

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

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

SOUS LE THEME

*DERMATOLOGIE CANINE :
Etude prospective des cas de dermatoses canines au niveau
du service de pathologie des carnivores de l'Institut
Vétérinaire de Tiaret-Algérie pendant l'année 2012-2013*

PRESENTE PAR:

M. DIABATE LAMOUSA

M. TAGO ERIC DONATIEN DJAKPA

ENCADRE PAR:

Dr. KHALED SLIMANI

ANNEE
UNIVERSITAIRE
2012-2013

Remerciements

Au terme de ce modeste travail, nous adressons nos sincères remerciements :

Tout d'abord au **Docteur Khaled SLIMANI, Maitre-assistant "A "**, chargé du module de Pathologies des carnivores et du service clinique pathologies des carnivores, pour avoir accepté de nous encadrer, pour les conseils et encouragements qu'il n'a cessé de nous prodiguer, pour son appui pédagogique, scientifique, technique et son engagement pour l'enseignement. Trouvez ici la marque de notre profond respect et le témoignage de notre vive gratitude.

Nos sincères remerciements aux personnels du service des pathologies des carnivores de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'Université IBN KHALDOUN de Tiaret à savoir les Docteurs Besseghieur Fatiha, Hariche Zahira et Madani Khadidja pour leur disponibilité, leurs encouragements et leur aide permanente à la réalisation de ce projet.

Nos remerciements vont également à l'endroit de :

- **Dr KOUIDRI M.**, chargée du module de Parasitologie spéciale à l'Institut, pour nous avoir honorés de présider le jury de ce mémoire.
- **Dr MSLEM AbdelMalek** pour nous avoir honorés de votre présence au sein des membres du jury

Aussi, souhaiterons-nous remercier le personnel du laboratoire de parasitologie de l'Institut pour leur soutien et leur attention et pour nous avoir permis d'y effectuer nos différentes analyses. Soyez assuré de toute notre estime et de notre profond respect.

Et pour finir, Nous tenons à exprimer notre immense gratitude à tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires qui n'ont pas hésité à se dévouer à donner de leurs temps durant nos cinq ans de formation.

Dédicaces

Avant toute chose, je glorifie Allah عز وجل pour tous les bienfaits qu'Il n'a cessé de me gratifier. Je Le loue également pour le courage, la patience, la volonté et la santé dont Il m'a fait don durant ces cinq années d'étude. Et que la Paix et la Bénédiction soient sur celui qu'Il a envoyé en miséricorde à toute l'humanité à savoir le prophète Muhammad صلى الله عليه وسلم.

Ensuite, je dédie ce modeste travail à mon très cher père le **Lieutenant Bakary DIABATE** à qui je dois toute ma fierté. Il est pour moi le modèle parfait à suivre pour sa rigueur, son courage et son amour du travail bien fait. Qu'Allah عز وجل te maintienne encore assez longtemps auprès de nous.

A ma mère **DIABATE Mariam** qui m'a porté dans son ventre, m'a allaité et à qui je dois mon éducation. Celle qui a illuminé mes nuits sombres et ensoleillé mes jours avec son inépuisable affection, symbole de sacrifice et qui n'a cessé de m'accompagner tout au long de ma vie avec ses nombreuses bénédictions. Je demande à Allah عز وجل d'avoir pitié de papa et toi comme vous avez eu pitié de moi quand j'étais tout petit. Qu'Il te maintienne également assez longtemps à nos côtés.

A mes frères et sœurs qui n'ont toujours m'apporter soutien moral durant ces années innombrables d'étude, sans vous ces années auraient été insupportables. Sans oublier l'oncle de papa, l'**Adjudant-Chef Major DIABATE Oula**, sa femme et leurs enfants.

A ma tante, **Mme Largaton** qui m'a montré la voix de ce métier noble. Sans toi, je ne serais pas en train de conclure ce travail. Que le Seigneur te récompense en bien pour ta gentillesse et ta bonté d'âme.

Aux mères de mes amis Sofiane Adamou, Boutrik Amine et Mohamed Beradai, qui m'ont pris sous leurs ailes comme leur propre enfant, rendant ainsi mon séjour presque parfait dans ce beau pays.

A toute la communauté estudiantine étrangère de Tiaret en particulier la communauté ivoirienne, cette grande famille qui nous a permis de ne pas sentir la nostalgie du pays.

A tous mes amis et collègues d'études notamment Nkundwanayo Canésius, Tago Eric Donatien, Hassan Ibrahim Moumine, Issakha Mahamat Saboune, Moudhenn Herman, Adamou Sofiane, Mohamed Beradai.....

M. DIABATE Lamoussa

Dédicaces

Au nom de Dieu, le tout puissant le miséricordieux,

A ma mère, qui m'a donné la vie, pour tout l'amour, l'affection et le soutien qu'elle me témoigne tous les jours de ma vie. Pour ses bénédictions et prières à mon endroit. Elle sans qui, je n'aurais pas pu réaliser le dixième de mon parcours scolaire. Reçois maman chérie, en ces quelques mots, tout mon amour et l'expression de ma profonde gratitude. Dieu te bénisse et te garde.

A mon père, qui m'a inculqué dès l'enfance l'amour du corps médical et qui n'a jamais cessé d'y croire, de m'encourager et de me prodiguer des conseils avisés dans ce sens. Ce titre de Docteur, je te le dédie personnellement papa, en reconnaissance de la foi, si grande que tu as toujours eu en moi et en mon avenir dans le domaine de la santé. Dieu te bénisse et te garde.

A mes frères et sœurs : Sabine, Jean-Marc, Christian, Arnaud, Yves, Marie-Madeleine, Parfait, Yannick, Fontane, Martial, Richmond, Marie-Dominique, Grace.

A l'Eglise de l'ORANIE et particulièrement à la Paroisse Ste Madeleine de Tiaret, à tous ses fidèles et surtout à ses pasteurs Hubert LÉBOUQUIN, René CHOPARD et Dominique LÉBON .

A mes confrères NKUNDWANAYO Canesius, DIABATE Lamoussa, ISSAKHA Saboun, HASSAN Ibrahim, MOUDHENN Herman, pour le cheminement, leurs conseils et leur soutien. Dieu vous guide.

A mes frères de la promotion 2008 : DIOMANDE Mohamed, BOKO Edgar, OUATTARA Dofoungo, KOUAKOU Serges, ANVIRE David, DJE Kouadio, GBOBIA Arnaud, KONE Sékou, GNAMBI Abel, TIEHI Julien, KALO Aleagui.....

A toutes les personnes qui de près ou de loin ont contribuées à la réalisation des cinq années passées en Algérie : Mr GNAGNE Pacôme, Mr KOUASSI Jean-Philippe et Mme, OKOUBI Armand, Mgr Alphonse GORGER, Sœur Vivianne, les Abbés Arnaud, Anselme, Thierry et Norbert, Dr NANGUE Yacoub et KOFFI Adams, BLE JP, DJEBRI JB, ACQUAH Eric, KOUAKOU Marius et Christian, GATONI Rosine, MUTIMBA Benedict, ALCINO Ramos, DA COSTA Ligia, KEITA Elsa, GUINIGUME Patrick, BEAUYAT Guy-Roland, BAMBAMOUSSA Moussa, Chamberlain, Idrissou, Zadito, Yancko, Peter, Kader, la promo 2011-2012 de Tiaret, et toutes les personnes dont les noms n'ont pas été mentionnés par oubli.....

M. TAGO Eric Donatien Djakpa

Sommaire

Sommaire	I
Table des Illustrations	VIII
➤ Liste des figures	VIII
➤ Liste des Tableaux	IX
➤ Liste des photos.....	X
➤ Liste des médicaments utilisés.....	XIII
Introduction.....	1
La partie bibliographique	2
CHAPITRE I : RAPPELS STRUCTURAL, HISTOLOGIQUE ET FONCTIONNEL DE L'ENVELOPPE CUTANEE CANINE.....	2
1- Anatomie et histologie	2
1-1- L'épiderme.....	2
1-1-1- Les éléments cellulaires	3
a- Les kératinocytes	3
b- Les melanocytes	3
c- Les cellules de Langerhans	4
d- Les cellules de Merkel	4
1-1-2- Stratification épidermique.....	5
a- La couche basale.....	5
b- La couche épineuse (Stratum Spinosum)	5
c- La couche granuleuse (Stratum Granulosum)	6
d- La couche claire (Stratum Lucidum)	6
e- La couche cornée (Stratum Corneum)	6
1-2- La jonction dermo-épidermique.....	7
1-3- Le derme (chorion)	8
1-3-1- La matrice extracellulaire	9
1-3-2- Le réseau fibreux	9
a- Le collagène.....	9
b- Les fibres élastiques	9
c- Les fibres réticulaires	9
1-3-3- Les composants cellulaires.....	9

Sommaire

1-4-	L'hypoderme	10
1-5-	Vascularisation et innervation	11
1-5-1.	Apport sanguin	11
1-5-2.	Drainage lymphatique.....	12
1-5-3.	Innervation.....	12
1-6-	Particularité structurale	12
1-6-1.	Les coussinets plantaires.....	12
1-6-2.	La truffe	13
1-6-3.	Le scrotum.....	13
1-7-	Les annexes de la peau.....	14
1-7-1.	Le follicule pileux.....	14
a-	Poil et gaine pileux.....	14
b-	Architecture du follicule	15
1-7-2.	Les griffes	15
2-	Les principales fonctions de la peau	17
CHAPITRE II : DESCRIPTION DES LESIONS CUTANEEES		19
1-	Lésions primaires.....	19
2-	Lésions secondaires	23
CHAPITRE III : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE GENERALE DES DERMATOSES CANINES.....		30
1-	Recueil des commémoratifs et de l'anamnèse	30
1-1-	Commémoratifs	30
1-1-1-	L'animal	30
a-	Le sexe.....	30
b-	La race.....	32
c-	L'âge.....	33
d-	Le poids	34
1-1-2-	Mode de vie.....	35
a-	Utilisation.....	35
b-	Profession du propriétaire	35
c-	Alimentation	36
d-	Autres animaux	37
e-	Reproduction	37

Sommaire

1-1-3-	Antécédents médicaux.....	38
a-	Général.....	38
b-	Dermatologique.....	38
1-2-	Anamnèse	38
1-2-1-	Date d'apparition.....	39
1-2-2-	Apparence initiale	39
1-2-3-	Localisation initiale	39
1-2-4-	Prurit	40
a-	Primitif ou secondaire	40
b-	Manifestation du prurit.....	41
c-	Aggravation	41
2-	Examen de l'animal	42
1-1-	Examen général.....	42
1-2-	Examen dermatologique.....	42
1-2-1.	Ectoparasites	42
a-	Puces	42
b-	Autres ectoparasites.....	42
1-2-2.	Lésions cutanées.....	43
•	Mode de groupement des lésions.....	43
1-2-3.	Les phanères	44
c-	Pelage.....	44
d-	Griffes	44
1-2-4.	Les oreilles.....	45
a-	Pavillon.....	45
b-	Conduit auditif	46
CHAPITRE IV : CLASSIFICATION DES DERMATOSES CANINES		47
1-	Dermatoses bactériennes : les pyodermites	47
1-1-	Définition	47
1-2-	Ecologie cutanée.....	47
1-3-	Etiologie	47
1-4-	Classification	47
1-5-	Tableau clinique et traitement	47
1-5-1-	Intertrigo : pyodermite des plis de la peau.....	47

1-5-2-	Impétigo : dermatite pustuleuse juvénile	48
1-5-3-	La folliculite.....	48
1-5-4-	La furonculose	48
1-5-5-	Les cellulites	49
1-5-6-	Le pseudo pyodermite	49
2-	Dermatoses virales.....	49
2-1-	Papillomaviroses.....	49
2-1-1-	Etiologie	49
2-1-2-	Epidémiologie	50
2-1-3-	Signes cliniques.....	50
2-1-4-	Evolution et Traitement.....	54
2-2-	Paramyxomatoses.....	54
2-2-1-	Etiologie	54
2-2-2-	Epidémiologie	55
2-2-3-	Signes cliniques.....	55
2-2-4-	Traitement et prophylaxie.....	57
2-3-	Herpesviroses.....	57
2-3-1-	Herpesvirose de la maladie d'Aujeszky	57
a-	Etiologie.....	57
b-	Epidémiologie.....	58
c-	Signes cliniques	58
d-	Traitement et Prophylaxie	58
2-3-2-	Herpesvirose canine.....	59
a-	Etiologie.....	59
b-	Epidémiologie.....	59
c-	Signes cliniques	60
d-	Traitement et Prophylaxie	60
2-4-	Poxviroses : l'ecthyma contagieux	61
2-4-1-	Etiologie	61
2-4-2-	Epidémiologie	61
2-4-3-	Signes cliniques.....	61
2-4-4-	Traitement	61
2-5-	Parvoviroses	61

2-5-1-	Etiologie	61
2-5-2-	Epidémiologie	62
2-5-3-	Etude d'un cas clinique	62
a-	Commémoratifs.....	62
b-	Anamnèse.....	62
c-	Examen dermatologique	62
d-	Traitements et évolution	63
e-	Examens complémentaires post mortem.....	63
2-5-4-	Prophylaxie	64
2-6-	Adénoviroses.....	65
2-6-1-	Etiologie	65
2-6-2-	Epidémiologie	65
2-6-3-	Signes cliniques.....	65
2-6-4-	Traitement	66
2-6-5-	Prophylaxie	66
2-7-	Rhabdoviroses.....	66
2-7-1-	Etiologie	66
2-7-2-	Epidémiologie	66
2-7-3-	Signes cliniques.....	67
2-7-4-	Evolution et Traitement.....	67
2-7-5-	Prophylaxie	67
3-	Dermatoses parasitaires.....	67
3-1-	La cheyléliellose, "pellicules mobiles"	67
3-2-	Trombiculose (Aoûtats)	67
3-3-	Phtiriose (Poux).....	68
3-4-	Tiques	68
3-5-	La gale sarcoptique.....	69
3-6-	La gale otodectique (Otocariose)	70
3-7-	La démodécie canine	70
3-8-	Pulicose (chiens et chats)	71
4-	D.A.P.P. Eczéma.....	71
5-	Dermatite atopique.....	73
6-	Dermatophytoses.....	74

Sommaire

6-1-	La teigne	75
6-2-	Dermites à Malassezia (levure).....	81
7-	Dermatoses endocriniennes	82
7-1-	Le syndrome de Cushing.....	82
7-2-	Hyperthyroïdie canine	82
8-	Les Etats kératoséborrhéique	83
9-	Les Otites externes.....	84
10-	Les toxidermies bulleuses.....	84
11-	Les allergies	86
12-	Les Psychodermatoses chez le chien.....	88
12-1-	Définition d'une psychodermatose chez le chien	88
12-2-	Etiologie des psychodermatoses.....	89
12-2-1-	L'anxiété.....	89
12-2-2-	Troubles Obsessionnels Compulsifs.....	89
12-3-	Divers types de psychodermatoses.....	90
12-3-1-	Dermatite de léchage (acral lick dermatitis).....	90
a-	Epidémiologie.....	90
b-	Signes cliniques	90
12-3-2-	Le tournis avec mutilation de la queue (tail chasing)	91
a-	Epidémiologie.....	91
b-	Signes cliniques	92
12-3-3-	Cas du doberman suceur de flanc (flank sucking)	92
12-3-4-	Onychophagie.....	92
12-3-5-	Lésion des tétines (self nursing)	93
12-3-6-	Léchage de l'anus (anal licking)	93
12-4-	Traitement des psychodermatoses.....	93
Annexe.....		94
La partie expérimentale		96
1-	Lieu et durée de travail	96
2-	Méthode de recherche.....	96
3-	Démarche clinique	96
4-	Matériel utilisés.....	97
3-1-	Peignage et Brossage	97

Sommaire

3-2-	Raclage cutané.....	98
3-3-	Scotch test.....	101
5-	Résultat et discussion.....	102
	QUELQUES CAS ETUDIES	109
	Cas N°1.....	109
	Cas N°2.....	111
	Cas N°3.....	112
	Cas N°4.....	113
	Cas N°5.....	114
	Cas N°6.....	115
	Cas N°7.....	117
	Cas N°8.....	118
	Cas N°9.....	120
	Cas N°10.....	121
	Cas N°11.....	123
	Cas N°12.....	124
	Cas N°13.....	126
	Cas N°14.....	127
	Cas N°15.....	128
	Cas particulier espèce féline :.....	129
6-	La discussion.....	130
	Conclusion.....	132
	Bibliographie.....	133

Table des Illustrations

➤ Liste des figures

• Partie Bibliographique

Figure 1 : Structure histologique de la peau (RATTEZ .E ,2004).	2
Figure 2 : 1.Couche cornée; 2. Couche granuleuse; 3. Couche épineuse de la truffe (fort grossissement). (MULLER G. & KIRK R. ,1975).....	5
Figure 3: Mélanocyte ou cellule claire de la couche basale de la truffe (fort grossissement), coloration à l'hématoxyline-éosine.	7
Figure 4: Structure histologique de la jonction dermo-épidermique (RATIEZ E, 2004). ..	8
Figure 5: Coupe schématique de la peau du chien montrant une papille épidermique et les vaisseaux sanguins (veines en noir) (MULLER G. & KIRK R. ,1975).....	11
Figure 6: Coupe histologique de la truffe (MULLER G. & KIRK R. ,1975).	13
Figure 7: Coupe histologique de la peau du scrotum montrant les crêtes épidermiques. (MULLER G. & KIRK R. ,1975).	14
Figure 8: Structure du follicule pileux et de ses annexes (RATTEZ .E ,2004).	15
Figure 9: Section médiane de la griffe d'un chien :	16

• Partie Expérimentale

Figure n° 1 : Répartition des affections dermiques par rapport au nombre total de cas consultés.....	107
Figure n° 2 : Répartition des lésions dermiques spécifiques par rapport au cas total de dermatoses.....	107
Figure n° 3 : Répartition par maladie en fonction du nombre total de cas de dermatoses usuelles de diverses origines (par ordre décroissant)	108

Table des Illustrations

➤ Liste des Tableaux

• Partie Bibliographique

Tableau 1 : Prédispositions sexuelles de quelques affections dermatologiques d'après (ARNAUT LE COURT, 2005).....	31
Tableau 2 : Prédispositions raciales de quelques dermatoses canines (GUAGUERE E ; PRELAUD P, 1998)	33
Tableau 3 : Age d'apparition de quelques dermatoses d'après (ARNAUT LE COURT, 2005).....	34
Tableau 4 : Pathologies responsables de diminution de la fécondité chez la femelle d'après (ARNAUT LE COURT, 2005).....	37
Tableau 5 : Pathologies responsables de diminution de la fécondité chez le mâle d'après (ARNAUT LE COURT, 2005).....	38
Tableau 6 : Localisation initiale de quelques affections dermatologiques d'après (CARLOTTI D.-N., PIN D., 2002) et (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C., 2001)	39
Tableau 7 : Principales causes de prurit chez le chien.....	40
Tableau 8 : Terminologie des lésions unguéales (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001).....	45
Tableau 9 : Morphologie macroscopique des principaux dermatophytes chez le chien. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)	77
Tableau 10 : Agents antifongiques topiques utilisables dans le traitement des dermatophytoses (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002).....	79
Tableau 11 : Agents antifongiques systémiques utilisables dans le traitement des dermatophytoses. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002).....	80
Tableau 12 : Agents antifongiques utilisables dans la désinfection antifongique de l'environnement.. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)	81

• Partie Expérimentale

Tableau n°1 : Répartition des cas reçus pour motif d'une dermatose usuelle (classés par pathologie)	103
Tableau n°2 : Répartition de d'autres cas particuliers de dermatoses	107

Table des Illustrations

➤ Liste des photos

• Partie Bibliographique

Photo 1: macule (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).	19
Photo 2: Papule (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).....	20
Photo 3 : plaque (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).....	20
Photo 4 : nodule (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).....	20
Photo 5 : Tumeur (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).....	21
Photo 6 : Lésion pustuleuse (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).	21
Photo 7 : Vésicule (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).	22
Photo 8 : plaque (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).....	22
Photo 9 : Un kyste (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).	23
Photo 10: Les comédons (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).....	23
Photo 11 : Les squames (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).....	24
Photo 12 : Les croûtes (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).	24
Photo 13 : Lésion d'érythème (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).....	25
Photo 14 : Lésions d'érosions (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).	25
Photo 15 : Lésions d'ulcération (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).	26
Photo 16 : Lésions fistuleuses (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).....	26
Photo 17: Lésions d'excoriation (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).	27
Photo 18 : Cicatrice (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).....	27
Photo 19 : Fissure (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).	28
Photo 20 : La lichénification (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).....	28
Photo 21 : l'hyperpigmentation (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).....	29
Photo 22 : l'hypopigmentation (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).....	29
Photo 23: Lésions de papillomatose orale chez un Carlin	51
Photo 24 : Lésions de papillomatose exophytique sur l'abdomen d'un chien	52
Photo 25 : Multiples papillomes dans les espaces interdigités chez un chien (PATERSON, 2008).....	53
Photo 26 : Hyperkératose des coussinets chez un chien atteint de la maladie de Carré (PATERSON, 2008).....	56
Photo 27 : Hyperkératose de la truffe chez un chien atteint de la maladie de Carré (PATERSON, 2008).....	56
Photo 28 : Lésions d'automutilation sur un chien mort de la maladie d'Aujeszky	58
Photo 29 : Ulcère au niveau du coussinet chez un chien atteint de parvovirose (FAVROT et al., 2000).....	63

• Partie Expérimentale

Photo N° 1 : Examen clinique avec rédaction de fiche clinique individuelle	96
Photo N° 2 : Matériel pour l'examen dermatologique :	97
Photo N° 3 : Microscope optique (à gauche) et loupe binoculaire (à droite)	98
Photo N° 4 : Raclage cutané chez un chien	99

Table des Illustrations

Photo N° 5 : Rosée sanguine observée après raclage cutané.....	100
Photo N° 6 : Observation au microscope optique.....	100
Photo N° 7: Application de la bande adhésive sur la zone de la lésion.....	101
Photo N° 8 : Coloration au MGG après application de la bande adhésive.....	102
Photo N° 9 : Pelage lisse et luisant synonyme d'un tégument sain	109
Photo N° 10: Multiples zones alopeciques circulaires avec squamosis (Cas N°1).....	109
Photo N° 11 : Léchinification de la peau avec poils cassants et squamosis (Cas N°1)	110
Photo N° 12 : <i>Trichodectes canis</i> retrouvé chez l'animal confirmant la phtiriose (Cas N°1).....	110
Photo N° 13 : Perte significative de poils (queue) et des poils cassants au niveau des cuisses (Cas N°2).....	111
Photo N° 14: Même animal, photo sous un autre angle (Cas N°2)	111
Photo N° 15 : l'animal avant consultation (Cas N°3).....	112
Photo N° 16 : Ulcère cutané et présence de squames autour (Cas N°3)	112
Photo N° 17: Tuméfaction de la peau et présence d'érythème (Cas N°4).....	113
Photo N° 18 : Ponction de la tuméfaction, présence de pus (Cas N°4).....	113
Photo N° 19: l'animal pendant l'examen clinique (Cas N°5)	114
Photo N° 20 : Présence d'ulcères et de croûtes au niveau de l'encolure (Cas N°5)	114
Photo N° 21 : l'animal à l'examen clinique (Cas N°6)	115
Photo N° 22 : Nodule observé en région dorsale (Cas N°6)	115
Photo N° 23: Ulcères observés au niveau de la région des hanches (Cas N°6)	116
Photo N° 24 : Les comédons observés chez le même chien (Cas N°6).....	116
Photo N° 25 : Chienne présentant les différentes lésions décrites plus haut (Cas N°7)	117
Photo N° 26 : Anykogriffose et œdèmes des phalanges (Cas N°8)	118
Photo N° 27 : Même animal, photo sous un autre angle (Cas N°8)	118
Photo N° 28 : Perte de substance, ulcère, érosion et fissure avec exsudation (Cas N°8)	119
Photo N° 29 : Présence de papule au niveau de la face plantaire des pattes (Cas N°8)	119
Photo N° 30: Plaie traumatique au niveau de la phalange (Cas N°9).....	120
Photo N° 31 : Pansement protecteur mis en place après suture de la plaie (Cas N°9)	120
Photo N° 32: Dépilation bilatérale de la région des flancs, de l'abdomen et du thorax (Cas N°10)	121
Photo N° 33 : Anykogriffose, rareté de poils et présence de zone d'érosion (Cas N°10)	121
Photo N° 34 : Signe de lunette, présence de squamosis et hyperkératose (Cas N°10)	122
Photo N° 35: Erythème des paupières, squamosis, alopecie et écoulement muqueux (signe de Blépharite) (Cas N°10).....	122
Photo N° 36 : l'animal pendant l'examen clinique (Cas N°11)	123
Photo N° 37 : Perte totale du pavillon auriculaire externe avec large ulcère et hyperkératose autour de l'oreille (Cas N°11)	123
Photo N° 38 : Zone d'alopecie avec poils cassants et léger érythème (Cas N°12)	124

Table des Illustrations

Photo N° 39: Zone de dépilation avec léger érythème de peau (Cas N°12).....	124
Photo N° 40 : Les raclages cutanés préparés pour recherche d'éventuels parasites (Cas N°12).....	125
Photo N° 41 : Demodex Canis observé mis en évidence après raclage cutané.....	125
Photo N° 42 : L'animal pendant la consultation (Cas N°13).....	126
Photo N° 43 : Présence de tumeur de volume important avec érosion de la peau et présence d'un nodule volumineux à droite de la tumeur (Cas N°13)	126
Photo N° 44 : Présence de cavité pathologique (Cas N°14).....	127
Photo N° 45 : Réalisation du parage chirurgical (Cas N°14).....	127
Photo N° 46 : Présence de tumeur avec érosion de la peau (Cas N°15)	128
Photo N° 47 : Ablation de la tumeur et suture de la plaie (Cas N°15).....	128
Photo N° 48 : L'animal pendant l'examen clinique (Cas Félin).....	129
Photo N° 49 : Epaissement anormal de la peau (hyperkératose) (Cas Félin).....	129

➤ Liste des médicaments utilisés

- **AMOCLAN®**

C'est de l'amoxicilline sous forme de comprimé. L'amoxicilline est un antibiotique β -lactamine bactéricide de la famille des aminopénicillines indiqué dans le traitement des infections bactériennes à germes sensibles.

- **BACTROBAN®**

Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la mupirocine qui appartient à la classe des antibiotiques topiques. On l'applique sur la peau pour traiter les infections cutanées causées par certaines bactéries.

- **BETADINE®**

La Betadine ou povidone iodée est un complexe chimique composé d'iode et de polyvinylpyrrolidone (PVP) et est employée dans la pharmacopée comme antiseptique topique. On l'utilise comme antiseptie des plaies ou brûlures superficielles et peu étendues, pour le traitement d'appoint des affections de la peau et des muqueuses primitivement bactériennes ou susceptibles de se surinfecter et comme antiseptie de la peau du champ opératoire.

- **BIODERM®**

Il résulte de l'association du sulfate de polymyxine B et du zinc de bacitracine et est utilisé pour le traitement de certains types d'infections cutanées causées par des bactéries.

- **CALMIVET®**

Utilisé pour la tranquillisation et pré-anesthésie chez les chevaux, chiens et chat. Il est composé d'Acépromazine (sous forme de maléate) et d'Alcool benzylique (E1519).

- **CIPTADINE® :**

C'est aussi de la BETADINE®, déjà expliqué plus haut.

- **collier antiparasitaire (KILTIX®)**

Collier d'action dermatologique et antiparasitaire pour chiens et chats, contre les puces et les tiques. En plus de l'insecticide, les colliers libèrent aussi continuellement des esters d'acides gras essentiels et indispensables à une peau et un pelage sains.

Table des Illustrations

- **CORTAMETHASONE® : DEXAMETHASONE® : COLVASONE®**

Solution injectable composé de dexaméthasone (0, 10 g), alcool benzylique (1 g) et l'excipient q.s.p (100 ml).

Corticoïde de synthèse, la dexaméthasone est un anti-inflammatoire puissant à faible pouvoir de rétention sodée. Outre ses effets antalgiques et anti-allergiques, elle stimule rapidement la néoglucogenèse. Elle peut être employée dans les états pathologiques nécessitant une réponse thérapeutique immédiate.

- **DEXAVET®:**

C'est aussi de la Dexaméthasone

- **DIURIZONE®**

Composé de Dexaméthasone et de Hydrochlorothiazide et es actif contre les Œdèmes de toute nature. L'effet anti-oedémateux est obtenu par réduction de l'inflammation du tissu conjonctif (dexaméthasone) et par augmentation de la diurèse (hydrochlorothiazide).

- **DRONCIT®**

Vermifuge fait de Praziquantel pour chiens et chats, pour l'élimination de tous les ténias comprenant l'échinococcus.

- **FERCOBSANG®**

Composé de substances actives à savoir le Fer (sous forme de citrate ammoniacal), Cyanocobalamine, Nicotinamide, Cobalt (sous forme de digluconate) avec pour excipient l'Alcool benzylique (E1519). Il est recommandé pour traitement et la prévention des carences en fer, cobalt, vitamine B12 et vitamine PP, notamment lors de convalescence de maladies infectieuses ou parasitaires débilitantes, troubles de la croissance, anémies.

- **FLAGYL®**

Elles procèdent de l'activité antiparasitaire et antibactérienne du métronidazole et de ses caractéristiques.

- **HEBERMINE®**

Pommade cicatrisante à base de facteur de croissance épidermique.

- **IVERMECTINE®: HORS A.M.M.**

Anti-parasitaire à large spectre dérivé des avermectines isolées à partir de la fermentation de *Streptomyces avermitilis*.

Table des Illustrations

- **KETOCONASOL®**

C'est un anti-fongique utilisé lors d'infections cutanéomuqueuses lorsque ces infections ne peuvent être traitées localement du fait de l'étendue des lésions ou de la résistance aux traitements antifongiques habituels.

- **LONGAMOX®**

Il est fait d'Amoxicilline (s.f. trihydrate) et de Parahydroxybenzoate de propyle. L'amoxicilline est une β -lactamine qui présente une activité antibactérienne bactéricide contre un large spectre de germes pathogènes Gram négatif (colibacilles, salmonelles, pasteurelles) et Gram positif (staphylocoques, streptocoques, corynebactéries...).

- **MYCOCIDE®**

C'est une pommade qui contient trois principes actifs à savoir Triamcinolone (un dermocorticoïde), Néomycine (antibiotique) et Nystatine (antifongique). Ce médicament est utilisé dans les 8 premiers jours du traitement des maladies de la peau dues à certains champignons lorsqu'il existe une inflammation locale ou une surinfection.

- **NYSTATINE®**

Antifongique obtenu à partir de la culture de *Streptomyces noursei* et est particulièrement actif sur *Candida albicans* par voie orale et en topique. Il ne peut être utilisé par voie parentérale en raison de sa grande toxicité.

- **PENISTREPTOMICINE®**

Composé de Pénicilline et de Dihydrostreptomycine (sulfate) et est indiqué dans le traitement des infections causées par des micro-organismes sensibles à la pénicilline ou à la dihydrostreptomycine ou prévenir des surinfections bactériennes.

- **POLYDEXA®**

C'est une solution auriculaire qui contient deux antibiotiques, dont un de la famille des aminosides, et un anti-inflammatoire de la famille des corticoïdes. Elle est utilisée dans le traitement des otites externes.

- **RIFAMYCINE®**

Les Rifamycines sont des antibiotiques bactéricides inhibant le fonctionnement de l'ADN bactérien. Ils bloquent l'initiation de la transcription de l'ADN bactérien en ARN messager en se fixant sur la sous-unité de l'ARN polymérase. On les utilise ici comme gouttes auriculaires pour lutter contre les germes impliqués dans les infections de l'oreille moyenne ou en cas d'otite chronique.

- **SEBACIL®**

Table des Illustrations

Antiparasitaire externe qui maîtrise les acariens de la gale (Psoroptes, Chorioptes, Sarcoptes spp.) y compris les souches de Psoroptes résistantes aux hydrocarbures chlorés et au Diazinon : Psorergates ovis (acariens des follicules), les poux broyeur et piqueurs, les mélophages des moutons les larves des mouches dans les plaies et tiques de tous les animaux domestiques, à l'exception des chats.

Introduction

Introduction

Appartenant à la famille des canidés, *Canis lupus familiaris* communément appelé chien est la première espèce animale à avoir été domestiquée par l'homme, il occupe donc une place primordiale dans la vie sociale de l'homme non seulement à cause des différentes tâches qui lui sont conférées (chiens de chasse, chiens de troupeaux) mais aussi à cause du fait qu'il partage son environnement. Ce qui fait de lui un vecteur important de maladies transmissibles à l'homme (zoonoses) tout comme aux autres animaux.

En outre, la Médecine Vétérinaire, en particulier celle des carnivores bénéficie pleinement des progrès technologiques de la Sciences. Il apparaît donc évident que le chien est l'animal domestique le plus médicalisé après l'homme. Et l'un des motifs de consultation les plus récurrents chez ce dernier demeure les affections cutanées. En effet, la peau, enveloppe protectrice du corps reflète l'état sanitaire et représente le miroir de l'état d'entretien de l'animal car visible de tous, elle est un bon indicateur d'orientation en clinique vétérinaire.

Le but de notre thème de recherche est en premier lieu de rassembler et de synthétiser les connaissances concernant les affections dermiques et en deuxième lieu de déterminer l'approche clinique et médicale adéquate en fonction du type lésionnel et de son étiologie.

De ce fait, notre étude comprendra d'abord un rappel anatomique et physiologique de la peau. Ensuite, nous étudierons en détails les différentes étapes de l'examen clinique et de laboratoire permettant l'établissement d'un diagnostic sûr. Et pour finir, nous ferons une description des différentes pathologies à expression cutanée de même que leur traitement et leur prophylaxie.

Les connaissances acquises en bibliographie seront par la suite mises en pratique par une étude expérimentale au niveau du service de pathologies des carnivores de l'institut des Sciences Vétérinaire de Tiaret en collaboration avec celui de parasitologie dudit institut.

Partie

Bibliographique

La partie bibliographique

CHAPITRE I : RAPPELS STRUCTURAL, HISTOLOGIQUE ET FONCTIONNEL DE L'ENVELOPPE CUTANEE CANINE

1- Anatomie et histologie

La structure de la peau varie selon la topographie étudiée : les griffes, les coussinets, la truffe... possèdent quelques particularités (structurales et fonctionnelles) sur lesquelles nous reviendrons après avoir décrit la structure cutanée « Générale » présentée dans la figure (1). (RATTEZ .E ,2004).

Comme le montre la figure(1), on peut diviser la peau en différentes parties ; nous allons étudier chacune d'elles en partant des couches les plus superficielles pour rejoindre les plus profondes.. (RATTEZ .E ,2004).

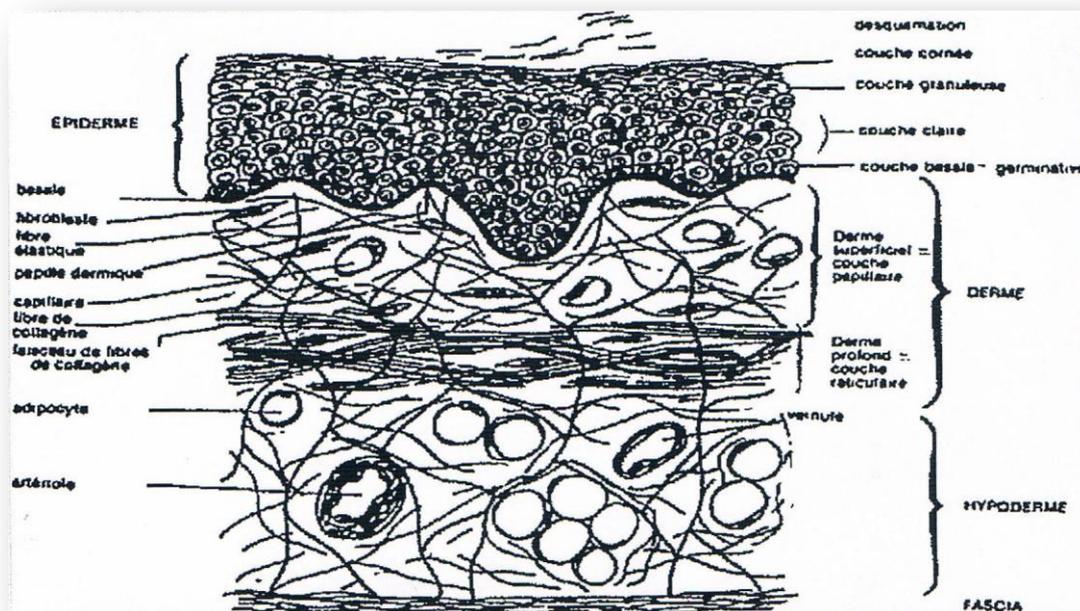


Figure 1 : Structure histologique de la peau (RATTEZ .E ,2004).

1-1- L'épiderme

Partie la plus superficielle de la peau, l'épiderme est un épithélium pavimenteux pluristratifié dans lequel on distingue quatre grands types cellulaires :

- les kératinocytes qui représentent 85% de la population cellulaire totale.
- les melanocytes (5%).
- les cellules de Langerhans (3 à 8%).

- les cellules de Merkel (2%).

La distribution, la forme et la maturation des cellules évoluent dans l'épiderme conduisant à une stratification de ce dernier. (RATTEZ .E ,2004).

Nous nous intéresserons d'abord chaque type cellulaire puis nous étudierons leur organisation dans l'épiderme (RATTEZ .E ,2004).

1-1-1- Les éléments cellulaires

a- Les kératinocytes

Les kératinocytes basaux, seuls à se multiplier constituent les cellules souches de l'épiderme. Les cellules filles ainsi produites migrent vers la couche la plus superficielle où elles seront éliminées par desquamation. (RATTEZ .E ,2004).

Au cours de leur migration vers la surface, elles subissent des modifications morphologiques et métaboliques, par le processus de **cornification** ou **kératinisation**, avant de desquamer (PATERSON, 2008).

Le taux de renouvellement kératinocytaire est estimé à 21 jours. (RATTEZ .E ,2004).

Elles ont diverses fonctions, telles que fournir un support structural et jouer un rôle dans l'immunité de l'épiderme (PATERSON, 2008) :

- production de la kératine structurale
- capacité de phagocyter et de transformer l'antigène
- production des cytokines (IL-1, IL-3, prostaglandines, leucotriènes, interférons) pour stimuler ou inhiber la réponse immunitaire.

b- Les mélanocytes

Deuxième population cellulaire de l'épiderme, les mélanocytes proviennent de la crête neurale et colonisent précocement la peau lors du développement embryonnaire. On les retrouve dans l'assise basale de l'épiderme, la gaine épithéliale externe, l'infundibulum pileux et au sommet de la papille dermique du follicule pileux. (RATTEZ .E ,2004).

Les mélanocytes sont repartis en deux compartiments :

- un compartiment épidermique.
- un compartiment folliculaire qui peut servir de contingent de réserve.

Chacun fonctionne de manière indépendante, mais si nécessaire, ils peuvent s'échanger des éléments pigmentaires.

Elles ont pour fonction la synthèse des pigments naturels de la peau, les mélanines, dans les mélanosomes. Elles possèdent des dendrites, par l'intermédiaire desquels

Partie Bibliographique

elles transfèrent les mélanosomes aux kératinocytes. Un mélanocyte est lié avec 10 à 20 kératinocytes basaux, formant ainsi une unité de mélanisation épidermique. (PATERSON, 2008)

On les retrouve également dans la matrice pilaire et dans la gaine épithéliale externe et ont pour rôle (PATERSON, 2008) :

- barrière contre les UV
- récupération des radicaux cytotoxiques
- contribution à la réponse inflammatoire via la production de cytokines.

Les mélanocytes peuvent produire deux types de mélanine : l'eu mélanine (noire) et la phaeomelanine (jaune, orange) ; la synthèse de l'une ou de l'autre est sous détermination génétique. (RATTEZ .E ,2004).

La couleur de la peau est principalement déterminée par le nombre, la taille, le type et la distribution des mélanosomes. La plupart de ces pigments est localisée dans la couche basale de l'épiderme, mais chez les chiens à robe noire, la mélanine peut résider dans tout l'épiderme et dans les mélanocytes du derme superficiel. (RATTEZ .E ,2004).

c- Les cellules de Langerhans

Ce sont des cellules dendritiques réparties dans toute la peau et les muqueuses. On les reconnaît grâce à différentes caractéristiques ultra structurales:

- elles sont dépourvues de complexes jonctionnels.
- elles possèdent des organites cytoplasmiques particuliers, les granules de Langerhans ou de Birbeck qui ont une forme grossière de raquette. (RATTEZ .E ,2004).

Leurs principales fonctions sont (PATERSON, 2008) :

- La captation puis transformation de l'antigène et présentation aux lymphocytes T helper
- L'activation des lymphocytes T
- Et la production des cytokines, incluant IL-1.

d- Les cellules de Merkel

Cellules dendritiques situées au contact des fibres nerveuses (RATTEZ .E ,2004).

Leurs principales fonctions sont (PATERSON, 2008) :

- jouer le rôle de mécanorécepteurs
- influencer la circulation sanguine cutanée et la production de sueur

- coordonner la prolifération des kératinocytes
- contrôler le cycle pileux.

1-1-2- Stratification épidermique

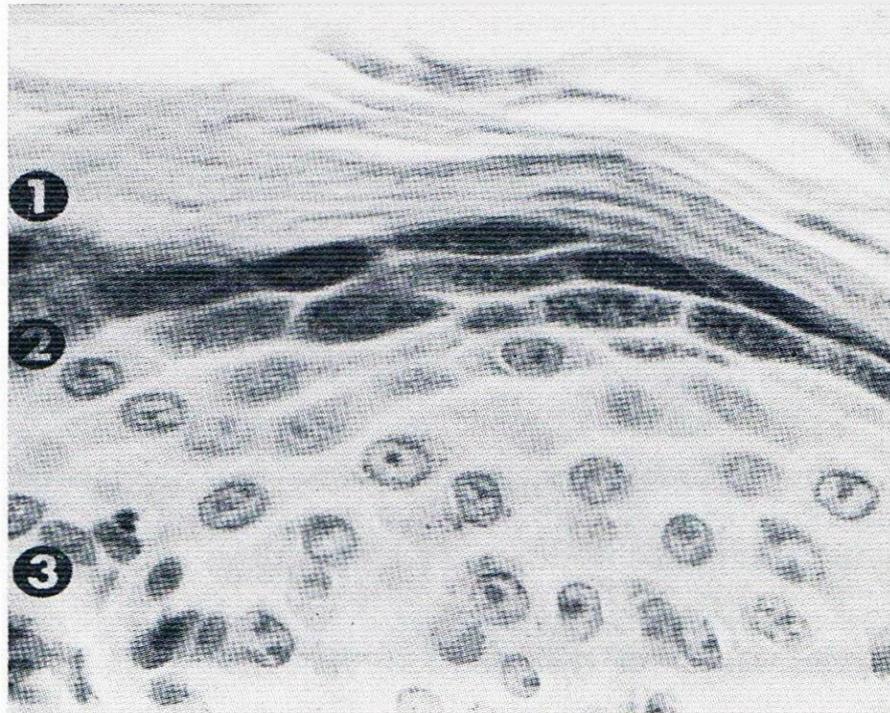


Figure 2 : 1. Couche cornée; 2. Couche granuleuse; 3. Couche épineuse de la truffe (fort grossissement). (MULLER G. & KIRK R. ,1975)

En vue de leur identification, certaines zones de l'épiderme sont classées en couches et nommées du dedans vers le dehors comme suit :

a- La couche basale

La *couche basale* est formée d'une seule rangée de cellules cylindriques, reposant sur la membrane basale et séparant l'épiderme du derme. La plupart de ces cellules sont des kératinocytes, mais quelques-unes d'entre elles sont des mélanocytes (cellules claires). Les kératinocytes se reproduisent constamment et migrent vers le haut pour remplacer les cellules épidermiques. Les cellules filles se portent dans les couches externes de l'épiderme et sont finalement éliminées sous forme de cellules cornées mortes. (MULLER G. & KIRK R. ,1975).

b- La couche épineuse (Stratum Spinosum)

La *couche épineuse* (stratum spinosum ou stratum de Malpighi) est composée des cellules filles de la couche basale. Au niveau de la peau velue, cette couche est épaisse de deux à trois cellules et comprend des cellules cubiques aplaties. Au niveau de la

peau des coussinets et de la truffe, elles apparaissent reliées par de fines épines ou ponts inter-cellulaires, qui sont des tonofibrilles rayonnant à partir des desmosomes pour pénétrer dans la paroi cellulaire (Lovell et Getty, 1964). Ces cellules n'ont pas d'activité de division, sauf quand les couches superficielles situées au-dessus ont été éliminées. Cependant, ce sont des cellules viables, nucléées, synthétisant activement la kératine. (MULLER G. & KIRK R. ,1975)

c- La couche granuleuse (Stratum Granulosum)

La *couche granuleuse* (stratum granulosum) peut manquer mais, si elle existe, elle n'est épaisse que d'une cellule. Dans cette couche, les cellules sont nettement aplaties (parallèlement à la surface) et contiennent des noyaux contractés et de volumineux granules kératohyalins à coloration basophile (Figure N° 02). Ces cellules sont en train de mourir. (MULLER G. & KIRK R. ,1975)

d- La couche claire (Stratum Lucidum)

La *couche claire* (stratum lucidum) est une couche mince complètement kératinisée, formée de cellules mortes sans noyau. Chez les chiens et les chats, on ne la trouve qu'au niveau des coussinets plantaires. (MULLER G. & KIRK R. ,1975)

e- La couche cornée (Stratum Corneum)

La *couche cornée* (stratum corneum) est la couche externe mince de cellules complètement kératinisées, qui est constamment en train d'être éliminée. Sa desquamation progressive est normalement compensée par la multiplication des cellules basales, ce qui maintient une épaisseur constante de l'épiderme. Il faut souligner à nouveau que ces couches ne représentent que les différentes phases du processus continu de la formation de la kératine. La couche cornée est « l'enveloppe miracle » du corps. Avec la couche granuleuse, elle constitue la zone frontière qui empêche la perte vers le dehors de l'eau et des autres éléments et la diffusion vers le dedans des produits chimiques, des bactéries et autres agents pathogènes. (MULLER G. & KIRK R. ,1975)

Les mélanocytes sont le deuxième type de cellules trouvé dans la couche basale de l'épiderme. Comme elles ne se colorent pas facilement dans les préparations à l'hématoxyline-éosine, elles apparaissent comme des cellules claires (Figure N° 03). (MULLER G. & KIRK R. ,1975)

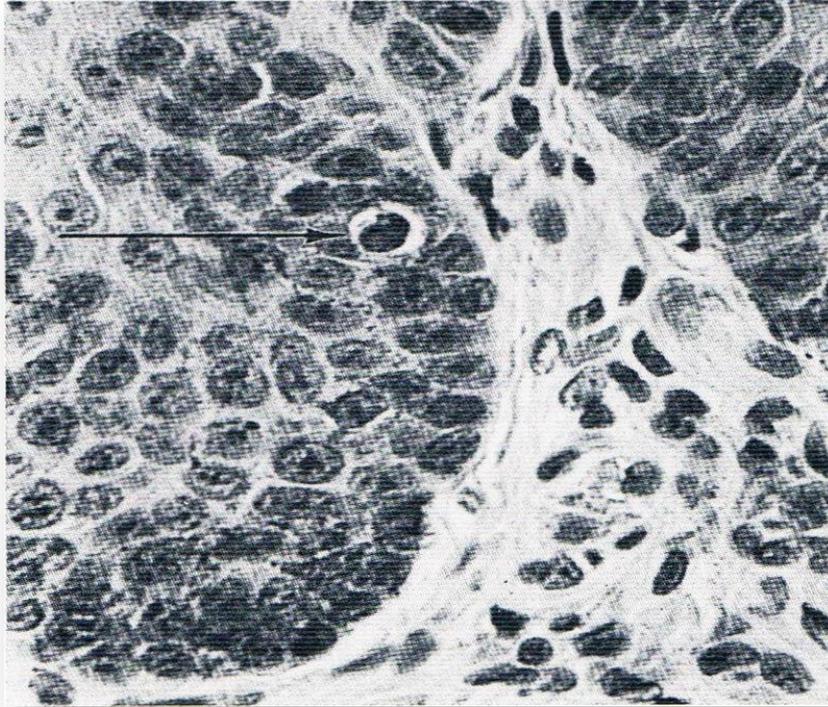


Figure 3: Mélanocyte ou cellule claire de la couche basale de la truffe (fort grossissement), coloration à l'hématoxyline-éosine.

1-2- La jonction dermo-épidermique

La jonction dermo-épidermique correspond à l'interface entre le derme et l'épiderme, elle mesure environ 100 nm d'épaisseur. On peut la visualiser en microscopie optique grâce à certaines colorations spéciales comme l'acide périodique de Schiff (PAS). (RATTEZ E ,2004).

L'ultra structure de cette jonction (cf. figure 3) est très complexe, c'est un réseau protéique dense dans lequel on distingue :

- la membrane plasmatique basale des kératinocytes épidermiques.
- membrane basale, mesurant 40 à 60 nm, elle-même subdivisée en lamina lucida, lamina densa et sublamina densa

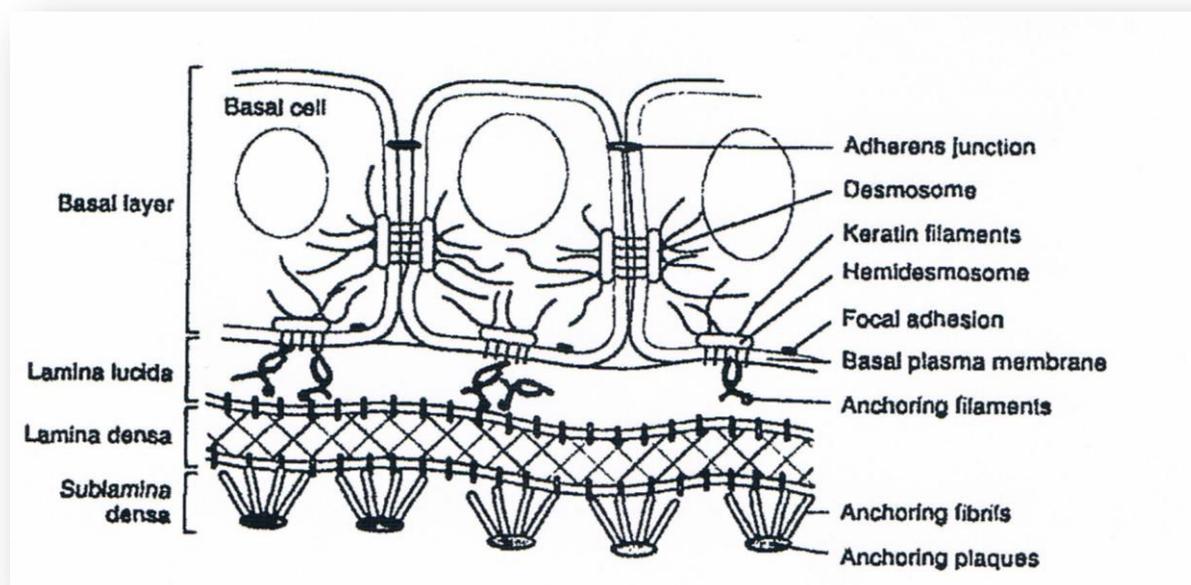


Figure 4: Structure histologique de la jonction dermo-épidermique (RATIEZ E, 2004).

Les fonctions imputables à la jonction dermo-épidermique sont nombreuses :

- elle assure la cohésion derme-épiderme grâce à différentes structures de cohésion.
- elle régule la forme, le comportement, la prolifération et la différenciation cellulaires
- elle régule le passage de cellules et de nutriments vers l'épiderme (indispensable à sa survie puisque avasculaire). (RATTEZ .E ,2004).

1-3- Le derme (chorion)

Situé entre l'épiderme et l'hypoderme, cette couche conjonctive mesure en moyenne 1 mm, mais son épaisseur est très variable: au niveau de l'abdomen, elle mesure 0,8 mm alors que sur le dos où le pelage est beaucoup plus fourni, elle mesure environ 1,3 mm (RATTEZ .E ,2004).

Les composants du derme assument différentes fonctions :

- ils assurent l'élasticité de la peau et lui permettent de résister aux forces de tension qu'elle subit.
- ils sont impliqués dans la régulation de la croissance, de la prolifération, de l'adhésion, de la migration et de la différenciation cellulaires.
- ils permettent la cohésion cutanée et l'ancrage des annexes de la peau.

Le derme est composé de différentes populations cellulaires et d'un réseau fibreux baignant dans une substance amorphe, la matrice extracellulaire. (RATTEZ .E ,2004).

1-3-1- La matrice extracellulaire

Elle forme un gel viscoélastique (Secrété par les fibroblastes) qui comble les espaces intercellulaires et participe au maintien de l'homéostasie cutanée grâce, entre autres, à son grand pouvoir de rétention hydrique et à son rôle de barrière sélective envers les nutriments.... (RATTEZ .E ,2004).

1-3-2- Le réseau fibreux

Synthétisé par les fibroblastes, ce réseau est constitué d'un enchevêtrement de fibres qui forment un motif très particulier. (RATTEZ E ,2004). Il se compose de collagène, de fibres élastiques et réticulaires.

La répartition du collagène et des fibres élastiques permet de diviser le derme en deux parties :

- le derme superficiel où ces fibres dessinent un réseau fin, irrégulier et lâche associés aux éléments cellulaires.
- le derme profond, beaucoup plus dense, est composé d'épais faisceaux de collagène orientés parallèlement à la surface de la peau, et de fibres élastiques, plus épaisses que dans le derme supérieur, mais aussi moins nombreuses. (RATTEZ E ,2004).

a- Le collagène

C'est la protéine majeure puisqu'elle constitue près de 80% de la matrice extracellulaire ; elle procure à la peau résistance et élasticité.

b- Les fibres élastiques

Elles représentent 4% de la matrice extracellulaire et forment un réseau uniformément reparti dans le derme mais sont aussi présentes dans la gaine des follicules pileux et la paroi des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Elles sont composées par de :

- ✓ l'élastine, protéine amorphe très résistante.
- ✓ et des micro-fibrilles de fibrilline et de collagène type 6. L'élastine forme la partie centrale enveloppée par les micro-fibrilles.

c- Les fibres réticulaires

Elles sont composées de réticuline qui forme de fines structures de liaison entre les autres protéines.

1-3-3- Les composants cellulaires

Dans les conditions normales, le derme est peu fourni en cellules. On peut répertorier :

- les fibroblastes :

Ils sont intimement liés aux auras de collagène grâce à une protéine membranaire, la fibronectine.

En coloration de Giemsa, leurs limites cytoplasmiques sont difficilement déterminables, mais on observe un noyau fusiforme et allongé. (RATTEZ .E ,2004).

- **les mastocytes :**

Reparties à travers tout le derme, ces grandes cellules sont particulièrement abondantes au niveau des vaisseaux sanguins et des annexes épidermiques.

Leur cytoplasme contient de nombreux granules (visibles en coloration de Giemsa) riches en molécules médiatrices de l'inflammation.

Les mastocytes sont directement impliqués dans les phénomènes inflammatoires pouvant siéger au niveau de la peau. (RATTEZ .E ,2004).

- **les histiocytes :**

Particulièrement abondants dans les espaces péri-vasculaires du derme superficiel, les histiocytes sont des cellules phagocytaires et présentatrices d'antigène. (RATTEZ .E ,2004).

- **autres cellules :**

Suite à certain phénomènes pathologiques, des cellules inflammatoires (lymphocytes, polynucléaires...) peuvent infiltrer le derme. Leur quantité et leur répartition respectives varient en fonction du processus initiateur. (RATIEZ E ,2004).

1-4- L'hypoderme

Couche la plus profonde et la plus épaisse, l'hypoderme se trouve entre le derme et *les structures* musculaires ou squelettiques sous-jacentes.

Pour des raisons structurales et fonctionnelles, certaines régions (lèvres, paupières, scrotum...) en sont dépourvues, c'est alors le derme qui assure le contact avec ces structures. (RATTEZ .E ,2004).

Sa population cellulaire, majoritairement composée d'adipocytes, est organisée en structures lobulaires maintenues par une trame conjonctive.

Cette trame, constituée de bandes de tissu fibreux, est en continuité avec le derme et s'attache *sur les structures* sous-jacentes ; elle permet donc la cohésion et l'architecture de l'hypoderme.

Les adipocytes sont le lieu de synthèse et de stockage des triglycérides qui représentent environ 90% de la masse de l'hypoderme. (RATTEZ .E ,2004).

De façon générale, la fonction de l'hypoderme est de stocker les graisses, de jouer le rôle d'isolant thermique et de soutenir le derme et l'épiderme sus-jacents, en donnant sa forme au corps. (MULLER G. & KIRK R. ,1975).

1-5- Vascularisation et innervation

1-5-1. Apport sanguin

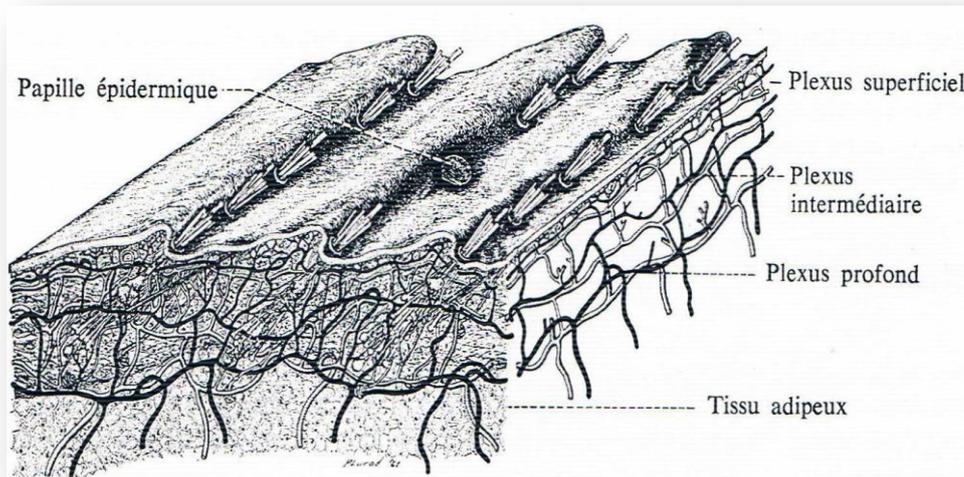


Figure 5: Coupe schématique de la peau du chien montrant une papille épidermique et les vaisseaux sanguins (veines en noir) (MULLER G. & KIRK R. ,1975).

Le sang est fourni à la région de la peau par deux types d'artères, des artères cutanées simples dont le but principal est de nourrir la peau et des artères cutanées mixtes qui fournissent d'abord les muscles mais se terminent dans la peau. Ces deux types de vaisseaux participent à la formation de trois plexus vasculaires constituant le système artériel microscopique de la peau (Figure N° 05). (MULLER G. & KIRK R. ,1975).

- le plexus profond, l'interface derme/hypoderme, irrigue l'hypoderme, Les papilles folliculaires et les glandes sudoripares.
- le plexus intermédiaire, située au niveau de l'isthme folliculaire, irrigue les Glandes sébacées, les muscles arrecteurs et la portion moyenne du follicule pileux.
- le plexus superficiel, juste en dessous de l'épiderme, irrigue la portion supérieure du follicule pileux et donne naissance au réseau capillaire superficiel qui irrigue l'épiderme, avasculaire. (RATTEZ .E ,2004).

Le lit vasculaire est composé par :

- ✓ des artérioles : cellules endothéliales entourées de deux couches de cellules musculaires planes.
- ✓ des capillaires dépourvus d'enveloppe musculaire.

- ✓ des veinules, physiologiquement très importantes car c'est à leur niveau que les cellules inflammatoires d'origine vasculaire vont envahir le derme. Elles parcourent la peau parallèlement aux artérioles. (RATTEZ .E ,2004).

1-5-2. Drainage lymphatique

Les vaisseaux lymphatiques pourvoient au drainage des fluides tissulaires du derme. Ces fluides sont collectés au sein du réseau capillaire lymphatique situé dans la couche la plus superficielle du derme. (RATTEZ .E 2004).

Les vaisseaux lymphatiques constituent aussi une voie de passage pour les cellules se dirigeant vers les nodules lymphatiques. (RATTEZ .E ,2004).

Ces vaisseaux diffèrent de ceux de la circulation vasculaire : ils sont beaucoup plus plats, larges et ne possèdent aucun élément contractile. (RATTEZ .E ,2004).

1-5-3. Innervation

On distingue des nerfs :

- moteurs qui innervent les vaisseaux sanguins, les cellules myoépithéliales des glandes apocrines et les muscles arrecteurs. Ils sont sous dépendance adrénérge et vont réguler le débit sanguin dermique, les sécrétions glandulaires...
- sensitifs qui innervent derme et épiderme en modulant les fonctions tactiles, nociceptives.

Des terminaisons nerveuses libres émanent du plexus nerveux sous-épidermique, les fibres motrices se dirigent vers les glandes... et les fibres sensibles s'organisent en mécanorécepteurs (corpuscule de Meissner, de Pacini ...), en nocicepteurs et en thermorécepteurs.

La distribution générale du réseau nerveux est similaire à celle du réseau vasculaire puisque nerfs et vaisseaux parcourent le derme cote à cote. (RATTEZ .E ,2004).

1-6- Particularité structurale

1-6-1. Les coussinets plantaires

Les coussinets possèdent un derme particulièrement épais jouant ainsi un rôle majeur dans l'absorption des chocs.

Le derme est totalement dépourvu de follicule pileux et des glandes qui lui sont habituellement annexes (sébacées et sudoripares apocrines). Toutefois, des glandes sudoripares eccrines (ou atrichiales) sont présentes. (RATTEZ .E ,2004).

La jonction dermo-épidermique est plus épaisse que sur le reste du corps ce qui lui permet de résister aux forces de tension majeures qui s'exercent au niveau plantaire. (RATTEZ .E ,2004).

L'épiderme est nettement plus épais mesure en moyenne 1,5 mm. Contrairement à l'épiderme classique, on peut quelquefois observer des projections épidermiques dans le derme sous-jacent donnant un aspect en crête typique. L'épiderme plantaire diffère peu de l'épiderme classique, cependant son histologie est quelque peu particulière. (RATTEZ .E ,2004).

1-6-2. La truffe

La peau de la truffe est fortement pigmentée, résistante et humide. Sa surface a un aspect irrégulier dû à des sillons superficiels la divisant en éléments polygonaux. L'épiderme est épais (630 microns) mais formé seulement de trois couches, la couche cornée, la couche épineuse et la couche basale (Figure N°6). Il y a de nombreux granules de pigment dans les couches inférieures de l'épiderme mais la couche granuleuse de la partie supérieure de l'épiderme est faible, car les kératinocytes de ce type de peau ne subissent pas une kératinisation typique. L'absence complète d'annexes, telles que des poils ou des glandes, est un caractère important de la peau de la truffe. Les vaisseaux sanguins et les nerfs sont plus volumineux dans les couches profondes du derme que dans les couches plus superficielles. (MULLER G. & KIRK R. ,1975).



Figure 6: Coupe histologique de la truffe (MULLER G. & KIRK R. ,1975).

1-6-3. Le scrotum

La peau du scrotum est très mince. Du point de vue histologique la couche cornée est mince mais l'épiderme dans son ensemble est épais et possède de

nombreuses crêtes épidermiques saillantes (Figure N°7). La couche basale contient un grand nombre de granules de pigment mélanique. Les follicules pileux sont extrêmement rares. Le derme est particulièrement mince et c'est la raison pour laquelle la peau apparaît fine et délicate. Les capillaires sont abondants dans le derme et il existe de nombreuses fibres musculaires lisses. (MULLER G. & KIRK R. ,1975).



Figure 7: Coupe histologique de la peau du scrotum montrant les crêtes épidermiques. (MULLER G. & KIRK R. ,1975).

1-7- Les annexes de la peau

1-7-1. Le follicule pileux

Il se compose du poil et de sa gaine, des glandes sébacées et du muscle arrecteur. Comme la peau, le follicule pileux possède une double origine : il est formé durant la vie embryonnaire par une invagination de l'épiderme dans le derme. (RATTEZ .E ,2004).

a- Poil et gaine pileux

Anatomiquement, on peut diviser le poil en 3 segments (Figure N°8):

- l'infundibulum ou région pilo-sébacée :

Partie supérieure du poil, il est compris entre l'abouchement des glandes sébacées et la surface cutanée.

- L'isthme :

Partie intermédiaire du poil, il est compris entre l'abouchement des glandes sébacées et l'attache du muscle arrecteur.

L'infundibulum et l'isthme constituent les parties permanentes du poil.

- le segment inférieur : Situé entre l'insertion musculaire et la papille dermique.

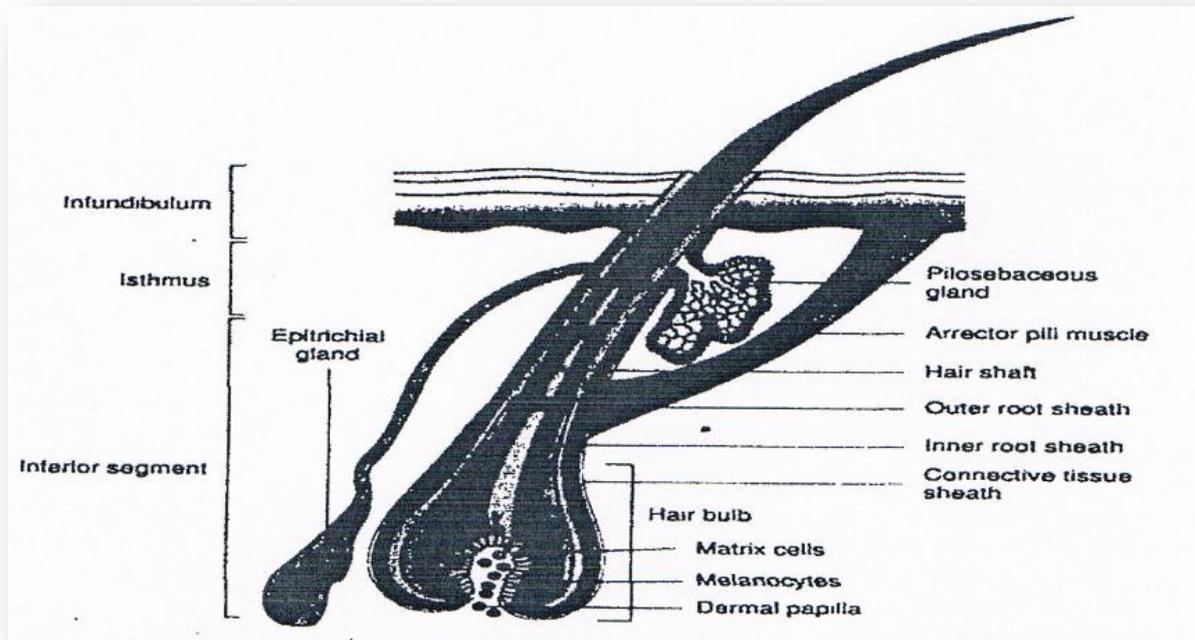


Figure 8: Structure du follicule pileux et de ses annexes (RATTEZ .E ,2004).

b- Architecture du follicule

Chez les Carnivores domestiques, le follicule est composé c'est-à-dire que plusieurs poils émanent du même ostiole folliculaire. Chaque follicule composé est formé :

- d'un poil primaire qui possède le diamètre le plus important et qui est le plus long.
- de poils secondaires, plus petits.

Les follicules sont regroupés par groupe de trois formant une unité folliculaire. (RATTEZ .E ,2004).

1-7-2. Les griffes

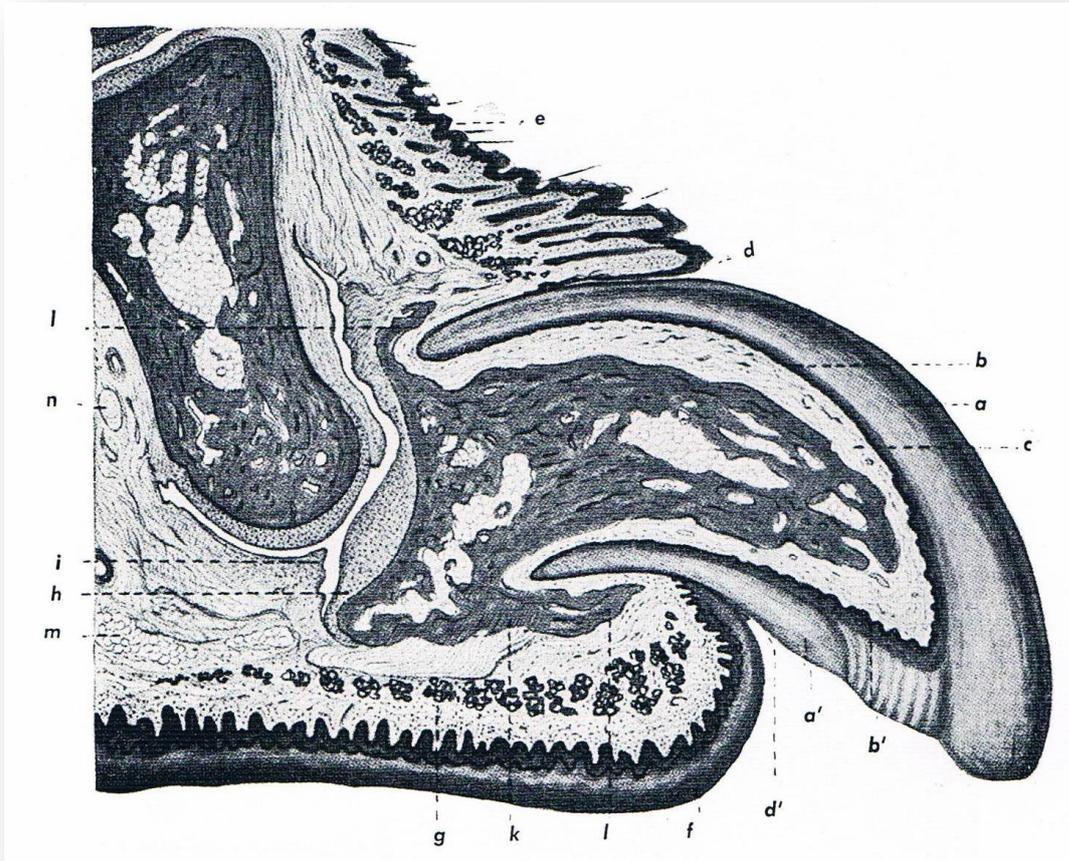


Figure 9: Section médiane de la griffe d'un chien :

a) couche cornée de l'épiderme de la griffe; a') couche cornée de l'épiderme de la sole; b, b') couches épidermiques profondes non kératinisées de l'épiderme du dos et de la sole de la griffe; c) chorion (muni de papilles dans la région de la sole); d) pli unguéal; d') sillon séparant la griffe du coussinet plantaire; e) peau avec glandes et poils; f) épiderme du coussinet digital avec couche granuleuse et claire; g) glandes tubulaires du coussinet digital; h) cartilage articulaire de la troisième phalange; i) ménisque; k) fibres de Sharpley d'insertion d'un tendon; l) crête unguéale; m) coussinet adipeux du coussinet digital; n) corpuscule lamellaire (MULLER G. & KIRK R. ,1975).

La griffe est formée d'une couche cornée épaisse. Sa partie ventrale (légèrement plus fine) s'appelle la sole.

La griffe est produite par l'épiderme dorsal, les matrices dorsale et ventrale, et l'épiderme ventral forme seulement des stratum germinativum et stratum spinosum.

La jonction entre la peau du doigt et la griffe s'appelle le pli unguéal alors qu'entre la griffe et le coussinet plantaire, on parle de sillon.

Il existe quelques petites papilles dermiques à l'extrémité de la griffe, en particulier du côté de la sole ainsi que des crêtes épidermiques irrégulières dans la zone proximale de la matrice dorsale. (RATTEZ .E ,2004).

2- Les principales fonctions de la peau

La peau est un organe indispensable, qui est spécialement adapté à la vie et aux activités animales. Lewis et Wheeler (1967) ont établi la liste des fonctions générales de la peau et cette liste a été modifiée de la façon suivante pour s'appliquer à l'animal :

1. *Enveloppe de protection* : la fonction la plus importante de la peau est peut-être de rendre possible l'existence d'un milieu intérieur pour tous les autres organes, en constituant un obstacle efficace à la perte d'eau, d'électrolytes et de macromolécules.

2. *Protection vis-à-vis du milieu extérieur* : une fonction qui découle de la précédente est l'interdiction de la pénétration des facteurs nuisibles externes, qu'ils soient physiques, chimiques ou microbiens.

3. *Régulation thermique* : la peau joue un rôle dans la régulation thermique par le pelage qu'elle supporte et par les variations de son irrigation sanguine.

4. *Rôle sensitif* : la peau est l'organe sensitif essentiel du toucher et pour la perception de la température, de la douleur et du prurit.

5. *Mouvement et forme* : la souplesse, l'élasticité et la résistance de la peau permettent le mouvement et donnent au corps forme et contour.

6. *Défense contre les microbes* : la surface de la peau a des propriétés antimicrobiennes et antimycosiques.

7. *Contrôle de la pression artérielle* : les modifications du lit vasculaire périphérique retentissent sur la pression artérielle.

8. *Sécrétion* : la peau est un organe sécréteur grâce à ses glandes sébacées et apocrines.

9. *Production des phanères* : la peau produit des éléments kératinisés comme les poils, les ongles et la couche cornée de l'épiderme.

10. *Stockage* : la peau joue le rôle de réservoir pour l'eau, les électrolytes, les vitamines, les glucides, les protides et autres substances.

11. *Pigmentation* : les processus se déroulant à l'intérieur de la peau (formation de mélanine, vascularisation et kératinisation) contribuent à déterminer la coloration de la peau et du pelage.

Partie Bibliographique

12. *Excrétion* : dans certaines espèces la peau joue un rôle limité d'organe excréteur.

13. *Production de vitamine D* : la vitamine D est produite sur la peau ou dans la peau.

14. *Rôle d'index* : la peau peut être un index important révélant des maladies internes.

De nombreuses données de cette liste ont déjà été traitées et plusieurs le seront plus tard. Il y a cependant certains aspects du rôle de la peau, qui méritent d'être traités davantage.

La fonction la plus importante de la peau est de jouer le rôle de barrière. L'épiderme, et en particulier la couche cornée, limitent la perméabilité de la peau. (MULLER G. & KIRK R. ,1975).

CHAPITRE II : DESCRIPTION DES LESIONS CUTANÉES

1- Lésions primaires

Les lésions primaires sont directement liées à la maladie. Elles ne sont pas pathognomoniques, mais elles permettent souvent d'orienter le clinicien. (Photo N°1) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

Les macules : zones plates, dont la couleur de la peau est modifiée, de moins de 1 cm de diamètre, alors que les patches sont de taille supérieure à 1 cm de diamètre. L'illustration montre des macules hémorragiques et des patches. (Photo N°1) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 1: macule (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

Les papules : lésions solides surélevées inférieures à 1 cm de diamètre. Ici, un mastocytome. (Photo N°2) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 2: Papule (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

La plaque : zone solide, plate, en relief, supérieure à 1 cm de diamètre. Ici, des plaques éosinophiliques chez un chat. (Photo N° 3) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 3 : plaque (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

Le nodule : élévation solide de la peau de plus de 1 cm de diamètre. Le nodule ci-contre est un mastocytome sur l'abdomen d'un chien. Une tumeur est un grand nodule, pas nécessairement d'origine néoplasique. (Photo N° 4) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 4 : nodule (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

Partie Bibliographique

La tumeur : excroissance cutanée de grande taille. Ici, un lipome sur le flanc d'un chien. (Photo N° 5)_(R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 5 : Tumeur (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

La pustule : petite élévation circonscrite de la peau contenant un matériel purulent. (Photo N° 6)_(R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 6 : Lésion pustuleuse (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

La vésicule : élévation circonscrite de la peau, de moins de 1 cm de diamètre, remplie de sérosités. La vésicule ci-contre est apparue sur le bras d'une infirmière vétérinaire quelques minutes après une piqûre de puce. Une bulle est une vésicule de plus de 1 cm de diamètre. (Photo N° 7)_(R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 7 : Vésicule (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

La plaque : zone surélevée, œdémateuse et irrégulière, dont la forme et la taille sont variables. Les plaques, dans ce cas, étaient aiguës, transitoires et d'étiologie inconnue. (Photo N° 8) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

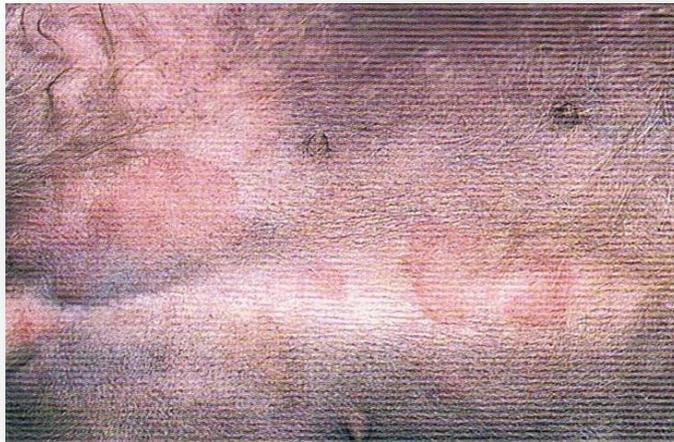


Photo 8 : plaque (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

Le kyste : cavité limitée par une membrane, qui contient des éléments liquides ou semi-solides. Ci-contre, une tumeur kystique des cellules basales sur la tête d'un chien. (Photo N° 9) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 9 : Un kyste (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

2- Lésions secondaires

Les lésions secondaires résultent des traumatismes, de l'évolution de la dermatose et des remaniements inflammatoires. Les lésions primaires sont souvent modifiées en lésions secondaires. Par exemple, les papules deviennent des pustules, rapidement remaniées en côtes, souvent hyperpigmentées. (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

Les comédons sont la conséquence de la présence de débris épidermiques et sébacés, qui bloquent le follicule pileux. Ils peuvent être rencontrés dans de nombreuses maladies, mais ils sont proéminents en cas d'hyperadrénocorticisme, comme illustré ci-contre. (Photo N° 10) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 10: Les comédons (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

Partie Bibliographique

Les squames résultent de l'accumulation de cellules épidermiques superficielles qui sont mortes et s'exfolient de la peau. On observe alors une collerette épidermique qui entoure une zone d'hyperpigmentation postinflammatoire. Cette lésion est fréquemment rencontrée en cas de pyodermite superficielle. (Photo N° 11) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 11 : Les squames (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

Les croûtes sont composées de cellules et d'exsudats asséchés, de sérum et/ou de sang. Ce chat présente un pemphigus foliacé. (Photo N° 12) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 12 : Les croûtes (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

L'érythème est une coloration rouge de la peau. Chez ce Springer Spaniel, l'érythème est dû à une infection par *Malassezia pachydermatis*. (Photo N° 13) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 13 : Lésion d'érythème (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

Les érosions sont des pertes de substance superficielles, comme chez ce chien qui souffre de lupus érythémateux discoïde. Les érosions guérissent sans laisser de cicatrice. (Photo N° 14) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 14 : Lésions d'érosions (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

L'ulcère est une lésion profonde, définie comme une perte de substance atteignant les parties profondes du derme. Les lésions peuvent cicatriser, comme cet ulcère de décubitus situé en regard de la pointe osseuse de la hanche. (Photo N° 15) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

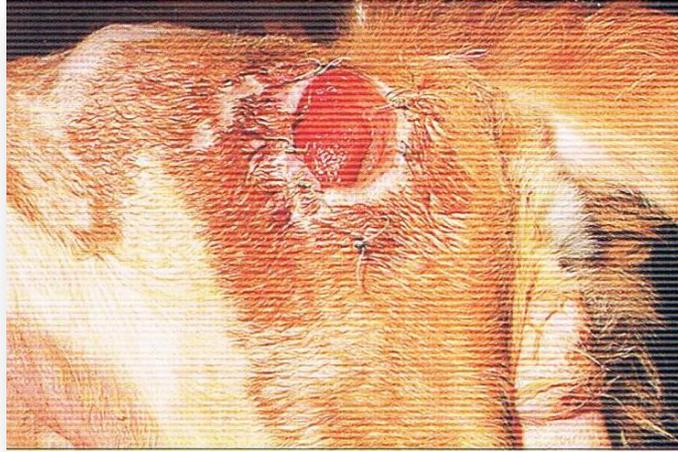


Photo 15 : Lésions d'ulcération (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

Les fistules sont des lésions plus ou moins profondes d'où s'écoule un liquide. Ce chien présente une panniculite avec apparition de fistules sur les flancs. On utilise le terme « sinus » lorsqu'il existe une zone épithérialisée séparant une cavité de la surface cutanée. (Photo N° 16) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 16 : Lésions fistuleuses (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

Les excoriations sont la conséquence des auto-traumatismes. Dans certains cas, en particulier chez les chats, les lésions peuvent être très étendues, comme chez ce Persan souffrant d'allergie alimentaire. (Photo N° 17) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 17: Lésions d'excoriation (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

Une cicatrice apparaît lorsqu'un tissu fibreux remplace le tissu cutané normal après un traumatisme, comme par exemple une brûlure chez cet animal. (Photo N° 18) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 18 : Cicatrice (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

Fissure : On parle de fissure lorsqu'une zone cutanée épaissie, généralement lichénifiée ou très croûteuse, se fend. La photographie montre les coussinets d'un chien souffrant d'un syndrome hépatocutané. (Photo N° 19) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 19 : Fissure (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

La lichénification apparaît à la suite d'une inflammation chronique, comme dans ce cas d'infection à *Malassezia pachydermatis*. On observe un épaississement de la peau associé à une accentuation des plis cutanés. (Photo N° 20) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

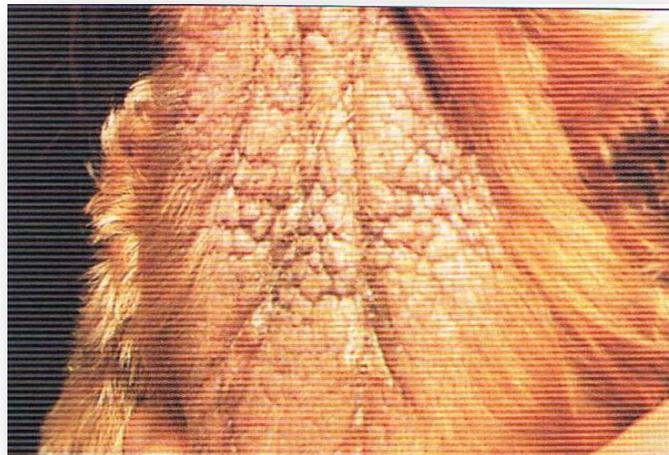


Photo 20 : La lichénification (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

L'hyperpigmentation, ou augmentation de la pigmentation cutanée, apparaît à la suite d'une inflammation chronique, comme chez ce West Highland White Terrier qui souffre de dermatite atopique.¹²hyperpigmentation peut également être rencontrée dans les dysendocrinies. (Photo N° 21) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 21 : l'hyperpigmentation (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

L'hypopigmentation, ou diminution de la pigmentation cutanée, est souvent consécutive à une inflammation, comme dans ce cas de pyodermite superficielle. Le vitiligo, une dermatose non inflammatoire rare, est caractérisé par une hypopigmentation symétrique. (Photo N° 22) (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).



Photo 22 : l'hypopigmentation (R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000).

CHAPITRE III : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE GENERALE DES DERMATOSES CANINES

1- Recueil des commémoratifs et de l'anamnèse

1-1- Commémoratifs

C'est l'ensemble des informations concernant le patient, son mode de vie, son environnement et ses antécédents médicaux.

1-1-1- L'animal

a- Le sexe

Certaines dermatoses se rencontrent plus fréquemment dans un sexe que dans l'autre. Le sexe de l'animal a un rôle important dans le développement des dermatoses endocriniennes, héréditaires et néoplasiques. Les tumeurs testiculaires chez les chiens mâles âgés sont par exemple courantes dans les pays latins où la castration des chiens mâles est loin d'être systématique.

Des prédispositions sexuelles ont été observées pour quelques mycoses rares (tableau N° 1). Par contre, il faut noter l'absence de prédisposition sexuelle nette pour les dermatites auto immunes.

Les particularités anatomiques propres à chaque sexe expliquent certaines distributions exclusives pour quelques dermatoses :

- Chez les femelles : dermatites des plis vulvaires (femelles castrées jeunes) et dermatite du sillon inter mammaire. (BENSIGNOR E, 2000)
- Chez les mâles : dermatoses liées aux néoplasies testiculaires, nævus vasculaire (atteinte quasi exclusivement scrotale) (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN, 2001).

Le sexe peut également déterminer des formes cliniques différentes :

- Pour le sarcome de Sticker (tumeur vénérienne transmissible), on ne constate pas de prédispositions sexuelles, mais l'affection est souvent bénigne chez les mâles alors que les métastases ganglionnaires régionales sont communes chez femelles non stérilisées
- Des léiomyomes multiples utérins chez les femelles ont été associés à des nævus collagéniques multiples, affection décrite chez les bergers Allemands.

Enfin, certaines dysendocrinies à expression dermatologique ont été nommées en fonction du sexe et du statut stérilisé ou non stérilisé du chien : dermatoses liées à l'hypogonadisme chez femelles non stérilisées, à l'hyperandrogénisme chez le mâle non castré, dermatose répondant à la testostérone chez le mâle castré,(SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN, 2001).

Partie Bibliographique

Les dermatoses déclenchées ou aggravées lors de certaines phases du cycle sexuel femelle sont abordées dans le paragraphe « influence du cycle sexuel » (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN, 2001).

Tableau 1 : Prédipositions sexuelles de quelques affections dermatologiques d'après (ARNAUT LE COURT, 2005)

DERMATOSES	FEMELLES		MALES	
	ENTIERES	STERILISEES	ENTIE	STERILISES
Bactériennes	Dermatite du sillon intermammariaire	Dermatite des plis vulvaires		
Fongiques	Protothécose		Pythiose	
			Rhinosporidiose	
			Blastomycose	
			Coccidioidomycose	
Allergiques	Hypersensibilité aux hormones (affection encore mal définie chez le chien)			
	Atopie (quelques études)			
Génétiques	Alopécie constitutionnelle classique (quasi exclusivement chez les femelles)		Alopécie constitutionnelle (du pavillon chez teckel)	
	Kératose folliculaire		Spiculose	
			Hypotrichose congénitale	
			Fistulisation focale métatarsienne du berger Allemand (sur 2 études 45 mâles sur 55 chiens).	
Endocriniennes et métaboliques	Hypercorticisme (plus de femelles pour les tumeurs surrénales)		Hyposomatotropisme chez le chien adulte	

Partie Bibliographique

	Acromégalie		Hyperandrogénisme chez le mâle	Dermatose répondant à la testostérone chez le mâle
	Hyperœstrogénisme chez les femelles	Dermatose répondant aux œstrogènes chez les femelles	Dermatose linéaire du prépuce	Hypothyroïdie
	Hypogonadisme chez les femelles non stérilisées	Hypothyroïdie	Sertolinome	
			Séminome	
			Tumeurs des cellules interstitielles	
			Hypogonadisme chez les mâles non	
			Syndrome de maturation gonadique	
Psychogéniques	Self-nursing		Dermatite de léchage (2/3 mâles)	
Néoplasiques	Tumeurs des glandes apocrines du sac anal		Papillomes cutanés	
	Fibromes et fibrosarcomes		Kératoacanthomes	
	Lipomes et lipomes infiltrants		Adénome des	
			Liposarcomes	
			Histiocytome maligne (pour les bouviers bernois)	
			Histiocytose systémique	
			Naevus vasculaire	
Diverses	Panniculite stérile généralisée		Papillomatose virale	
			Granulome éosinophilique (72%)	

Remarque : En gris les affections exclusivement ou quasi exclusivement rencontrées dans un sexe.

b- La race

De nombreuses prédispositions raciales sont rapportées. La sélection canine est essentiellement phénotypique depuis environ 2 siècles, ceci est à l'origine de consanguinités importantes pouvant expliquer l'apparition de génodermatoses.

Partie Bibliographique

Tableau 2 : Prédispositions raciales de quelques dermatoses canines (GUAGUERE E ; PRELAUD P, 1998)

Dermatose	Races prédisposées
Démodicie	West Highland White Terrier, Shar peï, Scottish Terrier, Boston Terrier, Danois, Dalmatien, Braque de Weimar, Dobermann, Mâtin de Naples, Bulldog Anglais, Chihuahua,
Dermatite atopique	Terriers (Fox, West Highland White, Cairn, Boston, Bull, Jack Russel, American Staffordshire), Labrador, Golden Retriever, Shar Peï, Boxer, Bouledogue Français, Dalmatien, Berger
DAPP	Berger Allemand, Labrit
Dermatite à Malassezia	Shar Peï, West Highland White Terrier, Labrador, Basset Hound, Berger Allemand, Boxer
Hypercorticisme	Caniche, Teckel, Boxer, Labrador
Hypothyroïdie	Setter, Labrador, Chowchow, Danois, Lévrier Afghan, Montagne des Pyrénées, Schnauzer, Golden Retriever
Nanisme	Berger Allemand
Dermatose	Husky Sibérien, Alaskan Malamute
Adénite sébacée granulomateuse	Akita Inu, Samoyède, Vizsla, Caniche Royal, Berger Belge
Dermatomyosite	Colley, Berger des Shetland, Beauceron
Lupus érythémateux disséminé	Berger Allemand
Alopécie récidivante des flancs	Boxer, Braque Allemand, Schnauzer

c- L'âge

Une distinction est d'abord faite entre l'âge de l'animal au moment de la consultation et son âge au moment de l'apparition des premiers signes cliniques. La démodicie est par exemple bien souvent remarquée tardivement par les propriétaires, à l'âge de 12 ou 18 mois. (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C)

Certaines dermatoses se rencontrent plus volontiers dans certaines tranches d'âge : les affections parasitaires et certaines génodermatoses apparaissent souvent avant la maturité sexuelle, les allergies sont plus diagnostiquées chez les jeunes adultes, en fin les dysendocrinies et les tumeurs cutanées sont rares avant 6 ans. Pour les néoplasmes cutanés, l'essentiel des patients ont entre 6 et 14 ans, avec une moyenne de 10 ans et demi (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C).

Tableau 3 : Age d'apparition de quelques dermatoses d'après (ARNAUT LE COURT, 2005).

Age à l'apparition	Dermatoses
Avant 6 mois	<ul style="list-style-type: none">➤ Démodécie➤ Gale sarcoptique➤ Cheylétiellose➤ Otacariose➤ Dermatophytose➤ Impétigo➤ Cellulite juvénile➤ Papillomatose virale➤ Strongyloïdose➤ Dermatomyosite➤ Dysplasie des follicules pileux noirs➤ Ichtyose➤ Acrodermatite létale du bull terrier➤ Epidermolyse bulleuse héréditaire➤ Nanisme hypophysaire
Jeune adulte	<ul style="list-style-type: none">➤ Folliculites➤ Dermatite atopique➤ Gale sarcoptique➤ Leishmaniose➤ Furonculose éosinophilique➤ Mycoses profondes➤ Pemphigus foliacé➤ Lupus cutané➤ Alopécie constitutionnelle ("pattern baldness")➤ Alopécie des mutants de couleur➤ ichtyose➤ vitiligo
A partir de 6 ans	<ul style="list-style-type: none">➤ Hypothyroïdie➤ Hypercorticisme
Animal âgé	<ul style="list-style-type: none">➤ Tumeurs cutanées➤ Hypercorticisme➤ Erythème nécro lytique migrant➤ Onychodystrophie idiopathique

d- Le poids

La pesée de l'animal permet d'ajuster le traitement à des posologies recommandées, l'appréciation de l'état général et son évolution. L'obésité peut favoriser quelques dermatoses :

- furunculose ou cellulite des points de pression (BENSIGNOR E ,2000)
- dermatite des plis du corps et de la vulve (l'obésité favorise les plis par augmentation du tissu sous cutané) (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001)

- lipomes (femelles obèses prédisposée) SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C
- obstruction des sacs anaux SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C

L'obésité peut aussi être une conséquence de l'affection : les chiens atteints d'hypothyroïdie [+] ont une tendance à l'obésité (HERIPRET D, 2000) et lors d'hypercorticisme [+], le chien peut paraître obèse en raison de la redistribution des graisses au niveau abdominal (ARNAUT LE COURT, 2005)

A l'inverse, un chien perdant du poids fait penser à une dermatose entraînant une atteinte de l'état général (dermatose infectieuse ou parasitaire chronique, tumorale) ou à une maladie interne à expression cutanée.

1-1-2- Mode de vie

a- Utilisation

Compagnie : Actuellement, le chien de compagnie est souvent considéré comme un membre de la famille. L'attention portée vers l'animal est donc plus importante d'où un meilleur recueil des commémoratifs et de l'anamnèse, mais aussi des erreurs d'éducation et troubles du comportement.

Chasse : Les chiens de chasse ont une activité en milieu naturel qui les expose aux traumatismes, corps étrangers (essentiellement végétaux, cause primaire d'otite externe), contact avec des irritants (engrais, herbicides, insecticides) et avec la faune sauvage. Dans une moindre mesure, les chiens de compagnie en promenade peuvent également rencontrer ces conditions. (ARNAUT LE COURT, 2005)

b- Profession du propriétaire

Elle détermine un environnement professionnel particulier si le chien est amené sur le lieu de travail ;

- *Les chiens d'éleveurs* peuvent par exemple être sujets à la maladie d'Aujeszky (GANIERE J.-P, 1999) (porcs), brucellose (GANIERE J.-P, 1998) (bovins, petits ruminants, porcs), tuberculose (GANIERE J.-P, 1998) (bovins), myiases à larves d' *Habronema* (chevaux).
- *Pour les personnes travaillant dans un bureau de tabac ou un café*, le chien peut présenter une tuberculose (GANIERE J.-P, 1998), une dermatite atopique (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001) à la fumée du tabac ou du cannabis (un cas reporté dans un coffee shop néerlandais).
- *Pour les chiens fréquentant les boulangeries*, des dermatites atopiques ont été décrites pour certains allergènes particuliers (farine ?, acariens de la farine) (POISSON L., BOUTET J.-P., PAILLASSOU P., FUHRER L, 1994).
- *Les chiens de personnes travaillant dans la restauration* ont souvent un régime très varié (intolérance/hypersensibilité alimentaire), d'où une grande difficulté dans la mise en place d'un régime d'éviction.

- Le propriétaire est parfois vecteur de dermatophytes : vétérinaire, éleveur, animalier, laborantin (CHERMETTE J., BUSSIERAS J, 1993).
- L'activité professionnelle détermine aussi le temps consacré à l'animal, la durée pendant laquelle il reste seul. Ceci peut par exemple favoriser une anxiété de séparation (dermatite de léchage)

c- Alimentation

La connaissance de l'alimentation de l'animal comprend sa composition qualitative, son origine et ses qualités sanitaires.

La peau, organe en renouvellement permanent et rapide, est souvent considérée comme un miroir de l'état sanitaire et nutritionnel de l'animal. Ce tissu est très exigeant au niveau de la qualité de l'alimentation qui doit être sans déficit ni excès (W.S.A.V.A.- F.E.C.A.V.A, 2000). Tout déséquilibre conduit à une modification des propriétés de la peau, facilitant ainsi l'expression de certaines dermatoses (pyodermites (ROSYCHUK R., WHITE S, 1991), dermatophytose (CHERMETTE J., BUSSIERAS J, 1993) démodécie, phtiriose BORDEAU W, 1999), dermatite atopique). (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001)

Certains aliments peuvent déclencher des réactions à médiation immunologique. La plus fréquente est l'hypersensibilité alimentaire, mais un aliment peut être à l'origine d'urticaire ou d'angio-oedème, de pemphigus, de lupus érythémateux, (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001) de vascularites, de dermatite éosinophilique, d'érythème polymorphe, voire de lymphome épithéliotrope et d'adénite sébacée granulomateuse (GUAGUERE E., MIALOT M, 1991).(cas ayant répondu à un régime d'éviction).

Avant tout examen clinique, le clinicien s'informe des différents aliments ingérés par l'animal. Le clinicien peut proposer aux propriétaires de remplir un journal pendant 1 à 2 semaines. Tout ce qui parvient à l'estomac du chien y sera noté. (GUAGUERE E., MIALOT M, 1991)

Cette connaissance exhaustive des ingrédients ingérés permet la mise en place d'un régime d'éviction adapté et pertinent.

Les régimes industriels contiennent des additifs alimentaires qui peuvent déclencher des réactions d'hypersensibilité dans l'espèce humaine. Ces réactions sont probables chez le chien mais non prouvées. (GUAGUERE E., MIALOT M, 1991)

Les régimes dits « ménagers » préparés par les propriétaires, présentent une très grande diversité (viandes et légumes variés, incorporation de restes de tables, d'aliments ou de compléments industriels). (GUAGUERE E., MIALOT M, 1991)

d- Autres animaux

Les différentes espèces animales que fréquente le chien présenté en consultation sont à répertorier. Ces animaux peuvent être présents au foyer, rencontrés régulièrement (voisinage, amis, famille) ou occasionnellement (promenades ou vacances). Un autre animal peut être une source de dermatose par les agents contagieux (bactéries, champignons, virus, parasites) qu'il véhicule, par sa simple présence (allergies et psycho dermatoses), ou par ses activités (morsures, griffures, jeux). Même sans contact, une transmission indirecte est possible par l'intermédiaire de poils (cheylétiellose (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001), dermatophytose), du couchage (pulicose, gale sarcoptique (BOURDEAU P, 2000), pédiculose), du matériel de toilettage (pédiculose ou de fientes d'oiseaux (histoplasmose (BOURDEAU P, 2000)), cryptococcose (CHERMETTE J., BUSSIERAS J, 1993) (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001).

e- Reproduction

Les troubles liés à la reproduction sont révélateurs de dysendocrinies ou de maladies infectieuses. A l'inverse, les différentes phases du cycle sexuel de la chienne peuvent influencer sur l'expression ou le déclenchement de certaines dermatoses.

Les tableaux N°4 et N°5 détaillent différentes pathologies à expression cutanée pouvant interférer dans la fécondité.

Tableau 4 : Pathologies responsables de diminution de la fécondité chez la femelle d'après (ARNAUT LE COURT, 2005)

Infertilité	
Dermatoses bactériennes	Brucellose
Dermatoses allergiques	Atopie
	Hypersensibilité aux hormones
Dermatoses endocriniennes	Hypercorticisme
	Hypothyroïdie
	Hypogonadisme chez femelles non stérilisées
	Hyperoestrogénisme chez les femelles
	Nanisme pituitaire
Avortement	
Dermatoses bactériennes	Brucellose
Dermatoses fongiques	Néosporose
Dermatoses endocriniennes	Hypothyroïdie
Dermatoses diverses	Maladie de Carré
Mortinatalité	
Dermatoses endocriniennes	Hypothyroïdie
Dermatoses diverses	Maladie de Carré

Tableau 5 : Pathologies responsables de diminution de la fécondité chez le mâle d'après (ARNAUT LE COURT, 2005)

Diminution de la libido	
Dermatoses néoplasiques	Sertolinome
Dermatoses endocriniennes	Syndrome de maturation gonadique retardée
Infertilité	
Dermatoses bactériennes	Brucellose
Dermatoses endocriniennes	Hypercorticisme
	Hypothyroïdie
	Nanisme pituitaire
Dermatoses néoplasiques	Néoplasies testiculaires

1-1-3- Antécédents médicaux

La distinction entre commémoratifs et anamnèse est rarement considérée. Il n'est pas toujours aisé de distinguer les éléments de l'anamnèse des commémoratifs d'antécédents médicaux, surtout lors d'affections chroniques.

a- Général

Il est intéressant de recueillir toutes les informations qui concernent la santé de l'animal avant l'épisode dermatologique en cours. Les diverses interventions chirurgicales et leurs sites doivent aussi être détaillés : la cicatrice présente parfois une pigmentation différente, le déplacement d'implants orthopédiques peut être à l'origine d'un gène (dermatite de léchage). (PRELAUD P, 2000).

Les affections digestives chroniques favorisent également la pénétration des allergènes alimentaires et donc le risque d'hypersensibilité alimentaire (PRELAUD P, 2000).

b- Dermatologique

Les affections dermatologiques antérieures, même indépendantes de l'épisode en cours informent le clinicien sur les motivations des propriétaires, leur assiduité dans la mise en œuvre des traitements. Il sera par exemple plus difficile de mettre en place un traitement antiparasitaire efficace pour un chien ayant des antécédents de DAPP.

Des pyodermites récidivant malgré un traitement adapté, des dermato-mycoses ou une démodécie généralisée sont évocatrices d'immunodéficiences (ROSYCHUK R., WHITE, 1991).

1-2- Anamnèse

Ce sont les renseignements que fournit le malade lui-même ou son entourage sur le début de sa maladie jusqu'au moment où il se trouve soumis à l'observation du médecin.

1-2-1- Date d'apparition

La date d'apparition des signes cutanés permet d'évaluer la durée et le mode d'évolution de la dermatose. Les accidents médicamenteux, les dermatites pyotraumatiques ou les furonculoses éosinophiliques évoluent habituellement selon un mode aigu, alors que les dysendocrinies et les tumeurs évoluent plutôt de façon chronique.

1-2-2- Apparence initiale

La description de l'aspect initial des lésions par le propriétaire permet de se faire une idée des lésions primaires, les plus représentatives de la dermatose. Ces dernières, souvent fugaces et rapidement remaniées ne sont pas toujours présentes lors de l'examen dermatologique. Les informations tirées du propriétaire sont donc essentielles.

1-2-3- Localisation initiale

Un bon nombre d'affections présente une distribution typique. Lors de l'examen clinique, la dermatose s'est bien souvent étendue ou généralisée. La détermination des aires cutanées initialement touchées doit donc être précisée par le propriétaire. Les zones concernées et si possible le type de lésions en cause (paragraphe « apparence initiale ») sont reportés sur les silhouettes de la feuille d'examen (voir ...).

Tableau 6 : Localisation initiale de quelques affections dermatologiques d'après (CARLOTTI D.-N., PIN D., 2002) et (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C., 2001)

Distribution	Exemples
Face	Dermatite atopique, démodécie, gale sarcoptique, dermatophytose , cellulite juvénile, dermatose répondant au zinc, acné, lupus érythémateux cutané, pemphigus érythémateux, <i>Alopecia areata</i> , carcinome épidermoïde, histiocytose
Oreilles (P : pavillon ; C : conduit auditif)	Dermatite atopique (P et C), causes locales d' otite externe (P et C), gale sarcoptique (P), adénite sébacée granulomateuse (P), vascularites (P), alopecie constitutionnelle (« pattern baldness ») (P)
Zone dorsolombaire	Dermatite par allergie aux piqûres de puces , calcinose, cellulite idiopathique du Berger Allemand
Abdomen	Pyodermites, dermatite atopique, impétigo, gale sarcoptique , syndrome de prolifération bactérienne, dermatite solaire, panniculite stérile, pemphigoïde, lupus cutané vésiculeux
Ars	Dermatite atopique, dermatite à <i>Malassezia</i> , pemphigoïde, lupus cutané vésiculeux, syndrome de prolifération bactérienne de surface
Régions déclives du corps	Gale sarcoptique, dermatite à <i>Malassezia</i> , lymphome épithéliotrope, dermatite de contact, dermatose répondant à l'administration de vitamine A
Dos et tronc	Dysendocrinies, folliculite , dysplasies folliculaires, syndrome comédoneux du Schnauzer, cheylétiellose, lymphome épithéliotrope
Extrémités podales	Dermatite atopique, pyodermites interdigitées, démodécie, pododermatite à <i>Malassezia</i> , candidose, dermatite de contact, ankylostomose, pemphigus, vascularites, dermatite nécrolytique superficielle, métastase de carcinome pulmonaire (au niveau unguéal), acrodermatite léthal du Bull Terrier
Queue	Dysendocrinies , vascularite, dermatomyosite
Jonctions cutanéomuqueuses et cavité orale	Pyodermite cutanéomuqueuse, candidose, dermatoses auto-immunes, toxidermies, lymphome cutané, vitiligo

1-2-4- Prurit

Le prurit est l'un des premiers motifs de consultation en dermatologie canine. Une distinction schématique est souvent faite entre des dermatoses prurigineuses et des dermatoses non prurigineuses. On considère grossièrement que les dermatoses allergiques, parasitaires (démodécie mise à part) et bactériennes sont plutôt prurigineuses, alors que les dysendocrinies ou les troubles primaires de la kératinisation ne le sont généralement pas (CARLOTTI D.-N., PIN D., 2002). Les principales causes de prurit sont rappelées dans le tableau 7.

Cependant, des dermatoses initialement non prurigineuses s'accompagnent parfois de prurit lors de complications bactériennes ou fongiques.

Tableau 7 : Principales causes de prurit chez le chien

Causes	Exemples
Parasites	Pulicose Gale sarcoptique Otocariose Phtiriose Trombiculose Cheylétiellose Démodécie * Dermatite à <i>Pelodera</i>
Champignons	Dermatite à <i>Malassezia</i> Dermatophytose *
Bactéries	Folliculite bactérienne
Dermatites allergiques	DAPP Dermatite atopique Allergie alimentaire Allergie de contact
Troubles de la kératinisation	Dermatose améliorée par le zinc Séborrhée primitive idiopathique
Dermatites auto-immunes	Pemphigus superficiel
Tumeurs	Mastocytome Lymphome épithéliotrope

a- Primitif ou secondaire

Il est demandé au propriétaire de préciser l'ordre d'apparition entre les lésions et le prurit :

- Si le prurit est primitif, les lésions observées sur le chien sont consécutives au grattage ou aux mordillements. On peut envisager des dermatoses allergiques (dermatite atopique [+] (PRELAUD P., 1998), allergie / intolérance alimentaire [+] (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001), hypersensibilité aux parasites intestinaux (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001), parasitaires (gale sarcoptique (BOURDEAU P., 2000), dermatite à *Ancylostoma*, *Uncinaria* et *Pelodera* (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001), un syndrome de

féménisation idiopathique (CAMPBELL K., SMALL E., 1991), une dermatite ou une furonculose pyotraumatique [+](BENSIGNOR E., 2000), un syndrome de démangeaisons persistantes du Cavalier King Charles (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C., 2001).

- Le prurit et les lésions peuvent être simultanés lors de pyodermite ou de dermatose auto-immune (CARLOTTI D.-N., PIN D., 2002).
- Les lésions peuvent apparaître avant le prurit, on suspectera alors une dermatose initialement non prurigineuse compliquée par une infection bactérienne ou fongique (hypercorticisme (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C., 2001), hypothyroïdie (HERIPRET D., 2000), séborrhée primaire (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C., 2001), syndrome comédoneux du Schnauzer nain (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C., 2001).

b- Manifestation du prurit

Le propriétaire peut souvent décrire les manifestations du prurit : léchage, grattage, mordillement, frottement. La façon utilisée par le chien pour se démanger est fonction de la zone touchée et de l'intensité du prurit. Les lésions identifiées sur l'animal en découlent : décoloration des poils, érythème ou granulome lors de léchage (membre), excoriations lors de grattage (flancs, tête) ou de frottement (dos), parfois plaies et auto-mutilation lors de mordillements (zone dorsolombaire, queue). L'intensité (léger, important, démentiel, ...) et la fréquence (occasionnel, permanent,...) du prurit peuvent aussi être quantifiées.

La gale sarcoptique [+] est une des dermatoses les plus prurigineuses (BOURDOISEAU G., 1996). On observe du grattage ou des mordillements en consultation dans 92% des cas (CARLOTTI D.-N., BENSIGNOR E., 1997). Un prurit important et permanent est aussi en faveur d'un lymphome épithéliotrope [+], d'une allergie alimentaire [+], d'une calcinose cutanée ou d'un pemphigus foliacé (CARLOTTI D.-N., PIN D., 2002).

c- Aggravation

Dans certaines conditions, une aggravation du prurit est constatée. Lors de gale sarcoptique, certains auteurs mentionnent, comme pour la dermatose humaine, une augmentation du prurit la nuit (CARLOTTI D.-N., BENSIGNOR E., 1997). Il semblerait que cela soit dû à une augmentation de l'activité des sarcoptes avec la chaleur (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C., 2001). Lors de dermatite atopique [+], une exacerbation des signes cliniques est possible en relation avec les saisons et le calendrier de pollinisation (ALHAIDARI Z., GUAGUERE E., 1998). On reporte également une augmentation du prurit :

- en intérieur lors de sensibilisation aux acariens de la poussière de maison ou aux moisissures d'intérieur (BENSIGNOR E., BENSIGNOR L., 1998)

- en extérieur, lors des sorties dans l'herbe (PRELAUD P., 1999/2000) ou lors de la tonte de la pelouse (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001), pour les animaux allergiques aux pollens (graminées).

2- Examen de l'animal

1-1- Examen général

L'examen méthodique des différents appareils permet de déceler des symptômes généraux en relation avec les symptômes cutanés observés. L'état général et une éventuelle déshydratation sont évalués, la température corporelle et les fréquences cardiaque et respiratoire sont relevées. (Voir annexe n°1)

1-2- Examen dermatologique

Discipline très visuelle, la dermatologie nécessite un bon éclairage avec une lumière uniforme et ne changeant pas les couleurs. L'animal est d'abord observé à distance pour avoir une vision globale des lésions et de leur distribution. Un examen rapproché, nécessitant parfois une bonne contention voire une tranquillisation, est ensuite effectué. Toute la surface cutanée est méthodiquement parcourue, quelque soit le motif de consultation (le propriétaire n'ayant pas toujours vu toutes les lésions présentes). La recherche des lésions dermatologiques et d'éventuels parasites constitue le temps principal de la consultation.

1-2-1. Ectoparasites

Différents parasites cutanés peuvent être trouvés lors de l'examen dermatologique : **puces** [+], **tiques** [+], **aoûtats** [+], **poux** [+] et leurs lentes [+], agents des myases. Avec un peu plus d'attention ou en utilisant une loupe, il est possible d'observer le déplacement de cheylétielles.

a- Puces

Les puces sont des insectes de l'ordre des Siphonaptères, mesurant 1 à 3 mm, au corps aplati latéralement, de coloration brune (BUSSIERAS J., CHERMETTE J., 1991). En France, principalement deux espèces parasitent le chien : *Ctenocephalides felis* et *C. canis*. Parasite strictement hématophage, la puce a un rôle pathogène direct (**irritation**, **DAPP** [+], voire anémie pour de jeunes animaux très infestés) et indirect (**transmission de *Dipylidium caninum*** [+] par ingestion, cestode responsable entre autre de prurit anal).

La recherche de ces ectoparasites peut être l'occasion de préciser avec le propriétaire les éventuels traitements antiparasitaires de l'animal, de ses congénères et de l'environnement.

b- Autres ectoparasites

- **Tiques** : *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* et *Rhipicephalus sanguineus* sont les trois principales espèces retrouvées en France métropolitaine chez le chien. Ce sont des acariens de grande taille (2 à 10 mm), au contour ovalaire (corps aplati chez les individus à jeun, globuleux chez les individus gorgés), de coloration brune, rougeâtre ou grise. Ils sont retrouvés fixés par leur rostre sur la peau du chien, généralement sur une zone à peau fine (oreilles, ars, mamelle, périnée) (BUSSIERAS J., CHERMETTE J., 1991). La diagnose de ces espèces permet de préciser un éventuel rôle pathogène indirect : babésiose pour *D. reticulatus* et *R. sanguineus*, ehrlichiose pour *R. sanguineus*, maladie de Lyme pour *I. ricinus* (BUSSIERAS J., CHERMETTE J., 1991). Toutefois, la découverte d'une espèce de tique par le propriétaire ou lors de la consultation ne doit pas faire exclure une morsure par une autre espèce dans les jours précédents.
- **Cheylétielles** : acarien du sous-ordre des Prostigmates, *Cheyletiella yasguri*, est plutôt identifiable au microscope. Les adultes sont jaunâtres pour une taille de 450-500 x 300-320 µm. Les palpes sont bien développés et portent un crochet. (BUSSIERAS J., CHERMETTE J., 1991). Il existe trois espèces ayant des préférences au niveau de leur hôte mais sans spécificité. Au contact de chats ou de lapins, un chien peut être infesté respectivement par *C. blakei* et *C. parasitivorax*.
- **Trombicules ou « aoûtats »** : acarien également Prostigmate, *Trombicula autumnalis* est un parasite des mammifères lors du stade larvaire. Les larves fixées sur la peau sont généralement visibles au niveau des espaces interdigités, oreilles, paupières ou autour des mamelons. Elles apparaissent de couleur orangée au milieu de petites croûtes.
- **Poux** : principalement deux espèces de poux parasitent le chien : *Linognathus setosus* (Anoploure ou « pou piqueur ») et *Trichodectes canis* (Mallophage ou « pou broyeur »). Ce sont des parasites aplatis dorso-ventralement, mesurant de 1 à 2 mm, de couleur blanc jaunâtre (BUSSIERAS J., CHERMETTE J., 1991)
- **Agents de myases** : des larves de diptères sont occasionnellement observées chez des animaux extrêmement débilisés ou rentrant de zones tropicales. Pour une identification précise, il est généralement conseillé de faire parvenir quelques larves à un service de parasitologie ou entomologie.

1-2-2. Lésions cutanées

- **Mode de groupement des lésions**

La plupart des dermatoses présentent des lésions multiples. Leurs relations spatiales peuvent concourir à l'orientation diagnostique.

Les lésions peuvent être uniques et isolées comme certaines lésions de **dermatophytose** ou de **démodicie** débutantes. Les réactions à corps étranger, les néoplasmes et **pseudonéoplasmes** (granulomes), les dermatites de léchage présentent également communément des lésions solitaires.

De multiples petites lésions ponctiformes ou lenticulaires sont observées lors d'affections hémorragiques (pétéchies, purpura), de troubles pigmentaires (lentigo, vitiligo).

Un aspect linéaire est constaté en cas d'atteinte traumatique, de lésions des vaisseaux sanguins (vascularites) ou lymphatiques (lymphangites), de malformation congénitale (sinus dermoïde sur la ligne du dos), d'affection en relation avec les dermatomes (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001).

Les lésions peuvent se grouper en placards de formes diverses. Le placard géographique est par exemple typique de certaines formes de lymphome épithéliotrope [+] (MAGNOL J.-P., MARCHAL T., DELISLE F., DEVAUCHELLE P., FOURNEL C., 1998). Les lésions annulaires montrent une zone centrale, généralement plus claire, moins atteinte que la périphérie, plutôt érythémateuse. Les lésions circinées, marginées et serpigineuses sont des formes d'évolution des lésions annulaires, par coalescence ou déformation. Toutes ces lésions sont observées lors de pyodermite superficielle [+], démodécie [+], dermatophytose [+], toxidermies, dermatoses auto-immunes (CARLOTTI D.-N., PIN D., 2002).

Les lésions cibles ou « en cocarde » témoignent de l'évolution centrifuge de la dermatose. La partie centrale de la lésion est hyperpigmentée et en voie de guérison, tandis que l'inflammation s'étend à la périphérie. Les **pyodermites** [+], la **dermatophytose** [+], les dermatites séborrhéiques et les toxidermies sont le plus souvent à l'origine de lésions cibles (CARLOTTI D.-N., PIN D., 2002). La présence de ces lésions fait partie des critères de distinction de l'érythème polymorphe [+] dans la classification des toxidermies canines (GUAGUERE E., 1999/2000).

1-2-3. Les phanères

c- Pelage

Le pelage est souvent un sujet de préoccupation du propriétaire pour qui « il reflète la bonne santé de son animal ». Le pelage détermine en grande partie l'aspect du chien, aspect auquel est attaché le maître et qui est souvent à l'origine du choix de la race de l'animal. Les altérations du pelage font donc partie des motifs de consultation dermatologique les plus fréquents.

d- Griffes

Les griffes sont constituées d'une couche cornée épaisse produite par l'épiderme et la matrice à l'extrémité distale de la troisième phalange. Les lésions touchant les griffes ont une terminologie particulière, détaillée dans le tableau 8.

Tableau 8 : Terminologie des lésions unguéales (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001)

Onyxis	atteinte pathologique d'une griffe
Périonyxis	inflammation du repli unguéal (souvent à l'origine d'onychauxis)
Anonyxis	absence de griffe (en général congénital)
Brachyonyxis	griffes courtes
Onychauxis	simple hypertrophie des griffes
Onychogryphose	hypertrophie avec courbure anormale
Pachyonyxis	épaississement des griffes
Platonyxis	courbure augmentée des griffes dans leur grand axe
Macronyxis	griffes anormalement larges
Micronyxis	griffes anormalement petites, souvent plus courtes ou étroites
Leuchonyxis	blanchissement des griffes
Onychalgie	griffes douloureuses
Onychodystrophie	formation anormale de la griffe
Onychomycose	atteinte fongique des griffes
Onychomadèse	perte des griffes
Onychomalacie	ramollissement des griffes
Onychoclasie	cassure de la griffe
Onychorrhexie	fracture transversale de la griffe suite à une fragilisation pathologique
Onychoschisie	fissuration longitudinale de la griffe
Onychophagie	griffes rongées (trouble du comportement)

Les affections isolées des griffes sont rares (1,3% des consultations de dermatologie canine en université (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001), mais les atteintes unguéales font partie du tableau clinique de nombreuses affections. Toutefois, des lésions dermatologiques touchant uniquement les griffes peuvent être observées lors de traumatisme [+] (avec ou sans complications bactériennes), de dermatite à *Malassezia* (uniquement périonyxis), de dermatoses auto-immunes, de néoplasmes.

1-2-4. Les oreilles

L'examen des oreilles est réalisé lors de tout examen dermatologique. Des lésions auriculaires peuvent être isolées lors de certaines otites (otite parasitaire à *Otodectes* [+], otite secondaire un corps étranger [+] ou à une tumeur du conduit). Mais elles sont le plus souvent intégrées dans le tableau clinique de nombreuses dermatoses : dermatite atopique [+], hypothyroïdie [+], dermatoses auto-immunes, ...

a- Pavillon

➤ Examen des deux faces des pavillons

Les deux faces de l'oreille sont examinées successivement. La plupart des lésions cutanées sont observées au niveau des pavillons. Certaines sont plus particulières ou orientent le diagnostic :

- **othématome** : un hématome en face interne du pavillon révèle une otite ou une dermatose du pavillon très prurigineuse (otacariose (BOURDEAU P., 1999/2000), gale sarcoptique).
- œdème du pavillon et pustules lors de **cellulite juvénile** [+] (BENSIGNOR E., 2009).
- alopecie : dépilation de la face externe du pavillon lors d'alopecie constitutionnelle (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001) ou lors de syndrome de mélanodermie et alopecie observée chez le Yorkshire (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001).

➤ *Examen du bord des oreilles*

Diverses lésions sont décrites au niveau du bord des oreilles : hyperkératose lors de leishmaniose (BUSSIERAS J., CHERMETTE J., 1992)-(CABASSU J.-P., GERVAIS P., SEGURET N., 1988), courbure ou enroulement du bord des oreilles en cas de gelures (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001), morsures de mouches (*Stomoxys calcitrans*) responsables de croûtes hémorragiques et d'érythème sur le bord des oreilles et sur le bord du repli pour les chiens à oreilles pliées de type Colley (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001).

Le bord des oreilles est également touché par diverses formes de vascularites : vasculopathies familiales du berger allemand ou du jack russel terrier (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001), maladie des agglutinines froides (ATLEE B.A., OLIVRY T., PRELAUD P., 1992).

Enfin, certains troubles séborrhéiques peuvent se manifester par des manchons pilaires puis des squamo-croûtes gênantes voire plus ou moins douloureuses du bord des oreilles (SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C, 2001).

➤ *Recherche d'un réflexe oto-podal*

Ce réflexe est testé en grattant la zone de l'oreillon ou le bord postérieur épaissi de l'oreille. Un pédalage du membre postérieur du même côté est attendu. La présence d'un réflexe positif est présent dans 75 à 90% des cas de gale sarcoptique (CARLOTTI D.-N., BENSIGNOR E., 1997)-(ALHAIDARI Z., GUAGUERE E., 1998). La réponse étant moins fréquente pour les cas ne présentant pas de lésions auriculaires (59% (10/17) (CARLOTTI D.-N., BENSIGNOR E., 1997)). Ce réflexe n'est toutefois pas spécifique, il est positif pour d'autres dermatoses prurigineuses (21% (8/38) (CARLOTTI D.-N., BENSIGNOR E., 1997)) : dermatite atopique, otite érythémato-cérumineuse, otacariose (BOURDOISEAU G., 2001).

b- Conduit auditif

L'examen du conduit auditif consiste à un examen direct du conduit et de l'exsudat, éventuel prélèvement, examen à l'otoscope plus ou moins précédé d'un nettoyage.

CHAPITRE IV : CLASSIFICATION DES DERMATOSES CANINES

1- Dermatoses bactériennes : les pyodermites

1-1- Définition

Les pyodermites sont des infections bactériennes pyogènes de la peau. Elles apparaissent à la faveur d'une rupture de l'équilibre écologique cutané provoqué par un défaut d'entretien, un excès de corticoïdes, une dermatose sous-jacente (gale, démodécie, D.A.P.P., atonie) ou encore secondaire à une maladie générale sous-jacente. (MEDESITE, 2009).

1-2- Ecologie cutanée

La peau normale est occupée par un écosystème cutané équilibré évitant une colonisation par des germes envahisseurs. (MEDESITE, 2009).

1-3- Etiologie

La flore pathogène est principalement représentée par *Staphylococcus intermedius* (70 à 80 % des cas), puis viennent *Proteus*, *Pseudomonas*, *E. Coli* (MEDESITE, 2009).

1-4- Classification

Les pyodermites superficielles intéressent uniquement l'épiderme et le follicule pileux (pas de cicatrices). (MEDESITE, 2009).

- Intertrigo.
- Impétigo.
- Folliculite.

Les pyodermites profondes se traduisent par la rupture de la membrane basale et du follicule pileux. On note un envahissement du derme, un pus saigneux, une altération de l'état général du patient. (MEDESITE, 2009).

- Furonculose.
- Cellulite.
- Les pseudos pyodermites
- Dermatitis pyotraumatique.

1-5- Tableau clinique et traitement

1-5-1- Intertrigo : pyodermite des plis de la peau

Les frottements, une mauvaise aération associée à un environnement chaud et humide favorisent la prolifération bactérienne. (MEDESITE, 2009).

Les manifestations cliniques se traduisent par des lésions érythémateuses, exsudatives, nauséabondes et prurigineuses. (MEDESITE, 2009).

Localisation :

- Pyodermite des plis labiaux (Cocker, Setter, Berger allemand, Epagneul),
- Pyodermite des plis de la face chez les races brachycéphales (qui ont la face "écrasée" tels le Pékinois ou le Bull-dog),
- Pyodermite des plis du corps (Shar-peï).

Traitement :

Palliatif : antiseptiques locaux et Curatif : chirurgie des plis.

1-5-2- Impétigo : dermatite pustuleuse juvénile

C'est la pyodermite du chiot caractérisée par des micro-abcès sous-cornés ou folliculaires.

L'impétigo est fréquent mais bénin chez les chiots de 2 à 12 mois.

Localisation :

- Région abdominale glabre et face interne des cuisses et des ars.

Traitement :

Shampooings antiseptiques associés à une antibiothérapie par voie générale pendant 3 semaines.

1-5-3- La folliculite

Définition : Infection bactérienne localisée au niveau des follicules pileux.

Cette définition simple cache en réalité un diagnostic difficile car il existe un grand polymorphisme des manifestations cliniques : pustules, croûtes, dépilations en mouchetures, collerettes épidermiques, prurit variable... Il faut particulièrement faire attention aux causes sous-jacentes (parasites, teignes, hypersensibilité, troubles hormonaux).

Traitement :

Shampooing antiseptique et antibiothérapie par voie générale au moins pendant 3 semaines.

1-5-4- La furonculose

Définition :

Complication de folliculite par rupture de la paroi du follicule pileux avec extension de l'infection au derme. Présence manifeste de pus.

Toujours penser aux causes sous-jacentes.

Localisation :

- Acné canine : menton et babines chez les jeunes chiens,
- Folliculite des points de pression : coudes,
- Pyodermites inter digitées : extrémités des pattes gonflées avec léchage et écoulement de pus.

Les facteurs sous-jacents sont très nombreux : atopie, Maladie AUTO-IMMUNE (M.A.I.), parasites, facteurs psychogènes. (MEDESITE, 2009).

Traitement :

Bains antiseptiques et antibiothérapie par voie générale prolongée (au moins 6 à 8 semaines).

1-5-5- Les cellulites

Définition :

Pyodermite profonde avec inflammation suppurée diffuse (extension d'une furonculose). Ex : cellulite du Berger allemand

Traitement :

Bains antiseptiques et antibiothérapie par voie générale à long terme (2, 3 voire 6 mois).

1-5-6- Le pseudo pyodermite

Définition :

- Dermite pyotraumatique (Hot spot) très fréquente, surtout en été.
- Etiologie inconnue.
- Cycle vicieux infernal : prurit/grattage...
- Lésions circonscrites, alopeciques, érythémateuses, suintantes, d'apparition brutale. (MEDESITE, 2009).

Traitement :

Antiseptiques locaux, dermocorticoïdes, corticothérapie orale de 3 jours. (MEDESITE, 2009).

2- Dermatoses virales

2-1- Papillomaviroses

2-1-1- Etiologie

Les papillomavirus appartiennent à la famille des *Papillomaviridae* (DE VILLIERS et al., 2004). Ce sont de petits virus nus de 55 nm de diamètre, à capsid cubique, contenant une simple molécule d'ADN circulaire double brin.

Ils affectent de nombreuses espèces de mammifères et aviaires, et sont très spécifiques de leur hôte. Cependant, ils n'ont une incidence clinique réelle que chez les bovins, les chevaux et les chiens. Ils sont épithéliotropes et engendrent des lésions prolifératives appelées verrues.

Au cours des dernières années, huit papillomavirus canins ont été identifiés. En comparaison, plus de 160 papillomavirus sont connus chez l'Homme. (FAVROT, 2010).

Ces virus sont relativement résistants dans l'environnement. Ils peuvent survivre 30 minutes à une température de 60°C, dans des solvants lipidiques, des pH acides, des détergents.

2-1-2- Epidémiologie

(FAVROT, 2010 ; PATERSON, 2008)

L'épidémiologie dépend du type de lésion induite par le papillomavirus :

- Les papillomatoses orales sont observées surtout chez les jeunes chiens et les individus immunodéprimés.
- Les papillomes exophytiques cutanés affectent les vieux chiens, notamment les Cockers Spaniel et les Kerry Blue terriers. Ils sont plus rares.
- Les plaques pigmentaires sont observées chez des chiens de tout âge mais les Carlins et les Schnauzers nains semblent prédisposés, bien que des cas ont été décrits dans d'autres races, en général associés à une immunosuppression (NAGATA, 1995 ; TOBLER et al., 2006)
- Les papillomes inversés se retrouvent chez les chiens adultes.
- Les papillomes localisés aux coussinets sont observés chez les chiens jeunes adultes, de 1 à 2 ans d'âge. Des lésions interdigitées sont, d'autre part, décrites chez les Greyhounds (PATERSON, 2008).
- Les papillomes conjonctivaux affectent principalement les jeunes chiens âgés de moins d'un an, chez qui ils sont fréquemment associés aux papillomes oraux, et les vieux chiens, âgés de plus de 7 ans (SANSOM et al., 1996).

Il est important de noter que le portage asymptomatique est très fréquent. Ainsi, la présence d'anticorps anti-papillomavirus a été identifiée chez de nombreux chiens sains (LANGE et al., 2009).

La transmission peut se faire de manière **directe** ou **indirecte**.

2-1-3- Signes cliniques

➤ Papillomatose orale

Partie Bibliographique

Les CPV (papillomavirus canin) de type 1 sont associés à ces lésions (MacLACHLAN, 2011).

Elle se développe, le plus souvent, sur la muqueuse orale ou sur la peau péri-orale des jeunes chiens. Il arrive cependant de les retrouver au niveau de la peau faciale, des paupières, voire même des zones de léchage.

Ce sont des lésions blanchâtres, très hyperplasiques et exophytiques, dites en « chou-fleur ». (FAVROT, 2010 ; PATERSON, 2008).

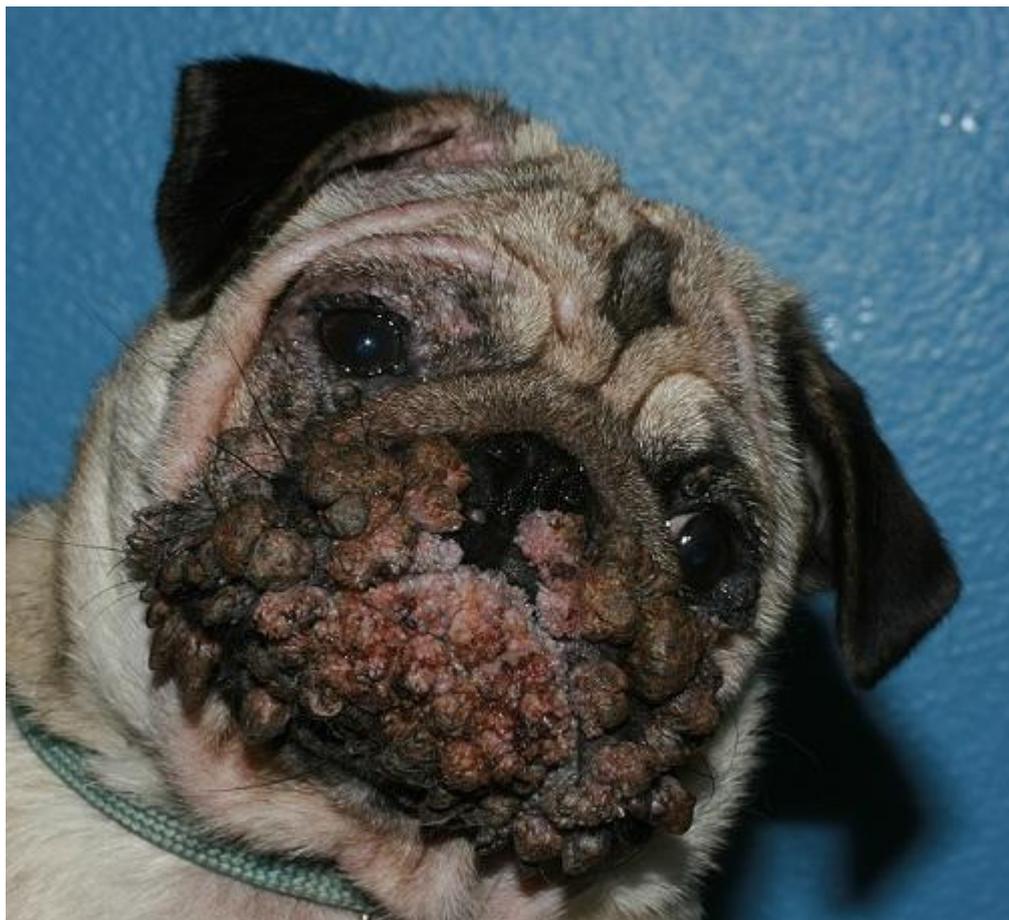


Photo 23: Lésions de papillomatose orale chez un Carlin
(D.PIN, Unité de Dermatologie, VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon)

Elles sont indolores et, en général, bien supportées, sauf en cas d'infections bactériennes secondaires ou d'envahissement de la gorge et de l'œsophage. Elles peuvent, alors, être à l'origine d'une gêne mécanique, parfois associée à de l'anorexie.

Elles régressent la plupart du temps de façon spontanée, deux à trois mois après leur apparition.

➤ **Papillomatose exophytique cutanée**

Contrairement à la papillomatose orale, la localisation de la papillomatose exophytique cutanée est plus variable : si les muqueuses sont souvent touchées, elle affecte aussi les membres, en particulier les doigts, le tronc, la tête voire même la

queue. Les lésions mesurent en général moins de 0,5 cm de diamètre (FAVROT, 2010 ; PATERSON, 2008).

Ces lésions ne régressent que rarement, et de façon moins rapide que celles de la papillomatose orale du jeune chien.



Photo 24 : Lésions de papillomatose exophytique sur l'abdomen d'un chien (D.PIN, Unité de Dermatologie, VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon)

➤ Plaques pigmentées

Les CPV 3, 4, 5 et 7 sont associés à ce type de lésions (LANGE et al., 2009 ; TOBLER et al., 2006).

Elles se présentent sous la forme de plaques légèrement surélevées, très pigmentées, toujours multiples, qui se développent par groupe, sans localisation préférentielle. Elles sont parfois accompagnées d'autres lésions pigmentées, verruqueuses ou nodulaires.

➤ Papillomatose à papillomes inversés

Ce sont des papillomes endophytiques, c'est-à-dire qui se développent vers l'intérieur. Ils sont formés, dans la forme la plus classique, d'un ou plusieurs nodules couleur chair, de 1 à 2 centimètres de diamètre, percés d'un cratère kératinisé, et se développant sur le ventre (CAMPBELL et al., 1988)

Il existe trois autres formes, qui diffèrent par la taille de leurs lésions, leur pigmentation, leur localisation et leur caractère histopathologique (LANGE et al., 2009).

➤ Papillomatose des coussinets

Cette forme se présente généralement sous la forme de proliférations filiformes, cornées, au niveau de plusieurs coussinets. Chez le Greyhound, on rapporte des lésions interdigitées (PATERSON, 2008).

En raison de la localisation, le tableau clinique est souvent complété par de la douleur.



Photo 25 : Multiples papillomes dans les espaces interdigités chez un chien (PATERSON, 2008)

➤ Papillomatose génitale

Les lésions se présentent sous la forme de plaques papillomateuses, sur la muqueuse pénienne ou vaginale.

➤ Papillomatose conjonctivale

Les lésions se situent en bordure palpébrale, sur la peau ou sur la jonction muco-cutanée, le plus souvent au niveau de la paupière inférieure. Elles se présentent sous forme de masses de 5 à 10 mm de diamètre, et sont pédiculées ou sessiles (SANSOM et al., 1996).

➤ Transformation maligne des papillomes canins

Les infections dues au papillomavirus oral canin peuvent progresser en carcinomes épidermoïdes (NICHOLLS et al., 1999b ; TEIFKE et al., 1998). Les individus concernés présentent souvent un état d'immunosuppression (CALLAN et al., 2005 ; GOLDSCHMIDT et al., 2006).

On peut rencontrer ce phénomène dans les différentes formes de papillomatoses. Ainsi, Munday et son équipe ont décrit, en 2010, le développement de carcinomes nodulaires au sein de plaques pigmentées, chez un chien croisé de 7 ans (MUNDAY et al., 2010).

2-1-4- Evolution et Traitement

La majorité des lésions **régressent de façon spontanée**, après la mise en place d'une réponse à médiation cellulaire, faisant intervenir les lymphocytes T cytotoxiques. Il faut compter 4 à 6 mois pour les lésions de la cavité buccale, et 6 à 12 mois pour les lésions cutanées. L'immunité humorale prévient les réinfections (GHIM et al., 2000 ; NICHOLLS et al., 1999a ; NICHOLLS et al., 1999b). Ainsi, différentes expériences ont montré que les chiens étaient immunisés pendant environ 3 semaines après l'infection (CHAMBERS et al., 1960 ; KONISHI et al., 1972).

Le recours à l'ablation chirurgicale est réservé aux cas où les lésions engendrent une gêne mécanique, une intervention prématurée pouvant être à l'origine de récurrences (GROUX et al., 2001 ; PATERSON, 2008).

L'utilisation de laser ou de cryothérapie peut s'avérer efficace. Cependant, plusieurs traitements sont souvent nécessaires.

L'utilisation **d'interférons** a montré quelques succès, mais il faut cependant rester critique face à ces résultats qui peuvent résulter aussi bien du médicament que de la régression spontanée (STOKKING et al., 2004).

Des essais de vaccinothérapie à partir de virus vivants donnent de bons résultats. Les premières études ont été réalisées en 1960 (CHAMBERS et al., 1960).

Enfin, en cas d'infections bactériennes, des antiseptiques locaux peuvent être appliqués.

2-2- Paramyxomatoses

2-2-1- Etiologie

Ce sont des virus enveloppés à ARN simple brin négatif de grande taille, leur diamètre variant de 150 à 300 nm. Ils possèdent une capsidie à symétrie hélicoïdale. Ils présentent des glycoprotéines à leur surface, qui sont à l'origine de la fusion des cellules entre elles, appelé pouvoir syncytiogène.

Ils sont thermolabiles, résistant 30 secondes à 56°C, mais sont stables à basse température. Ils sont sensibles aux ultra-violets et aux rayons X, cette propriété étant utilisée lors de la fabrication de vaccins. Par ailleurs, ils sont sensibles aux détergents lipidiques (tels que l'éther, le chloroforme, le savon), ainsi qu'aux pH acides et basiques.

Le virus responsable de la maladie de Carré appartient à la sous-famille des *Paramyxovirinae* et au genre *Morbillivirus*.

Il faut noter que cette maladie est considérée comme un vice rédhibitoire (MORAILLON A., 2002).

2-2-2- Epidémiologie

Il s'agit d'une maladie enzootique qui touche de nombreux carnivores terrestres, dont les canidés et les félinés (ENGELHARDT, 2005).

Si les chiens de tout âge sont concernés, les chiots sont particulièrement sensibles (CASSELEUX G. et al., 2006 ; CHAPPUIS G., 1994), entre 4 et 8 semaines d'âge.

La contamination s'effectue de manière **directe**, par contact avec toutes les sécrétions d'un animal infecté, notamment les aérosols. Le virus étant fragile dans le milieu extérieur et sensible aux désinfectants usuels, la contamination indirecte n'existe pas. Enfin, on peut noter que quelques cas de contamination transplacentaire ont été décrits (BIRCHARD et al., 2000).

2-2-3- Signes cliniques

➤ Hyperkératose des coussinets et de la truffe

L'infection peut se traduire un épaissement de la truffe et des coussinets, d'où le nom de la maladie de Carré anciennement utilisé en anglais : « **hard pad disease** ». Bien que l'hyperplasie et l'hyperkératose de la truffe et des coussinets soient des phénomènes connus depuis longtemps, la pathogénie n'est pas encore totalement comprise.

Gröne et ses collaborateurs ont montré que, chez des chiens infectés par la maladie de Carré, les figures de mitoses sont plus nombreuses dans les couches basales de l'épiderme des coussinets. De plus, le pourcentage de kératinocytes basaux positifs aux marqueurs de prolifération Ki-67 et les antigènes nucléaires de prolifération cellulaire (PCNA) sont plus élevés. Cela montre que l'infection est associée à une prolifération des kératinocytes basaux, qui participe à l'épaississement de l'épiderme (GRÖNE et al., 2003).

Partie Bibliographique

L'équipe d'Engelhardt a réalisé, en 2005, une étude au cours de laquelle des kératinocytes de coussinet cultivés ont été inoculés avec une souche virulente de maladie de Carré. L'utilisation d'analyses d'immunohistochimie et d'hybridation in situ ainsi que de marqueurs de prolifération ont permis de montrer que cette infection in vitro est associée avec une prolifération des kératinocytes (ENGELHARDT P. et al., 2005).



Photo 26 : Hyperkératose des coussinets chez un chien atteint de la maladie de Carré (PATERSON, 2008)



Photo 27 : Hyperkératose de la truffe chez un chien atteint de la maladie de Carré (PATERSON, 2008)

Si les animaux guérissent de la maladie, les lésions des coussinets régressent en général, alors que l'hyperkératose nasale persiste (NUTTAL et al., 1998).

➤ Autres signes cutanés

Les très jeunes chiens peuvent développer un **impétigo généralisé**, plus sévère au niveau de l'abdomen, qui serait d'origine immunologique.

Certains chiens développent une **dermatite papulo-pustuleuse** sur l'abdomen au cours du stade aigu de la maladie (NUTTAL et al., 1998).

Maeda et al. décrivent un cas d'hyperkératose et de parakératose avec formation de vésicules et de pustules, associées à une alopecie autour des yeux, du nez et de la bouche, chez un chien maltais de 3 ans (MAEDA et al., 1994).

2-2-4- Traitement et prophylaxie

Il n'existe pas de traitement spécifique. Seul un **traitement de soutien** est mis en place.

Prophylaxie :

En France, ce sont des vaccins à virus vivants atténués qui sont utilisés. Ils sont souvent associés à d'autres valences vaccinales (LEPÉTRE C., 2009).

La primovaccination chez le jeune se réalise à partir de 8 semaines, avec rappel 3 à 4 semaines plus tard. La primovaccination des chiens âgés de plus de 12 semaines ne nécessite qu'une injection. Les rappels se font ensuite tous les ans.

2-3- Herpesviroses

2-3-1- Herpesvirose de la maladie d'Aujeszky

a- Etiologie

Le virus de la maladie d'Aujeszky est un *herpesvirus suis* appartenant à la sous-famille des *Herpesvirinae*. Il s'agit d'un virus enveloppé à ADN double brin, contenant une capsidie à symétrie cubique. Suite à l'incorporation dans le génome de la cellule, il peut être à l'origine d'une infection latente.

Il est particulièrement résistant dans le milieu extérieur : en effet, il peut survivre 2 à 7 semaines en milieu infecté et jusqu'à 5 semaines dans la viande (HOWARD, 1986). Sa survie est favorisée par les températures basses, inférieures à 25°C, ainsi que par les pH basiques. Il est sensible à la chaleur, aux ultra-violets et aux radiations gamma. Il est inactivé par le chloroforme, l'éther, l'hydroxyde de sodium à 1% et le phénol à 5%.

b- Epidémiologie

Les porcs sont le principal réservoir mais il existe un grand nombre d'hôtes secondaires, tels que les chevaux, les bovins, les ovins, les chiens, les chats. L'homme est lui, réfractaire.

Les carnivores domestiques se contaminent par contact avec les Suidés, ou, plus souvent, en ingérant des abats. Les chats sont particulièrement sensibles. Cette maladie reste cependant très rare chez le chat comme chez le chien (GROUX et al., 2001 ; PATERSON, 2008)

c- Signes cliniques

Le **prurit démentiel**, conséquence de l'atteinte nerveuse, est présent chez 52% des chiens infectés (SCOTT et al., 2001). Il est à l'origine de **lésions d'automutilation**, principalement au niveau de la **tête** et des **oreilles**, d'autres localisations étant néanmoins possibles.



Photo 28 : Lésions d'automutilation sur un chien mort de la maladie d'Aujeszky
http://agriculture.gouv.fr/guide_epizooties/monographies/f-ma.htm

d- Traitement et Prophylaxie

Il n'existe pas de traitement, et l'issue est toujours fatale. L'**euthanasie** est pratiquée si nécessaire.

La prophylaxie passe essentiellement par des mesures hygiéniques, visant à éviter les contacts avec les porcs, ainsi que l'exposition à des produits frais de porc.

2-3-2- Herpesvirose canine

a- Etiologie

Cette maladie est provoquée par le virus CaHV-1, appartenant à la sous famille des *a-Herpesvirinae*, et au genre *Varicellovirus*. Il s'agit d'un virus enveloppé, contenant une molécule d'ADN double brin et une capside cubique. Le diamètre du virion est de 115 à 175 nm (MacLACHLAN et al., 2011).

La réplication en culture cellulaire est optimale entre 35 et 36°C. Cela correspond à la température des chiots nouveau-nés et à celle des muqueuses génitales, respiratoires et oculaires des adultes. Cependant, le virus est sensible à des températures plus élevées, avec une inactivation quasi immédiate à 56°C. En revanche, il est relativement stable aux températures inférieures à 4°C.

Les herpesvirus présentent un tropisme pour les tissus d'origine neuro-ectodermique à l'état embryonnaire, tels que le système respiratoire supérieur, les muqueuses génitales et le système nerveux.

Parce qu'il est enveloppé, ce virus est particulièrement instable dans l'environnement et sensible aux solvants lipidiques (chloroforme, éther) ainsi qu'aux désinfectants courants (chloramine, formaldéhyde, dérivés phénolés, ammoniums quaternaires).

b- Epidémiologie

Il s'agit d'un virus de **répartition mondiale**, fréquemment rencontré chez les chiens qui vivent en collectivité.

Les périodes où le chien est le plus sensible sont les **trois premières semaines de vie et les trois dernières semaines de gestation** (THEBAULT, 2004).

La transmission du virus se fait essentiellement par **contacts directs** :

- Les adultes se contaminent par des contacts oro-nasaux ou vénériens.
- Les chiots se contaminent par voie oro-nasale, soit à la naissance, lors du passage de la filière pelvienne, par les sécrétions vaginales, soit en post-partum, par les sécrétions oro-nasales de la mère ou par les sécrétions et excréctions des autres chiots. D'autre part, une étude a démontré que l'infection transplacentaire était possible dans les 2 derniers tiers de la gestation (HASHIMOTO et al., 1986).

Les **matières virulentes** sont constituées par :

- Les sécrétions nasales, pendant les quinze jours qui suivent l'infection, chez les chiots et les adultes porteurs,
- Les sécrétions génitales, pendant les vingt jours qui suivent l'infection chez le mâle, seize chez la femelle,

- Les sécrétions des chiots malades, la salive, les larmes, les expectorations, les urines, les selles,
- Les fœtus et les enveloppes fœtales après un avortement (RONSSE, 2003 ; THEBAULT, 2004).

Lors d'une primo-infection ou après réactivation, le virus est excrété après 3 à 5 jours, pour une durée de 2 à 3 semaines.

c- Signes cliniques

Les principales cibles du CaHV-1 sont les **chiots nouveau-nés** et les **femelles gestantes**.

Chez les chiots nouveaux-nés âgés de moins de 3 semaines, on peut observer un érythème, des papules ou des vésicules sur la région ventrale et inguinale. Cela est, en général, associé à une infection généralisée et la mort survient classiquement en 24 à 48h.

Chez l'adulte, on observe des troubles de la reproduction et des lésions génitales. Celles-ci sont **non prurigineuses** :

- Chez les femelles, on peut observer des papules, des vésicules, des pustules et des nodules lymphoïdes hyperplasiques sur la muqueuse vaginale ainsi que sur la jonction cutanéomuqueuse de la vulve. Ces lésions mesurent, en général, 2 à 3 mm de diamètre. Cela peut être associé à la présence d'une vaginite, caractérisée par des pétéchies et des hémorragies.
- Chez les mâles, des nodules peuvent apparaître sur la muqueuse pénienne, sur la base de la muqueuse préputiale et sur la réflexion préputiale. Elles sont plus petites et moins nombreuses que chez la femelle. La muqueuse pénienne devient rougeâtre et rugueuse et des pétéchies ainsi qu'une décharge purulente peuvent apparaître.

(RONSSE, 2003 ; THEBAULT, 2004)

d- Traitement et Prophylaxie

L'infection généralisée progresse très rapidement chez le nouveau-né. Le traitement doit donc être précoce. Pour tenter de diminuer la multiplication virale, une lampe chauffante doit être installée, afin de maintenir une température ambiante à 38-39°C. Chez les nouveau-nés très affaiblis, un **traitement de soutien** est instauré, avec une antibiothérapie, une fluidothérapie et un nourrissage par sonde (RONSSE, 2003 ; THEBAULT, 2004).

Les antiviraux s'avèrent en général inefficaces. C'est le cas par exemple de la l'adénine arabinosique (Vidarabine®), mais aussi de l'aciclovir (Zovirax®, Activir®, Aciclovir®), produits récents utilisés en médecine humaine (BUFF, 1999).

2-4- Poxviroses : l'ecthyma contagieux

2-4-1- Etiologie

Cette maladie est causée par *Parapoxvirus ovis*. Il appartient au genre des *Parapoxvirus* qui, contrairement aux autres poxvirus, possèdent une surface régulière (MacLACHLAN et al., 2011).

2-4-2- Epidémiologie

L'ecthyma contagieux est une maladie de répartition mondiale, plus commune en fin d'été, en automne et en hiver. Il concerne préférentiellement les ovins et les caprins. Les matières virulentes sont constituées par les croûtes.

Les hommes et les chiens peuvent être occasionnellement atteints. Par ailleurs, un cas sur un chat a été décrit (HAMBLET, 1993).

Les premiers cas chez les chiens ont été décrits en 1970 par Wilkinson. Il s'agissait d'une meute de chiens nourris avec des carcasses de mouton. Une scarification sur peau de mouton sain, à l'aide d'une préparation saline des biopsies de peau, avait été réalisée. Elle avait permis de mettre en évidence, à l'aide de la microscopie électronique, des particules virales évoquant un paramyxovirus (WILKINSON, 1970).

Comme le suggère cette étude, les chiens se contaminent, habituellement, suite à la consommation d'animaux infectés. La contagion de l'homme s'effectue à la faveur d'une effraction cutanée et d'un contact avec du matériel contaminé.

2-4-3- Signes cliniques

Cette maladie se présente sous forme de zones circulaires de dermatite humide, accompagnée d'ulcérations et de croûtes. Ces lésions sont préférentiellement situées sur la face et la bouche, qui sont des zones de contact (SCOTT et al., 2001 ; PATERSON, 2008).

2-4-4- Traitement

Il est essentiellement **topique** et **symptomatique**, avec utilisation de shampoings et de crèmes antibactériens, accompagnés d'une antibiothérapie large spectre. L'évolution classique se fait en 1 à 4 semaines.

Il est à noter que les glucocorticoïdes sont contre-indiqués (PATERSON, 2008).

2-5- Parvoviroses

2-5-1- Etiologie

Les parvovirus sont des petites particules de 18 à 26 nm, nues, composées d'un ADN simple brin. Ils sont classiquement à l'origine d'une entérite contagieuse aigüe chez le chien. Il existe trois types de virus : 2, 2a et 2b (MacLACHLAN et al., 2011).

Ces virus possèdent une stabilité exceptionnelle à température ambiante, sont thermostables, très stables à pH acide et aux détergents des lipides (éther, chloroforme). Cela leur confère une très grande contagiosité. De plus, ils sont résistants à la pasteurisation. Leur inactivation n'est possible qu'à l'aide de formol à 0,2%, d'hypochlorite à 1% ou de soude caustique à 0,8%.

Par ailleurs, la parvovirose constitue un vice rédhibitoire (BIRCHARD et al., 2000).

2-5-2- Epidémiologie

Certaines races sembleraient plus sensibles : c'est le cas notamment des Rottweilers, Beaucerons, Pinschers, Cockers, Retrievers, Bouviers bernois et Pitt bull terriers. Parmi les hypothèses avancées pour expliquer ce phénomène, ont été évoqués une sensibilité héréditaire ou un phénomène d'immunité vaccinale spécifique de la race (CASSELEUX et al., 2006 ; BIRCHARD et al., 2000).

L'infection se propage par contamination directe et indirecte, par voie oro-nasale, via les virus excrétés dans les selles des animaux infectés. L'excrétion virale se poursuit une à deux semaines après la guérison (BIRCHARD et al., 2000).

2-5-3- Etude d'un cas clinique

Un seul cas de dermatose consécutive à une infection au parvovirus canin a été décrit. Nous allons donc restituer ce cas clinique (FAVROT et al., 2000).

a- Commémoratifs

L'animal est une chienne dogue allemand de 2 mois, adoptée 3 jours auparavant.

Elle a été vaccinée 6 jours auparavant, avec un vaccin tétravalent (maladie de Carré, parvovirus, parainfluenza et hépatite de Rubarth).

Dans son élevage d'origine, des cas de parvovirose ont été diagnostiqués peu de temps avant.

b- Anamnèse

La chienne présente une diarrhée d'apparition soudaine, des vomissements, une déshydratation et des lésions cutanées.

c- Examen dermatologique

L'examen dermatologique révèle des **ulcérations** bien délimitées sur les coussinets, les points de pression et les muqueuses buccales et vaginales. On note également la présence de **vésicules** dans la bouche. Enfin, des **macules érythémateuses** sont présentes sur l'abdomen et le menton.

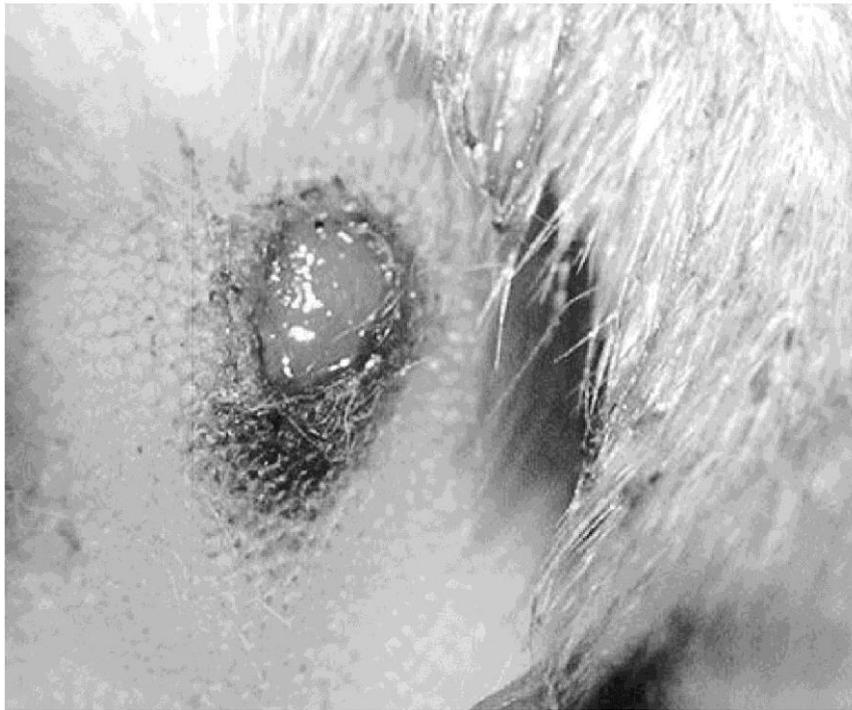


Photo 29 : Ulcère au niveau du coussinet chez un chien atteint de parvovirose (FAVROT et al., 2000)

d- Traitements et évolution

Un traitement **symptomatique** à base de fluidothérapie, de céfalexine par voie IV et de métoprolol est mis en place. Malgré cela, l'animal meurt 2 jours après sa première consultation chez le vétérinaire.

e- Examens complémentaires post mortem

➤ **Autopsie**

Une autopsie a été réalisée. Elle a révélé des lésions nécrotiques sur toutes les sections intestinales. Les analyses histologiques ont montré une nécrose sévère des intestins qui suggère une infection aiguë par le parvovirus canin 2.

➤ **Examen histopathologique de la peau et des muqueuses**

Une biopsie de la peau a été obtenue à partir des lésions de la peau et de la muqueuse buccale. On observe :

- une gingivite d'interface à cellules mononucléées focale
- une vacuolisation progressive des kératinocytes basaux jusqu'à vésiculation et ulcération épithéliale, avec une accumulation de neutrophiles.
- une apoptose des kératinocytes, souvent en contact étroit avec les lymphocytes, à tous les étages de l'épithélium.
- dans quelques échantillons, des inclusions basiques dans le cytoplasme des kératinocytes de la couche basale et suprabasale.

L'examen de la peau dans les régions poilues a révélé différents degrés du même processus pathologique. L'épiderme présente une hyperplasie focale, des croûtes et des érosions.

L'exocytose de lymphocytes et l'apoptose des kératinocytes avec satellitose sont restreints aux sites d'hyperplasie épithéliale. De nombreuses inclusions basophiles ont été observées dans le tiers le plus bas de l'épiderme hyperplasique.

➤ Immunohistochimie

Pour vérifier l'origine virale des inclusions cytoplasmiques, une technique d'immunohistochimie en 3 étapes (avidine-biotine-peroxidase) a été réalisée. Deux anticorps monoclonaux ont été utilisés :

- Dans les échantillons muqueux, de multiples inclusions intracellulaires de parvovirus ont été trouvées, à travers l'épithélium.
- Dans les échantillons de zones poilues, les inclusions de parvovirus ont été retrouvées principalement dans les kératinocytes basaux et suprabasaux, au niveau de l'épiderme hyperplasique.

Les inclusions s'agrègent ensuite et remplissent le cytoplasme des cellules épithéliales, menant au déplacement du noyau à la périphérie de la cellule, puis à la dégénérescence cellulaire.

On peut noter que l'immunomarquage des échantillons de l'intestin était également positifs, et que les échantillons de peau et de muqueuse étaient négatifs à l'immunohistochimie avec des anticorps monoclonaux spécifiques de la maladie de Carré, et d'antigènes spécifiques de groupe des papillomavirus.

➤ Discussion

Ce cas a été considéré comme un cas d'érythème multiforme mais les données cliniques (délai d'apparition des lésions par rapport à l'infection, mortalité) et les lésions histologiques et immunologiques (présence du virus in situ, réplication virale) indiquent qu'il s'agit d'un cas d'infection cutanée à parvovirus.

2-5-4- Prophylaxie

➤ Prophylaxie sanitaire

Il est indispensable d'isoler l'animal malade et d'appliquer toutes les mesures hygiéniques nécessaires, comme par exemple la désinfection à l'eau de Javel (CASSELEUX et al., 2006).

➤ Prophylaxie médicale

Les vaccins actuellement utilisés sont fabriqués à partir du parvovirus canin de type 2 vivant atténué et procurent une protection efficace contre l'infection par les parvovirus canins de type 2, 2a et 2b (CASSELEUX et al., 2006).

2-6- Adénoviroses

2-6-1- Etiologie

Les adénovirus sont des virus non enveloppés, contenant une capsidie à symétrie cubique et une molécule d'ADN linéaire à double brin. Son diamètre varie entre 70 et 90 nm. Les virions sont composés de 252 capsomères, les 12 situés aux sommets portant un spicule chacun. Cela confère un pouvoir hémagglutinant au virus.

Le virus de la Maladie de Rubarth (ou Hépatite infectieuse canine), l'adénovirus canin de type 1 (CAV 1), que l'on va étudier ici, appartient au genre Mastadenovirus, qui regroupe des virus affectant les Mammifères (MacLACHLAN et al., 2011 ; QUINN et al., 2002).

S'agissant d'un virus nu, sa résistance est grande dans le milieu extérieur, soit quelques semaines à température ambiante. De plus, il présente une très bonne stabilité à pH acide et au contact de détergents lipidiques. Son inactivation est possible grâce au formol, aux ammoniums quaternaires, aux hypochlorites (eau de Javel) et à la soude caustique.

2-6-2- Epidémiologie

L'adénovirus canin de type 1 (CAV-1) touche essentiellement les chiens, mais peut également se manifester chez les renards, les loups, les coyotes, les moufettes et les ours. Cette maladie est devenue relativement rare chez les canidés, du fait de l'utilisation de la vaccination sur une grande partie de la population.

La contamination se fait par voie **oro-nasale**, suite à l'ingestion d'urine, de fèces ou de salive provenant d'un animal infecté. En règle générale, la réponse immunitaire mise en place par l'organisme permet l'élimination du virus 14 jours après l'infection. Cependant, il peut persister dans les reins et, ainsi, être excrété dans les urines pendant plus de 6 mois (QUINN et al., 2002).

2-6-3- Signes cliniques

Ils sont la conséquence des troubles de la coagulation. Ainsi, on retrouve des **pétéchies** sur la peau et sur les muqueuses.

Ces symptômes ne sont pas toujours présents. Ainsi, Inkelmann et son équipe, lors d'une étude portant sur 62 cas de maladie de Rubarth, ont répertorié 24,4% de lésions cutanées et muqueuses (INKELMANN et al., 2007).

2-6-4- Traitement

Le traitement est uniquement **symptomatique**, notamment avec de la fluidothérapie, voire des transfusions sanguines. Une antibiothérapie peut également être mise en place pour limiter les éventuelles complications bactériennes.

2-6-5- Prophylaxie

➤ Prophylaxie Sanitaire

On essaie de limiter l'extension de la maladie en appliquant les règles sanitaires habituelles au sein des élevages. Cependant, le virus étant très résistant dans le milieu extérieur, cela s'avère très difficile.

➤ Prophylaxie Médicale

Les vaccins, actuellement utilisés, sont des vaccins vivants atténués, fabriqués à partir de l'adénovirus canin de type 2. Cependant, ils confèrent une protection contre les adénovirus canins de type 1 et 2. Le protocole est le même que pour la maladie de Carré.

Auparavant, un vaccin fabriqué à partir de l'adénovirus de type 1 était disponible, mais sa production a été arrêtée, suite aux effets secondaires dont il était à l'origine (LEPETRE, 2009).

2-7- Rhabdoviroses

2-7-1- Etiologie

Les *Rhabdoviridae* sont des virus enveloppés à ARN+. Ils ont une forme allongée, en forme de baguette. Le virus de la rage appartient au genre *Lyssavirus*. Il mesure entre 100 à 450 nm de long sur 45 à 100 nm de large.

Possédant une enveloppe, ces virus sont extrêmement fragiles dans le milieu extérieur. Ainsi ils sont sensibles à la dessiccation, à la chaleur (15 minutes à 50 degrés), à la lumière, au formol, aux détergents des lipides (éther, chloroforme, savon) et aux pH inférieurs à 3. Par conséquent, la contamination d'un individu nécessite un contact étroit, avec effraction de la barrière cutanée.

2-7-2- Epidémiologie

La rage est une maladie qui concerne de nombreuses espèces. Les signes cliniques sont assez semblables chez chacune d'entre elles. Cependant, il existe de grandes variations individuelles.

La transmission se fait principalement par morsure par un animal enragé, notamment les chiens et les chauves-souris.

L'incubation est de 14 à 90 jours, voire bien au-delà. Ainsi, des hommes infectés n'ont pas développé de signes cliniques pendant 2 à 7 ans (MacLACHLAN et al., 2011).

2-7-3- Signes cliniques

Il n'y a pas de lésions macroscopiques caractéristiques, mais l'**automutilation** est fréquente, notamment au niveau des membres (MacLACHLAN et al., 2011).

2-7-4- Evolution et Traitement

Il n'existe pas de traitement. Une fois que les signes cliniques sont apparus, l'issue est fatale. L'euthanasie est pratiquée si nécessaire.

2-7-5- Prophylaxie

Les vaccins actuellement disponibles en France sont fabriqués à partir de virus rabique inactivé adjuvé. Le protocole inclut une primo-vaccination en une seule injection à partir de 3 mois, puis des rappels annuels (LEPETRE, 2009).

3- Dermatoses parasitaires

3-1- La cheylétiellose, "pellicules mobiles"

Etiologie :

Cheyletiella : acariens de grande taille (0,4 mm), vivant sur la couche cornée parmi les squames. (GUAGUÈRE.E ,2008) :

Epidémiologie

- Maladie très contagieuse chez les jeunes animaux provenant de chenils ou de chatteries.
- Transmissions humaines fréquentes. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Clinique :

- Prurit et présence de squames abondantes.
- Mise en évidence facile du parasite par "scotch test" (ruban adhésif transparent appliqué sur la peau puis lu au microscope). (GUAGUÈRE.E ,2008)

Traitement :

Poudres acaricides : carbamates de type propoxur ou CARBARYL®, pyréthriinoïdes (PERMETHRINE®). (GUAGUÈRE.E ,2008)

3-2- Trombiculose (Aoûtats)

Etiologie :

Trombicula autumnalis : seule la larve hexapode est un parasite hématophage du chien, du chat et aussi de l'homme. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Epidémiologie :

Eté, automne, jardins (sols crayeux). (GUAGUÈRE.E ,2008)

Clinique :

- Eruption papulo-croûteuse en régions podale (principalement), faciale, auriculaire (chats).
- Mise en évidence de larves orangées visibles à l'œil nu. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Traitement :

L'application locale et renouvelée d'un acaricide permet de les éliminer. (GUAGUÈRE.E ,2008)

3-3- Phtiriose (Poux)

Etiologie :

- Spécificité d'hôte, cycle parasitaire entièrement sur l'hôte.
- Poux mordeurs ou broyeurs (mallophages) : *Trichodectes canis* (chien), *Felicola subrostratus* (chat).
- Poux piqueurs (anophoures) : *Linognathus setosus* (chien). (GUAGUÈRE.E, 2008)

Clinique :

- Localisation au niveau de la face, prurit et état kératoséborrhéique.
- Mise en évidence des poux et des lentes. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Traitement :

Poudre ou spray acaricide : carbamates (PROPDXUR®, CARBARYL®) ou pyréthriinoïdes (perméthrine) 1 à 2 fois par semaine pendant 6 semaines. (GUAGUÈRE.E ,2008)

3-4- Tiques

Etiologie :

Tiques dures, en France : *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus*, *Rhipicephalus sanguineus*. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Epidémiologie :

Cycle classique : Les œufs sont pondus au sol, l'éclosion des larves se fait en 2 à 7 semaines. Puis les larves grimpent sur l'hôte et se nourrissent (3 à 12 j). Les larves quittent alors leur hôte et restent sur le sol pendant 6 à 90 jours avant de muer en nymphe. Les nymphes montent et se nourrissent sur l'hôte (3 à 12 j) puis tombent,

restent sur le sol (17 à 100 j) et muent enfin en adulte. Les adultes peuvent vivre 3 ans. La femelle peut pondre entre 2000 et 8000 œufs. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Clinique :

Asymptomatique, mais attention au risque de transmission de la piroplasmose et de l'ehrlichiose. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Traitement :

- Shampoings insecticide
- Lotions d'application locale et générale
- Colliers : AMITRAZ®(Biocanitique). (GUAGUÈRE.E ,2008)

3-5- La gale sarcoptique

Etiologie :

- *Sarcoptes scabiei* chez le chien et parfois le chat.
- Les adultes s'accouplent à la surface de la peau, puis les femelles creusent des galeries dans la couche cornée de l'épiderme pour y pondre des oeufs d'où sortent des larves qui retournent à la surface de la peau pour donner des nymphes puis des adultes. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Epidémiologie :

Dermato-zoonose : papules prurigineuses (tronc, bras) qui disparaissent spontanément 8 jours après le dernier contact avec le chien galeux.

(GUAGUÈRE.E ,2008)

Clinique :

- Prurit démentiel (souvent non contrôlé par les corticoïdes).
- Localisation des lésions : zones peu velues comme le ventre, la poitrine, les membres, les coudes et les oreilles. La ligne du cou est épargnée.

Les lésions (boutons de gale) sont des papules érythémateuses, croûteuses, très prurigineuses qui ne doivent pas être confondues avec celles des dermatoses allergiques telles que l'atopie ou la D.A.P.P. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Mise en évidence des sarcoptes par raclage cutané (parfois impossible).Et l'importance du diagnostic thérapeutique. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Traitement :

- Tonte
- Bains et shampoings pour retirer les croûtes

- Bains acaricides : organophosphorés ou organochlorés (lindane). 1 bain par semaine pendant 4 à 8 semaines
- Traitement systémique (pas d'AMM) : IVERMECTINE 0,2 à 0,4 mg/kg. 2 injections à 15 jours d'intervalle (à proscrire chez les Bobtails et le Colley).
- Corticoïdes (5 jours maximum) : PREDNISOLONE® 0,5 à 1 mg/kg/jour. Rappelons que dans la mesure du possible, il est toujours préférable d'éviter le recours aux corticoïdes.

3-6- La gale otodectique (Otocariose)

C'est l'acariose la plus fréquente chez le chat (25 % des motifs de consultations dermatologiques). (GUAGUÈRE.E ,2008)

Etiologie :

Multiplication dans le conduit auditif externe d'*Otodectes cynotis* (cause n° 1 des otites du chat). Elle peut éventuellement s'étendre à la face. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Epidémiologie :

Très contagieuse. Atteinte possible des chiens. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Clinique :

Otite bilatérale avec cérumen sec et brun noirâtre. Prurit intense (lésions de self-trauma). Le diagnostic est facile par écouvillonnage auriculaire puis examen microscopique. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Traitement :

- Nettoyage avec Lait Auriculaire.
- Topiques auriculaires au lindane.
- Attention à ne pas faire couler les produits sur la joue.
- Traitement 2 fois par semaine pendant 6 à 8 semaines. (GUAGUÈRE.E ,2008)

3-7- La démodécie canine

Etiologie :

Demodex canis : acarien commensal des follicules pileux et des glandes sébacées (hôte normal de la peau du chien). (GUAGUÈRE.E ,2008) :

Epidémiologie :

Transmission par contact direct entre la mère et les petits dans les premiers jours de la vie (le cycle de *Demodex* se fait entièrement sur l'animal). (GUAGUÈRE.E ,2008)

Il existe deux types de démodécie :

Partie Bibliographique

- Démodécie localisée : une ou plusieurs lésions alopéciques ; évolution bénigne et rémission spontanée (90 % des cas).
- Démodécie généralisée : juvénile (extension d'une forme localisée chez des chiots de 3 à 12 mois), adulte (chez les animaux de plus de 5 ans, suite à une immunodépression), podo-démodécie (atteintes des pieds). (GUAGUÈRE.E ,2008)

Clinique

- Démodécie localisée : zones d'alopecies à bords diffus, érythémateux et squameux ; absence de prurit (animaux de 3 à 6 mois).
- Démodécie généralisée : pronostic réservé ; coalescence des lésions localisées avec pyodermite secondaire fréquemment associée. A différencier des dermatophytes.

Dans tous les cas de pyodermites, séborrhée et pododermatite, on doit rechercher des Demodex. Le diagnostic se fait par raclage cutané. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Traitement :

- Démodécie localisée : régression spontanée.
- Démodécie généralisée :
- Tonte et bains antiseptiques (peroxyde de benzoyle).
- AMITRAZE® : solution de 0,05 à 0,1%, à appliquer avec des gants. On doit baigner l'ensemble du corps 1 fois par semaine jusqu'à guérison (= 2 raclages négatifs réalisés à un mois d'intervalle).
- Acaricides systémiques (pas d'AMM) : IVERMECTINE (IVOMECC® injectable) à la posologie de 0,6mg/kg/jour par voie orale jusqu'à guérison.
- Antibiothérapie si pyodermite secondaire.
- JAMAIS DE CORTICOIDES. (GUAGUÈRE.E ,2008)

3-8- Pulicose (chiens et chats)

Définition :

Infestation (modérée ou massive) par les puces Ctenocephalides felis avec action irritative (non allergisante normalement) qui se traduit par un prurit discret, quelques papules et un léger squamosis. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Mais dans de nombreux cas, les propriétaires sont amenés à consulter pour des réactions allergiques : il s'agit d'une Dermatite par Allergie aux Piqûres de Puces (D.A.P.P.). (GUAGUÈRE.E ,2008).

4- D.A.P.P. Eczéma

Définition :

Partie Bibliographique

La Dermatite par Allergie aux Piqûres de Puces est le motif de consultation le plus fréquent en France. (MEDESITE, 2009).

Etiologie :

L'agent responsable est la puce du chat *Ctenocephalides felis*. Les allergènes sont théoriquement contenus dans la salive de la puce. Importance de l'exposition intermittente. (MEDESITE, 2009).

Epidémiologie :

Age : exceptionnel avant 6 mois, très fréquent de 1 à 6 ans. Saison : classiquement pendant l'été et l'automne mais désormais toute l'année. (MEDESITE, 2009).

Clinique :

- Prurit, démangeaison à la base de la queue, en région dorsolombaire, périnée, cuisse, abdomen,
- Lésions : papules, croûtes, alopecie, érythème, lichénification,
- Très souvent, la DAPP est associée à de l'atopie et à une folliculite bactérienne.
- Dermatite miliaire, alopecie extensive, plaques éosinophiliques. (MEDESITE, 2009).

Diagnostic :

- Localisation caractéristique des lésions (triangle dorsolombaire),
- Prurit,
- L'isolement de puces ou de déjections n'est pas toujours facile (30% des cas sont indécélables) car ils sont éliminés par les animaux qui se lèchent ou se mordillent plus fréquemment que les animaux sains.

A différencier de toutes les autres parasitoses externes et de l'alopecie (MEDESITE, 2009).

Diagnostic de certitude :

Test cutané allergique (skin test). La lecture se fait à 15 mn et 48 h. (MEDESITE, 2009).

Traitement :

- Symptomatique : corticoïdes par voie générale (injection ou per os) de courte durée.
- Etiologique : éviction des causes de l'allergie c'est-à-dire des puces. L'objectif est "zéro puce" (un "zéro piqûre" est illusoire). (MEDESITE, 2009).

Bilan :

Partie Bibliographique

L'environnement est un réservoir considérable de puces donc son traitement est impératif dans tout plan d'éradication :

- recenser les points chauds (lieux privilégiés de l'animal),
- élimination difficile des pupes. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Méthodes de lutte :

Les différentes familles d'insecticides adulticides

- Organochlorés : le lindane, grande rémanence mais formellement contre-indiqué chez le chat.
- Organophosphorés et Carbamates • inhibiteurs des cholinestérases ;
- Pyréthriinoïdes : modification des flux de sodium/potassium des axones ; perméthrine, tétraméthrine.
- Phénylpyrazolés : blocage des canaux chlorés du GABA ; fipronil
- Chloronicotinyl-nitroguanidines : fixation aux récepteurs nicotiniques post-synaptiques ; imidaclopride.
- Les différentes familles d'insecticides larvicides : Insect Growth Regulator (IGR)
Analogues de l'hormone juvénile : fénoxycarb, méthoprène et pyriproxifène.
- Inhibiteurs de synthèse de la chitine : lufénuron, flufénoxuron. (GUAGUÈRE.E ,2008)

Galénique des insecticides :

1. sur l'animal :

- Colliers
- Poudres
- Aérosols
- Pulvérisateurs manuels
- Lotions – Shampooings
- "Pour on" à effet de surface (pipettes)
- "Spot on" à effet systémique (pipettes)
- Produits administrés per os (solution ou comprimés) (GUAGUÈRE.E ,2008)

2. Pour l'environnement

- Pulvérisateurs.
- Diffuseurs (GUAGUÈRE.E ,2008).

5- Dermatite atopique

C'est la pathologie la plus fréquente après la DAPP. (MEDESITE, 2009).

Définition :

Réactions d'hypersensibilité immédiate (allergie grave) persistantes vis-à-vis d'antigènes (allergènes : ce qui provoque l'allergie) présents dans l'environnement. C'est une dermatite prurigineuse chronique localisée à la face et aux membres. (MEDESITE, 2009).

Etiologie :

Allergènes les plus fréquents : acariens (*Dermatophagoïdes farinae*), pollens. (MEDESITE, 2009).

Clinique :

- Prurit localisé à la face, aux extrémités des membres et aux plis,
- Lésions de grattage et de léchage : alopecie, pelage ocracé,
- DAPP associée (75 % des cas),
- Otites bilatérales (50 % des cas),

Intradermo-réactions positives (injection dans le derme de toutes petites quantités de l'agent allergisant suspecté. Si l'on obtient des lésions érythémateuses, l'animal est allergique au produit testé). (MEDESITE, 2009).

Traitement :

- Corticoïdes
- Topiques à base de colloïde d'avoine,
- Désensibilisation : injections sous-cutanées hebdomadaires pendant 6 mois, puis tous les 15 jours, puis tous les mois. (MEDESITE, 2009).

6- Dermatophytoses

Les dermatophytoses sont des dermatoses peu fréquentes, dues à des champignons des genres *Microsporum* et *Trichophyton*, contagieuses entre animaux et à l'homme. Les signes cliniques sont très polymorphes. L'hypothèse d'une dermatophytose devra donc être envisagée dans le diagnostic différentiel de nombreux cas et confirmée, ou infirmée, par un diagnostic expérimental reposant sur quatre examens complémentaires : examen en lumière de Wood, examen direct, examen histopathologique et culture fongique. L'identification du dermatophyte, qui repose sur l'aspect macroscopique et microscopique de la culture, est indispensable. Le traitement, qui doit être adapté à chaque cas, inclut une tonte des lésions, l'application de topiques antifongiques et l'administration d'antifongiques systémiques ainsi qu'un traitement de l'environnement. Le traitement médical doit être effectué sur tous les animaux en contact, jusqu'à négativation des cultures effectuées mensuellement. La vaccination demeure un sujet d'études. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

La grande majorité des cas de teigne chez le chien, c'est *M canis* est le plus souvent en cause, d'autres dermatophytes peuvent être rencontrés, tels que *M gypseum*, *T. mentagrophytes* et *M. persicolor*. Bien que relativement rares, les

dermatophytoses sont préoccupantes car ce sont des zoonoses potentielles. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

6-1- La teigne

Les signes cliniques de dermatophytose sont très polymorphes et ils ne se limitent surtout pas à la lésion de "Teigne" décrite classiquement. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

La lésion typique se présente sous la forme d'une lésion nummulaire d'évolution centrifuge lente dont le diamètre varie de 1 à 8 cm (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

On observe une alopecie, des squames et parfois la présence de croûtes et d'un léger érythème. D'autres signes cliniques, moins typiques, peuvent être observés:

- alopecie et croûtes autour des yeux, des lèvres, du chanfrein (mais jamais sur la truffe, qui ne possède pas de follicule pileux - la présence d'érosions nasales a habituellement une autre origine);
- alopecie localisée sur le corps, les membres, les pieds ou la queue, avec séborrhée et collerettes épidermique;
- alopecie et/ou état kératoséborrhéique régional ou généralisé, avec papules, parfois pustules, manchons pilaires et croûtes;
- kérion (fréquent chez le chien), dû à une hypersensibilité vis à vis des dermatophytes ou à une infection bactérienne concomitante;
- onyxis et périonyxis (plus fréquents chez le chien);
- cellulite;
- mycétome dermatophytique (un cas signalé chez le chien) dû, sans doute, à des souches (notamment de *M. canis*) pouvant se développer en tissu vivant. Des traumatismes d'inoculation et les états d'immunodéficience interviennent.

Le prurit est en général très faible, (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002).

Une démodécie localisée (à *Demodex canis* ou à *Demodex cati*) peut parfois être associée à une dermatophytose. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002).

Diagnostic différentiel :

Après un recueil soigné de l'anamnèse et un examen clinique complet, un certain nombre d'hypothèses diagnostiques sont émises. Du fait de la grande variété clinique des dermatophytoses, celles-ci devront être envisagées dans un grand nombre de cas.

Dermatoses à lésions alopeciques nummulaires: en particulier la folliculite bactérienne et la démodécie, qui représentent les principales causes d'erreurs diagnostiques, mais aussi la pyodermite superficielle extensive et les lésions de dermatite séborrhéique. Cette similitude lésionnelle s'explique par la nature folliculaire et l'évolution centrifuge des lésions de ces dermatoses. L'adage de D.

Scott: prend ici tout son sens. Il convient également de différencier la dermatophytose de la pelade (*alopecia areata*) et de la pseudopelade.

Dermatoses squamo-croûteuses: folliculite, furonculose ou cellulite bactériennes, dermatite à *Pelodera*, hypersensibilités à manifestations cutanées telles que la dermatite par allergie aux piqûres de puces, la dermatite atopique, l'allergie alimentaire, l'hypersensibilité aux piqûres de moustiques ou de mouches (chanfrein et extrémités des pavillons auriculaires), ou d'arthropodes (furonculose éosinophile du chanfrein), dysendocrinies, pemphigus foliacé et pemphigus érythémateux, leishmaniose. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Un mycétome ou un kérion devront être différenciés d'un néoplasme tel qu'un histiocytome cutané canin ou un mastocytome, et d'un pseudonéo-plasme tel qu'un granulome ou pyo-granulome à corps étranger, bactérien, fongique ou idiopathique et d'une dermatite de léchage. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Un onyxis dermatophytique devra être différencié des onyxis d'autres origines : bactérien, à *Malassezia*, leishmanien ou auto-immun (onycho-dystrophie lupoïde, lupus érythémateux, pemphigus vulgaire...) (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Diagnostic de suspicion :

Une suspicion de teigne doit toujours être confirmée (ou infirmée) par un diagnostic expérimental rigoureux, reposant essentiellement sur quatre examens complémentaires : examen en lumière de Wood, examen direct, examen histopathologique et culture fongique. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Les prélèvements :

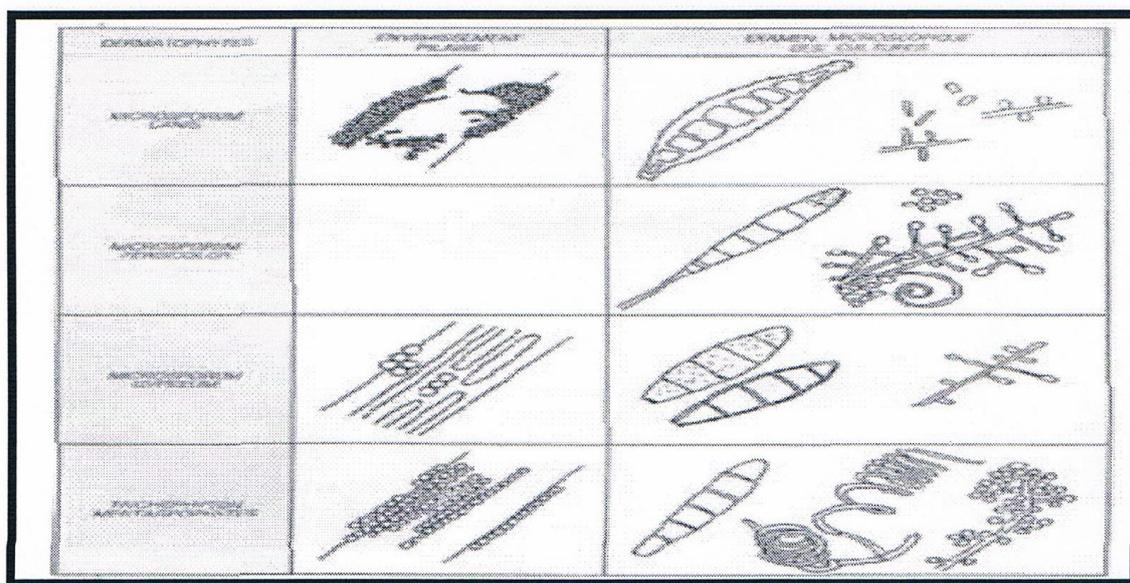
Les poils sont prélevés à l'aide de pinces hémostatiques (on préférera les poils abîmés ou à défaut ceux qui sont à la périphérie des lésions). Les raclages permettent de recueillir des débris pilaires et des squames. Lors d'ensemencement de cultures, une désinfection à l'alcool à 70° est préférable (laisser sécher). On prélève des poils au forceps, ou on utilise la technique du carré de moquette (ou de la brosse à dents) stérile passé sur le pelage. Quels qu'ils soient, les prélèvements seront placés dans des enveloppes propres, des boîtes de Pétri propres ou stériles ou, souvent, utilisés immédiatement. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002).

Partie Bibliographique

Tableau 9 : Morphologie macroscopique des principaux dermatophytes chez le chien. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

	Morphologie des colonies	
	Recto	Verso
<i>M. canis</i>	Jaune à orange, surface duveteuse	Jaune à orange
<i>M. persicolor</i>	Pêche à chamois (lie de vin sur milieu de Sabouraud de conservation), surface poudreuse	Jaune à jaune brun
<i>M. gypseum</i>	Beige, surface poudreuse à granuleuse	Beige
<i>T. mentagrophytes</i>	Crème à rouge, surface poudreuse à granuleuse	Crème à rouge

Tableau 9 : Envahissement pileaire, fructifications et ornementsations des quatre principaux dermatophytes des carnivores. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)



Histopathologie :

La coloration à l'hématéine éosine ou mieux à l'acide périodique de Schiff (PAS) met en évidence les arthroconidies et les filaments dans le poil et/ou dans la kératine, notamment lors d'infection par *M. persicolor*. Le diagnostic de certitude peut donc parfois être établi précocement lorsque les coupes histopathologiques sont préparées en quelques jours. On observe une hyperkératose, une acanthose et la présence de croûtes. Une inflammation dermique discrète peut être observée autour des vaisseaux sanguins et des follicules pileux (lymphocytes, histiocytes, neutrophiles). On note souvent une folliculite et/ou une furonculose associée. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Cytologie :

On réalise des calques par impression ou à la rigueur par raclage, notamment sur des lésions nodulaires et/ou suintantes. On observe une réaction suppurative ou pyogranulomateuse. Des spores, parfois phagocytées, peuvent être découvertes. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Traitement :

Les dermatophytoses peuvent guérir cliniquement chez le jeune chien en à peu près 2 mois. Cela est probablement dû au développement d'une réponse immune efficace. Cependant, le traitement est nécessaire dans la plupart des cas pour des raisons éthiques évidentes et, également, pour prévenir une contagion humaine. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

La tonte avantages et inconvénients :

La tonte a toujours été recommandée en cas de dermatophytose. En fait, il semble acquis aujourd'hui que celle-ci aggrave les signes cliniques, Cela est sans doute lié aux microtraumas et à la dissémination des spores par la tondeuse elle-même. Cependant, l'élimination de poils très infectés, innombrables dans la plupart des cas de dermatophytose (excepté dans le cas d'infection par *M. persicolor*), est probablement un élément bénéfique, à condition que les poils ôtés soient détruits (par exemple brûlés). Chez un vétérinaire, cette tonte doit être effectuée dans une pièce appropriée qui sera ensuite soigneusement désinfectée car la tonte dissémine les spores dans le milieu. Cette tonte peut être effectuée dans une zone limitée si les lésions sont localisées. Si celle-ci sont étendues, tout le pelage doit être tondu. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Traitement topique :

- Shampoing et bains :

Les shampoings et les bains effectués avec des agents non antifongiques pourraient théoriquement étendre les lésions. Il a même été montré que l'utilisation de shampoings antifongiques peut augmenter la dispersion des spores. Cela peut être simplement dû à un effet mécanique mais aussi à la faible efficacité de l'agent antifongique (il est donc nécessaire de choisir les agents antifongiques topiques les plus appropriés). Cependant, ces shampoings et ces bains sont effectués essentiellement avant le traitement antifongique local en cas d'état kératoséborrhéique et ils sont sans doute bénéfiques pour éliminer les croûtes et les squames infectées. La désinfection des lavabos et baignoires doit faire suite au traitement des animaux (en tant que composante du contrôle de l'environnement). (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Limites et intérêt du traitement topique :

Partie Bibliographique

L'utilisation d'un traitement topique seul pourrait ainsi prédisposer l'animal à développer une infection chronique et récurrente.

En résumé, en cas de lésions extensives de lésions localisées multifocales, en particulier liées à une infection par *M. canis*, le traitement topique :

- doit être effectué sur toute la surface du corps;
- ne doit pas être utilisé seul chez les animaux atteints car potentiellement inefficace et même aggravant, avec passage à la chronicité;
- doit donc être utilisé en association avec un traitement antifongique systémique;
- accélère la guérison clinique, au moins avec les produits les plus efficaces;
- doit être effectué en baignades qui ne sont pas rincées, les produits les plus efficaces étant le lime sulfure et l'énilconazole; Contribue à éviter la contamination de l'environnement. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Traitement antifongique systémique :

Les agents antifongiques systémiques utilisés pour traiter les dermatophytoses sont la GRISEOFULVINE®, le KETOCONAZOLE®, L'ITRACONAZOLE® (tableau n°10). (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Tableau 10 : Agents antifongiques topiques utilisables dans le traitement des dermatophytoses (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Molécule	Classe	Mode d'action	Présentation et posologie	Effets secondaires	Noms déposés et disponibilité en France
énilconazole	imidazole	action sur la paroi (inhibition de la synthèse d'ergostérol) - fongicide	solution concentrée à 10 % - à diluer 50 fois (0,2 %) et à utiliser en friction 2 fois par semaine -	Légère coloration du pelage	Imavera® lotion
kétoconazole	imidazole	action sur la paroi (inhibition de la synthèse d'ergostérol) - fongistatique à fongicide	solution moussante (shampooing) - 2 fois par semaine ?	? parfois irritant	Ketoderm® gel moussant
chlorhexidine	biguanide	inconnu sur les champignons (bactéries : action sur la membrane et les constituants cytoplasmiques) - activité limitée sur les dermatophytes	solution moussante (shampooing) ou solution concentrée à diluer - 2 fois par semaine ?	rarement irritante	Pvoderm® (3 %) shampooing Doux chlorhexidine® (2 %) shampooing Vetiderm chlorhexidine® (2,5 %) shampooing Hibitan® solution - divers topiques à usage humain
polyvidone iodée (povidone iode)	dérivé iodé (iodophore)	inconnu - fongicide	solution prête à l'emploi - solution moussante (shampooing)	coloration du pelage parfois irritante	Vétédine® solution, savon Iodoskin® shampooing Bétadine®, Poliodine® solutions

Partie Bibliographique

NB:

1- les noms déposés des spécialités vétérinaires sont soulignés (les autres étant des produits destinés à l'homme)

2- les shampooings au Miconazole, au MICONAZOLE® et à la CHLORHEXIDINE®, les limes de sulfure (polysulfure de chaux) ne sont pas disponibles. L'hypochlorite de soude à 0,5 % à usage topique (soluté de Dakin) est mentionné dans la littérature américaine. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Tableau 11 : Agents antifongiques systémiques utilisables dans le traitement des dermatophytoses. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Molécule	Classe	Mode d'action	Posologie	Contre-indication	Effets secondaires	Noms déposés et disponibilité en France
griséofulvine	antibiotique benzo-furanique élaborés par des <i>Penicillium</i>	action sur le noyau (stoppe la mitose à l'interphase) « curling factor » - fongistatique	50 mg/kg/j (1 prise) (absorption favorisée par les lipides)	gestation	tératogène - troubles digestifs, hépatiques, sanguins, neurologiques, cutanés	<u>Fungkil®</u> comp. <u>Fulsan®</u> comp. <u>Dermogine®</u> poudre <u>Fulvidem®</u> comp. Fulcine® comp. Criséfuline® comp.
kétoconazole	imidazole	action sur la paroi (arrêt de la synthèse d'ergostérol par action sur le cytochrome P450, co-enzyme de la stéroïdéméthylase) - fongistatique à fongicide	10 mg/kg/j (1 prise) (meilleure absorption à pH acide - pendant les repas -)	traitement récent avec la griséofulvine (hépatotoxicité)	accidents cutanés, hépatiques, hypoglycémie bloque la synthèse des stéroïdes à plus forte dose (sexuels, surrénaliens) - probablement tératogène chez le chat (comme chez le rat et le chien)	<u>KetoFungal 50, 200®</u> comp. Nizoral® comp. et suspension buvable
itraconazole	triazole	action sur la synthèse d'ergostérol (pas d'inhibition du cytochrome P 450) inhibition de la phase d'envahissement - fongicide	10 mg/kg/j (1 prise) (meilleure absorption à pH, acide - pendant les repas -)	néant	bonne tolérance troubles digestifs, hépatiques - effet tératogène possible (comme chez le rat et la souris)	Sporanox® gélules (en pharmacie d'hôpitaux en France, d'officine dans les autres pays de l'Union Européenne)
terbinafine	dérivé des allylamines	action sur la paroi (arrêt de la synthèse d'ergostérol par inhibition de la squalène-époxydase) - fongicide (par accumulation intracellulaire de squalène)	2) mg/kg/48 h (?)	?	troubles digestifs, cutanés - absence probable d'effet tératogène	Lamisil® comp.

NB:

Les noms déposés des spécialités vétérinaires sont soulignés (les autres étant des produits destinés à l'homme). (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Tableau 12 : Agents antifongiques utilisables dans la désinfection antifongique de l'environnement.. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Molécule	Présentations, noms déposés et disponibilité en France	Inconvénients	Rémanence
eau de Javel	multiples !	irritante décolore les tissus - altère des matériaux de l'habitat (bois, métal...)	faible
formol à 1 %	droguerie	irritant décolore les tissus - altère des matériaux de l'habitat (bois, métal...)	faible
énilconazole	solution : Clinafarm® onguent : Clinafarm®	aucun (n'altère ni les tissus ni les matériaux de l'habitat)	faible

Lors de teigne, un diagnostic précis est nécessaire et les cultures sont indispensables pour le suivi des malades, qu'il convient de guérir par un traitement prolongé jusqu'à négativation de celles-ci, notamment pour prévenir la possible contagion à l'homme. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

Tous les animaux en contact doivent être traités, qu'ils soient atteints ou non, ainsi que l'environnement qui peut être un réservoir infectieux à l'origine de teigne chronique. (CARLOTTI D.N., PIN D, 2002)

6-2- Dermites à *Malassezia* (levure)

Etiologie :

- *Malassezia pachydermatis* (ex : *Pityrosporum canis*).
- Dermatose de sortie suite à un emploi de corticoïdes.

Clinique :

- Prurit,
- Etat kératoséborrhéique gras et malodorant, Localisation : conduit auditif externe, pieds, face ou généralisé, Calque cutané : "bouteilles de Perrier".

Traitement :

- Voie locale : ENILCONAZOLE®,
- Voie orale : KETOCONAZOLE ® 10 mg/kg/jour.

7- Dermatoses endocriniennes

7-1- Le syndrome de Cushing

Définition :

Manifestations cliniques liées à une élévation du cortisol de l'organisme provoquée par des glucocorticoïdes d'origine endogène (hypophyse, surrénales) ou exogène (iatrogène : induit par le vétérinaire = corticoïdes). (MEDESITE, 2009).

Clinique :

- Polyuro- polydypsie,
- Polyphagie,
- Ptose abdominale (le ventre "pend" car il n'y a plus de muscles abdominaux)
- Peau fine (papier à cigarette),
- Alopécie du tronc symétrique et non prurigineuse,
- Hyperpigmentation cutanée. (MEDESITE, 2009).

Traitement :

- Hypercorticisme hypophysaire (dérèglement hormonal interne) : MITOTANE® : 50 mg/kg/jour en 2 prises pendant 10 jours en moyenne.
- Tumeur des glandes surrénales : exérèse chirurgicale.

Iatrogène (induit par les corticoïdes) : aucun traitement, réduire progressivement les doses de corticoïdes. (MEDESITE, 2009).

7-2- Hyperthyroïdie canine

Etiologie :

Thyroïdite auto-immune : inflammation de la glande thyroïde du fait d'une anomalie du système immunitaire. (MEDESITE, 2009).

Clinique :

Alopécie non prurigineuse et symétrique au niveau du tronc ; "queue de rat". (MEDESITE, 2009).

Traitement :

Supplémentations thyroïdiennes à vie : LEVOTHYROXINE® sodique 10 à 20 ?g/kg 2 fois par jour. (MEDESITE, 2009).

Les états kératoséborrhéiques sont à l'origine d'une odeur désagréable, associée au développement de squames de petites ou de grandes tailles. Ces troubles résultent d'anomalies du processus de kératinisation :

- augmentation de l'activité de multiplication des cellules de la couche germinative de l'épiderme,
- migration anormale des kératinocytes,
- anomalies de la synthèse de la kératine,
- anomalies dans la composition et/ou dans la production des lipides intercellulaires,
- mauvais fonctionnement des glandes sébacées. Ils peuvent aussi résulter d'une
- mauvaise hydratation cutanée.

Ils sont le plus souvent secondaires à d'autres dermatoses (allergies, parasites, troubles hormonaux) ou, moins fréquemment, primitifs (séborrhée idiopathique, dermatoses répondant à l'administration de vitamine A, de zinc...). (MEDESITE, 2009).

Le traitement fait appel à l'identification et à la suppression de la cause lorsque cela est possible et aux shampooings anti séborrhéiques afin d'éliminer les squames en excès et de régulariser l'activité cellulaire. (MEDESITE, 2009).

8- Les Etats kératoséborrhéique

Définition :

- Troubles de la production et de la composition des lipides cutanés de surface qu'ils soient d'origine sébacée ou épidermique, et qui s'accumulent sur la peau et les poils,
- Troubles de la kératinisation avec production excessive de squames par l'épiderme.

Ces deux aspects sont plus ou moins prépondérants selon les cas, mais ils sont toujours associés. Selon l'importance de ces deux composantes, ils sont responsables des diverses formes cliniques observées. Notons également que ce syndrome peut se compliquer éventuellement de surinfections bactériennes et fongiques (Staphylocoques et Malassezia). (MEDESITE, 2009).

Aspects cliniques :

On distingue deux types d'état kératoséborrhéique : - la séborrhée grasse : peau et squames grasses, odeur de rance, prurit fréquent, - la séborrhée sèche : peau et squames sèches, prurit plus ou moins prononcé. Ces séborrhées sont souvent associées à d'autres selon l'origine de la dermatose (parasites, troubles hormonaux...). On trouvera dans le tableau ci-dessous les prédispositions raciales aux 2 types de séborrhée. (MEDESITE, 2009).

Diagnostic :

Les origines de la séborrhée sont nombreuses. (MEDESITE, 2009).

Traitement :

- Traitement spécifique : Le traitement spécifique ou étiologique sera utilisé le plus souvent possible (correction des troubles hormonaux ou des carences alimentaires par exemple).
- Traitement symptomatique Par voie générale (selon la cause) :
- Les acides gras essentiels
- Les corticoïdes (contre-indiqués en général)
- Les antibiotiques
- LE KETOCONAZOLE® (contre les champignons)

Traitement topique : Emploi de shampooings aux propriétés kérato-modulatrices, antiseptiques (si nécessaire) et hydratantes. (MEDESITE, 2009).

9- Les Otites externes

Etiologie :

- Causes primaires (facteurs déclenchants) : corps étrangers, parasites (Otodectes cynotis), hypersensibilité, Maladie Auto-immune.
- Causes prédisposantes (favorisantes) : anatomie de l'oreille, poils trop nombreux dans le pavillon auriculaire, tumeurs, endocrinopathies (maladies hormonales), Malassezia (levure). (MEDESITE, 2009).

Clinique

- Port d'oreille anormal, frottements, grattage, mouvements de tête,
- Modification de l'aspect du pavillon,
- Othématome (une cavité contenant du sang se forme dans le pavillon de l'oreille). (MEDESITE, 2009).

Avec l'existence de deux formes :

- Erythémateux-cérumineuse (inflammation et cérumen),
- Suppurée. (MEDESITE, 2009).

Traitement

- Chirurgical (épillets, tumeur, othématomes).
- Médical : Nettoyage avec une solution adaptée.
- Traitement étiologique : OTOSDAL®.(MEDESITE, 2009).

10- Les toxidermies bulleuses

Définition :

On entend par toxidermies, l'ensemble des dermatoses secondaires à la prise des médicaments par voie générale. Ce sont les plus fréquents des effets secondaires des médicaments. (Atlas de dermatologie, 2010).

- Erythème pigmenté fixe :

L'érythème pigmenté fixe est défini comme une éruption récurrente, laissant une pigmentation résiduelle. Il débute de manière brutale par un prurit et des brûlures localisées. Puis apparaissent rapidement une ou plusieurs plaques ovalaires érythémateux-violacées ou brunes, œdémateuses, parfois vésiculo-bulleuses. Les muqueuses en particulier génitales, peuvent être touchées isolément ou avec des lésions cutanées. Il y a peu ou pas de signes systémiques. (Atlas de dermatologie, 2010).

L'évolution est favorable en quelques jours avec séquelles pigmentées. Après réintroduction du médicament, les récurrences se font aux mêmes endroits mais d'autres zones peuvent être atteintes. (Atlas de dermatologie, 2010).

Les médicaments responsables :

- Pyrazolés : Amidopyrine, AINS, PHENYLBUTAZONE®.
- Sulfamides
- Tétracyclines
- Barbituriques
- Aspirine

Le délai entre la prise médicamenteuse et l'apparition de réaction est compris entre 7 et 21 jours. . (Atlas de dermatologie, 2010).

➤ **Syndrome de Lyell : Necrolyse épidermique toxique**

Le syndrome de Lyell est un syndrome cutané grave, caractérisé par une nécrose aiguë de l'épiderme sur toute la hauteur du corps muqueux. C'est la forme majeure des toxidermies bulleuses. Les sujets atteints commençant par un syndrome de Stevens Johnson peuvent évoluer vers une nécrolyse épidermique toxique. Il s'agit d'un spectre d'affections qui partagent la même étiologie (médicamenteuse) et au sein duquel les limites sont arbitraires, définies par l'étendue de l'atteinte cutanée (Atlas de dermatologie, 2010). :

- au-dessous de 10 % : syndrome de Stevens Johnson
- 30 % : syndrome de Lyell

Clinique :

Début : brutal :

- syndrome pseudo-grippal avec malaise, fièvre
- atteinte muqueuse des muqueuses
- conjonctivite, kératite et ulcérations + érosions buccales, nasales et génitales (tableau d'ectodermose pluriorificielle) (Atlas de dermatologie, 2010).

Atteinte cutanée : commence parfois par un érythème diffus, plus souvent des macules arrondies, rouge sombre, diffusant en 2 à 5 jours, tandis que les décollements apparaissent réalisant l'aspect typique en linge mouillé plaqué sur la peau, mettant à nu le derme rouge sombre suintant. L'étendue finale des décollements est imprévisible de 30 à 100 %. L'atteinte palmo-plantaire est fréquente. (Atlas de dermatologie, 2010).

Evolution :

Elle est défavorable dans 30 % des cas, du fait des complications infectieuses et hydro électrolytiques. (Atlas de dermatologie, 2010).

Au cours des évolutions favorables, la cicatrisation se fait dans un délai de 10 à 20 jours, au prix de séquelles cutanées pigmentées et parfois des séquelles oculaires graves (cécité). (Atlas de dermatologie, 2010).

Traitement :

Le traitement doit se faire en unité de soins intensifs :

- apport d'électrolyte et de macromolécules
- prévention des infections
- soins locaux cutanés et des muqueuses (Atlas de dermatologie, 2010).

11- Les allergies

De nombreux troubles fréquemment rencontrés chez le chien comme les démangeaisons, le grattage, le mordillement et le mâchonnement des régions suivantes : les oreilles, le tour des yeux et le museau, les pattes, les aisselles, l'aîne et l'anus, les otites à répétition, le prurit inter digité (prurit signifie démangeaison, inter digité vient de interdigital – entre les doigts), les infections de la peau, engorgement des sacs anaux, ont pour origine une allergie. (Vétérinet.2010)

Il faut savoir que la gestion médicale des animaux allergiques est, à l'instar de celle des humains, très délicate. La plupart du temps, les allergies se déclarent lors des deux premières années de vie de l'animal. Mais il n'y a pas vraiment d'âge. On peut devenir allergique à 10 ans comme à 14. (Vétérinet.2010).

Les types d'allergie :

Il existe quatre types d'allergies chez le chien :

- La dermatite allergique aux piqûres de puces (DAPP), qui est la cause principale d'allergie.
- L'atopie, qui est une prédisposition à faire des réactions allergiques envers plusieurs allergènes (substances responsables de la mise en route des manifestations allergiques), généralement inhalés (acariens de poussière, pollens, poils de chats, squames humains...),

Partie Bibliographique

- L'allergie alimentaire, due à des allergènes ingérés dans la ration.
- L'allergie de contact, qui n'est pas vraiment une allergie mais une sensibilisation de la peau au contact de diverses substances (produits ménagers, certains pigments bleus des gamelles en plastique...) (Vétérinet.2010).

Certains chiens peuvent malheureusement présenter plusieurs types d'allergies. En effet, lorsqu'un chien possède un terrain allergique, il est souvent sensible à de nombreux allergènes. (Vétérinet.2010)

Clinique :

Les symptômes sont les mêmes que les autres allergies. On remarque aussi des vomissements ou des selles molles, des flatulences et des étirements. Les étirements aideraient à le soulager. Le chien a des problèmes digestifs. Cependant, il est important de faire la différence entre une intolérance alimentaire et une allergie. L'intolérance alimentaire n'a pas d'effet sur la peau, mais peut causer des vomissements et de la diarrhée. (Vétérinet.2010).

Pour déterminer l'allergène en cause, le vétérinaire va prescrire une diète d'élimination pour trouver l'aliment responsable de l'allergie. S'il s'agit bien d'une allergie alimentaire, l'étape suivante est de supprimer cet aliment. Pour avoir la certitude que notre animal souffre d'une allergie alimentaire, il faut faire une diète d'exclusion. (Vétérinet.2010).

C'est-à-dire que pendant 8 à 12 semaines on arrête toutes les gâteries, on arrête tout ce qui rentre dans la bouche et on ne le nourrit qu'avec de la nourriture hypoallergénique. Commerciale ou diète maison dans laquelle on ne va retrouver qu'une seule sorte de protéine, une protéine exotique qu'il n'a jamais mangée avant ou une protéine modifiée pour ne pas être allergène. (Vétérinet.2010).

Si les symptômes s'estompent, il faut alors faire la contre-épreuve : on redonne à notre animal son ancienne moulée pendant 1 ou 2 semaines. Si les démangeaisons reviennent, on a trouvé notre coupable avec certitude. C'est pourquoi le chien devra manger des aliments hypoallergéniques qui ne contiennent aucun des aliments auxquels il est allergique. (Vétérinet.2010)

Les traitements possibles :

La cortisone fut longtemps considérée comme l'unique moyen de soulager les chiens allergiques. (Vétérinet.2010)

Ce médicament apparaît, pour beaucoup de personnes, comme très dangereux à utiliser. Il faut cependant moduler quelque peu cette affirmation. La cortisone peut être utilisée chez le chien (elle ne détermine pas les mêmes problèmes que ceux rencontrés chez l'humain) MAIS le moins souvent possible (lorsqu'il n'y a pas

d'alternative), à la dose la plus faible possible et en aucun cas journalièrement. (Vétérinet.2010)

En ce qui concerne le traitement des allergies, il n'y a pas beaucoup d'alternatives : Élimination du ou des allergènes responsables : changement d'alimentation, traitement de la maison contre les acariens...et la désensibilisation (ou l'hypo sensibilisation ou immunothérapie) (Vétérinet.2010)

On ne guérit malheureusement jamais d'une allergie. (Vétérinet.2010)

Les chiens allergiques auront probablement toujours de petits problèmes ; seul un suivi médical régulier lors d'allergie importante et des traitements ponctuels lors de crises permettront à un chien allergique de vivre normalement. Et même si le traitement des phénomènes allergiques est long et délicat, il permet généralement d'apporter beaucoup de confort au chien. (Vétérinet.2010)

On prendra note que les allergies se transmettent génétiquement, donc, animal mâle ou femelle qui présente une allergie quelconque. (Vétérinet.2010)

12- Les Psychodermatoses chez le chien

12-1- Définition d'une psychodermatose chez le chien

En 1984, YOUNG et MANNING définissent les psychodermatoses chez les carnivores domestiques comme « des lésions cutanées auto-infligées initiées ou intensifiées par des causes non organiques » (YOUNG, M.S., MANNING, 1984). Cette définition ne correspond pas toujours à l'idée que se font les différents auteurs à ce sujet. Les avis divergent sur deux points :

Premièrement, l'origine d'une psychodermatose est-elle uniquement psychique ? Peut-on considérer qu'une blessure dont la cicatrisation est empêchée par un léchage provoqué par une situation anxiogène, est une psychodermatose ?

P.PAGEAT pense que l'étiologie d'une psychodermatose doit être exclusivement mentale (BOURDIN, M., PAGEAT, P., 1995) (PAGEAT, P., 1993). Par contre, d'autres auteurs soutiennent que l'origine de cette pathologie est multifactorielle mais qu'ensuite elle est entretenue par le léchage qui, lui, est une sorte de tic (LUESCHER, U.A., 1996) (LUESCHER, U.A., McKEOWN, D.B., HALIP, J., 1991) (OVERALL, K.L., 1997)

Deuxièmement, chez le chien, les psychodermatoses sont surtout associées aux dermatites provoquées par des automutilations. Elles pourraient correspondre chez l'homme aux troubles de conduite cités précédemment. L'onychophagie, la trichotillomanie et même des morsures auto-infligées (SCOTT, M.J., SCOTT, M.J., 1997), se rencontrent dans les deux espèces.

12-2- Etiologie des psychodermatoses

12-2-1- L'anxiété

« L'anxiété est un état réactionnel caractérisé par l'augmentation de probabilités de déclenchement de réactions émotionnelles analogues à celles de la peur, en réponse à toute variation du milieu interne et externe. Il en résulte une **désorganisation des autocontrôles** et donc une **perte d'adaptabilité** à toute variation de l'environnement » (PAGEAT, P., 1998).

P. PAGEAT définit trois sortes de manifestation anxieuse en fonction de l'association de trois grands types de symptômes et de la durée d'invalidation de l'animal anxieux (PAGEAT, P., 1993). Ces trois grands types de symptômes sont :

- Agression par peur et par irritation.
- Manifestations neurovégétatives (tachycardie, diarrhée, vomissement)
- Association inhibition-activités substitutives

Les trois stades d'anxiété fonctions de ces symptômes sont :

- **Anxiété paroxystique** : elle est caractérisée par des manifestations neurovégétatives et par une très courte durée d'invalidation.
- **Anxiété intermittente** : les agressions par peur et par irritation sont les symptômes dominants de ce type d'anxiété. Mais on peut aussi rencontrer des manifestations neurovégétatives. Les crises sont plus prolongées que dans l'anxiété paroxystique, avec des périodes de rémission.
- **Anxiété permanente** : L'invalidation est continue. L'inhibition comportementale, associée aux activités substitutives (boulimie, potomanie, prise de contact avec le corps), domine le tableau clinique.

12-2-2- Troubles Obsessionnels Compulsifs

Des auteurs américains comme J. RAPOPORT ou N. DODNIAN ont noté des analogies entre les comportements de toilette excessifs qui existent chez certaines personnes atteintes de Troubles Obsessionnels Compulsifs (TOC) et chez les chiens ayant des plaies de léchage. Les mêmes médicaments ont donné de bons résultats dans le traitement de ces deux maladies. Ainsi, ils ont postulé que la dermatite de léchage chez le chien pourrait être un modèle spontané des TOC (DODMAN, N.H., SHUSTER, L., WHITE, S.D., and al., 1988) ; (RAPOPORT, J., RYLAND, D., KRIETE, M., 1992).

12-3- Divers types de psychodermatoses

12-3-1- Dermatite de léchage (acral lick dermatitis)

a- Epidémiologie

➤ Race

Les chiens les plus touchés par ce problème appartiennent, en majorité, à des races de grande taille comme le **Berger Allemand**, le **Labrador**, le **Golden Retriever**, le **Boxer**, le **Doberman**, le **Setter Irlandais**, le **Saint Bernard** (HARVEY,R.G., Mc KEEVER, P.J., 1998) (LONGUEVILLE, E., 1998) (MURPHY, K., McMILLAN, M.H., WALTERS, M.S., and al., 1974) , le **Mastiff** (PARKER, A.J., 1996)

Des races plus petites comme le **Sharpei** (SHANLEY, K., OVERALL , K.,1992) ou le **Caniche Nain** peuvent le rencontrer (LONGUEVILLE, E., 1998) (MURPHY, K., McMILLAN, M.H., WALTERS, M.S., and al., 1974).

➤ Sexe

Selon la majorité des auteurs, il n'y a pas de prédilection de sexe pour cette maladie (BOURDIN, M., PAGEAT, P., 1995). Seul G.MULLER affirme que les mâles sont deux fois plus touchés que les femelles, sans toutefois donner une réelle argumentation (SCOTT, MULLER, G.H., KIRK, R.W.,1989).

➤ Age

Pour ce critère épidémiologique, on retrouve une certaine homogénéité dans les informations. L'âge moyen d'apparition est de 5 ans (BOURDIN, M., PAGEAT, P., 1995). Mais cela peut bien sûr arriver à tout âge (LONGUEVILLE, E., 1998) (SCOTT, MULLER, G.H., KIRK, R.W.,1989).

b- Signes cliniques

A première vue, on remarque une plaque ovale, ferme et épaissie (SCOTT, MILLER, GRIFFIN., 1995). En effet, le léchage est à l'origine d'une alopecie locale avec formation d'un érythème. Lorsque le léchage devient chronique, l'alopecie s'étend avec une hypermélánisation et une lichénification de la peau. Une fibrose s'installe et la lésion devient ferme et surélevée. On parle alors de granulome de léchage (BOURDIN, M., PAGEAT, P., 1995) (SHANLEY, K., OVERALL, K.,1992). Des érosions, ulcérations et croûtes avec parfois des pyodermites secondaires peuvent compliquer le tableau clinique (WILLEMSE, T.,1992). En surface de la lésion, les infections bactériennes n'apparaissent pas souvent car le léchage maintient cette dernière « propre » (HART, B.L., POWELL, K.L., 1990). Par contre, du pus se développe dans des

fistules ou sous les croûtes (SCOTT, MULLER, G.H., KIRK, R.W.,1989). Il n'y a pas de lymphadénopathie locale mais, dans des cas très avancés, le léchage peut être à l'origine d'une réaction périostée, d'une arthrite ou d'une ankylose de l'articulation sous-jacente (SCOTT, MULLER, G.H., KIRK, R.W.,1989). Le léchage s'intensifiant, les lésions évoluent dans le temps.

G. DOERING, en 1974, classe les lésions en trois types (DOERING, G.G., 1974) :

- Les lésions légères : elles sont apparues depuis peu. L'ulcération est minime ou bien on constate une petite formation granulomateuse.
- Les lésions chroniques : elles se manifestent par une profonde ulcération ou un granulome dont l'élévation par rapport à la surface de la peau est supérieure à 1cm.
- Les formations granulomateuses très sévères : elles nécessitent, d'après l'auteur, une excision chirurgicale puis une greffe de peau.

M. BOURDIN, citée par P. PAGEAT (PAGEAT, P., 1998), reprend cette idée d'évolution dans le temps de la lésion. Au début, l'alopecie est localisée, puis il y a lichémification de la peau. La persistance du léchage provoque ensuite une hyperpigmentation et des ulcérations apparaissent. Enfin, le granulome fait protrusion.

12-3-2- Le tournis avec mutilation de la queue (tail chasing)

a- Epidémiologie

➤ **Race**

Les Bull-Terriers et leurs croisés sont particulièrement touchés par ce trouble du comportement. On le rencontre aussi chez les Bergers Allemands, les Cairns Terriers et les West Highland White Terriers (BLACKSHAW, J.K., SUTTON, R.H., BOYHAN, M.A., 1994).

Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse d'une faible sensibilité à la douleur, chez ces races de combat, en relation avec un taux d'endorphines potentiellement élevé. (BROWN, S.A., CROWELL-DAVIS, S., MALCOM, T., and al., 1987)

➤ **Sexe**

Il n'y a aucune réelle donnée à ce sujet. Seule J. BLACKSHAW constate que 55% des chiens étudiés par elle à propos de cette pathologie étaient des mâles entiers de couleur blanche (BLACKSHAW, J.K., SUTTON, R.H., BOYHAN, M.A., 1994).

➤ **Age**

Ce problème se rencontre chez les chiens très jeunes (PAGEAT, P., 1998). D'après J.BLACKSHAW, 69% des cas commencent entre trois et quatre mois, 100% avant un an. Ensuite, le problème peut durer plusieurs années. (BLACKSHAW, J.K., SUTTON, R.H., BOYHAN, M.A., 1994)

b- Signes cliniques

P. PEMBERTON décrit le tournis comme une course effectuée par le chien sur un cercle de très petit diamètre pendant laquelle l'animal a le nez collé à la base de sa queue (PEMBERTON, P.L., 1983). Parfois, il arrive que le chien attrape celle-ci et la morde violemment. Cette activité est souvent associée à des grognements, de l'agressivité, ainsi que des aboiements frénétiques (BEAVER, B., 1995); (DODMAN, N.H., BRONSON, R., GLIATTO, J., 1993). Parfois il arrive que le chien s'arrête dans sa course, prenne une position et qu'il reste ainsi immobile un moment (LUESCHER, U.A., McKEOWN, D.B., HALIP, J., 1991). M.BOURDIN et P.PAGEAT classent le tournis dans ce qu'ils appellent les psychodermatoses de self-trauma (BOURDIN, M., PAGEAT, P., 1995).

L'évolution des lésions est la suivante : on note d'abord sur le chien une alopecie partielle puis totale de la queue. Ensuite, une zone d'induration hyper-pigmentée apparaît. Lorsque l'animal se mord la queue, il peut le faire très violemment et entraîner des plaies graves.

12-3-3- Cas du doberman suceur de flanc (flank sucking)

Cette psychodermatose se rencontre très souvent chez le Doberman Pinscher (BOURDIN, M., PAGEAT, P., 1995); (PARKER, A.J., 1996). L'animal peut rester des heures la tête tournée vers son flanc. Il suce et mâchonne sa peau bruyamment. Bien souvent les lésions sont rares : la peau semble normale, seuls les poils sont mouillés par la salive (LUESCHER, U.A., McKEOWN, D.B., HALIP, J., 1991). Parfois, quand le chien ne fait plus que cela, la peau devient érythémateuse puis hyperpigmentée, lichénifiée, érosive, voir ulcérateuse (BOURDIN, M., PAGEAT, P., 1995). En général le Doberman ne s'attaque qu'à un seul côté (HARVEY, R.G., Mc KEEVER, P.J., 1998).

12-3-4- Onychophagie

Comme pour la dermatite de léchage, l'onychophagie touche plutôt les grandes races (LUESCHER, U.A., McKEOWN, D.B., HALIP, J., 1991). Ces deux pathologies peuvent d'ailleurs se rencontrer chez le même animal. Le chien se mord les doigts, notamment les pouces, et se ronges les griffes. Ces dernières, ainsi que les poils sur les doigts de pied, sont cassés et usés. En outre, les mutilations sont parfois très importantes. L'animal peut s'amputer les phalanges et, de ce fait, boiter (BOURDIN, M., PAGEAT, P., 1995).

12-3-5- Lésion des tétines (self nursing)

Le chien suce fréquemment une seule de ses tétines. Celle-ci grossit, s'inflamme et la peau se lichénifie. Ce problème touche surtout les femelles mais il peut aussi se rencontrer chez les mâles. D'après SCOTT, la castration pourrait stopper cette habitude (SCOTT, MILLER, GRIFFIN., 1995).

12-3-6- Léchage de l'anus (anal licking)

Seuls les Caniches sont sujets à ce problème. La peau du périnée est alors épaissie, hyperpigmentée et verruqueuse (REISNER, I., 1991) ; (SCOTT, MILLER, GRIFFIN., 1995). Peu de recherches ont été effectuées à ce sujet.

12-4- Traitement des psychodermatoses

La thérapeutique des psychodermatoses chez le chien s'aborde à deux niveaux : la chimiothérapie et les thérapies comportementales ou cognitivo-comportementales. La chimiothérapie (antidépresseurs, antibiotique, antiprurigineux) est incontournable, dans un premier temps, pour traiter le déficit psychologique de l'animal ou bien, localement, les infections secondaires. Dans un second temps, les thérapies comportementales sont indispensables pour guérir le chien à long terme.

Annexe

Annexe

Exemple de fiche de consultation (2 pages)

Institut vétérinaire de Taret, Service de pathologie des carnivores

FICHE D'EXAMEN CLINIQUE (espèce canine et féline)



Date de la première consultation : Le / /20.....

Groupe n°..... / Année..... Enseignement consultant : Dr.....

Signalement de l'animal :

Nom :	Age :	
Espèce :	Sexe :	
Race :	Robe :	S.P :

Motif de la consultation :

Anamnèse : (cochez la case en cas de signalement)

- Appétit : Conservé inappétence Anorexie
- Prise d'eau : normale Polydipsie
- Défécation : Diarrhée /Liquide /Pâteuse (Couleur.....) Constipation
- Vomissement : présent /absent / fréquent /rare (nature /couleur))
- Miction : normal /polyurie /pollakiurie /oligurie /anurie (couleur.....)

Etat général : réactif / peut réactif / prostré / comateux (décubitus)

Score corporel : cachexie / maigre / bon / en surpoids / très obèse

Peau et pelage : propre / sale / luisant / terne / poils cassants / alopecie

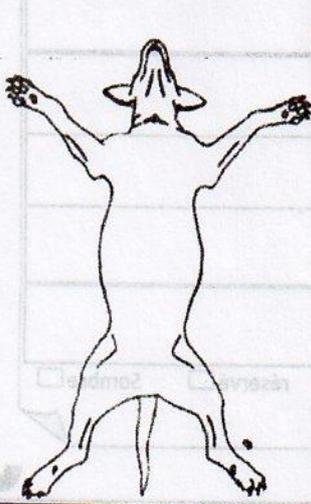
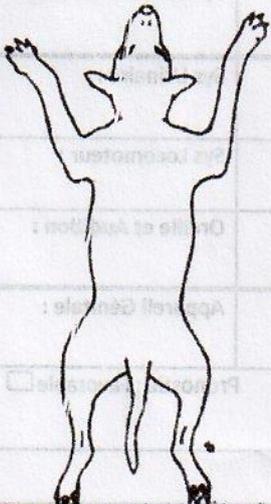
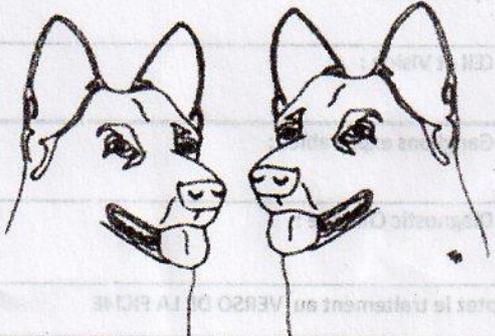
Muqueuses oculaires : / **Muqueuses buccales :**

Température : °C **F. cardiaque :** b/min **F. respiratoire :** mv/mn

Sys Respiratoire :	Sys cardio-vasculaire :
Sys Digestif :	Sys Urinaire :
Sys Nerveux :	Sys Locomoteur :
Œil et Vision :	Oreille et Audition :
Ganglions explorables :	Appareil Génitale :

Diagnostic Clinique : **Pronostic :** Favorable réservé Sombre

Notez le traitement au VERSO DE LA FICHE

<p>Nature du Traitement : suivi médical <input type="checkbox"/> / chirurgical <input type="checkbox"/> / réanimation <input type="checkbox"/> Molécules utilisées _____ Doses _____ Voie d'administration _____</p>	
<p>Examen échographique : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Nature de l'examen échographique : ECHO - ABDOMINALE <input type="checkbox"/> ECHO- THORACIQUE <input type="checkbox"/> Interprétation : _____</p>	
<p>Prélèvements : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Nature du prélèvement : sang <input type="checkbox"/> (EDTA <input type="checkbox"/>/Citrate <input type="checkbox"/> / Héparine <input type="checkbox"/> / sec <input type="checkbox"/> Urine <input type="checkbox"/> Autres (précisez) : _____ Examen(s) demandé(s) : NF <input type="checkbox"/> biochimie <input type="checkbox"/> examen du frotti <input type="checkbox"/> (Résultat : voir fiche de laboratoire)</p>	
<p>Suivi des chaleurs <input type="checkbox"/> Frotti vaginale <input type="checkbox"/> Ecouvillon : sale <input type="checkbox"/> / propre <input type="checkbox"/> / rosé <input type="checkbox"/> / rouge <input type="checkbox"/> / brun foncé <input type="checkbox"/> Examen microscopique : _____</p>	
<p style="text-align: center;">Lésions cutanées</p> <p>Lésions primaires : macule <input type="checkbox"/> / papule <input type="checkbox"/> / plaque <input type="checkbox"/> / nodule <input type="checkbox"/> / tumeur <input type="checkbox"/> / vésicule <input type="checkbox"/> / pustule <input type="checkbox"/> / kyste <input type="checkbox"/> Lésions secondaires : Erythème <input type="checkbox"/> / hyperkératose <input type="checkbox"/> / squames <input type="checkbox"/> / alopecie <input type="checkbox"/> / croutes <input type="checkbox"/> / comédons <input type="checkbox"/> érosions <input type="checkbox"/> / ulcère <input type="checkbox"/> / fistule <input type="checkbox"/> / excoriation <input type="checkbox"/> / cicatrice <input type="checkbox"/> / fissure <input type="checkbox"/> / hyperpigmentation <input type="checkbox"/> hypopigmentation <input type="checkbox"/> / lichénification <input type="checkbox"/></p> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;">    </div>	

Partie

Expérimentale

La partie expérimentale

1- Lieu et durée de travail

Notre étude s'est déroulée au niveau du service des pathologies des carnivores et de celui de parasitologie de l'Institut des Sciences Vétérinaire de l'Université IBN KHALDOUN de Tiaret (Algérie). Elle s'est étalée sur une période de 10 mois, plus précisément du mois de Septembre 2012 au mois de Juin 2013.

2- Méthode de recherche

Notre travail comprenait un dénombrement des cas cliniques canins, afin d'évaluer les affections dermiques les plus fréquentes touchant les chiens reçus en consultation pour différents motifs cliniques.

3- Démarche clinique

L'expérimentation a concernée 325 cas canins reçus en consultation pour des motifs cliniques différents à savoir vaccination et divers états pathologiques. Parmi eux, nous avons recensés 66 chiens de races, de classe d'âge et de sexe différents présentant des atteintes cutanées. Soit un total de 20 %.

Après examen clinique général, ces cas étudiés, ont fait l'objet d'examens dermatologiques spécifiques avec rédaction d'une fiche d'examen clinique individuelle (Photo N°1).

Cette démarche nous a permis par la suite d'élaborer un protocole thérapeutique adapté à chaque cas.



Photo N° 1 : Examen clinique avec rédaction de fiche clinique individuelle

Partie Expérimentale

4- Matériel utilisés

D'une façon générale, le matériel utilisé est le suivant : une *blouse*, des *gans stériles*, un *stéthoscope* et un *thermomètre*. Cependant, pour l'examen dermatologique, le matériel utilisé en plus de ceux suscités variait en fonction de la technique utilisé dans le diagnostic de confirmation.



Photo N° 2 : Matériel pour l'examen dermatologique :

a- Coloration MGG ; b- Lame ; c-Huile de paraffine ; d- lamelle ; e-Bande adhésive ; f- brosse ; g-Lame de bistouri

3-1- Peignage et Brossage

Cet examen est réalisé lors de suspicion d'ectoparasitoses (pulicose, cheylétiellose, infestation par des tiques, phtiriose).

Matériel :

- Brosse (Photo N°2)
- Peigne
- Loupe binoculaire (Photo N°3)
- Lame et lamelle (Photo N°2)

Partie Expérimentale

Technique :

Elle consiste à mettre l'animal sur une grande feuille de papier ou un grand tissu blanc dans le dessein de pouvoir récupérer facilement les poils, squames, croûtes et autres débris.

Ensuite, brosser ou peigner dans les deux sens du pelage. Les débris recueillis sont ensuite examinés à la loupe ou à la loupe binoculaire. Les éléments douteux sont prélevés à la pince, posés sur une lame avec une goutte d'huile de paraffine, recouverts d'une lamelle et examinés au faible grossissement du microscope.

3-2- Raclage cutané

Cette technique est utilisée pour la mise en évidence d'ectoparasites vivant dans l'épaisseur de l'épiderme (*Sarcoptes* spp, certains *Demodex*), dans les follicules pileux (*Demodex*) ou accrochés à la peau (*Cheyletiella*, *Otodectes*, *Trombicula*, *Notoedres*, *Linognathus setosus*, *Trichodectes canis*, etc).



Photo N° 3 : Microscope optique (à gauche) et loupe binoculaire (à droite)

Matériel :

- Lame de bistouri (Photo N°2)

Partie Expérimentale

- L'Huile de paraffine (Photo N°2)
- Lame et lamelle (Photo N°2)
- Microscope (Photo N°3)

Technique :

Avant tout, il faut déposer une goutte d'huile de paraffine sur la lame de bistouri, du côté du bord d'attaque du raclage afin de permettre l'adhésion du prélèvement à la lame.

Après cela, on procédera au raclage d'une façon perpendiculaire au sens de l'inclinaison des poils tout en respectant toujours le même sens, et ce, jusqu'à la rosée sanguine.

Le produit de raclage recueilli sur le bistouri est ensuite déposé sur une lame. On y ajoute une goutte d'huile de paraffine et on la recouvre d'une lamelle. L'échantillon est ensuite examiné au microscope au grossissement 40 ou 100, en prenant soin de bien régler l'éclairage. L'observation peut se faire aussi à la loupe. (Voir Photos N° 4/5/6)



Photo N° 4 : Raclage cutané chez un chien



Photo N° 5 : Rosée sanguine observée après raclage cutané



Photo N° 6 : Observation au microscope optique

Partie Expérimentale

3-3- Scotch test

Ce second examen consiste à appliquer une bande adhésive transparente directement sur la peau ou les poils. Il est utilisé pour la mise en évidence des ectoparasites sur les poils ou à la surface de la peau (*Cheyletiella*, *Trombicula*, poux, puces) car ces derniers sont en effet rapides et pas toujours présents dans le produit de raclage.

Il peut être également effectué en vue d'un examen cytologique des zones difficiles d'accès ou de lésions trop sèches pour pouvoir être prélevées. Dans ce dernier cas, la bande adhésive sera traitée à la coloration MGG. (Voir Photos N° 7 et 8)

Matériel :

- Bande adhésive (Photo N°2)
- Lame et lamelle (Photo N°2)
- Coloration MGG (Photo N°2)
- Microscope (Photo N°3)



Photo N° 7: Application de la bande adhésive sur la zone de la lésion



Photo N° 8 : Coloration au MGG après application de la bande adhésive

5- Résultat et discussion

L'ensemble des cas étudiés sont répertoriés dans le tableau suivant :

Tableau 13 : Répartition des cas reçus pour motif d'une dermatose usuelle (classés par pathologie)

Date	Age	Race	Sexe	Motif de consultation	Diagnostic Clinique	Traitement
10/09/2012	03 ans	Rottweiler	Mâle	Présence de lésion entre les phalanges	Dermatite interdigité (pyodermite)	Pommade BIODERM®. PENISTREPTOMICINE® 1 ml en IM
14/10/2012	03 mois	Braque	Femelle	Problème au niveau de la patte postérieur droite	Dermatite interdigité (pyodermite)	Désinfection (BETADINE®) Parage et coupure des griffes DEXAMETHASONE® : 1 ml en SC ; PENISTREPTOMICINE® : 0.5 ml en IM
16/10/2012	12 mois	Croisé braque	Mâle	Inappétence et amaigrissement	Parasitisme externe (puce) et probablement un début de Leishmaniose (présence d'ulcères cutanés et squamosis)	PENISTREPTOMICINE® : 1 ml en IM Application externe de SEBACIL®
29/10/2012	1,5 mois	Croisé berger allemand	Mâle	Consultation de routine (simple examen général)	Mauvais état du pelage Parasitisme externe (puces et tiques).	Application externe de SEBACIL®
31/10/2012	02 ans	Pitbull	Femelle	Amaigrissement, anykogriffose et épiphora	Phtiriose après un examen de laboratoire	LONGAMOX® : 3 ml en IM COLVASONE® : 4 ml en IM
11/04/2013	02 ans	braque	Femelle	Inappétence et asthénie	Chienne gestante Parasitisme externe (tiques) Hypertrophies généralisées des ganglions	Forte suspicion d'une babésiose forme aiguë (mort de l'animal 12 heures après consultation).Donc aucun traitement.
14/04/2013	09 ans	Berger allemand	Femelle	Examen général	Parasitisme externe (tiques)	Mise en place d'un collier antiparasitaire (KILTIX®)
21/04/2013	05 mois	Croisé Berger Allemand	Femelle	Examen général et vaccination	Parasitisme externe (tiques)	Mise en place d'un collier antiparasitaire (KILTIX®)
22/04/2013	2.5 mois	Braque Français	Femelle	Examen général	Parasitisme externe (tiques)	Mise en place d'un collier antiparasitaire (KILTIX®)

Partie expérimentale

13/11/2012	+2 ans	Berger allemand	Femelle	Problème dermique	Dermite allergique due à une réaction allergique (D.A.P.P) et présences de puces.	Application externe de SEBACIL®
26/05/2013	04 mois	Croisé Berger Allemand	Mâle	Prurit depuis plus de 5 mois au niveau de la région postérieure et ulcères cutanés multiples	Dermite allergique due aux piqûres de puce (D.A.P.P.) et présences de puces.	PENI-STREPTOMICINE® : 2 ml en IM IVERMECTINE® : 0.5 ml en SC Hors A.M.M
18/03/2013	05 mois	Croisé Berger Allemand	Mâle	Zone de dépilation au niveau des membres antérieurs, prurit.	Zones alopecie liée à une Démodécie (raclage cutané)	IVERMECTINE® : 0.5 ml en SC Hors A.M.M. Déparasitage interne DRONCIT® : 1 comprimé
10/04/2013	03 mois	Braque allemand	Femelle	Problème dermique (alopécie multifocale, prurit, léger érythème)	Démodécie canine (raclage cutané)	Prescription de MYCOCIDE® et HEBERMINE® (pommade) IVERMECTINE® : 0.5 ml en SC en deux fois à 7 jours d'intervalle Hors A.M.M. (suivi)
10/04/2013	02 ans	Braque	Mâle	Problème dermique	Probablement début de Démodécie (raclage cutané)	IVERMECTINE® : 0.5 ml en SC Hors A.M.M. en une seule prise. (suivi)
03/12/2012	13 mois	Berger Allemand	Mâle	Problème au niveau de l'oreille droite	Otite externe bactérienne avec érythème et hypersécrétion du cérumen.	Sédation : CALMIVET®, 3 ml en IM ; Désinfection (BETADINE®) ; DEXAMETHASONE® : 1 ml en IV ; Pommade HEBERMINE® et MYCOCIDE® ; LONGAMOX® : 3 ml en IM ; CORTAMETHASONE® : 4 ml en IM ;

Partie expérimentale

28/01/2013	02 ANS	Croisé Berger Allemand	Femelle	Problème auriculaire	otite externe, avec écoulement et érythème du pavillon auriculaire externe bactérienne et /ou fongique	CORTAMETHASONE® : 3 ml en IM DIURIZONE® : 1 ml en S/C Désinfection (BETADINE®) Application de pommade à base de DEXAMETHASONE®, Oxyde de Zinc Prescription de pommade NYSTATINE® et de solution auriculaire : POLYDEXA®
07/02/2013	09 mois	Croisé dog argentin, Pitbull	Mâle	Mauvaise cicatrisation Pour extraction du fil de l'oreille (suivi)	Otite post-opératoire	RIFAMYCINE® collyre auriculaire LONGAMOX® : 2ml Désinfection (BETADINE®)
10/03/2013	03 ans	Croisé Berger Allemand	Femelle	Problème auriculaire	otite externe, avec écoulement et érythème du pavillon auriculaire externe. Probablement d'origine bactérienne et /ou fongique.	Désinfection (BETADINE®). Application de pommade à base de DEXAMETHASONE®, Oxyde de Zinc. LONGAMOX® : 3 ml en IM. Prescription de pommade NYSTATINE® et POLYDEXA®.
02/06/2013	1 an	Bichon	Mâle	Trama auriculaire gauche depuis 1 mois avec perte du pavillon auriculaire externe gauche et infection	Plaie auriculaire gauche probablement d'origine traumatique avec perte de substance et légère otite externe droite	Sédation : CALMIVET® (1 ml en IV) ; Désinfection locale avec un sérum salé 0,9% et BETADINE® ; Application externe de BIODERM® et DEXAVET® ; PENISTREPTOMICINE® : 0,5 ml en IM ; DEXAMETHASONE® : 2 ml en IM et prescription de FLAGYL® 500 (½ comprimé per OS) et HEBERMINE® en application externe pendant 7 jrs

Partie expérimentale

18/11/2012	01 mois	Croisé Braque	Femelle	Problème dermique (Zone alopecique circulaire bien délimités non prurigineuse)	Atteinte fongique Teigne	Pommade antifongique MYCOCIDE® pendant 10 jours
18/11/2012	01 mois	Braque allemand	Femelle	Boiterie au niveau du membre antérieur droit	Pododermite traumatique lié à l'exercice (sur sol rocailleux).	DEXAMETHASONE® : 0.2 ml en IM
05/12/2012	05 ans	Braque allemand	Mâle	Dermatite au niveau des membres antérieurs	Pododermatite traumatique des coussinets (ulcération et fissure des coussinets)	Désinfection (BETADINE®) ; Pommade à base de DEXAMETHASONE® et BIODERM® ; LONGAMOX® : 1ml en IM ; Corticoïde : 3ml en IM.
19/03/2013	1,5 mois	Croisé Rottweiler	Femelle	Examen général	Pyodermite (intertigo) Face interne de l'abdomen	PENISTREPTOMICINE® : 0,2 ml en IM ; FERCOBSANG® : 0,5 ml S/C ; Désinfection (BETADINE®)
10/04/2013	03 ans	Local	Mâle	Problème au niveau du membre antérieur gauche Blépharite Ulcération au niveau du nez	Blépharite et Ulcération au niveau de la truffe du nez probablement d'origine allergique, bactérienne ou fongique (infection de la voie respiratoire supérieure)	DIURIZONE® : 0.5 ml en IM ; CORTHAMETASONE® : 2 ml en IM ; LONGAMOX® : 2ml en IM
17/04/2013	04 ans	Croisé Berger allemand	Femelle	Ulcère du jarret droit	Callosité avec érosion due au frottement.	PENISTREPTOMICINE® : 1 ml en IM ; CALMIVET® : 0,5 ml en IV ; BIODERM® pommade ; BACTROBAN® pommade.
17/04/2013	07 ans	Berger allemand	Mâle	Problème dermique multifocal ulcères, exsudat au niveau des espaces entre les phalanges, ulcères cutané au niveau des cuisses et des flancs avec prurit	Pododermatite multiple bactérienne et /ou fongique	Aucun traitement local ; prescription d'antibiotique per os: AMOCLAN® comprimé KETOCONASOL®, CIPTADINE®. Traitement de 15 jours.

Partie Expérimentale

Tableau n°2 : Répartition de d'autres cas particuliers de dermatoses.

Type de lésions	Nombre de cas
Plaies d'origine traumatique dues à divers traumatismes	10
Tumeur (masse tumorale)	03
Les abcès sous-cutanés (collection purulente)	04
Forme cutanéomuqueuse de la Leishmaniose (squamosis, furfures, alopecie)	19

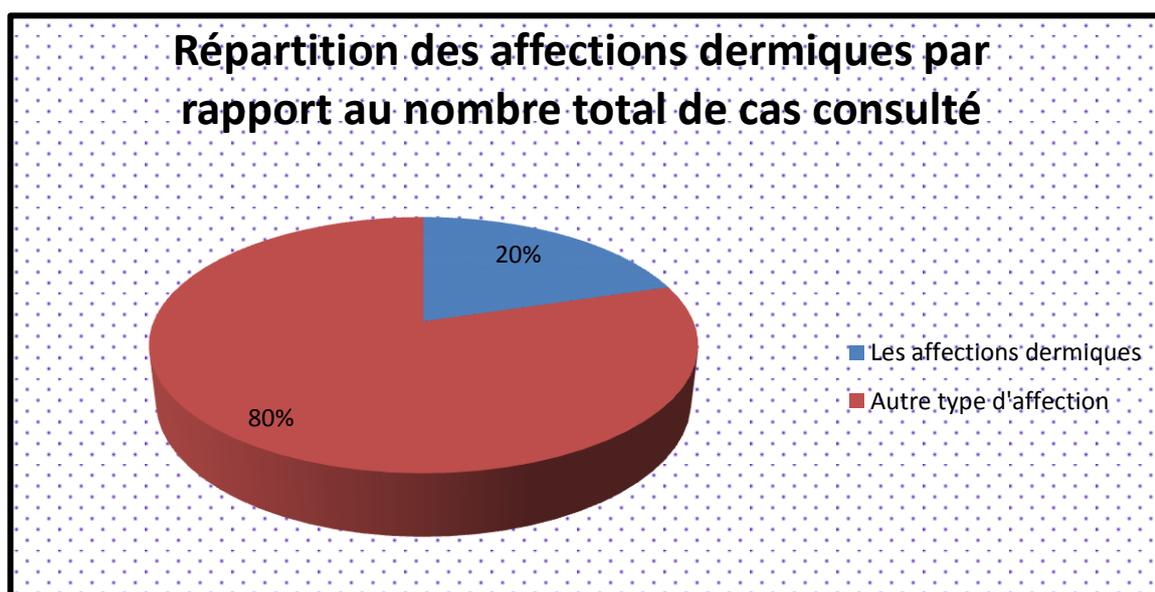


Figure n° 1 : Répartition des affections dermiques par rapport au nombre total de cas consultés

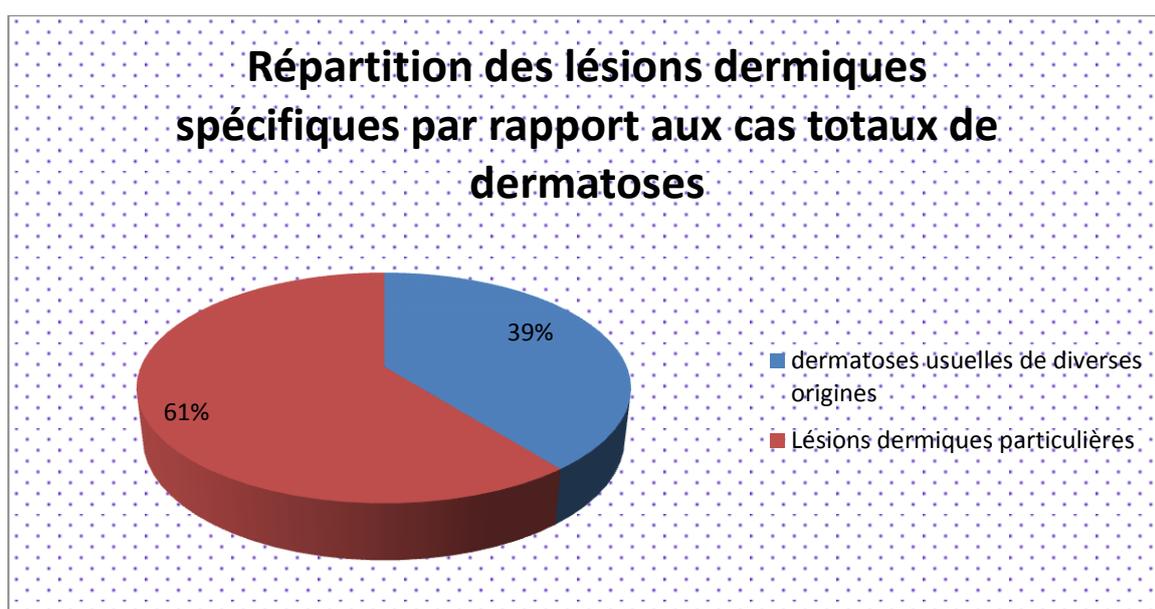
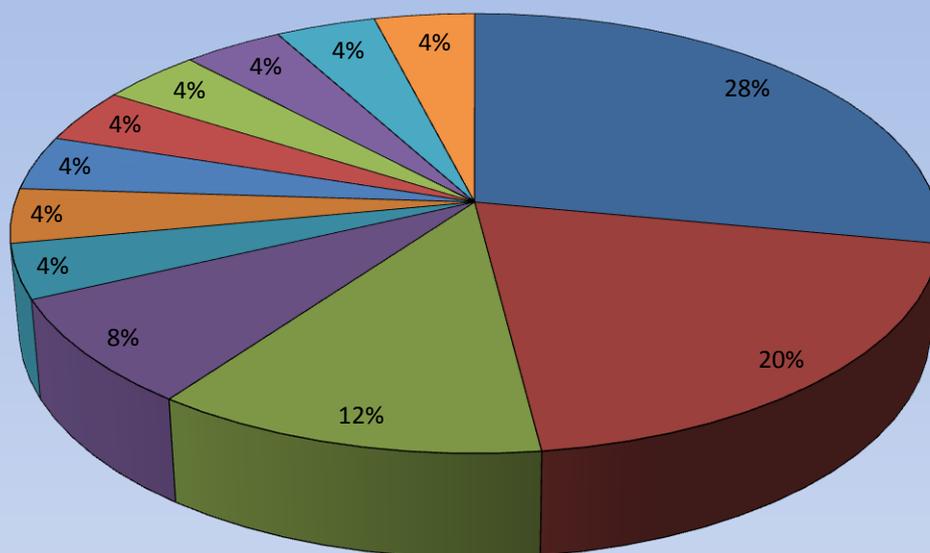


Figure n° 2 : Répartition des lésions dermiques spécifiques par rapport au cas total de dermatoses

Répartition par maladie en fonction du nombre de cas total de dermatoses usuelles de diverses origines



- Parasitisme externe (28%)
- Otite externe (20%)
- Démodécie (12%)
- Dermatite interdigité (8%)
- Dermite allergique (4%)
- Pododermatite lié à l'exercice (4%)
- Pododermatite traumatique des coussinets antérieurs (4%)
- Teigne (4%)
- Pyodermite (4%)
- Ulcération au niveau de la truffe (4%)
- Ulcère du jarret (4%)
- Pododermatite fongique (4%)

Figure n° 3 : Répartition par maladie en fonction du nombre total de cas de dermatoses usuelles de diverses origines (par ordre décroissant)

QUELQUES CAS ETUDIÉS



Photo N° 9 : Pelage lisse et luisant synonyme d'un tégument sain

Cas N°1

Ce Pitbull femelle de 2 ans souffrait d'amaigrissement, d'un manque d'entretien, d'anékyrogénose, d'épiphora et d'atteinte cutanée. Les analyses de laboratoire ont écartés une atteinte leishmanique mais ont confirmé atteinte de phthiriose. (Voir tableau de dermatose usuelle : 31/10/2012)



Photo N° 10: Multiples zones alopéciques circulaires avec squamosis (Cas N°1)



Photo N° 11 : Léchinification de la peau avec poils cassants et squamosis (Cas N°1)



Photo N° 12 : *Trichodectes canis* retrouvé chez l'animal confirmant la phtiriose (Cas N°1)

Partie Expérimentale

Cas N°2

Cette chienne âgée de plus de 2 ans était atteinte d'un prurit au niveau de la queue et de la région des cuisses. On a noté une perte significative des poils au niveau de la queue et des poils cassants au niveau de la région du genou suite à une allergie aux piqûres de tiques (D.A.P.P.). (Voir tableau de dermatose usuelle : 13/11/2012)



Photo N° 13 : Perte significative de poils (queue) et des poils cassants au niveau des cuisses (Cas N°2)



Photo N° 14: Même animal, photo sous un autre angle (Cas N°2)

Partie Expérimentale

Cas N°3

Ce croisé Rottweiler souffrait de multiples ulcères cutanés au niveau des saillies osseuses avec des zones d'hyperkératose imputables à la Leishmaniose. (Cas particulier de dermatose)



Photo N° 15 : l'animal avant consultation (Cas N°3)



Photo N° 16 : Ulcère cutané et présence de squames autour (Cas N°3)

Remarque : L'animal a été euthanasié après confirmation de la Leishmaniose par un examen de laboratoire.

Cas N°4

Chiot âgé de 07 jours a présenté une tuméfaction de la peau au niveau de la face interne de la cuisse. La ponction de la tuméfaction a confirmé la présence d'un abcès chaud superficiel (Pyodermite). (Cas particulier de dermatose)

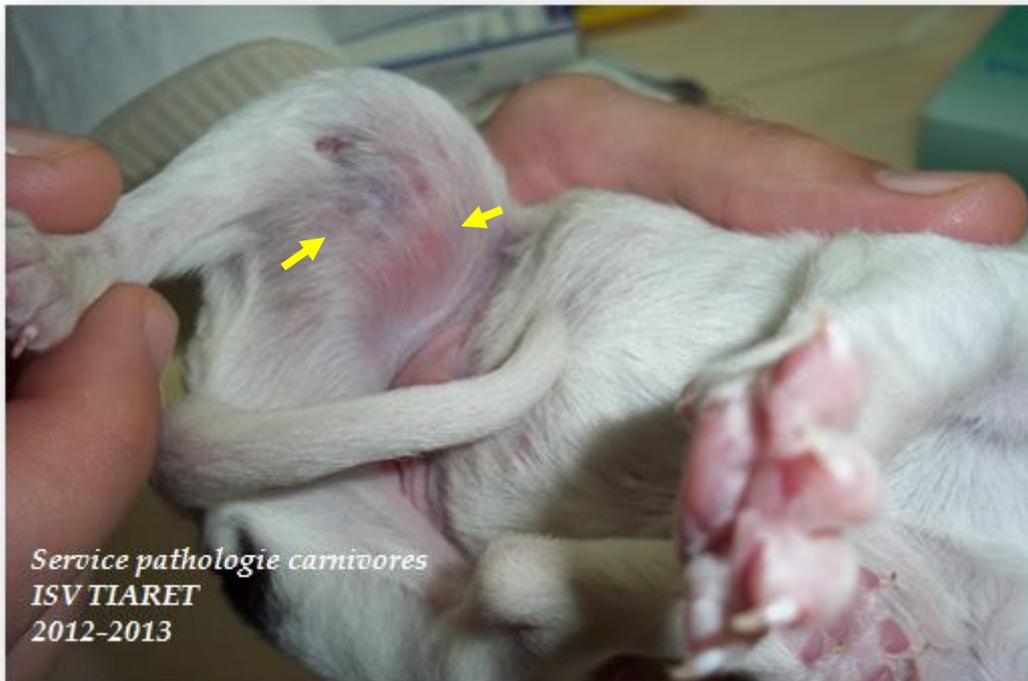


Photo N° 17: Tuméfaction de la peau et présence d'érythème (Cas N°4)



Photo N° 18 : Ponction de la tuméfaction, présence de pus (Cas N°4)

Remarque :

Comme traitement, il a été question de drainer l'abcès associé à une antibiothérapie.

Cas N°5

Ce Rottweiler de plus de deux ans était atteint de multiples lésions d'ulcérations, de croûtes, de squamosis avec exsudat au niveau de l'encolure dû à la pose d'un collier métallique trop serré. (Cas particulier de dermatose)



Photo N° 19: l'animal pendant l'examen clinique (Cas N°5)



Photo N° 20 : Présence d'ulcères et de croûtes au niveau de l'encolure (Cas N°5)

Partie Expérimentale

Cas N°6

Ce croisé Lévrier souffrait d'un parasitisme externe (puce), une réaction ganglionnaire généralisée et présence de nodules sous cutanés. En outre, il présentait un amaigrissement et des pelages termes et hérissés avec squamosis et comédons. Animal suspect de Leishmaniose. (Cas particulier de dermatose)



Photo N° 21 : l'animal à l'examen clinique (Cas N°6)



Photo N° 22 : Nodule observé en région dorsale (Cas N°6)



Photo N° 23: Ulcères observés au niveau de la région des hanches (Cas N°6)



Photo N° 24 : Les comédons observés chez le même chien (Cas N°6)

Cas N°7

Cette chienne âgée de moins d'un an était atteinte depuis 1 mois d'une blépharite suite à un traumatisme au niveau des paupières. Elle présentait un écoulement purulent, un érythème, des œdèmes au niveau des paupières inférieures et supérieures avec fistulation au niveau de la paupière inférieure. On notait également la présence d'un écoulement fibrineux. (Voir photo) (Cas particulier de dermatose)



Photo N° 25 : Chienne présentant les différentes lésions décrites plus haut (Cas N°7)

Partie Expérimentale

Cas N°8

Ce berger allemand mâle de 07 ans souffrait de problème dermique multifocal, ulcères, érosion et fissure avec exsudat au niveau des espaces entre les phalanges du à *Malassezia*, ulcères cutané au niveau des cuisses et des flancs avec prurit. (Voir tableau de dermatose usuelle : 17/04/2013)



Photo N° 26 : Anykogriffose et œdèmes des phalanges (Cas N°8)



Photo N° 27 : Même animal, photo sous un autre angle (Cas N°8)



Photo N° 28 : Perte de substance, ulcère, érosion et fissure avec exsudation (Cas N°8)



Photo N° 29 : Présence de papule au niveau de la face plantaire des pattes (Cas N°8)

Partie Expérimentale

Cas N°9

Cet animal souffrait d'une plaie traumatique au niveau de la phalange du membre postérieur droit, provoquée par un objet tranchant. La plaie fut traitée par des sutures après désinfection locale. (Cas particulier de dermatose)



Photo N° 30: Plaie traumatique au niveau de la phalange (Cas N°9)



Photo N° 31 : Pansement protecteur mis en place après suture de la plaie (Cas N°9)

Cas N°10

Ce berger d'Atlas de 2 ans a été présenté en consultation pour une dépilation de la région des flancs de l'abdomen et du thorax (forte chute de poils). L'examen clinique complet a révélé une adénopathie généralisée et la présence de squamosis sur tout le corps de l'animal. On a également noté la présence d'alopecie autour des paupières (signe de lunette), d'érythèmes, de forte présence de squamosis, un écoulement muqueux (signe de blépharite) et d'anykogriffose avec présence d'érosion. (Cas particulier de dermatose)



Photo N° 32: Dépilation bilatérale de la région des flancs, de l'abdomen et du thorax (Cas N°10)



Photo N° 33 : Anykogriffose, rareté de poils et présence de zone d'érosion (Cas N°10)



Photo N° 34 : Signe de lunette, présence de squamosis et hyperkératose (Cas N°10)



Photo N° 35: Erythème des paupières, squamosis, alopécie et écoulement muqueux (signe de Blépharite) (Cas N°10)

Remarque :

Les lésions dermiques dans ce cas étaient liées à l'évolution de la Leishmaniose, la forme cutanéomuqueuse.

Partie Expérimentale

Cas N°11

Ce bichon âgé d'un an fut présenté en urgence pour une lésion grave de l'oreille gauche. En effet, il présentait une érosion de la peau autour de l'oreille, la perte totale du cartilage auriculaire externe, un ulcère profond du pavillon auriculaire externe et une grave infection de l'oreille moyenne. L'origine était mal déterminée vu l'état chronique. (Voir tableau de dermatose usuelle : 02/06/2013)



Photo N° 36 : l'animal pendant l'examen clinique (Cas N°11)



Photo N° 37 : Perte totale du pavillon auriculaire externe avec large ulcère et hyperkératose autour de l'oreille (Cas N°11)

Partie Expérimentale

Cas N°12

Ce braque allemand femelle âgé de 3 mois a été reçu en consultation un léger prurit et présentait des zones d'alopecies multifocales. Les raclages cutanés effectués ont confirmés un cas de Démodécie canine. (Voir tableau de dermatose usuelle : 10/04/2013)



Photo N° 38 : Zone d'alopecie avec poils cassants et léger érythème (Cas N°12)



Photo N° 39: Zone de dépilation avec léger érythème de peau (Cas N°12)

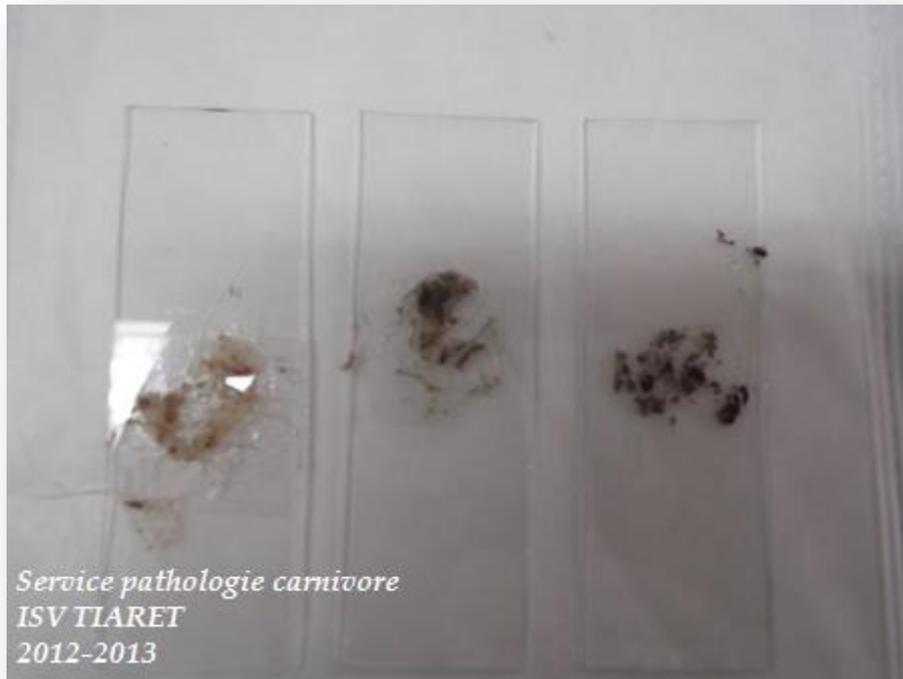


Photo N° 40 : Les raclages cutanés préparés pour recherche d'éventuels parasites (Cas N°12)



Photo N° 41 : Demodex Canis observé mis en évidence après raclage cutané

Cas N°13

Ce braque allemand femelle âgé de 12 ans présentait de graves lésions cutanées au niveau de la région de l'abdomen (région mammaire) associées à des nodules de dimension importante. Le cas fut diagnostiqué comme étant un adénocarcinome mammaire métastatique. La gravité de lésions et l'état dégradé de l'animal ont justifiés une euthanasie. (Cas particulier de dermatose)



Photo N° 42 : L'animal pendant la consultation (Cas N°13)



Photo N° 43 : Présence de tumeur de volume important avec érosion de la peau et présence d'un nodule volumineux à droite de la tumeur (Cas N°13)

Cas N°14

Ce berger allemand souffrait d'un ulcère chronique avec réorganisation fibrineuse de la peau au niveau de la région de l'épaule du membre antérieur gauche. Cet état faisait suite à un ancien trauma. Une cavité pathologique y était visible suite à une complication infectieuse. (Cas particulier de dermatose)



Photo N° 44 : Présence de cavité pathologique (Cas N°14)



Photo N° 45 : Réalisation du parage chirurgical (Cas N°14)

Remarque :

Le traitement de ce cas a nécessité un parage chirurgical suivi d'une suture. Et une antibiothérapie pendant 5 jours. (Photo N°45)

Cas N°15

Ce bichon de 7ans a été présenté en clinique pour la présence d'une masse indurée au niveau de la tête, à la base de l'oreille droite. Il s'agissait probablement d'une tumeur bénigne des glandes sébacées. Le traitement a consisté à une ablation de la tumeur. (Cas particulier de dermatose)



Photo N° 46 : Présence de tumeur avec érosion de la peau (Cas N°15)



Photo N° 47 : Ablation de la tumeur et suture de la plaie (Cas N°15)

Partie Expérimentale

Cas particulier espèce féline :

Ce chat de 6 ans présentait un état d'alopecie diffuse avec altération de son état général et une forte réaction ganglionnaire. La probabilité est forte que ces lésions étaient liées à une dermatose d'origine immunitaire détruisant les follicules pileux (origine inconnue). Il présentait également une atteinte rénale et hépatique avec modification de la formule sanguine (examen de laboratoire et échographie)



Photo N° 48 : L'animal pendant l'examen clinique (Cas Félin)



Photo N° 49 : Epaissement anormal de la peau (hyperkératose) (Cas Félin)

6- La discussion

Durant notre étude, nous avons eu l'occasion d'observer et de traiter de multiples cas pathologiques en dermatologie. Ce qui nous a permis de récolter des données intéressantes concernant la nature et le type des lésions ainsi que la fréquence qu'occupe les pathologies de la peau et du pelage chez l'espèce canine parmi l'ensemble des cas reçus en consultation pour divers motifs.

Nous avons remarqué que les lésions dermiques primaires et secondaires décrites en bibliographie correspondaient parfaitement à nos descriptions des lésions observées en partie expérimentale.

Nous avons également enregistré que le nombre de cas des maladies dermiques occupait une place non négligeable en clinique canine avec une fréquence de 20 % sur l'ensemble des consultations. Il convient de préciser que dans ce pourcentage, le nombre des lésions dermiques particulières c'est-à-dire liées à l'évolution d'une pathologie générale, traumatique, tumorales ou liées à un abcès chaud superficiel était plus important par rapport aux affections d'étiologie infectieuse, fongique ou parasitaire (dermatoses usuelles). Ce nombre élevé se justifie par la présence d'un effectif important de cas de Leishmaniose (19) dans sa forme cutanéomuqueuse.

Et quant aux dermatoses usuelles, les lésions d'origine parasitaire (ectoparasites) occupaient une fréquence importante (28%) suivi en deuxième rang par les otites externes (20 %) et en troisième rang par la Démodécie canine (12%).

Par le biais des observations et en fonction des consultations réalisées au service de pathologies des carnivores de l'ISV Tiaret (Algérie), nous pouvons expliquer de telles fréquences par le fait qu'un nombre important de propriétaires négligent la notion d'hygiène et d'entretien de leur animal (brossage régulier, pose d'un collier antiparasitaire, l'hygiène de l'habitat de l'animal, soins particuliers des oreilles et des yeux...). A cela, s'ajoute le fait que la quasi-totalité des propriétaires présentent leurs animaux en consultation qu'après aggravation de la maladie, et ce, à cause d'un manque de surveillance de leur part vis-à-vis de leur compagnon. Ce qui a permis d'observer, au cours de notre étude, des cas avancés de dermatoses avec un nombre important de lésions secondaires.

Les dermatoses liées à des traumatismes (plaie provoquée par objet tranchant, pose d'un collier métallique trop serré ou bagarre entre chiens) étaient aussi signalées, elles ont été traitées dans notre service en partant d'un simple traitement local à un traitement chirurgical en fonction de l'état de la plaie.

Des cas particuliers de tumeur, pathologie considérée comme rare dans notre service, ont été observés chez 3 cas : 2 cas de tumeurs mammaires et 1 cas de tumeur des glandes sébacées. Ces cas étaient spécifiques aux animaux âgés de plus de 5 ans.

Partie Expérimentale

De plus, des cas de pyodermite ont été mentionnés essentiellement chez les jeunes chiens de moins de 6 mois. Cela va de même pour la Démodécie, rencontrée aussi chez les jeunes de moins de 6 mois. Nous pouvons ainsi dire que ce genre d'affections touche pratiquement les jeunes animaux plus que les adultes.

En dehors de ceux-là, les autres dermatoses (ectoparasites, Leishmaniose, traumatique) n'avaient pas un intervalle d'âge propre à elles.

Concernant le traitement, il faut dire que celui-ci dépendait de la nature et de la gravité des lésions ainsi que de l'étiologie primaire. Le choix des molécules se faisaient en fonction des produits médicamenteux disponibles au sein de notre Institut Vétérinaire. Cela n'a pas empêché qu'on ait eu souvent recours à des prescriptions de certaines molécules de la Médecine humaine (pommade antifongique, antibiotique sous forme de gélule ou encore des comprimés...) dont la posologie était adaptée à l'espèce canine.

Conclusion

Cette recherche nous a permis d'acquérir d'importantes connaissances en Médecine canine en général et en Dermatologie canine en particulier. Cette dernière reste une spécialité vaste et une partie intégrante de la Médecine des carnivores domestiques.

A l'issue de cette étude, nous avons constaté que les dermatoses chez l'espèce canine demeurent des pathologies qui nécessitent une évaluation clinique importante en vue de les classer et un sérieux suivi médical pour la détermination de l'étiologie. D'où l'intérêt de la présence d'un laboratoire équipé.

Les propriétaires des animaux doivent également être sensibilisés dans le dessein d'apporter un meilleur entretien à leur compagnon sur le plan hygiénique et alimentaire. Et ce, afin de permettre une meilleure prise en charge médicale et pour assurer une bonne prophylaxie.

Bibliographie

Bibliographie

1. ALHAIDARI Z., GUAGUERE E., 1998 : Diagnostic différentiel de la dermatite atopique canine. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 1998, 33 (numéro spécial), 331-342
2. ARNAUT LE COURT, 2005 :
3. ATLEE B.A., OLIVRY T., PRELAUD P., 1992 : Quelques rares dermatoses à médiation immunologiques. *Encyclopédie Vétérinaire*, Elsevier, Paris, 1992, Dermatologie, 1700, 7 pages.
4. BEAVER, B., 1995: Animal behavior case of the month.- *Journal of the American Veterinary Medical Association*, June 1995, 206, 12, 1868-1870.
5. BENSIGNOR E, 2000 : Démarche diagnostic en allergologie canine. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 1998, 33 (numéro special), 267-280
6. BENSIGNOR E., 2000 : Atlas des pyodermites canines, Paris, Med'com, 2000, 111 pages
7. BENSIGNOR E., BENSIGNOR L., 1998 : Démarche diagnostique en allergologie canine. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 1998, 33 (numéro spécial), 267-280
8. BIRCHARD et al., 2000: BIRCHARD S.J., SHERDING R.G. (2000); *Saunders Manual of Small Animal Practice*, 2nd edition, W.B. Saunders Compagny, Philadelphia, 1636 p.
9. BIRCHARD et al., 2000: BIRCHARD S.J., SHERDING R.G. (2000), *Saunders Manual of Small Animal Practice*, 2nd edition, W.B. Saunders Compagny, Philadelphia, 1636 p.
10. BLACKSHAW, J.K., SUTTON, R.H., BOYHAN, M.A., 1994: Tail chasing or circling behavior in dogs.- *Canine Practice*, May/June 1994, 19, 3, 7-10.
11. BOURDEAU P., 1999/2000 : Manifestations cutanées d'helminthoses internes chez les carnivores. *CEAV de Médecine interne des animaux de compagnie*, 1999/2000, 21 pages
12. BOURDEAU P., 2000 : Les gales et pseudo-gales des carnivores. *Action vétérinaire*. 2000, 1519, 6 pages
13. BOURDIN, M., PAGEAT, P., 1995:- Psychodermatoses.- *Encyclopédie vétérinaire*, Paris, 1995, Dermatologie 2550, 12 pages
14. BOURDOISEAU G., 1996 : CHERMETTE R., FRANC M., HERIPRET D., KECK G.: Parasitisme externe des carnivores domestiques. *Dépêche vétérinaire*, 1996, 52 (supplément technique), 35 pages
15. BOURDOISEAU G., 2001 : La gale sarcoptique. *Action vétérinaire*, 2001, 1577, 8 pages
16. BROWN, S.A., CROWELL-DAVIS, S., MALCOM, T., and al., 1987: Naloxone-responsive compulsive tail chasing in a dog.- *Journal of the American Veterinary*

Bibliographie

- Medical Association, April 1987, 190, 7, 884-886.
17. BUFF, 1999: L'herpesvirose canine (II), L'Action Vétérinaire-Cahiers cliniques, 1501, I-IV
 18. BUSSIERAS J., CHERMETTE J., 1991 : UP de Parasitologie et Maladies Parasitaires.
 19. BUSSIERAS J., CHERMETTE J., 1992 : UP de Parasitologie et Maladies Parasitaires.
 20. CABASSU J.-P., GERVAIS P., SEGURET N., 1988 : Manifestations cliniques de la leishmaniose canine. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 1988, 23 (numéro spécial), 29-34
 21. CALLAN et al., 2005: CALLAN M.B., PREZIOSI D., MAULDIN E., (2005), Multiple papillomavirus-associated epidermal hamartomas and squamous cell carcinomas in situ in a dog following chronic treatment with prednisone and cyclosporine; *Vet. Dermatol.*, 16, 338-345
 22. CAMPBELL K., SMALL E., 1991: Identifying and managing the cutaneous manifestations of various endocrine diseases. *Vet. Med.*, 1991, 86 (2) , 118-135
 23. CARLOTTI D.-N., BENSIGNOR E., 1997 : La gale sarcoptique du chien : étude rétrospective de 38 cas. *Prat Méd Chir Anim Comp.*, 1997, 32 (2), 117-127
 24. CARLOTTI D.N., PIN D, 2002: Diagnostic dermatologique. Approche clinique et examens immédiats. Paris, Masson, 2002, 112 pages
 25. CARLOTTI D.N., PIN D, 2002: Diagnostic dermatologique. Approche clinique et examens immédiats. Paris, Masson, 2002, 112 pages
 26. CARLOTTI D.-N., PIN D., 2002 : Diagnostic dermatologique. Approche clinique et examens immédiats. Paris, Masson, 2002, 112 pages
 27. CASSELEUX et al., 2006 : CASSELEUX G., FONTAINE E. (2006) ; Gestion de la parvovirose en élevage canin, *Point Vet.*, 262, 42-46
 28. CASSELEUX G. et al., 2006 : CASSELEUX G., FONTAINE E. (2006), Gestion de la parvovirose en élevage canin, *Point Vet.*, 262, 42-46
 29. CHAMBERS et al., 1960 : CHAMBERS V.C., EVANS C.A., WEISER R.S. (1960); Canine Oral papillomatosis II. Immunologic Aspects of the Disease, *Cancer Research*, 20, 1083-1093
 30. CHAPPUIS G., 1994 : La maladie de Carré, *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 170, 645-652
 31. CHERMETTE J., BUSSIERAS J, 1993: UP de Parasitologie et Maladies Parasitaires. Mycologie vétérinaire. Polycopié d'enseignement. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort, 1993, 180 pages
 32. CHERMETTE J., BUSSIERAS J, 1993: UP de Parasitologie et Maladies Parasitaires. Mycologie vétérinaire. Polycopié d'enseignement. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort, 1993, 180 pages
 33. DE VILLIERS et al., 2004: DE VILLIERS E.M., FAUQUET C., BROKER T.R., BERNARD H.U., ZUR HAUSEN H. (2004), Classification of papillomaviruses, *Virology*, 324, 17-27

Bibliographie

34. *Dermatology Reports*, 1984, 3, 1-8.
35. DODMAN, N.H., BRONSON, R., GLIATTO, J., 1993: Tail chasing in a bull terrier.- *Journal of the American Veterinary Medical Association*, March 1, 1993, 202, 5, 758-760.
36. DODMAN, N.H., SHUSTER, L., WHITE, S.D., and al., 1988 : Use of narcotic antagonists to modify stereotypic self-licking, self-chewing, and scratching behavior in dogs.-*Journal of the American Veterinary Medical Association*, October 1, 1988, 193, 7, 815-819.
37. DOERING, G.G., 1974: Acral lick dermatitis: medical management.- *Canine practice*, 5, septembre/octobre, 1974, 21-25.
38. ENGELHARDT P. et al., 2005 : ENGELHARDT P., WYDER M., ZURBRIGGEN A., GRÖNE A. (2005); Canine distemper virus associated proliferation of canine footpad keratinocytes in vitro, *Vet. Microbiol.*, 107, 1-12
39. Entomologie vétérinaire. *Polycopié d'enseignement*. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort, 1991, 163 pages
40. FAVROT et al., 2000 : FAVROT C., OLIVRY T., DUNSTON S.M., DEGORCE-RUBIALES F., GUY J.S. (2000) ; Parvovirus Infection of Keratinocytes as a Cause of Canine Erythema Multiforme, *Vet. Pathol.*, 37, (6), 647-649
41. FAVROT, 2010 : Manifestations cutanées des maladies virales chez le chien : les infections à papillomavirus, *PratiqueVet*, 45, 578-583
42. GHIM et al., 2000: GHIM S.-J., NEWSOME J., BELL J., SUNDBERG J.P., SCHLEGEL R., BENNET JENSON A. (2000), Spontaneously Regressing Oral Papillomas Induce Systemic Antibodies That Neutralize Canine Oral Papillomavirus, *Experimental and Molecular Pathology*, 68, 147-151
43. GOLDSCHMIDT et al., 2006 : GOLDSCHMIDT M.H., KENNEDY J.S., KENNEDY D.R., YUAN H., HOLT D.E., CASAL M.L., et al. (2006); Severe Papillomavirus Infection Progressing to Metastatic Squamous Cell Carcinoma in Bone Marrow, Transplanted X-Linked SCID Dogs, *J. Virol.*, 80, (3), 6621-6628
44. GRÖNE et al., 2003: GRÖNE A., GROETERS S., KOUTINAS A., SARIDOMICHELAKIS M., BAUMGÄRTNER W. (2003), Non-cytocidal infection of keratinocytes by canine distemper virus in the so-called hard pad disease of canine distemper, *Vet. Microbiol.*, 96, 157-163
45. GROUX et al., 2001 : GROUX D., GUAGUERE E. (2001), *Dermatoses virales*, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Encyclopédie Vétérinaire, Dermatologie, Paris, 2200, 10p.
46. GROUX et al., 2001 : GROUX D., GUAGUERE E. (2001), *Dermatoses virales*, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Encyclopédie Vétérinaire, Dermatologie, Paris, 2200, 10p.

Bibliographie

47. GUAGUERE E ; PRELAUD P, 1998 : Les intolérances alimentaires. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 1998, 33 (3), 389-407
48. GUAGUERE E., 1999/2000 : Erythème polymorphe. *CEAV de Médecine interne des animaux de compagnie*, 1999/2000, 7 pages
49. GUAGUERE E., MIALOT M, 1991: Dermatite lichénoïde idiopathique chez un Dobermann, *Prat Méd Chir Anim Comp.*, 1991, 26 (4), 355-362
50. GUAGUERE E., MIALOT M, 1991: Dermatite lichénoïde idiopathique chez un Dobermann, *Prat Méd Chir Anim Comp.*, 1991, 26 (4), 355-362
51. HAMBLET, 1993: Parapoxvirus in a cat, *Vet. Rec.*, 132, (6), 144
52. HART, B.L., POWELL, K.L., 1990: Antibacterial properties of saliva: role in maternal periparturient grooming and in licking wounds.- *Physiology and Behavior*, 1990, 48, 383-386.
53. HARVEY, R.G., Mc KEEVER, P.J., 1998: *A colour handbook of skin diseases of dog and cat* .- 1^e ed.- Manson Publishing, 1998.- Psychogenic dermatoses, 50-52.
54. HASHIMOTO et al., 1986: HASHIMOTO A., HIRAI K. (1986), Canine herpesvirus infection., In : Morrow D.A. (ed), *Current therapy in theriogenology : diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals*. 2nd ed. W.B. Saunders, London, 516-520.
55. HERIPRET D., 2000 : L'hypothyroïdie du chien : quand faut-il y penser ? *Point Vét.*, 2000, 31 (numéro spécial), 537-541
56. INKELMANN et ROZZA D.B., FIGHERA R.A., KOMMERS G.D., GRAÇA D.L., IRIGOYEN L.F., et al. (2007) : Hepatite infecciosa canina: 62 casos *Pesquisa Vet. Brasil*, 27, (8), 325-332
57. KONISHI et al., 1972: KONISHI S., TOKITA H., OGATA M. (1972), Studies on canine oral papillomatosis. I. Transmission and characterization of the virus, *Jap. J. Vet. Sci.*, 34, 263-268
58. LANGE et al., 2009: LANGE C.E., TOBLER K., ACKERMANN M. (2009), Three novel canine papillomaviruses support taxonomic clade formation, *Journal of General Virology*, 90, 2615-2621
59. LEPÉTRE C., 2009 : La vaccination des carnivores domestiques en 2008, Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil, 82p.
60. LONGUEVILLE, E., 1998 : Dermatologie et comportement chez le chien et le chat.- *L'Action Vétérinaire*, 30 octobre 1998,1455, 20-24
61. LUESCHER, U.A., 1996: - Tail chasing in dogs.- *Progress in Veterinary Neurology.*, 1996,7,3, 100-101.
62. LUESCHER, U.A., McKEOWN, D.B., HALIP, J., 1991: Stereotypic or obsessive compulsive disorders in dogs and cats.- *Veterinary clinics of North America ;,Small Animal Practice.*,March 1991,21,2, 401-413.

Bibliographie

63. LUESCHER, U.A., McKEOWN, D.B., HALIP, J., 1991: Stereotypic or obsessive compulsive disorders in dogs and cats.- *Veterinary clinics of North America ;Small Animal Practice.*,March 1991,21,2, 401-413.
64. MacLACHLAN et al., 2011 : Fenner's Veterinay Virology, Fourth Edition, Elsevier Academic Press, London, 534 p.
65. MAEDA et al., 1994 : MAEDA H., OZAKI K., TAKAGI Y., SAWASHIMA K., NARAMA I. (1994), Distemper Skin Lesions in a Dog, *J. Vet. Med. A.*, 41, 247-250
66. MAGNOL J.-P., MARCHAL T., DELISLE F., DEVAUCHELLE P., FOURNEL C., 1998 : *Cancérologie clinique du chien*. Saint Pierre-La-Palud, Th. Marchal, 1998, 426 pages
67. MORAILLON A., 2002: Maladie de Carré, In : Editions scientifiques et médicales Elsevier (eds). *Encyclopédie Vétérinaire, Médecine Générale*, Paris, 0600, 9p.
68. MULLER G. & KIRK R. ,1975 : *Dermatologie Des Petits Animaux* pages 20-24, 1975
69. MUNDAY et al., 2010: MUNDAY J.S. , O'CONNOR K.I., SMITS B. (2010), Development of multiple pigmented viral plaques and squamous cell carcinomas in o dog infected by a novel papillomavirus, *Vet. Dermatol.*, 22, 104-110
70. MURPHY, K., McMILLAN, M.H., WALTERS, M.S., and al., 1974: Panel report : lick granuloma.- *Modern Yeterinary Practice*, February 1974, 55, 139-145.
71. NAGATA, 1995: Pigmented plaques associated with papillomavirus infection in dogs: is this epidermodysplasia verruciformis, *Vet. Dermatol.*, 6, 179-186
72. NICHOLLS et al., 1999a : NICHOLLS P.K., KLAUNBERG B.A., MOORE R.A., SANTOS E.B., PARRY N.R., GOUGH G.W., et al., Naturally Occuring, Nonregressing Canine Oral Papillomavirus Infection: Host immunity, Virus Characterization, and Experimental Infection, *Virology* 265, 365-374 (1999)
73. NICHOLLS et al., 1999b: NICHOLLS P.K., STANLEY M.A., Canine Papillomavirus - A Centenary Review, *J. Comp. Path.*, 120, 219-233
74. NUTTAL et al., 1998 : NUTTAL T., HARVER R.G., MCKKEVER P.J. (2009), *A colour handbook of skin diseases of the dog and cat*, 2nde edition, Manson Publishing, London, 336p.
75. OVERALL, K.L., 1997: *Clinical behavioral medecine for small animals.- 1^{re} ed.- Missouri, Mosby, 1997.- 544 pages.*
76. PAGEAT, P., 1993 : - La dermatite de léchage : approche physiopathologique et thérapeutique. *In congrès national de la CNYSVA*, Paris, 1993, 413-426.
77. PAGEAT, P., 1993: L'état anxieux chez le chien.- In : *Congrès d'éthologie du chien domestique*, CNYSVA Ouest, Belle-Ile-en-Mer, 1993, 183-184.
78. PAGEAT, P., 1998 : *Pathologies du comportement chez les carnivores domestiques.-*

Bibliographie

- 2^e ed. Maison-Alfort, Editions du Point Vétérinaire, 1998.- 383 pages.
79. PARKER, A.J., 1996: Some unusual motor activities in dogs and cats.- Progress in Veterinary Neurology.,1996,7,1, 20-24.
80. PATERSON S. 2008: Manual of Skin Diseases of the Dog and Cat 2nde edition Wiley-Blackwell, New York, 368p.
81. PATERSON, 2008: Manual of Skin Diseases of the Dog and Cat 2nde edition, Wiley-Blackwell, New York, 368p.
82. PEMBERTON, P.L.,1983 : Canine and feline behavior control : progestin therapy.- IN : KIRK, R.W.- *Current Veterinary Therapy*, 8^e ed, Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1983, 62-71.
83. PRELAUD P., 1998 : Diagnostic de la dermatite atopique canine : un diagnostic clinique. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 1998, 33 (numéro spécial), 331-342
84. PRELAUD P., 1999/2000 : Atopie. *CEAV de Médecine interne des animaux de compagnie*, 1999/2000, 11 pages
85. PRELAUD P., GUAGUERE E., 1998 : Diagnostic de la dermatite par allergie aux piqûres de puces. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 1998, 33 (numéro spécial), 373-387
86. Protozoologie vétérinaire. *Polycopié d'enseignement*. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort, 1992, 186 pages
87. QUINN et al., 2002 : QUINN P.J., MARKEY B.K., CARTER M.E., DONNELLY W.J., LEONARD F.C. (2002) : *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*, Blackwell Science, Iowa, 536 p.
88. QUINN et al., 2002: QUINN P.J., MARKEY B.K., CARTER M.E., DONNELLY W.J., LEONARD F.C. (2002) *Veterinary Microbiology and Microbial Disease* Blackwell Science, Iowa, 536 p.
89. R. G. HARVEY & P. J. McKEEVER, 2000: *Manuel De Dermatologie Canine Et Féline* Pages 8-13
90. RAPOPORT, J., RYLAND, D., KRIETE, M., 1992: Drug treatment of acral lick: an animal model of obsessive compulsive disorder.- *Arch. Gen. Psychiatry.*, 1992, 49, 517-521.
91. RATTEZ, E : *Dermatoses auto-immunes chez le chien, données actuelles*. Ecole Nationale Vétérinaire Lyon (pour l'obtention du grade de docteur vétérinaire) : thèse n°154, 2004. Pages 27-57
92. REISNER, I., 1991: The pathophysiologic basis of behavior problems.- *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, March 1991, 21, 2, 207-224.

Bibliographie

93. RONSSE, 2003: RONSSE V., POULET H., VERSTEGEN J., THIRY E. (2003) ; L'herpèsvirose canine, ANN. Méd. Vét., 147, 65-76
94. ROSYCHUK R., WHITE S, 1991: Systemic infectious diseases and infections that causes, cutaneous lesions. Vet Med., 1991, 86 (2), 164-181, Vétérinet.2010
95. ROSYCHUK R., WHITE S, 1991: Systemic infectious diseases and infections that causes, cutaneous lesions. Vet Med., 1991, 86 (2), 164-181, Vétérinet.2010
96. SANSOM et al., 1996: SANSOM J., BARNETT K.C., BLUNDEN A.S., SMITH K.C., TURNER S., WATERS L. (1996), Canine conjunctival papilloma: A review of five cases, J. Small Anim. Pract., 37, 84-86
97. SCOTT D., MILLER W., GRIFFIN C: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 6th edition W.B. Saunders Compagny, Philadelphia, 1528p.
98. SCOTT, M.J., SCOTT, M.J., 1997: Dermatophagia : « wolf-biter ».- *Cutis*, January 1997, 59, 19-20.
99. SCOTT, MILLER, GRIFFIN., 1995: *Muller and Kirk's small animal dermatology*.- 5^e ed. Philadelphia : W.B. Saunders Compagny, 1995.- chap. 14 :Psychogenic skin diseases, 846-858.
100. SCOTT, MULLER, G.H., KIRK, R.W., 1989: *Small animal dermatology*.- 4e ed.- Philadelphia : W.B. Saunders Compagny, 1989.- chap. 15 : Psychogenic dermatoses, 749-761.
101. SHANLEY, K., OVERALL, K., 1992: Psychogenic dermatoses.- IN :KIRK, BONAGURA.- *Kirk's current veterinary therapy*.- 11^e ed.- Small animal practice,1992.- 552-558.
102. STOKKING et al., 2004: STOKKING L.B., EHRHART E.J., LICHTENSTEIGER C.A., CAMPBELL K.L., Pigmented Epidermal Plaques in Three Dogs, J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 40, 411-417
103. TEIFKE et al., 1998: TEIFKE J.P., LÖHR C.V., SHIRASAWA H.: Detection of canine oral papillomavirus-DNA in canine oral squamous cell carcinomas and p53 overexpressing skin papillomas of the dog using the polymerase chain reaction and non-radioactive in situ hybridization, Vet. Microbiol., 60, 119-130
104. THEBAULT, 2004: Prophylaxie de l'herpèsvirose en élevage canin, Point Vét., 245, 18-23
105. TOBLER et al., 2006: TOBLER K., FAVROT C., NESPECA G., ACKERMANN M.: Detection of the prototype of a potential novel genus in the family Papillomaviridae in association with canine epidermodysplasia verruciformis, J. General Virol., 87, 3551-3557
106. W.S.A.V.A.- F.E.C.A.V.A, 2000 : NOLI C. What is new in the diagnosis and therapy of canine sarcoptic and demodectic mange? In : Comptes-rendus du Congrès Mondial W.S.A.V.A. - F.E.C.A.V.A.Amsterdam, 25-29 Avril 2000, W.S.A.V.A. -F.E.C.A.V.A., 80-81

Bibliographie

107. WILKINSON, 1970: WILKINSON G.T., PRYDIE J., SCARNELL J. : Possible "orf" (contagious pustular dermatitis, contagious ecthyma of sheep) infection in a dog, Vet. Rec., 87, (25), 766-777
108. WILLEMSE, T., 1992 : Troubles dermatologiques d'origine psychogène : alopecie et dermatite psychogènes.- Dermatologie clinique du chien et du chat, 1992.- chap.9, 86-87.
109. YOUNG, M.S., MANNING, 1984: T.O.- Psychogenic dermatosis (dog and cat).-

RESUME

Les dermatoses constituent un des motifs de consultation les plus fréquents en clinique vétérinaire. Une étiologie périlleuse, un traitement parfois long et difficile, ainsi qu'un succès souvent tardif rendent son suivi difficile. L'objectif de cette thèse est en premier lieu de rassembler et de synthétiser les connaissances concernant les affections dermiques et en deuxième lieu déterminer l'approche clinique et médicale adéquate en fonction du type lésionnel et de son étiologie. Afin d'organiser cette réflexion, notre étude comprendra d'abord un rappel anatomique et physiologique de la peau. Ensuite, nous étudierons en détails les différentes étapes de l'examen clinique et de laboratoire permettant l'établissement d'un diagnostic sûr. Et pour finir, nous ferons une description des différentes pathologies à expression cutanée de même que leur traitement et leur prophylaxie.

ABSTRACT: Dermatoses constitute one of the most frequent motives of consultation in veterinary clinic. A perilous etiology, a sometimes long and difficult treatment, as well as an often late success return its difficult monitoring. The objective of this thesis is above all, to gather and to synthesize knowledge concerning skin affections, and in second place, to determine adequate clinical and medical approach according to lesion-causing type and to its etiology. To organise this reflexion, our study will include first an anatomic and physiological recall of the skin. Then, we will study in details different stages of the clinical and laboratory examination allowing the establishment of a sure diagnosis. And to finish, we will make a description of the different pathologies with cutaneous expression as well as their treatment and their prophylaxis.