compressé.

Le diagnostic de démodécie n'est posé que si d'une part des Demodex sont observables au microscope, et que d'autre part, ils sont nombreux. Comme la plupart des animaux sont porteurs de Demodex, l'observation de quelques parasites isolés ne peut pas être considérée comme la preuve d'une démodécie en cours.

Le cas des pododémodes est plus complexe, car les parasites sont enfouis très profondément entre les doigts, et il est difficile de les y trouver. C'est pourquoi il est recommandé en cas de doute de pratiquer une biopsie et un examen histologique.

En clair, il est nécessaire de prélever un morceau de peau sous anesthésie et de l'envoyer à un laboratoire spécialisé. (www.esccap.fr/arthropodes).

➤ **Traitement**

Le traitement de la démodécie se décide au cas par cas :

La démodécie localisée n'a pas besoin d'être systématiquement traitée. Cependant, si les lésions sont nombreuses ou tendent à augmenter, il est préférable de mettre en place un traitement pour éviter l'évolution vers une forme plus grave.

Les animaux souffrant de démodécie généralisée doivent absolument être traités, en tenant compte de l'infection bactérienne secondaire et en recherchant la cause du déficit immunitaire à l'origine de l'extension de la maladie.

Si un problème sous-jacent existe, il faut également le prendre en charge quand cela est possible. (www.esccap.fr/arthropodes).

Jusqu'à peu, le traitement de la démodécie était long, parfois pénible et onéreux : application cutanée de produits toxiques, prise quotidienne de médicaments pendant plusieurs mois... De nouvelles molécules très prometteuses, récemment apparues sur le marché, devraient rendre ce traitement beaucoup plus facile. (www.esccap.fr/arthropodes).

➤ **Prévention de la démodécie**

Puisqu'il est impossible de prévoir si un chien va développer une démodécie ou non, un traitement préventif n'aurait pas de sens. Par contre, dans certaines races de chiens, des lignées sensibles à la démodécie ont été identifiées, la prédisposition à la maladie étant la conséquence de troubles génétiques héréditaires de l'immunité. C'est pourquoi il est conseillé de ne pas faire faire de petits aux chiens issus de ces lignées et ayant fait une démodécie généralisée, et de retirer leurs parents de la reproduction.

6.2 Les myiases des plaies

6.2.1 Les parasites

Les myiases des plaies surviennent quand une mouche pond ses œufs sur une zone de peau abîmée. Les œufs éclosent et les asticots qui en sortent profitent de l'environnement chaud et humide, ainsi que des sécrétions et tissus organiques morts, pour se développer.

Dans la majorité des cas, il s'agit de larves de mouches communes (mouches vertes, mouches bleues), insectes qui ont l'habitude de pondre sur les débris organiques (matières fécales, ordures, cadavres...), mais qui sont également attirés par les plaies et les zones de macération cutanée.

En se nourrissant des débris organiques, les asticots exercent une certaine action de nettoyage de la plaie. Malheureusement, certaines espèces s'attaquent également aux tissus sains, aggravant les lésions et pouvant être à l'origine d'une infection secondaire et de la mort de l'animal. (www.esccap.fr/arthropodes).



Figure 26 : Illustration d'un sarcopse femelle en ponte

Lucilia sericata, une mouche verte souvent responsable de myiase des plaies. Photo KoS, Creative commons. Dans le sud de la France, il existe une mouche (*Wohlfahrtia magnifica*) dont les larves parasitent les moutons, et qu'on retrouve parfois sur les chiens.

6.2.2 Le diagnostic

La myiase des plaies peuvent survenir chez toutes les espèces d'animaux de compagnie, aussi bien chez le chien et le chat que chez le lapin.

Elles sont souvent liées à un manque d'hygiène avec accumulation d'urine ou de matières fécales en région postérieure (cuisses, anus, vulve). Les signes de myiase chez les animaux sont variables en fonction de l'étendue de la zone parasitée : démangeaisons, douleur, mais aussi abattement, état de choc. La plupart du temps il se dégage de la zone affectée une odeur nauséabonde, qui doit alerter le propriétaire. (www.esccap.fr/arthropodes).



Figure 27 : Asticots plaie chien myiase (art494)

De multiples asticots sur une zone de macération entre les cuisses d'un chien à poils longs.
Photo Parasitologie EnvA.

6.2.3 Le traitement et la prévention

Un animal atteint de myiase doit être présenté en consultation vétérinaire sans tarder. Le traitement inclut la mise en place d'une réanimation si l'animal est en état de choc, la prescription d'antibiotiques si nécessaire, et, sous anesthésie et/ou analgésie, la tonte, le nettoyage de la plaie et le retrait des larves à la pince. Un insecticide peut ensuite être administré pour éliminer les asticots qui n'auraient pu être extraits manuellement.

❖ Comment protéger son animal d'une myiase des plaies ?

Le tenir propre ! Il faut régulièrement inspecter son animal de compagnie, le brosser, le toiletter. Si l'on constate la formation de zones de macération, il ne faut pas hésiter à les tondre et à les laver avec un shampoing adapté. (www.esccap.fr/arthropodes).

En cas de plaie, la nettoyer et la désinfecter régulièrement. Si nécessaire, la protéger par un pansement et présenter l'animal à un vétérinaire.

Si votre animal vit dans un milieu exposé aux mouches, un traitement insecticide régulier peut être recommandé. Parlez-en à votre vétérinaire. (www.esccap.fr/arthropodes).

6.3 Les myiases nodulaires

6.3.1 Les parasites

Ces myiases (encore appelées « myiases furonculeuses ») sont provoquées par le développement d'une larve de mouche dans l'épaisseur de la peau. La contamination se fait par les sols souillés d'excréments ou d'urine sur lesquels des mouches adultes ont préalablement pondu.

Les animaux se contaminent en se couchant sur le sol. Les larves s'enfoncent dans la peau et forment un nodule (une petite boule) percé d'un trou par lequel l'asticot respire.

Ce type de parasitisme sévit essentiellement en Afrique (ver de Cayor), en Amérique du Sud (ver macaque), et en Amérique du Nord, le plus souvent en région chaude et humide. C'est pourquoi on ne rencontre ce type de myiase que chez des chiens ou des chats ayant séjourné en zone tropicale. (www.esccap.fr/arthropodes).

6.3.2 Le diagnostic

Le diagnostic repose sur l'apparition d'un ou plusieurs nodules surmontés d'une petite croûte recouvrant le trou respiratoire. Ces nodules peuvent être à l'origine de démangeaisons. En cas de mort de l'asticot, ils peuvent se transformer en abcès.

6.3.3 Le traitement et la prévention

Les asticots peuvent être retirés par simple pression à la base du nodule. Il ne faut pas écraser la larve afin d'éviter les risques de choc allergique.

On peut éviter la contamination des animaux en les traitants régulièrement avec certains insecticides. Ces produits doivent être prescrits par un vétérinaire : n'hésitez pas à demander conseil si vous devez voyager avec votre animal dans un pays à risque. (www.esccap.fr/arthropodes).

6.4 La gale du corps chez le chien

6.4.1 Mode de vie des agents des gales du corps

Les gales du corps sont des maladies provoquées par des parasites microscopiques qui se développent dans l'épaisseur de la peau. Il existe plusieurs variétés d'acariens pouvant être à l'origine d'une gale du corps.

En général, chacune d'entre elles ne peut se développer que sur une espèce hôte. Ainsi *Sarcoptes scabiei* variété *canis* est l'agent de la gale du corps du chien. *S. scabiei* variété *hominis* de l'Homme, *S. scabiei* variété *equi* du cheval, etc.

Cependant, les gales du corps des animaux peuvent parfois être transmises d'une espèce à l'autre, Homme y compris. Dans ce cas, les parasites ne survivent pas longtemps à ce transfert. (www.esccap.fr/arthropodes).

La transmission de la gale d'un individu à l'autre se fait par contact direct, de peau à peau, ou par l'intermédiaire d'objets souillés (litière, coussins, couchage, brosses...). Les parasites survivent assez peu de temps dans le milieu extérieur : 2 jours environ, si les conditions sont favorables (température basse et humidité élevée).

Les acariens de la gale s'accouplent à la surface de la peau de leur hôte, puis les femelles creusent des tunnels dans l'épiderme, se nourrissant des débris qu'elles génèrent. Cette action mécanique, associée aux réactions de type allergique produites par l'organisme de l'hôte, est à l'origine des signes cliniques de la gale : rougeur, croûtes, et surtout démangeaisons (prurit). Les œufs microscopiques sont pondus à l'intérieur des galeries.

Ils éclosent en 3 à 5 jours. (www.esccap.fr/arthropodes)



Figure 28 Illustration d'un sarcopte femelle en ponte

La femelle de *Sarcoptes scabiei* creuse des galeries dans l'épiderme elle pond des oeufs.

6.4.2 Le parasite

La gale du corps du chien est provoquée par l'acarien *Sarcoptes scabiei* variété *canis*. On l'appelle également gale sarcoptique du chien. (www.esccap.fr/arthropodes).

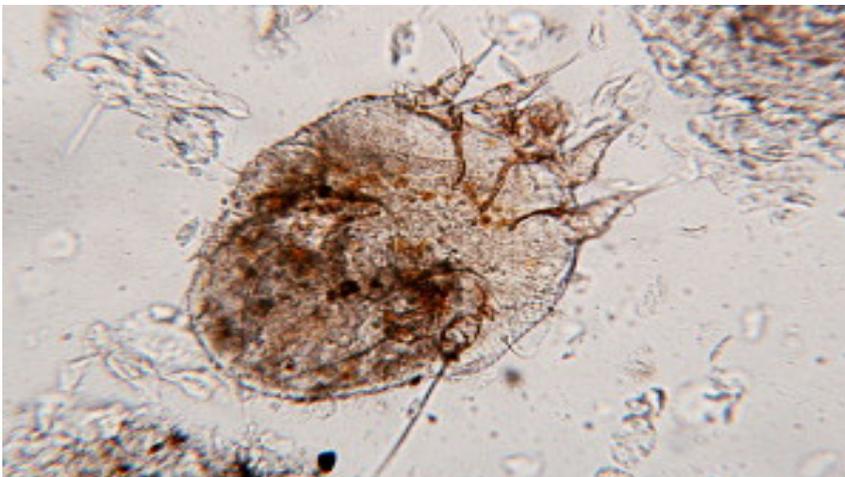


Figure 29 Femelle de *Sarcoptes scabiei* (parasitologie ENVA).



Figure 30Oeuf de *Sarcoptes scabiei* (parasitologie ENVA).

Il semble que la source actuelle de contamination la plus importante est le renard roux. En effet, ce parasite est également parasite du renard et la gale sarcoptique est très répandue dans cette espèce. La présence de renards en ville, fréquente de nos jours, serait un élément de contamination des chiens de compagnie, soit par contact direct, soit, plus souvent, par le biais de l'environnement contaminé.

6.4.3 La maladie chez le chien

Les signes de la gale du corps chez le chien sont variables. Le bord des oreilles, les coudes et les jarrets sont les zones les plus fréquemment atteintes. On observe une chute des poils, la formation de pellicules et de croûtes, et une forte envie de se gratter. Il existe également des formes discrètes, se traduisant uniquement par la présence de quelques pellicules, et des formes graves, avec généralisation à l'ensemble du corps, abattement et amaigrissement.



Figure 31Chien galeux avec une atteinte de l'état général.

Il est difficile de faire la différence entre la gale du corps et les nombreuses autres maladies de peau. Le diagnostic de certitude nécessite des examens complémentaires, dont le premier est la recherche des acariens au microscope. Si des parasites sont visibles, alors il s'agit d'une gale. Par contre, s'il n'est pas possible d'en voir, c'est peut-être parce qu'aucun d'entre eux n'a été récolté lors du prélèvement. Il faut savoir que même en répétant les examens plusieurs fois, il arrive qu'aucun acarien ne puisse être observé chez un chien galeux. Un examen microscopique négatif ne permet donc pas d'exclure une gale.

Depuis quelques années, il existe un test permettant de rechercher dans le sang du chien la présence d'anticorps dirigés contre l'agent de la gale. Malheureusement, ce test n'est pas non plus fiable à 100 %. C'est pourquoi un vétérinaire peut être amené à prescrire un traitement contre la gale même si les tests se sont révélés négatifs. Il faut dire qu'il existe actuellement des médicaments efficaces et faciles à utiliser pour traiter la gale du corps chez les animaux. (www.esccap.fr/arthropodes).

6.4.4 Les risques pour l'Homme

La contamination des maîtres par leur chien galeux n'est pas rare. Elle se traduit par des papules rougeâtres (on parle de « boutons de gale ») se développant sur les zones qui ont été en contact avec l'animal, en général les avant-bras. Les démangeaisons sont importantes, et s'accroissent le soir. (www.esccap.fr/arthropodes).

L'agent de la gale du corps du chien ne peut pas se reproduire sur l'Homme. La maladie a donc tendance à disparaître spontanément chez les humains, à condition bien sûr que l'animal à l'origine de la contamination ait été correctement traité.

Les précautions à prendre pour éviter d'attraper la gale du corps du chien Si vous trouvez un cadavre de renard, ne le touchez pas sans avoir mis une paire de gants.

Si vous pensez que votre chien présente des signes de gale du corps, montrez-le rapidement à votre vétérinaire. (www.esccap.fr/arthropodes).

N'oubliez pas que votre chien est susceptible de vous transmettre, ainsi qu'à vos enfants, un certain nombre de parasites. C'est pourquoi il est préférable d'éviter les contacts trop étroits. Par exemple, ne laissez pas votre chien dormir dans votre lit

7 Dermatomycoses (champignons)

7.1 La teigne

Il en existe de nombreuses espèces, dont la plupart est capable de parasiter divers mammifères : les chats et les chiens bien sûr, mais aussi les chevaux, les bovins, les rats, les souris, les cobayes, les lapins... et l'Homme. Chez le chien et le chat, les espèces de dermatophytes les plus fréquemment rencontrés sont : *Microsporum canis* (le plus courant), *Trichophyton mentagrophytes*, *Microsporum gypseum* (lequel peut vivre dans le sol) et *Microsporum persicolor*. Chez le cheval, c'est *Trichophyton equinum*. Ces champignons peuvent également se développer chez l'Homme.

Ainsi, il faut considérer que tout animal domestique atteint de teigne est susceptible de contaminer son propriétaire. A contrario, les dermatophytoses humaines sont en général non contagieuses pour l'animal. (www.esccap.fr/arthropodes).



Figure 32 : Teigne mycose cutanée canine Lésions de teigne sur un chien

Les dermatophytes se présentent sous forme de filaments qui envahissent les poils et la couche superficielle de la peau. Ils produisent des spores (l'équivalent des graines pour les plantes) qui sont des agents de contamination très efficaces, soit par contact direct entre animaux, soit par le biais de matériel souillé : couchage, sol, brosse, etc. Un animal atteint de teigne est susceptible de déposer de très nombreuses spores dans l'environnement, ce qui pose de gros problèmes de décontamination. (www.esccap.fr/arthropodes).

7.1.1 Les signe de teigne

La teigne est une maladie cutanée qu'il n'est pas toujours facile de reconnaître. Beaucoup de propriétaires d'animaux de compagnie ont entendu parler de son aspect "classique" : perte de poils de forme arrondie sur une ou plusieurs zones du corps, s'agrandissant progressivement. Mais la teigne peut prendre de nombreux autres aspects : croûtes et pellicules localisées ou généralisées, séborrhée (peau et poils d'aspect gras), boutons, nodules, fissures et déformation des griffes... De plus, d'autres maladies de peau, comme les infections bactériennes ou la démodécie par exemple, peuvent être à l'origine de lésions cutanées ressemblant à une forme classique de teigne.

Attention : si votre animal présente des lésions ressemblant à de la teigne, c'en est peut-être... ou pas. S'il a un problème de peau qui ne ressemble pas à de la teigne, hé bien, c'en est peut-être quand même ! (d'après Carlotti et Scott). (www.esccap.fr/arthropodes).

❖ Les examens complémentaires

➤ Lumière de Wood

Cet examen consiste à éclairer les lésions avec de la lumière ultraviolette. Les poils contaminés par le dermatophyte *Microsporum canis* présentent alors une fluorescence verdâtre caractéristique. Mais cet examen présente de nombreuses faiblesses : les poils fluorescents ne sont pas toujours faciles à repérer et certains soins locaux (lotions antiseptiques par exemple) peuvent rendre le test négatif. De plus, de nombreux débris cutanés peuvent également émettre une lumière sous éclairage ultraviolet, et seul un œil exercé peut faire la différence d'avec la fluorescence des poils parasités.

7.1.2 Le traitement

Dans la plupart des cas la teigne guérit toute seule en quelques mois. Pourtant, lorsqu'un cas de teigne est diagnostiqué, il est indispensable de le mettre sous traitement, avec deux objectifs :

- augmenter la vitesse de guérison du malade.

- limiter les risques très importants de contamination des autres animaux et des humains susceptibles d'approcher le malade. (www.esccap.fr/arthropodes).

Afin de détruire les spores de dermatophyte, le traitement d'un animal teigneux comprend toujours un traitement de la surface de la peau à l'aide de shampooings, ou de lotions antimycosiques. Ces soins locaux sont complétés si nécessaire par l'administration par la bouche d'un médicament antifongique pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois. Des mesures de décontamination de l'environnement peuvent également être conseillées par votre vétérinaire pour limiter les risques de récurrence et de transmission aux autres animaux et aux humains.

7.2 Dermatite à Malassezia chez le chien

7.2.1 Les espèces

Les levures du genre *Malassezia* font partie de la flore cutanée habituelle de l'Homme et de la plupart des autres vertébrés homéothermes. Ces levures sont dites lipophiles car leur croissance est dépendante de la présence de certains acides gras sur la peau. Les levures qui ont besoin d'acides gras à longues chaînes sont dites lipodépendantes. Les levures qui se contentent d'acides gras à courtes chaînes sont non-lipodépendantes.

Les levures *Malassezia* sont reconnues comme des agents pathogènes opportunistes qui peuvent profiter de conditions de développement favorables pour proliférer. La levure non-lipodépendante *M. pachydermatis* est l'espèce habituellement retrouvée sur la peau des carnivores domestiques. Cependant, chez le chat, d'autres espèces (lipodépendantes) sont parfois isolées.

7.2.2 Symptômes des dermatites à Malassezia

Les levures *Malassezia* sont très fréquemment mises en évidence lors d'otite érythémato-cérumineuse chez les carnivores domestiques. Depuis une vingtaine d'années, de multiples études ont montré que les levures *Malassezia* pouvaient également être associées à des lésions cutanées sur le corps et la « dermatite à *Malassezia* » est maintenant reconnue comme une entité fréquente en dermatologie canine. Il s'agit en particulier d'une complication banale de la dermatite atopique. (www.esccap.fr/arthropodes).

La dermatite à *Malassezia* fait partie du diagnostic différentiel des dermatites qui associent alopecie et prurit chez le chien et dans une moindre mesure chez le chat.

Les lésions sont fréquemment observées sur la peau péri-oculaire et péri-orale, la face ventrale du cou, les plis cutanés (axillaires, inguinaux, interdigités, unguéaux). Les signes cliniques incluent un érythème, un prurit modéré à sévère, une alopecie, un exsudat gras et un squamosis. Dans les formes généralisées, la peau présente une odeur rance. Une hyperpigmentation cutanée et une lichénification sont observées dans les formes chroniques (et plus particulièrement pour certaines races comme le West Highland white terrier). (www.esccap.fr/arthropodes).

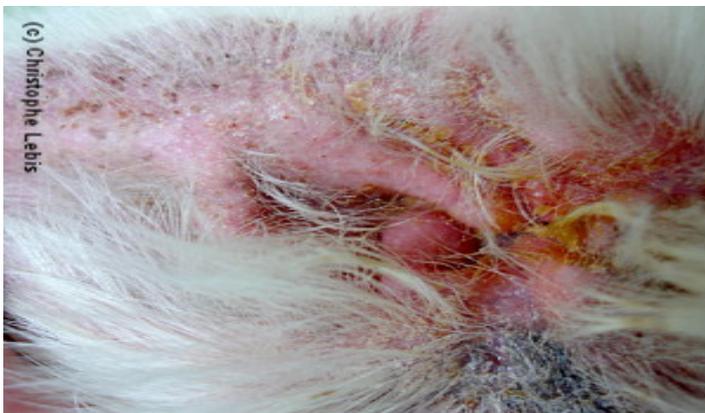


Figure 33 : Otite érythémato-cérumineuse riche en *Malassezia* chez un chien atopique.



Figure 34 : Dermatite à *Malassezia* sur chien atopique : extension à l'ensemble du tronc.

7.2.3 Diagnostic

Les critères de diagnostic de la dermatite à *Malassezia* ne sont pas clairement définis. Il a été proposé que le diagnostic soit établi lorsqu'un animal qui a des lésions cutanées compatibles avec la dermatite à *Malassezia*, présente une bonne réponse clinique et cytologique à un traitement antifongique approprié. (www.esccap.fr/arthropodes).

L'examen cytologique cutané doit permettre de mettre en évidence des levures *Malassezia* mais il est très difficile (voire impossible) de définir un nombre minimal de levures à partir duquel la présence des levures doit être considérée comme anormale.

La technique de la bande adhésive (« scotch test ») est sans doute la plus appropriée pour récupérer les micro-organismes (levures *Malassezia* et/ou bactéries) qui sont présents sur la couche cornée de l'épiderme. Les levures *Malassezia* ont une forme caractéristique qui permet de les identifier facilement lors de l'examen direct.

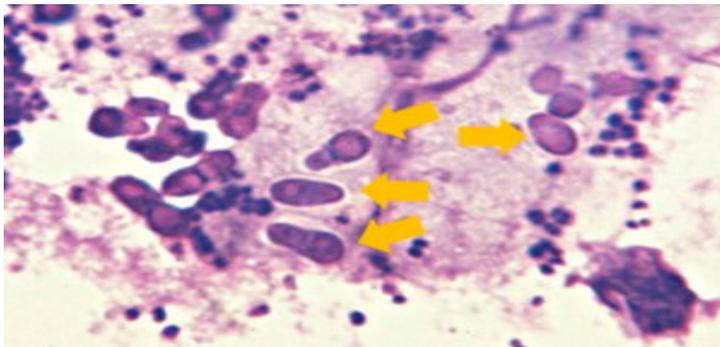


Figure 35 :Malassezia en microscopie optique après coloration rapide (RAL).

La mise en culture n'est pas indispensable pour le diagnostic mais elle peut permettre d'isoler et donc d'identifier précisément les espèces de levures lipophiles présentes sur la peau. La culture est utile chez le chat dont la peau peut être colonisée par d'autres levures que *M. pachydermatis*. Le recours à des milieux de culture spécifique (comme le milieu de Dixon) est alors requis.

(www.esccap.fr/arthropodes)

REFERENCE

8 Référence :

□ **BARONE, R. 1978.** *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. Paris : Vigot, 1978. p. 951. Vol. 3.

BARONE, R. et SIMOENS, P. 2010. *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. Paris : Vigot, 2010. p. 837. Vol. 7.

□ **BOUTONNAT, J.** Université Joseph Fourier (Page consultée le 27 Octobre 2013). Site de l'Université Médicale Virtuelle Francophone [en ligne]. http://umvf.biomedicale.univ-paris5.fr/wiki/docvideos/Grenoble_0708/BOUTONNAT_Jean/BOUTONNAT_Jean_P01/BOUTONNAT_Jean_P01.pdf. [En ligne].

BUGRAHAN et al. (2008). Azithromycin therapy of papillomatosis in dogs: a prospective, randomized, double-blinded, placebo controlled clinical trial. *Vet*

BUONAVOGLIA C (1999) Fatal canine parvovirus type-1 infection in pups from Italy. *J Vet Diagn Invest.* **11**(4):365-7.

CARLOTTI D.-N, MATHET J.-L. 1994. Anatomie de la peau. *Pratique médicale et chirurgicale de l' animal de compagnie. Personnel soignant.* 1994, pp. 19-25.

CAMPBELL KL, SUNDBERG JP, GOLDSCHMIDT MH, KNUPP C, REICHMANN ME. (1988) Cutaneous inverted papillomas in dogs. *Vet Pathol.* **25**: 67-71.

EURELL J.A, FRAPPIER B.L. 2006. *Textbook of veterinary histology*. [éd.] Dellmann. 6. Ames : Blackwell Publishing, 2006. p. 405.

FALLBERICHT D. (1991) Orthopoxviral infection in a cat, a dog and a human being. *Kleintierpraxis.* **36**: 511-513.

REFERENCE

GRUBER F, ZAMOLO G, SAFTI CM, PEHARDA V, KASTELAN M. (1998) Treatment of confluent and reticulated papillomatosis with azithromycin. *Clinical and Experimental Dermatology*. **23**: 191.

GOLDSCHMIDT MH et al. (2006) Severe papillomavirus infection progressing to metastatic squamous cell carcinoma in bone marrow-transplanted X-linked SCID dogs. *J. Virol.* **80**(13):66.

HATTEL AL, DITERS RW, SNAVELY DA. (1986) Ureteral fibropapilloma in a dog. *J Am Vet Med Ass.* **188**(8):873.

HEINZERLING LM, KEMPF W, KAMARASHEV J, HAFNER J, NESTLE FO. (2003) Treatment of verrucous carcinoma with imiquimod and CO2 laser ablation. *Dermatology*. **207**(1):119-22.

Keith A.Hnilica. (2013) Atlas De Dermatologie Chien et Chat et NAC : symptômes diagnostics, thérapeutiques .

LANGE CE, ACKERMANN M, FAVROT C, TOBLER K. (2012) Entire genomic sequence of novel canine papillomavirus type 13. *J Virol.* **86**(18):10226-7.

LANGE C, FAVROT C. (2011) Canine papillomaviruses. *Vet. Clin. Small Anim.* **41**:1183-1195.

LE NET JL et al. (1997) Multiple pigmented cutaneous papules associated with a novel canine papillomavirus in an immunosuppressed dog. *Vet. Pathol.* **34**: 8-14.

Magnol et al. 1998.

□ **NESBITT et ACKERMAN. 1998.** *Canine and feline dermatology, diagnosis and treatment.* Trenton : Veterinary Learning Systems, 1998. p. 498.

REFERENCE

NICHOLLS P.K et al. (2001) Regression of canine oral papilloma is associated with infiltration of cd4+ and cd8+ lymphocytes. *Virology*. **283**(1): 31-39.

PRATELLI A, BUONAVOGLIA D, TEMPESTA M, GUARDA F, CARMICHAEL L, STANNARD L. (1995) *Papillomavirus*. [en ligne] Division of medical virology.

PIN, D. 2013. Communication personnelle 2013.

RAJA BABU K, SNEHAL S, SUDHA VANI D. (2000) Confluent and reticulate papillomatosis: successful treatment with azithromycin. *British Journal of Dermatology*. **142**: 1252–3.

SAUTET, J. 1995 *Formations de la peau, du pigment et du pelage chez le chien*. Artigues-Pres-Bordeaux : s.n., 1995. Peau et pelage. pp. 9-48.

□ **SCOTT, D.W., MILLER, W.H. et GRIFFIN, C.E. 2001.** *Muller and Kirk's Small animal dermatology* . 6. Philadelphia : W.B. Saunders company, 2001. p. 1528.

SCHMIDT BR, GLICKMAN NW, DENICOLA DB, DE GORTARI AE, KNAPP DW.(2001) Evaluation of piroxicam for the treatment of oral squamous cell carcinoma in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. **218**(11):1783-6.

SHIMADA A., SHINYA K., AWAKURA T., NARAMA I., MAEDA H., UMEMURA T.(1993) Cutaneous papillomatosis associated with papilloma virus infection in a dog. *J.Comp.Path*. **108**, 103-107.

SMITH KC, BENNETT M, GARRETT DC. (1999) Skin lesions caused by orthopoxvirus infection in a dog. *J Small Anim Pract*. **40** (10): 495–7.

STANNARD L. (1995) *Papillomavirus*. [en ligne] Division of medical virology. University of Cape Town, South Africa [<http://www.uct.ac.za/depts/mmi/stannard/papillo.html>] (consulté le 15 Juin 2011).

REFERENCE

VON BOMHARD O, PFLEGHAAR S A.R, MAHNEL H, SCHNEEKLOTH-DUCKERI, WILKINSON GT, PRYDIE J. (1970) Possible “orf” (contagious pustular dermatitis, contagious ecthyma of sheep) infection in the dog . *Vet. Rec.* **87**: 766-767. University of Cape Town, South Africa [<http://www.uct.ac.za/depts/mmi/stannard/papillo.html>] (consulté le 15 Juin 2011).

WHITE SD, ROSYCHUK RA, SCOTT KV, TRETTEIN AL, JONAS L, DENEROLLEP. (1993) Use of isotretinoin and etretinate for the treatment of benign cutaneous neoplasia and cutaneous lymphoma in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **202**(3): 387-91.

www.cliniqueveterinaire-lesglycines.com)

www.esccap.fr/arthropodes)