

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université SAAD DAHLAB, Blida
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des sciences vétérinaires



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

Etude des dermatoses les animaux de compagnie

Présenté par :

HOUARI Abdelmalek

TAHRI Seyyid-Ali

Promoteur : Dr DJOUDI M.

M.A.A. (USDB)

Devant le jury :

Président : BELLALA R.

M.A.A. (USDB)

OUAKLI N.

M.A.A. (USDB)

Promotion: 2012-2013

REMERCIEMENTS

Nous remercions en premier lieu notre **DIEU** de nous avoir donné La santé, la patience, la force et le courage pour réaliser ce modeste travail.....**DIEU MERCI**.

Nous remercions particulièrement notre promoteur **Dr DJOUDI M** pour nous avoir suivis pour réaliser ce travail. Nous lui exprimons notre gratitude pour sa disponibilité, ces précieux conseils et pour le soutien qu'il nous est apporté tout au long de la préparation de ce mémoire.

Nos vifs remerciements aux membres du jury : **BELLALA.R** et **OUAKLI.N** pour avoir accepté de corriger et d'évaluer ce travail.

Que tous les professeurs ayant contribué à notre formation trouvent ici notre profonde reconnaissance.

A nos parents pour leur soutien financier et moral que Dieu les bénisse.

Nous tenons également à remercier à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

DEDICACE :

Je dédie ce modeste travail à :

*Ma douce mère **Mokhetar-didouche.H**, Mon très cher père **Ahmed** à qui je m'adresse au ciel pour les souhaite les vœux les plus ardents pour la conservation de leur santé et de leur vie.*

*Pour mes chers frères **Anis** et **Abdeldjalil** que dieu les protège.*

Mes chères sœurs, les plus adorables sœurs au monde, je vous aime toutes énormément.

*A mes cousins : **KHALED, KARIM, BILAL, YUCEF.***

Ma famille sans exception grand et petit.

*A mes amis frères : **YAKHLEF Ossama, ZEROUKATE Hamza, SARSE Houcine, HADAD Mustapha, ZAREB Karim, BELOUTA Semchedine** Pour les bons moments passés ensemble, pour votre amitié. Essayons de ne jamais perdre contact.*

*A mes amis d'étude : **LAKAKSA Nassim, MALEKI Karim, OXBOW Amine, HOUARI Malek, PITCHO Hamza, Djalel BAWIHI, FIRAH Kamel, Mustapha, KIDAR Khaled, BERCHI Amine, Nasro, Hamza, Lameri, Seba3, Dalel, Nadia, L-Farah, 3-Farah, Dida, Touha, Hakima, Khawela, Fadeoi.***

Mes amis vetos, surtout promotion 2013, Ces moment passés ensemble seront à jamais graver dans ma mémoire est avec émotion.

Tous ceux qui ne sont pas cités sont à toujours présent dans mon cœur.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travaille à :

*Mon Père : **HOUARI Abdelkader.***

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

*A la perle rare et précieuse, à ma source d'amour et d'affection, qui pense et prie tous les jours pour moi, à toi maman (**AIMEUR M**) je t'aime très fort.*

*A mon frere unique **Abedlhak**, que dieu le protège.*

Mes chères sœurs, les plus adorables sœurs au monde, je vous aime toutes énormément.

*A mes cousins : **MOHAMED, MUSTAPHA, SAMIR, OMAR***

Ma famille sans exception grand et petit.

*A mes amis frères, **LAKAKSA Nassim, MALKI Karim, CHETITAH Mohamed, DEHMANI-MOUSSA Tarek, HALIMOUCHE Brahim, SLAH Omar, ABOUB Yassine, Bilal Didouche** Pour les bons moments passés ensemble, pour votre amitié. Essayons de ne jamais perdre contact*

*A mes amis d'étude, **Amine OXBO, BERRICHI, Nassro, Hamza, Kamel, Djalel, Sba3, Lammri, Hamza blidi, Nadia, Celya, Dallel, Frah, Frah2, Dida, Zineb.***

Mes amis vetos, surtout promotion 2013, pour ces formidables et inoubliables années. Ces moment passés ensemble seront a jamais graver dans ma mémoire est avec émotion, nostalgie voire mélancolie qu'on va quitter ce département qui m a permis de vous connaitre.

Tous ceux qui ne sont pas cités mais qui sont tout de même présent dans mon cœur.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION :1

CHAPITRE 1

I. ANATOMIE DE LA PEAU :2

I.1. Définition :2

I.2. La peau velue :2

I.3. Structure de la peau :3

I.3.1. Epiderme :3

I.3.2. Hypoderme :5

I.3.3. Dépendance épidermique :6

I.4. Griffe :8

I.5. Poils :8

I.6. Types de pelage :9

I.7. Couleur de pelage :9

I.8. Muscle de la peau :10

I.9. Irrigation sanguine de la peau :10

I.10. Nerfs de la peau :11

I.11. Le prurit :12

II. PHYSIOLOGIE DE LA PEAU :13

II.1. Fonctions générales de la peau :13

II.2. Perméabilité de la peau :14

II.3. PH de la peau :15

II.4. Pigmentation :15

II.5. Fonction d'excrétion16

II.6. Régulation thermique :16

III. HYSTOLOGIE DE LA PEAU :	17
III.1. Méthodes de laboratoire :	17
III.2. Lésions épidermiques :	17
III.3. Lésions dermiques :	18
III.4. Interprétation :	19

CHAPITRE 2

I. Gales :

I.1. Gale démodécique :	20
I.1.1. FAITS SIGNIFICATIFS :	20
I.1.2. LESIONS ET EVOLUTION :	20
I.1.2.1. Gale démodécique localisée :	20
I.1.2.2. Gale démodécique généralisée :	21
I.1.3. METHODES DE DIAGNOSTIC :	22
I.1.4. HISTOPATHOLOGIE :	23
I.1.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	23
I.1.6. TRAITEMENT :	25
I.1.6.1. Gale démodécique localisée :	25
I.1.6.2. Gale démodécique généralisée :	25
I.2. Gale notoedrique :	29
I.2.1. FAITS SIGNIFICATIFS :	29
I.2.2. LESIONS ET EVOLUTION :	29
I.2.3. METHODES DE DIAGNOSTIC :	30
I.2.4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	30
I.2.5. TRAITEMENT :	30

I.3. Gale sarcoptique :	31
I.3.1. FAITS SIGNIFICATIFS :	31
I.3.2. LESIONS ET EVOLUTION :	31
I.3.3.METHODES DE DIAGNOSTIC :	32
I.3.4. HISTOPATHOLOGIE :	32
I.3.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	32
I.3.6. TRAITEMENT :	32

II. Dermatites :

II.1 Dermatite à Cheyletiella :	33
II.2. Dermatite par allergie aux puces chats :	34
II.2.1. FAITS SIGNIFICATIFS :	34
II.2.2. LESIONS ET EVOLUTION :	34
II.2.3. METHODES DE DIAGNOSTIC :	35
II.2.4. .HISTOPATHOLOGIE :	35
II.2.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	35
II.2.6. TRAITEMENT :	35
II.3. Dermatite par allergie aux puces chiens :	37
II.3.1. FAITS SIGNIFICATIFS :	37
II.3.2. LESIONS ET EVOLUTION :	37
II.3.3. METHODES DE DIAGNOSTIC :	38
II.3.4. HISTOPATHOLOGIE :	38
II.3.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	38
II.3.6. TRAITEMENT :	39

II.4. Dermatite solaire du nez :	40
II.4.1. FAITS SIGNIFICATIFS :	40
II.4.2. LESIONS ET EVOLUTION :	40
II.4.3. METHODES DE DIAGNOSTIC :	42
II.4.4. HISTOPATHOLOGIE :	42
II.4.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	42
II.4.6. TRAITEMENT :	42
III. Dermatomycose (Teignes) :	43
III.1. FAITS SIGNIFICATIFS :	43
III.2. LESIONS ET EVOLUTION :	43
III.3. METHODES DE DIAGNOSTIC :	45
III.4. HISTOPATHOLOGIE :	45
III.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	45
III.6. TRAITEMENT :	46
IV. Phetriose :	
IV.1. FAITS SIGNIFICATIFS :	47
IV.2. LESIONS ET EVOLUTION :	47
IV.3. METHODES DE DIAGNOSTIC :	47
IV.4. HISTOPATHOLOGIE :	47
IV.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	47
IV.6. TRAITEMENT :	48

CHAPITRE 3

I. DESCUTION

I.1. Observation du revêtement cutané :.....	49
I.1.1. Les puces et leurs excréments :.....	49
I.1.2. Les poux et les lentes :.....	49
I.1.3. Les tiques :.....	49
I.2. Raclage cutané :.....	49
I.2.1. Recherche des <i>Sarcoptes</i> :.....	50
I.2.2. Recherche des <i>Demodex</i> :.....	50
I.2.3. Recherche de <i>Cheyletiella</i> :.....	50
I.2.4. Recherche de <i>Trombicula autumnalis</i> :.....	50
I.3. Examen de cérumen :.....	50
I.3.1. <i>Otodectes cynotis</i> :.....	50
I.3.2. <i>Malassezia pachydermatis</i> :.....	50
I.3.3. <i>Demodex</i> :.....	51
I.4. Examen de poils :.....	51
CONCLUSION :	52
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :.....	53-59

RÉSUMÉ

RESUME :

Les dermatoses sont des maladies déterminées par des ectoparasites. Elles sont caractérisées par la formation de croûtes, de l'alopecie et du prurit ou différentes manifestations ; elles sont déterminée et entretenue par plusieurs espèces de parasites (acariens, les tiques, teigne....)

Cette étude comporte plusieurs parties

- La première est une synthèse bibliographique des données actuelles concernant des généralités anamato-physio-hystopathologiques sur la peau des animaux.
- La seconde est une étude des différentes dermatoses les plus fréquentes qui touchent les animaux de compagnie.
- La troisième partie, enfin, est une étude des différentes techniques de diagnostique utilisées pour permettent de mettre en évidence des parasites vivant en surface ou en profondeur de la peau.

SUMMARY:

The dermatitis diseases are determined by ectoparasites. It is characterized by crusting, alopecia and pruritus or undid events and is determined and maintained by several species of parasites (mites, ticks, ringworm)

This study has several parts:

-The first is a literature review of current data on general anatomical physiologicalhistopathological on the skin of animals.

-The second is a study of the different most common dermatitis affecting pets.

-The third part is a study of different techniques of diagnostic used for confirmation of dermatitis.

ملخص:

والتهاب الجلد هو مرض يحدد هالطفيليات الخارجية. ويتميز هذاتقشر، وثلابة والأحداث حكة أو أقرتويتم تحديد والحفاظ عليها عن طريق عدة أنواع من الطفيليات (العث والقراد، سعة....) هذه الدراسة لها عدة أجزاء:

-الأول هو استعراض أدبيات البيانات الحالية في العلوم التشريحية الفسيولوجية التشريحية المرضية في الجلد من الحيوانات.

-والثاني هو

الحيوانات الأليف شيوعا التي تؤثر على الأكثر دراسة لمختلف الأمراض الجلدية .

-القسم الثالث:دراسة بأثر رجعي من تقنيات التشخيص التي تستخدم لتأكيد من الأمراض الجلدية .

LISTE DES FIGURES

Liste des Figure :

Figure 1 -Fibres élastiques d'une section de peau colore par la méthode de van Gieson.....	4
Figure 2 -Representation schématique de la morphologie cellulaire dans la peau normale.....	5
Figure 3 -Glande sébacée du chien.....	6
Figure 4 -Section médiane de la griffe d'un chien.....	8
Figure 5 -coupe schématique de la peau de chien montrant une papille épidermique et les vaisseaux sanguins.....	10
Figure 6 -nerfs de la peau du chien.....	12
Figure 7/A -gale demodique localisé plaque d'alopecie isolée a la commissure des lèvres..	21
Figure 7/B -gale demodique généralisée.....	21
Figure 7/C -Face d'un teckel atteint de gale demidique suppure chronique.....	22
Figure 7/D -Doberman de 9 mois dont la tête autrefois hamonieuse.....	22
Figure 7/E -Gale demodécique chez un chat.....	22
Figure 7/F -Coupe à travers une pustule demodécique.....	22
Figure 8 -Forme adulte et immature de demodex canis.....	24
Figure 9 -Repartition des lésions de la gale demodécique localisé.....	27
Figure 10 -Repartition des lésions de la gale demodécique généralisé.....	27
Figure 11 -Aspect microscopique des adultes des larves et des œufs des Cheyletiella.....	33
Figure 12 -dermatite féline par allergie aux puces.....	35
Figure 12/A -nombreuses lésions groupés sur le dos de ce chat.....	35
Figure 12/B -vue rapprochée de la coupe des (A).....	35
Figure 12 /C -les déférentes lesions miliaire.....	36
Figure 12 /D -d'autre localisation fréquente des lésions miliaire.....	36
Figure 13/A -cas typique montrant l'érythème avec exsudation.....	41
Figure 13/B -un an apres réalisation de trois tatouage.....	41
Figure 13/C -cas néglige ayant evolué enepithelioma-spino-cellulaire.....	41

Figure 13/D -biopecie du nez de cas (B).....	41
Figure 14 -dermatomycose.....	44
Figure 14/A -lésions classique de teigne du chat.....	44
Figure 14/B -infection à mecrosporum canis chez un chiot.....	44
Figure 14/C -infection à mecrosporum canis chez un caniche.....	44
Figure 14/D -une infection mycosique chronique chez ce teckel.....	44

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

A l'heure actuelle, l'attrait pour la dermatologie vétérinaire est de plus en plus important car elle représente un pourcentage élevé des consultations dans une clientèle courante et qu'elle est rentrée dans l'ère de la spécialisation. Parmi l'ensemble des dermatoses touchant le chien et chat, il existe une catégorie de dermatoses dont la fréquence globale reste quasi permanent et qui fait souvent l'objet de cas référés : Les parasites externes ou ectoparasites incluent une grande variété d'arthropodes, ce sont soit des acariens (tiques et agents de gales) soit des insectes (puces, poux piqueurs et broyeurs, diptères nématocères ou brachycères...etc.).

Cette étude chez le chien nous a intéressés car d'un point de vue clinique, il peut être spectaculaire et peut se manifester par un large panel de lésions différentes, d'un point de vue immunologique et sanitaire du fait du contact rapproché avec les humains incluant de probables contaminations sur l'hygiène et la santé publique. Enfin sur le plan diagnostique, nous avons constaté une amélioration des moyens de diagnostic.

CHAPITRE I

I. Anatomie de la peau

I.1. Définition :

La peau constitue une barrière anatomique et physiologique séparant l'organisme animal de son milieu. Elle le protège des agressions physiques, chimiques et microbiennes et ses éléments sensitifs permettent à l'animal de percevoir la chaleur, le froid, la douleur et les sensations de toucher et de pression. Bien que la peau et le pelage, chez les chiens et les chats, aient un rôle de thermorégulation, ils ne fonctionnent pas de la même façon que chez les animaux qui ne halètent pas. La peau peut contribuer à la synthèse de la vitamine D et ses couches les plus profondes ont des propriétés importantes de stockage de la graisse et d'isolation, [4].

La peau, le pelage et le tissu sous-cutané d'un chiot nouveau-né représentent 24 % de son poids [2]. Chez l'adulte, ces éléments ne forment que 12 % du poids. La peau est constituée par l'épiderme et le derme étroitement associés à l'hypoderme. Il est difficile de séparer ces couches des éléments sous-jacents, car le tissu sous-cutané et les muscles superficiels sont en relation étroite.

L'épaisseur et la structure de certaines régions de peau sont spécialement modifiées pour s'adapter à des fonctions spécifiques. La structure de la peau est déterminée embryologiquement et des zones épaisses transplantées en d'autres zones conservent leur anatomie caractéristique dans le nouveau site [9].

La peau est en continuité au niveau de chaque orifice naturel avec la muqueuse correspondante (orifices digestifs, respiratoires, oculaires et génito-urinaires).

L'épaisseur des différentes couches de la peau varie considérablement d'une zone à l'autre. En général, la peau est la plus épaisse sur le dos et le cou et la plus mince sur l'abdomen, le sternum et dans les régions axillaires et inguinales. Le revêtement pileux varie aussi en densité chez chaque individu. Habituellement, le pelage est abondant et dense sur le dos et les côtés du corps, mais l'intérieur des oreilles et les flancs ainsi que la face inférieure de la queue sont pratiquement glabres. Les éléments annexes (poils, glandes et griffes) des chats et des chiens présentent des variations particulières de structure que l'on traitera plus loin en détail.

Quatre zones sont caractéristiques des variations constatées sur la peau du chien : la truffe, les coussinets plantaires, le scrotum et la peau velue [1]. Puisque la peau velue est la plus étendue et joue un rôle important dans les processus pathologiques, elle sera étudiée en détail; les autres zones seront mentionnées à titre de comparaison.

I.2. LA PEAU VELUE

La peau du chien est formée de deux couches constituant un ensemble fonctionnel : une couche externe, l'épiderme et une couche interne, le derme.

I.3. Structure de la peau

I.3.1. Epiderme

La couche externe de la peau ou épiderme est composée de nombreuses couches de cellules allant de la forme cubique à la forme aplatie. Elles sont de deux types distincts : les kératinocytes ou cellules cornées, et les mélanocytes ou cellules pigmentées. De plus, des annexes spécialisées de l'épiderme s'enfoncent dans le derme sous-jacent. Les kératinocytes sont les cellules les plus nombreuses et les plus importantes. Elles produisent une protéine fibreuse morte, la kératine, qui est le principal constituant de la couche la plus externe de la peau.

La production de la couche cornée (« l'enveloppe miracle » du corps) constitue la plus importante fonction de l'épiderme.

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

a) 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.

b) Couche épineuse

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 intercellulaires, qui sont des tonofibrilles rayonnant à partir des desmosomes pour pénétrer dans la paroi cellulaire [30]. 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.

c) Couche granuleuse

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. Ces cellules sont en train de mourir.

d) Couche claire

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.

e) COUCHE CORNEE

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 ne peuvent être décelée qu'au moyen de colorations argentiques spéciales.

Les fibres élastiques sont formées de fins rameaux isolés possédant une grande élasticité. On les met en évidence par la coloration de Van Gieson.



FIGURE 1 Fibres élastiques d'une section de peau colorée par la méthode de van Gieson (noter la papille épidermique à la surface de la peau) (faible grossissement).

Le constituant principal du derme est la substance fondamentale. C'est un gel muqueux composé de mucopolysaccharides et d'acide chondroïtinesulfurique. Il remplit les espaces et entoure les autres éléments du derme, mais il permet aux électrolytes, aux éléments nutritifs et aux cellules en provenance des vaisseaux du derme, de le traverser librement en direction de l'épiderme démunie de vaisseaux.

La quantité de substance fondamentale diminue avec l'âge de l'animal.

Il y a trois types de cellules dermiques : les fibroblastes, les mastocytes et les histiocytes (fig. 1:2). Les fibroblastes sont des cellules immatures ayant un cytoplasme indistinct et un noyau en fuseau, d'aspect finement vésiculeux. Ils produisent les fibres collagènes et on les trouve souvent adjacents à la surface des faisceaux collagènes. Les mastocytes sont des cellules histiocytiques en forme de fuseau, avec un noyau rond ou ovale. Ils possèdent de façon caractéristique de nombreux et volumineux granules intracytoplasmiques métachromatiques et basophiles, contenant de l'héparine et de l'histamine. Ces granules ne sont pas visibles avec la coloration à l'hématoxyline et à l'éosine, mais apparaissent nettement avec la coloration de Giemsa, avec le bleu de méthylène ou le bleu de

toluidine. Les mastocytes se rencontrent dans toutes les parties du tissu conjonctif, mais

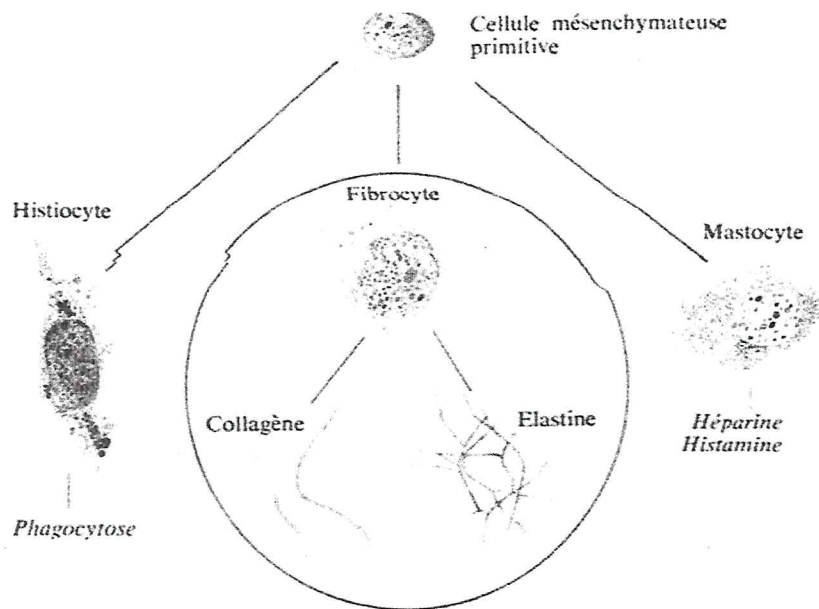


FIGURE 2. Représentation schématique de la « morphogénèse cellulaire » dans la peau normale. (Extrait de Pillsbury, Shelley et Kligman : *Médecine de la peau*, W. B. Saunders, Philadelphie, 1966.)

spécialement autour des vaisseaux sanguins.

Les histiocytes sont des cellules adultes, de type lymphoïde appelées aussi « monocytes migrants ou tissulaires ». Il ont un noyau rond ou en forme de haricot, prenant une coloration légèrement plus claire que les fibroblastes. Les histiocytes forment les abondantes fibres réticulaires et ont la propriété de phagocyter les bactéries et les particules matérielles. Les histiocytes peuvent migrer vers les zones où se trouvent des matières qu'ils peuvent digérer. Les cellules contenant ainsi des matières phagocytées sont appelées macrophages. Si la matière est de la mélanine, elles sont appelées mélanophages; si la matière est de la graisse, elles deviennent des « cellules spumeuses ».

Lorsque les macrophages isolés sont incapables de venir à bout de volumineuses particules, ces cellules fusionnent pour former des cellules géantes multinucléées.

I.3.2. Hypoderme (tissu sous-cutané)

L'hypoderme est constitué surtout de graisse d'origine mésodermique. Il est composé de cellules adipeuses, de vaisseaux sanguins, de nerfs et de tissu conjonctif. Certaines régions du corps (paupières, oreilles, scrotum) ont très peu de graisse sous-cutanée, tandis que d'autres en possèdent des quantités abondantes. Il existe une influence hormonale, responsable de la répartition de la graisse propre à la femelle. L'effet d'absorption des chocs, joué par les dépôts graisseux des coussinets plantaires du chien et du chat est extrêmement important.

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.

I.3.3. DEPENDANCES EPIDERMQUES

a) Glandes de la peau

Les dépendances épidermiques comprennent les glandes sébacées, les glandes sudoripares apocrines et eccrines, la matrice de l'ongle et les follicules pileux. Du point de vue embryologique, tous se développent sous forme de groupes spécialisés de cellules épidermiques, qui prolifèrent en s'enfonçant dans le derme sous-jacent.

b) Glandes sebacees

Les glandes sébacées sont des glandes alvéolaires simples holocrines apparaissant comme des évaginations du follicule pileux. En quelques endroits, elles ne sont pas associées à des poils. C'est le cas, par exemple, pour l'anus et le conduit auditif externe et pour les glandes de Meibomius de la paupière. Les glandes de Zeis sont des glandes sébacées spéciales associées aux cils de la paupière supérieure. Les glandes sébacées sont situées dans les couches superficielles du derme et là où le poil est dense, elles ont tendance à être comprimées, c'est-à-dire, longues et étroites.

Là où le poil est peu serré, les glandes sont plus volumineuses. Il n'y a pas de glandes sur la truffe.

Chaque glande sébacée est reliée par un court canal à la partie supérieure du follicule pileux (ou à la surface de l'épiderme). Chaque glande possède une couche germinative périphérique formée de cellules basales qui entourent une masse centrale de volumineuses cellules spumeuses remplies de graisse (fig.3)

La sécrétion grasse produite par les glandes sébacées contient du cholestérol, des esters du cholestérol, du squalène, des cires et des acides gras estérifiés. Elle tend à maintenir la peau souple et flexible, en formant une émulsion se répandant à la surface de la couche cornée pour y retenir l'humidité et maintenir ainsi une hydratation convenable. Ce film gras se répand aussi sur les poils et leur donne un reflet brillant. Pendant les périodes de maladie ou de malnutrition, le pelage peut devenir terne et sec par suite d'un mauvais fonctionnement des glandes cutanées (aussi bien sébacées qu'apocrines).

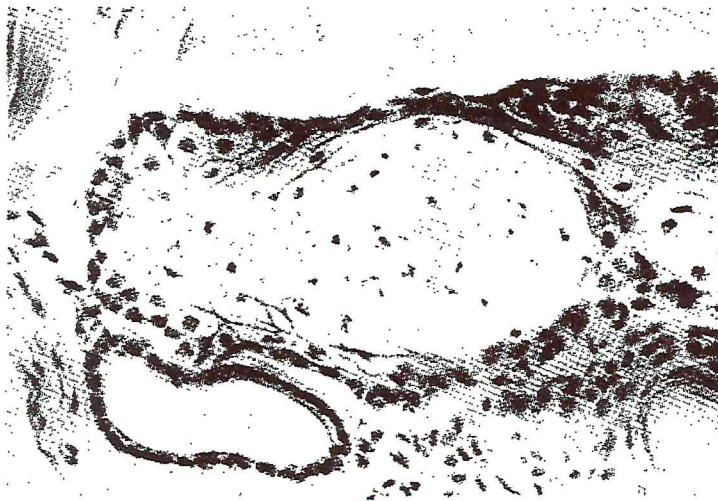


FIGURE 3. Glande sébacée du chien (canal apocrine dans le coin inférieur gauche, follicule pileux et poil dans le coin inférieur droit) (fort grossissement).

c) GLANDES SUDORIPARES APOCRINES

Les glandes sudoripares apocrines sont situées profondément dans le derme. Elles sont sinueuses chez le chien et glomérulées chez le chat. Une glande est associée à chaque complexe du follicule pileux et son canal pénètre dans le follicule, juste au-dessus du débouché du canal sébacé. Le corps de la glande est formé de tubes sécréteurs fortement dilatés, entourés par une couche de cellules myoépithéliales étoilées. L'épithélium sécrétoire est formé d'une seule couche de cellules cylindriques possédant des projections apicales en forme de bourgeon, un cytoplasme basophile contenant des grains de pigment et un noyau sphérique. A l'achèvement de la sécrétion, les glandes ont une lumière plus large et les cellules sont alors devenues des cellules cubiques basses à noyau aplati. Des glandes apocrines sont réparties sur toute la surface du corps du chien (à l'exception de la truffe). Des glandes apocrines spécialisées existent dans le conduit auditif externe et dans les paupières associées aux cils (glandes de Moll).

Chez le chat, des glandes apocrines sacculaires pelotonnées sont présentes dans l'ensemble de la peau du corps mais surtout dans le scrotum [24].

La sueur des glandes apocrines est un liquide protéique, laiteux, blanc et sans odeur formé de façon lente et continue. Il est stocké dans la lumière des tubes sécrétoires et il est chassé par la contraction des cellules myoépithéliales sous l'influence du sympathique [39].

Les bactéries de la surface de la peau agissent sur les sécrétions apocrines en produisant des odeurs caractéristiques.

Les glandes mammaires sont des glandes cutanées apocrines spécialisées.

d) GLANDES SUDORIPARES ECCRINES

Chez le chien et le chat, on ne trouve de glandes sudoripares eccrines qu'au niveau des coussinets plantaires. Ces glandes sont situées profondément dans le derme à sa jonction avec l'hypoderme. Un long canal unit le tube sécrétoire à un port de la surface du coussinet. Chez le chien et le chat, ces glandes n'ont pas de fonction thermorégulatrice [29].

e) Glandes spécialisées

• GLANDES CIRCUMANALES

Les glandes circumanales sont en relation étroite avec la peau de l'anus. Elles sont formées d'un élément sébacé, qui est associé en surface avec les follicules pileux de la région. Leur élément plus profond est formé de masses compactes de volumineuses cellules polygonales, qui ne sont pas de nature sébacée et n'ont pas d'activité sécrétoire [29].

• GLANDE CAUDALE

La glande caudale est située à la face supérieure de la queue à environ 5 cm en arrière de l'anus. C'est une zone de peau ovale qui est unique en son genre. Le pelage de cette région est caractérisé par des poils grossiers et raides, dont chacun émerge isolément de son follicule. La surface de la

peau peut être rendue jaune et grasse par l'abondante sécrétion des nombreuses et volumineuses glandes sébacées et glandes apocrines de la région. [46].

I.4. GRIFFES

La griffe (ongle) est un prolongement direct du derme et de l'épiderme ayant une structure spéciale. La phalange terminale de chaque doigt possède une apophyse dorsale en forme de croissant appelée crête unguéale. Le derme de la peau adjacente est en continuité avec cette apophyse et s'étend au-delà d'elle en formant le périoste de la phalange. Il a une riche irrigation sanguine et il est à l'origine de l'abondante hémorragie qui se produit quand on coupe les ongles trop court. Les éléments formant la griffe sont comprimés latéralement et le derme peut être ainsi divisé en une sole inférieure, en une crête dorsale et en parois interne et externe.

L'épiderme de la peau adjacente est aussi en continuité avec celui de la griffe. La couche basale de l'épiderme, supportée par le derme, est la plus active au niveau de la couronne et de la crête dorsale et cela fait que la griffe ait une croissance circulaire s'accompagnant d'une incurvation.

C'est pourquoi aussi la griffe peut, en croissant, pénétrer en s'enroulant dans la face inférieure du coussinet plantaire. Pour la même raison, les parois font aussi saillie par rapport à la sole en croissant. L'épiderme de la griffe possède des couches claires et granuleuses distinctes aussi bien que les autres structures habituelles.

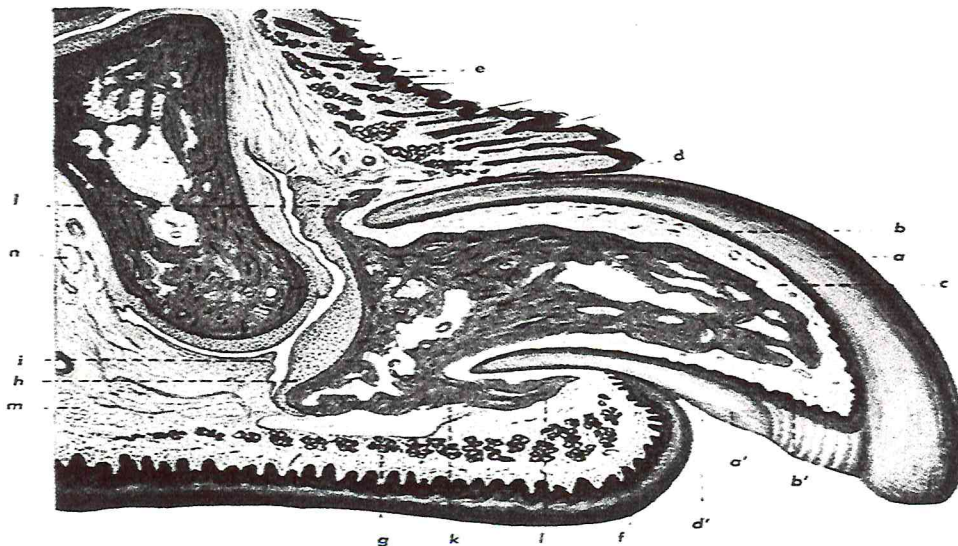


FIGURE 4. Section médiane de la griffe d'un chien

I.5. POILS

La peau des chiens et des chats est complètement couverte de poils à l'exception de la truffe, des coussinets plantaires et des jonctions de la peau et des muqueuses.

Les poils sont des filaments cornés, élastiques et flexibles. On les divise en une partie libre (flèche du poil) et en une racine (partie proximale).

La partie libre qui s'étend au-dessus de la surface de la peau est un élément mort comprenant trois parties : la cuticule, le cortex et la moelle. On voit occasionnellement des saillies en forme de bouton, appelées papilles épidermiques. Les parties libres des poils qui partagent un orifice commun de la peau, ont un simple follicule allant jusqu'au niveau des glandes sébacées, mais là ils se séparent et chaque poil a son follicule propre. Un faisceau typique peut avoir de sept à quinze

poils, un poil de couverture raide et de grande taille qui a un follicule plus profond et beaucoup de poils fins ou sous-poils avec des follicules situés superficiellement.

A l'intérieur d'un groupe de trois faisceaux de poils, le poil de garde du faisceau central est plus grossier que ceux des faisceaux latéraux.

Certains éléments sont toujours associés aux poils et forment « le complexe du follicule pileux » ou complexe pilosébacé. Les glandes sébacées de chaque follicule pileux sont rassemblées en amas et parfois fusionnent. Toutes se déversent dans le follicule pileux commun. Le muscle arrecteur de chaque poil se joint aux autres appartenant au même complexe du follicule pileux et ensemble ils s'insèrent dans la couche épaisse du derme immédiatement située au-dessous de l'épiderme. Quand ces muscles se contractent, le complexe folliculaire s'élève et le sébum est chassé dans le canal commun. Chaque complexe folliculaire possède aussi une glande apocrine qui se déverse dans le follicule commun au-delà du conduit sébacé.

Les chiens et les chats ont trois types de poils : tactiles ou vibrisses, grossiers ou poils de garde, fins ou duvet.

I.6. Types de pelage

Bien que les types de pelage chez le chien soient extrêmement variés, différents auteurs ont essayé de les classer d'après la couleur, la longueur, le type de poil de garde et les caractéristiques de la moelle et du cortex. Bien que [15] aient résumé ces classifications, nous avons essayé de simplifier encore la classification présentée par Gair. Les types de pelage du chien peuvent être divisés en pelages normaux (longueur moyenne) pelages courts et longs.

PELAGE NORMAL

Le pelage normal est représenté par celui qu'on observe chez le berger Allemand, le Corgi et les carnivores tels que les loups et les coyotes. Il est composé de poils primaires (poils grossiers ou poils de garde) et de poils secondaires (poils souples ou sous-poils). Une grande partie de ces poils, en nombre mais pas en poids, est du duvet.

Les deux catégories suivantes de pelage sont aussi composées fondamentalement de poils primaires et secondaires, mais les tailles relatives des poils et leurs nombres diffèrent notablement du pelage normal.

PELAGE COURT

Le pelage court peut être divisé en deux types, dur et souple.

Le Rottweiler et beaucoup de terriers sont un exemple de pelage court dur. Ce type de pelage présente une forte croissance des poils primaires et un développement moins important des poils secondaires. Le poids total du pelage est moindre que celui du pelage normal et les poils secondaires sont particulièrement réduits en poids et en nombre. On trouve un exemple de pelage court et souple chez les boxers, les dachshunds et les pinschers nains. Ce type de pelage a le plus grand nombre de poils par unité de surface.

PELAGE LONG

Le pelage long peut être aussi classé en deux types : le pelage long et souple et le pelage long, dur ou laineux. On rencontre le type de pelage long souple chez le cocker et le chow-chow. Ce pelage a un plus grand poids de poils par unité de surface que le pelage normal, sauf dans les races naines où le poids peut être inférieur parce que le poil est plus fin. On trouve le pelage long et grossier ou laineux chez le caniche et peut-être aussi les terriers Beldington et Kerry Blue. Le duvet (poils secondaires) constitue 70 % du poids total de ces pelages et 80 % du nombre des poils (Rook et Walton, 1965). Quant aux poils secondaires, ils sont relativement grossiers et dépourvus de moelle et les trois races mentionnées ont peu tendance à muer.

I.7. Couleur du pelage

Les robes du chat sont complexes mais il est possible de faire quelques généralités.

Le blanc domine toutes les autres couleurs. Il est suivi par ordre de dominance par le noir, le tigré et le rouge. Dans la race Siamoise, le caractère phoque est le gène dominant, tandis que le caractère bleu est récessif. Le caractère chocolat est le gène de dilution du caractère phoque et le caractère lilas est le gène de dilution du caractère bleu.

La génétique des robes chez le chien est aussi un sujet complexe, qui a été étudié par[26]. La pigmentation des poils considérés isolément peut être uniforme sur toute la longueur de la partie libre ou elle peut varier. Dans le pelage du type agouti (berger Allemand, elkhound Norvégien) le bout est blanc ou clair, la partie épaisse du corps du poil est colorée en brun ou en noir, et la base est jaune claire ou brun-rouge. Les cellules pigmentées du bulbe du poil déposent du pigment dans les cellules corticales et médullaires du poil ou entre elles. La quantité du pigment déposé dans le poil et sa situation produisent différents effets optiques. Cependant, il y a seulement deux sortes de pigment. Le pigment brun-noir est appelé tyrosine-mélanine et le pigment jaune-rouge, phéomélanine [18].

I.8. MUSCLES DE LA PEAU

Les muscles arrecteurs du poil, qui relient les follicules à l'ensemble du corps, sont involontaires (muscles lisses) et sont plus abondants sur le bord supérieur de l'encolure, du dos et de la queue. Les poils tactiles sont reliés à des fibres musculaires striées étendues de leurs follicules aux muscles cutanés et ils peuvent être déplacés volontairement.

I.9. IRRIGATION SANGUINE DE LA PEAU

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 (fig5).

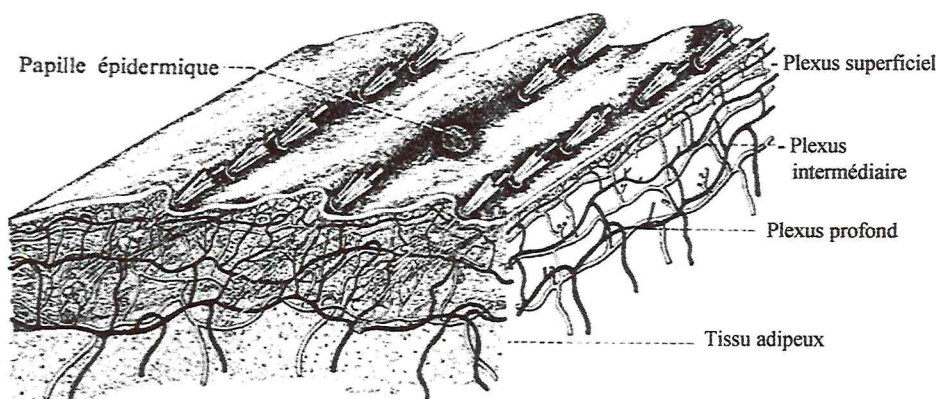


FIGURE 5. Coupe schématique de la peau du chien montrant une papille épidermique et les vaisseaux sanguins (veines en noir). (Extrait de Miller, Christensen et Evans : *Anatomie du chien*, W. B. Saunders, Philadelphie, 1964.)

Le plexus sous-cutané forme un réseau de vaisseaux dans l'hypoderme. Des rameaux de ce réseau forment un réseau intermédiaire situé au niveau des follicules pileux et des glandes de la peau. Le réseau le plus superficiel prend naissance à partir du réseau intermédiaire et fournit les papilles du derme. Des anastomoses artério-veineuses se voient dans les couches plus profondes de la peau et au niveau du pavillon de l'oreille et du bout de la queue. Elles peuvent avoir un rôle dans la thermorégulation mais sont moins importantes que chez l'homme.

Chez le chien le corps papillaire est peu développé ou il manque là où le poil abonde, et les anses capillaires se projetant dans ces papilles à partir de plexus superficiel sont peu marquées. Cela pourrait être une entrave réelle à l'élimination de la chaleur. Dans les zones dépilées on trouve un réseau superficiel envoyant effectivement des anses capillaires dans le corps papillaire assez bien différencié trouvé dans ces régions [6].

I.10. NERFS DE LA PEAU

La région de la peau est fournie en nerfs moteurs sympathiques adrénérgiques destinés aux vaisseaux sanguins, aux muscles arrecteurs des poils et aux cellules myoépithéliales entourant les glandes apocrines. Il semble ne pas y avoir de nerfs moteurs destinés aux glandes apocrines ou sébacées elles-mêmes ni aux poils et autres dépendances épidermiques (poils tactiles exceptés).

L'épiderme et le derme sont abondamment fournis en nerfs sensitifs. Les sensations de toucher, de température, de douleur et de démangeaison sont probablement transmises à la fois par des terminaisons nerveuses spécialisées et des terminaisons nerveuses non spécialisées et des nerfs aussi bien à gaine de myéline que sans gaine de myéline. Des fibres nerveuses venant des cellules des ganglions des racines dorsales se rencontrent dans la peau, où elles forment de fins réseaux.

Ces fibres deviennent plus fines en approchant de leur destination finale. Elles se terminent dans la peau et les muqueuses en formant des rameaux terminaux. Ces rameaux terminaux constituent l'organe récepteur principal appelé réseau dermique. [16] suggère que les fibres sensibles sont transformées en trois types de récepteurs : le réseau nerveux dermique, le réseau du follicule pileux, les récepteurs spécialisés (fig. 6).

Dans les zones de peau velue les fibres nerveuses sensibles forment un double réseau, appelé réseau du follicule pileux, autour de chaque poil primaire. Les fibres nerveuses de l'élément externe sont grossières et encerclent le follicule pileux au niveau des cellules de la couche moyenne du derme, l'élément interne est disposé parmi les cellules de la gaine externe de la racine, parallèlement à l'axe du poil [27]. Bien que la peau glabre contienne des fibrilles du réseau nerveux dermique, elle contient aussi un grand nombre de terminaisons nerveuses encapsulées formant des récepteurs spécialisés. Ces récepteurs spécialisés sont particulièrement abondants à la jonction de la peau et des muqueuses et au niveau des coussinets plantaires. En fait les récepteurs spécialisés sont quelque peu semblables au réseau du follicule pileux, à cela près que les filaments nerveux terminaux sont enroulés en pelote au lieu d'envelopper le follicule pileux. Le récepteur en bulbe ainsi formé est muni d'une capsule mais pas de façon aussi nette que les récepteurs équivalents de la peau de l'homme.

Des expériences récentes ont montré qu'il n'y a pas de bases morphologiques à l'ancienne théorie selon laquelle des récepteurs spécifiques perçoivent des perceptions spécifiques [25]. Chez les mammifères l'organe principal de perception, en particulier pour le toucher, est le réseau du follicule pileux. Ce dispositif est encore plus affiné au niveau des poils à sinus sanguin ou poils tactiles des chiens et des chats, dans lesquels la congestion du sinus sanguin entourant la base du follicule pileux semble augmenter l'acuité sensorielle.

Les autres terminaisons nerveuses, le réseau nerveux dermique, et les récepteurs cutanéomuqueux peuvent aussi servir d'organes récepteurs du toucher. Le réseau dermique participe à la perception de la douleur et des variations de température. Weddel pense que les sensations thermiques sont distinguées des sensations douloureuses non du fait que sont stimulées des terminaisons nerveuses différentes en rapport avec des axones différents mais du fait que des types différents de potentiels atteignent le système nerveux central par un même et unique ensemble de fibres nerveuses. La différenciation sensorielle peut être ainsi une fonction centrale d'interprétation.

I.11. Le prurit

Le prurit est la sensation désagréable qui pousse à se gratter. Il peut être une sensation distincte, comme il pourrait être un type particulier de douleur [7]. Il peut être éveillé seulement au niveau de la partie supérieure du derme, de l'épiderme et de la conjonctive palpébrale. Il n'y a pas de récepteurs spéciaux pour le prurit, bien qu'il existe sur la peau « des points de prurit » où les terminaisons nerveuses sont particulièrement nombreuses. Le nombre des « points de prurit » fonctionnels peut augmenter. Le prurit est associé à des modifications de température de la peau, de sa sécheresse et à des maladies cutanées et générales. L'application à la peau de certaines excitations mécaniques, chimiques, électriques ou thermiques, ou l'administration par voie générale de certains médicaments ou de certains allergènes déclenchent du prurit.

On ne connaît pas ce qui en réalité fait que la terminaison nerveuse produit l'excitation prurigineuse et, bien que des enzymes protéiques aient reproduit expérimentalement la sensation, il est probable qu'un certain nombre de mécanismes est mis en jeu.

Le potentiel d'action responsable du prurit est transmis à faible vitesse surtout par des fibres sans myéline. Il y a probablement deux types de prurit :

Une forme atténuée, mal localisée, de conduction lente, transmise par des fibres de type C. Celles-ci sont de petites fibres, qui transmettent à une vitesse de 2 à 3 m par seconde et qui ont un seuil électrique élevé. Elles sont facilement bloquées par les anesthésiques locaux mais difficilement bloquées par pression; une forme intense, bien localisée, de conduction rapide, transmises par les fibres delta du groupe A. Celles-ci sont des fibres plus épaisses, à gaine de myéline et de conduction rapide, qui ont un seuil électrique plus bas. Elles sont facilement bloquées par pression mais les anesthésiques ne les dépriment que lentement.

La voie nerveuse de la sensation prurigineuse est probablement complexe mais on pense qu'elle passe, par le faisceau spinothalamique latéral, jusqu'au noyau latéral inférieur du thalamus et finalement jusqu'à l'aire sensitive du cortex [7].

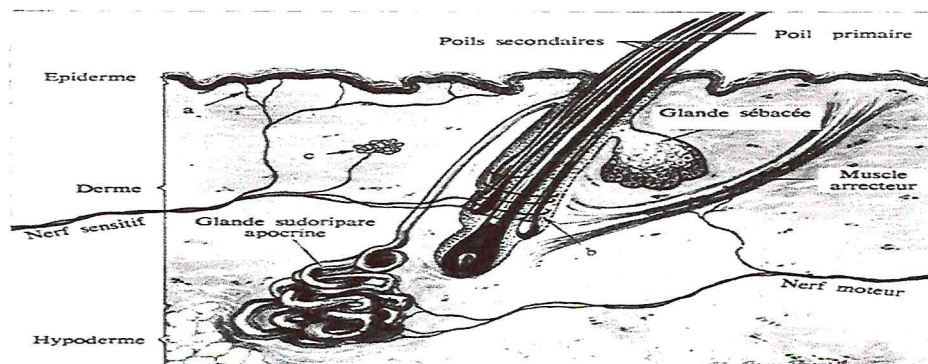


FIGURE 6. Nerfs de la peau du chien, a) réseau nerveux dermique ; b) réseau du follicule pileux; c) récepteurs spécialisés.

II. Physiologie de la peau

II.1. FONCTIONS GENERALES DE LA PEAU

La peau est un organe indispensable, qui est spécialement adapté à la vie et aux activités animales. [7] 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.
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.

II.2. Perméabilité de la peau

La fonction la plus importante de la peau est de constituer une barrière résistante et souple. La perméabilité de la peau est ainsi importante en limitant les pertes de substances vitales comme en contrôlant l'absorption des médicaments et des agents nuisibles. Chez les animaux à pelage épais le poil lui-même est une excellente protection. Il isole la peau du milieu extérieur et ne sert pas seulement à conserver la chaleur mais il protège aussi la peau mécaniquement des agents toxiques ou nuisibles. Il forme ainsi la première ligne des défenses externes.

Bien que la peau dans son ensemble joue le rôle d'une barrière, certaines zones sont plus efficaces que d'autres et les différents niveaux de la peau constituent des obstacles à des substances différentes. Des groupements chimiques de la kératine, des acides aminés et d'autres substances de tous les niveaux de la peau se combinent probablement avec certaines substances ou réagissent chimiquement avec elles pour en empêcher une pénétration plus poussée. La couche de lipides de la surface exerce une action répulsive sur l'eau et les électrolytes.

A l'examen histologique, la couche cornée formée de cellules kératinisées desséchées semble un obstacle lâche et peu efficace. Cependant on pense actuellement qu'*in vivo* la couche cornée constitue une barrière mince mais résistante et efficace.

Elle est l'élément le plus important de la résistance à la pénétration de la peau. La formation de vésicules indique que la couche cornée empêche le passage des liquides, mais elle indique de plus que la jonction du derme et de l'épiderme joue aussi le rôle d'une membrane. On pense que l'absorption à travers la peau et la résistance à l'absorption sont des phénomènes passifs. On pensait autrefois que l'absorption par l'appareil pilosébacé jouait un rôle important. En fait cette voie peut servir à l'absorption dans certaines circonstances mais la plupart du temps l'absorption à travers l'épiderme disposé entre ces éléments joue le rôle principal.

On peut augmenter l'absorption à travers la peau en augmentant la température et l'humidité et en accroissant la concentration de la substance appliquée. Ces effets s'additionnent et ils sont à la base de l'emploi en thérapeutique dermatologique des pansements occlusifs tels que l'« enveloppement de Saran ». Le véhicule des médicaments a un effet secondaire, à moins qu'il lèse ou modifie la couche cornée. Des substances comme l'acide salicylique, l'alcool, le chloroforme ou le DMSO peuvent léser la peau ou éliminer les graisses et augmenter ainsi l'absorption. Les véhicules qui fixent la substance ou la libèrent facilement ou qui changent la viscosité de façon importante, peuvent augmenter ou diminuer le contact de la substance active avec la surface de la peau et modifier ainsi l'absorption. La couche cornée peut être éliminée par « stripping », procédé de « peeling » consistant à appliquer un ruban adhésif « Scotch » que l'on arrache ensuite. Ce procédé stimule fortement les mitoses des cellules de la région située au-dessous de la zone ayant subi le stripping, si bien que de la substance cornée nouvelle se forme rapidement. Dans l'intervalle cependant une partie de la fonction de barrière de cette zone a été supprimée. On peut établir quelques généralités concernant l'absorption percutanée. Habituellement les petites molécules traversent la peau plus facilement que les grosses, les molécules passent mieux que les ions, les substances volatiles mieux que les substances non volatiles et les substances solubles dans les solvants organiques passent mieux que les substances solubles seulement dans l'eau. Une solubilité égale à la fois dans l'eau et dans les solvants des lipides peut s'accompagner pour certaines substances d'une pénétration maxima.

On présente parfois des tableaux indiquant les médicaments qui sont bien absorbés. Ces listes peuvent être trompeuses cependant, car l'absorption est appréciée d'après les effets généraux et que certains médicaments ont des effets marqués avec de très faibles doses, tandis que d'autres en ont peu avec de très fortes doses.

L'eau est bien absorbée par la peau et a un effet de ramollissement marqué sur la kératine. Les substances bien absorbées par la peau peuvent avoir une action toxique grave. Elles

comprennent les substances anticholine-estérasiques, les bases d'alcaloïdes, comme la nicotine et la strychnine, certains insecticides, les gaz, les huiles volatiles, le phénol et le plomb tétraéthyl. Les substances solubles dans les graisses, les vitamines liposolubles et les hormones stéroïdes sont aussi assez bien absorbées.

L'eau absorbée par la peau ramollit la kératine de façon marquée.

II.3. PH de la peau

[3] a étudié le pH de différentes parties de la peau dans de nombreuses espèces de mammifères. Le chien a le pH le plus alcalin parmi toutes les espèces étudiées. Des prélèvements furent faits en six régions de la peau de chaque chien. Le pH varia de 5,18 à 9,18.

Quatre-vingt-quinze pour cent des prélèvements furent compris entre 6,2 et 8,6 et la moyenne de toutes les mesures fut de 7,52. Il n'est pas bien établi si le pH a une influence sur les maladies de peau du chien.

II.4. Pigmentation

Les mélanocytes sont des cellules adultes produisant et contenant la mélanine, qui sont appelées mélanoblastes sous leur forme embryonnaire. Il existe à leur intérieur de petits organites ou saccules dont l'unique fonction est de fabriquer le pigment. Ces organites sont appelés mélanosomes. Ils possèdent une tyrosinase, enzyme qui catalyse la transformation de la tyrosine en mélanine.

Quand la formation de la mélanine est assez avancée, les mélanosomes sont noir foncé. Des agglomérats de mélanosomes (de 5 à 8) sont entourés par une « membrane cellulaire » et forment les granules de mélanine vus au microscope ordinaire.

Ces granules varient en taille, mais c'est leur nombre et aussi leur disposition à l'intérieur du mélanocyte, qui sont la cause des variations de couleur de la peau.

Des granules de mélanine sont transférés dans les kératinocytes voisins pour augmenter la pigmentation de ces cellules épithéliales. La formation de la mélanine consiste en une polymérisation complexe se déroulant dans les mélanocytes. La tyrosine est l'acide aminé de départ. La tyrosinase, lorsqu'elle est oxydée photochimiquement par la lumière ultraviolette en présence d'une protéine cuivrée, transforme la tyrosine en dopa (dihydroxyphénylalanine). Celle-ci est ensuite oxydée en mélanine en passant par une série complexe de phases intermédiaires.

Les groupes sulhydryl (SH) et le cuivre sous forme cuivrique suppriment l'action de la tyrosinase.

[52] a rendu compte d'une affection rare des chiots chow-chow caractérisée par une dépigmentation rapide de la muqueuse buccale, de la langue et des poils. Ce trouble semble dû à un manque de tyrosinase active.

La formation de la mélanine est sous le contrôle de l'hormone mélanogène produite par le lobe intermédiaire de l'hypophyse (MSH). La production de la mélanine est ainsi influencée par les maladies de l'hypophyse et, par l'intermédiaire de cette dernière, par les autres glandes endocrines. Il apparaît que les hormones corticales de la surrénale inhibent l'action de stimulation de la formation de mélanine exercée par l'hypophyse.

II.5. Fonction d'excrétion

La peau n'est pas une membrane complètement imperméable et une certaine quantité d'eau est ainsi éliminée de façon insensible. Chez les animaux ayant de nombreuses glandes sudoripares eccrines, la peau peut excréter de petites quantités d'urée, de créatinine, d'ammoniaque et d'ion lactate. De plus de grandes quantités d'eau et certains électrolytes peuvent être excrétés. Comme les chiens et les chats ne possèdent de glandes sudoripares eccrines qu'au niveau des coussinets plantaires, il est douteux que la fonction excrétrice de ces glandes ait une grande importance.

II.6. Régulation thermique

La peau du chien et du chat ne possède pas les abondantes anastomoses artério-veineuses superficielles de l'homme et du porc, qui ont pour but de dissiper la chaleur par temps chaud. C'est pourquoi leurs mécanismes thermorégulateurs et leurs réactions aux brûlures thermiques sont très différentes [19]. De plus, les carnivores n'ont pas de glandes sudoripares eccrines au niveau de la peau velue, si bien que l'importance relative du mécanisme thermorégulateur correspondant n'est pas la même que chez les animaux qui suent effectivement.

[28] ont montré que les abondantes glandes sudoripares apocrines du chien ne participent pas à la thermorégulation centrale. Les glandes apocrines répondent en fait aux stimulations thermiques locales et elles contribuent probablement, de façon locale et secondaire, à protéger la peau contre une élévation de température excessive.

III. Histopathologie de la peau

L'examen de la peau dans la pratique courante comporte en fait une étude de ses lésions macroscopiques. La peau est un des rares organes où une telle observation est possible. Comme ce livre entier est dans une certaine mesure une étude de l'anatomie pathologique de la peau, ce chapitre portera particulièrement sur l'histopathologie de la peau. Les médecins ont porté à un haut niveau cet élément du diagnostic dermatologique mais non les vétérinaires. Nous espérons que ce chapitre stimulera l'intérêt pour l'étude des possibilités de l'histopathologie vétérinaire.

III.1. METHODES DE LABORATOIRE

Bien que les principes généraux de l'histopathologie s'appliquent à la peau, nous résumerons ici les aspects particuliers les plus appropriés des méthodes de fixation, de traitement et de coloration.

Les prélèvements de biopsie doivent être épongés pour éliminer l'excès de sang et placés dans du formol à 10 %, qui est le fixateur de choix. Il conserve l'échantillon de façon indéfinie. Il est préférable de préparer la solution de formol juste avant l'usage en ajoutant 1 ml de formol à 9 ml d'eau du robinet. Cependant, si l'on utilise du formol tamponné, celui-ci peut être préparé à l'avance en plus grandes quantités.

Presque tous les laboratoires utilisent l'Autotechnicon pour traiter les prélèvements. Il assure de façon automatique la fixation, la déshydratation et l'inclusion. Une partie du traitement comporte l'emploi d'alcool et de xylène, qui éliminent les graisses, si bien que le laboratoire doit être prévenu à l'avance, si une étude et une coloration des lipides sont nécessaires. Une partie du prélèvement sera alors préparée par coupe en congélation après fixation au formol.

Tous les prélèvements de routine sont coupés au microtome rotatif en coupes de 5 à 8 microns d'épaisseur et colorés à l'hématoxyline-éosine. Le tableau 3 indique un certain nombre de colorations utiles communément employées en histopathologie de la peau.

III.2. Lésions épidermiques

L'atrophie : de l'épiderme peut résulter de lésions inflammatoires ou tumorales du derme. Un amincissement se produit normalement sur certains sujets atteints de sénilité. Chez l'homme et au niveau de la peau qui présente normalement des crêtes épidermiques, la disparition de celles-ci est un signe valable d'atrophie. Une seule couche ou toutes les couches de l'épiderme peuvent être atrophiées.

L'acanthose : est une augmentation d'épaisseur de la couche de cellules épineuses.

Dans les zones pourvues de crêtes épidermiques, celles-ci peuvent être allongées et saillantes.

L'hyperkératose est un accroissement ou un épaississement de la couche cornée.

La parakératose est la persistance des noyaux épidermiques dans la couche cornée. Elle est le résultat d'une kératinisation anormale et peut s'accompagner du dépôt d'une substance amorphe, qui réagit positivement à la coloration de Schiff.

L'œdème peut apparaître entre les cellules épineuses et les faire paraître nettement isolées. Cet œdème intercellulaire est aussi appelé spongieuse. L'œdème intracellulaire apparaît sous forme de dégénérescence hydropique ou vacuolaire.

La dégénérescence de liquéfaction est une disparition du contour net de la couche de cellules basales. Elle résulte d'un œdème sous-jacent et d'une infiltration cellulaire en provenance du derme, mais cette disparition de l'organisation de la couche basale peut aussi résulter d'une dystrophie ou d'une anaplasie.

Les bulles et les vésicules sont des cavités remplies de liquide (lympe). Des vésicules (et des bulles) spongiotiques ou acantholytiques sous-cornéennes sont parfois découvertes d'abord au microscope. On ne les observe pas couramment chez l'animal. Quand on les observe, il est important de noter si l'accumulation de liquide est sous-cornéenne (et sépare la couche cornée de la couche de cellules épineuses) ou si elle est sous-épidermique (et sépare l'épiderme du derme).

La dyskératose est une kératinisation anormale de cellules isolées de l'épiderme. Il en résulte que des cellules normales et des cellules anormales peuvent se trouver voisines selon une répartition irrégulière.

L'acantholyse est une lyse ou une nécrose de cellules, qui perdent leurs ponts intercellulaires et se détachent des cellules environnantes. Leur cytoplasme peut se condenser en un halo à la périphérie de la cellule. La chromatine du noyau peut devenir homogène et se colorer intensément.

La papillomatose est une prolifération des papilles vers le haut, si bien que la surface de l'épiderme se trouve soulevée en formant des ondulations irrégulières.

L'anaplasie est une disparition de la différenciation, de l'organisation et des fonctions normales de la cellule. Les cellules anaplasiques sont de taille irrégulière, avec un noyau de coloration foncée et de forme irrégulière.

La métaplasie est la transformation de cellules adultes d'un tissu en une forme qui n'est pas normale pour ce tissu.

III.3. Lésions dermiques

Éléments fibreux

Le tissu fibreux du derme est formé de fibres élastiques, collagènes et réticulaires incluses dans une substance fondamentale homogène. La proportion de chaque élément varie dans les différentes régions du corps et dans les différentes affections. Des muscles lisses existent aussi dans les vaisseaux sanguins et sous forme de muscles arrecteurs du poil. Ces éléments peuvent le mieux être mis en évidence par les colorations spéciales déjà décrites.

Éléments cellulaires

Les éléments cellulaires du derme comprennent les différentes cellules sanguines et les cellules fixes des tissus, qui participent aux réactions du derme. Ces cellules mésodermiques peuvent être divisées en trois groupes : le groupe myéloïde, le groupe lymphoïde et le groupe réticulo-histiocytaire, qui comprend les fibroblastes et les cellules endothéliales.

Certains types de cellules envahissent la peau dans les dermatites inflammatoires et les lymphomes et les granulomes.

Groupe myéloïde: ce groupe comprend les leucocytes polynucléaires (neutrophiles) et les éosinophiles. Les neutrophiles ont un noyau lobé et un cytoplasme contenant des granulations neutrophiles. Ils sont capables de phagocyter les bactéries et sont appelés pour cela microphages. (Le macrophage est un gros histiocyte, qui peut phagocyter de la mélanine et des lipides en plus des bactéries.) Les neutrophiles envahissent la peau sous l'influence des infections bactériennes et des autres agents provoquant des dermatites. Les éosinophiles ressemblent beaucoup aux neutrophiles, sauf que les granules de leurs cytoplasmes sont rouge brillant, quand on les colore à l'éosine. Ils sont particulièrement apparents sur les coupes colorées au Giemsa. Bien que les éosinophiles puissent phagocyter des bactéries, on les trouve le plus communément dans les tissus subissant des réactions allergiques ou anaphylactiques. Selon [15] ils participent à la défense contre certains complexes immunologiques.

Groupe lymphoïde: ce groupe comprend les cellules souches et les lymphoblastes qui ne sont observés que dans les lymphomes malins, et les lymphocytes que l'on voit envahir la peau dans les inflammations aiguës et chroniques et dans les granulomes. Les lymphocytes ont un noyau sphérique prenant une coloration très foncée et un cytoplasme peu abondant. Les grands lymphocytes peuvent être facilement confondus avec des macrophages.

Groupe réticulo-histiocytaire: ce groupe est formé de cellules, qui, outre le pouvoir de phagocytose, possèdent celui de former des fibres réticulaires et collagènes.

Certaines de ces cellules dérivent des mêmes cellules souches que les lymphocytes, tandis que d'autres sont formées à partir des cellules du tissu adventice. Les cellules réticulaires sont des cellules immatures avec un noyau ovale de coloration pâle et un cytoplasme abondant. Ces cellules irrégulières forment les tumeurs à cellules réticulaires. Les histiocytes ressemblent aux cellules réticulaires à cela près qu'ils peuvent être plus petits. Ils peuvent produire des fibres réticulaires et phagocyter les bactéries et les particules matérielles. Les cellules qui ont phagocyté de telles particules, sont appelés macrophages. Si les matières phagocytées sont des graisses, on les appelle cellules spumeuses; si c'est de la mélanine, on les appelle mélanophores. Quand les macrophages isolés ne peuvent venir à bout de particules, plusieurs cellules peuvent fusionner pour former des cellules géantes multinucléées.

Il y a plusieurs dispositions. Des cellules géantes peuvent être associées aux réactions provoquées par la tuberculose, la sarcoïdose, les granulomes et les mycoses profondes.

Sous des influences particulières, les histiocytes peuvent se transformer en cellules épithélioïdes. Ce sont de grandes cellules ayant un cytoplasme éosinophile mal défini et un gros noyau ovale et pâle. Elles se groupent souvent en cellules géantes de Langhans, dont les noyaux se disposent en forme de demifer à cheval.

Ces cellules se groupent souvent en tubercules. Les fibroblastes dérivent des histiocytes ou des cellules adventices ou peut-être des histiocytes. Les fibroblastes forment des fibres collagènes et sont souvent trouvés en contact avec leurs faisceaux. Les noyaux des fibroblastes sont de coloration pâle et ont un aspect vésiculeux. Le cytoplasme donne à la cellule une forme en fuseau allongé.

Les mastocytes sont des cellules histiocytaires possédant des granules métachromatiques contenant de l'héparine et de l'histamine. On les trouve partout dans le tissu conjonctif mais surtout près de la paroi des vaisseaux sanguins et des capillaires. En amas, ils forment les tumeurs à mastocytes, qui sont fréquentes chez les boxers. Ils peuvent aussi être abondants dans les granulomes et près des blessures en voie de guérison. Les mastocytes ont tendance à avoir une forme en fuseau avec un noyau rond. Les granulations intracytoplasmiques se colorent le mieux par le Giemsa, le bleu de méthylène et le bleu de toluidine.

L'origine des plasmocytes est incertaine. Ils peuvent provenir de cellules réticulaires ou lymphocytaires. Les plasmocytes ont un cytoplasme basophile abondant et un noyau rond de situation excentrique. Des particules de chromatine fortement basophile disposées à la périphérie du noyau lui donnent l'aspect d'une roue de charrette. Les plasmocytes sont trouvés dans les inflammations chroniques et dans les granulomes.

III.4. INTERPRETATION

L'interprétation des prélèvements n'a pas été bien étudiée en dermatologie des petits animaux. Le lecteur est invité à se rapporter à Lever [3] et [26] pour y trouver des descriptions utiles de lésions humaines.

CHAPITRE II

I.1. Gale démodécique

La démodécie est une affection inflammatoire de la peau des jeunes chiens caractérisée par la présence d'un nombre supérieur à la normale de demodex .

I.1.1. FAITS SIGNIFICATIFS

1. L'acarien, *Demodex canis* [32] fait partie de la faune normale de la peau et existe en très petit nombre chez la plupart des chiens sains. La peau des chiens atteints de gale démodécique est en revanche un milieu favorable à la multiplication et au développement des demodex. Ils profitent de l'occasion pour envahir les follicules pileux et occuper la peau par milliers. On appelle gale démodécique l'alopecie et l'érythème qui en résultent.
2. On distingue deux types généraux de gale démodécique: la démodécie localisée et la démodécie généralisée. L'évolution et le pronostic de ces deux types sont très nettement différents.
3. La démodécie se rencontre presque exclusivement chez les jeunes chiens (de trois mois à un an). Lorsque la maladie est observée chez des animaux plus âgés, c'est qu'ils en sont atteints depuis leur jeune âge. On a observé rarement un début spontané de l'affection chez des chiens ayant jusqu'à dix ans.
4. Il y a une prédisposition chez les races à poil court, en particulier chez les teckels, les beagles, les boxers, les bouledogues anglais, les Boston terriers, les bassets et les Chihuahuas.
5. Les chiots reçoivent les demodex de leur mère pendant la période d'allaitement; des acariens ont été recueillis à partir de la peau de chiots de deux jours mais une transmission prénatale n'a pas été prouvée.
6. L'aptitude de certains éleveurs à prévoir les portées qui seront atteintes, suggère l'existence d'une prédisposition héréditaire. Les élevages de beagles sont particulièrement affligés d'une telle tendance. L'élimination d'un élevage des porteurs reconnus de la maladie aide à réduire le nombre des portées atteintes [37].

I.1.2. LÉSIONS ET ÉVOLUTION

I.1.2.1. Gale démodécique localisée (forme squameuse)

1. Une zone de peau présente un érythème faible et une alopecie partielle. Il n'y a pas de prurit et la région peut être couverte de fines squames argentées.
2. Il peut exister une à cinq lésions.
3. La localisation la plus fréquente est la face, en particulier les régions péri-oculaires et les commissures des lèvres (fig.7: A). Les membres antérieurs viennent ensuite dans l'ordre de fréquence. Plus rarement on observe une ou plusieurs plaques sur le tronc (fig. 9)
4. La plupart des cas se produisent entre trois et six mois.
5. Beaucoup de cas guérissent spontanément sans traitement, alors que certains cas précoces évoluent vers la forme généralisée.
6. Lorsque la maladie est contrôlée, les poils recommencent à pousser dans les trente jours. Les récurrences sont rares après, car la peau semble être devenue un milieu défavorable à une reproduction rapide des acariens [33]

I.1.2.2. Gale démodécique généralisée

1. Alors que la forme localisée est une affection bénigne, la gale démodécique généralisée est une des maladies de peau les plus graves du chien. Elle peut aboutir à la mort.
2. La maladie commence comme dans la forme localisée mais elle s'aggrave au lieu de s'améliorer. De nombreuses lésions apparaissent sur la tête, les membres et le tronc (fig.7 C). Chacune des lésions s'agrandit et certaines fusionnent pour donner des plaques [38].

FIGURE 7. Gale démodécique.



A. Gale démodécique localisée. Plaque d'alopecie isolée à la commissure des lèvres.



B. Gale démodécique généralisée. La coloration rouge anormale est la raison pour laquelle l'affection était appelée autrefois « gale rouge ».

3. La gale démodécique squameuse généralisée est exposée à être infectée secondairement par des bactéries (*staphylocoques dorés* en général) qui entraînent des complications de pyodermite. Il se produit des réactions suppurées aiguës, qui évoluent au bout de plusieurs mois en formes chroniques avec lésions suppurées et hémorragiques croûteuses envahissant une grande partie de la surface du corps. L'abdomen est le moins atteint. Des pustules se forment souvent sur la tête et sur la gorge et justifient l'appellation de gale démodécique pustuleuse (fig.7F).
4. Dans la forme généralisée il apparaît, semble-t-il, une hypersensibilité soit aux acariens, soit aux bactéries. Il existe souvent de l'érythème, de l'œdème et du prurit des pattes. Une pyodermite interdigitée constitue une complication fréquente.
5. Certains propriétaires demandent l'euthanasie de leur chien en raison du caractère rebelle de l'affection parvenue à ce stade.

FIGURE 7. Gale démodécique (suite).

C. Face d'un teckel atteint de gale démodécique suppurée chronique.



D. Doberman de neuf mois dont la tête, autrefois harmonieuse, se trouve défigurée par la maladie. Le pli de peau pendant de la gorge et portant de nombreuses pustules est caractéristique de la maladie.



E. Gale démodécique chez un chat. Seules les paupières et les régions péri-oculaires sont atteintes. Les infections par *Demodex felissus* en général bénignes.



F. Coupe à travers une pustule démodécique montrant au centre deux follicules pileux parasités. Remarquer l'obstruction de l'orifice folliculaire par un bouchon de kératine et des acariens morts. Sur la droite il y a un abcès intradermique (faible grossissement).



I.1.3. METHODES DE DIAGNOSTIC

1. Les raclages de peau révèlent les acariens. Un raclage profond n'est pas nécessaire — une méthode bien préférable est de placer une goutte d'une huile minérale sur la lésion, de comprimer fermement un pli de peau et de transférer sur une lame de verre les matières exprimées hors des follicules pileux. Le pronostic devrait être d'autant plus réservé qu'est plus grande la proportion des formes immatures (œufs, larves et nymphes) par rapport aux adultes (fig. 8). La découverte d'adultes actifs inhabituellement nombreux est aussi un signe défavorable.

Il est nécessaire de standardiser la technique de raclage de la peau pour obtenir des résultats uniformes avec cette méthode.

2. La biopsie découvre aussi les demodex dans les follicules (fig. 7F).

3. Les cultures et l'antibiogramme sont intéressants dans la gale démodécique suppurée pour orienter convenablement le traitement par les antibiotiques.

I.1.4. HISTOPATHOLOGIE (fig. 7 E)

Le signe le plus frappant est la dilatation des follicules pileux, qui sont dépourvus de poils mais remplis d'acariens et de kératine. Dans la démodécie localisée l'infiltrat inflammatoire périfolliculaire est minime, il est plus accusé dans la forme généralisée. Un bouchon formé de kératine, de débris et d'acariens morts obstrue chaque orifice folliculaire. L'épiderme est acanthosique et légèrement hyperkératosique. Dans la forme généralisée suppurée les abcès intradermiques sont fréquents. Les follicules pileux se rompent et se transforment en sinus suppurants [39].

Dans la forme généralisée les lésions histologiques ressemblent à celles de la pyodermite mais en plus les follicules pileux sont remplis d'acariens.

I.1.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Comme les raclages de peau révèlent facilement les acariens en cas de gale démodécique, on confond rarement cette maladie avec d'autres. En revanche, il faut se rappeler que l'on peut trouver quelques acariens (en général sans œufs ou sans formes immatures) sur de nombreuses peaux saines ou dans des raclages de peau correspondant à d'autres maladies. Cela est particulièrement vrai pour les raclages de peau faits au niveau de la face du chien.

1. La pyodermite généralisée peut ressembler à la gale démodécique.

2. Les dermatomycoses ressemblent aux plaques de démodécie localisée squameuse. La différenciation se fait grâce aux raclages de peau, aux préparations à la potasse, aux cultures de champignons et à l'examen à la lumière de Wood.

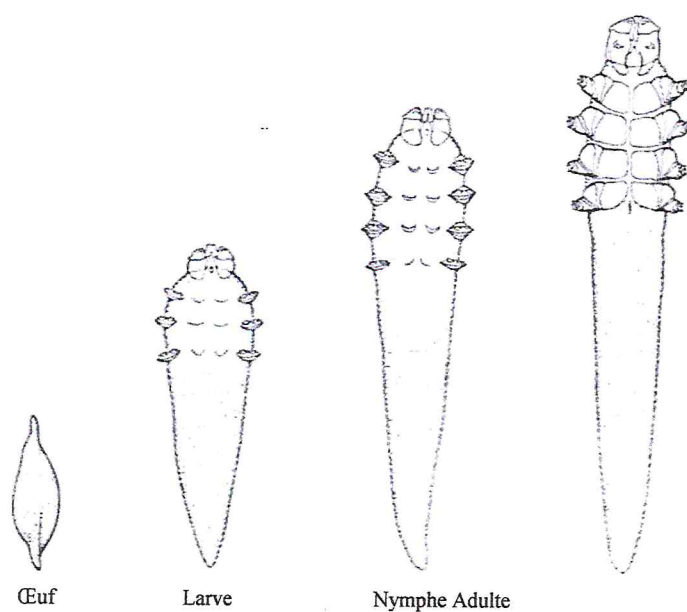


FIGURE 8. Formes adulte et immatures de *Demodex canis*.

3. Chez le jeune chien des abrasions superficielles de la peau ressemblent parfois à des plaques érythémateuses de démodécie localisée. Inversement on peut prendre la gale démodécique pour une abrasion.
4. L'acné de la face des jeunes chiens ressemble parfois à la gale démodécique suppurée et certaines pustules démodéciques de l'abdomen et de la face interne des cuisses ressemblent à des lésions d'acné. On peut les différencier par les raclages de peau ou par la biopsie.
5. La dermatite allergique de contact présente des papules érythémateuses qui ressemblent parfois à la démodécie suppurée.

I.1.6. TRAITEMENT

Le traitement de la gale démodécique doit être adapté à chaque cas. La forme localisée et la forme généralisée demandent des traitements différents. La forme généralisée suppurée est particulièrement difficile à soigner, car elle présente une multitude de combinaisons de lésions, dont chacune peut répondre favorablement à un traitement tout en étant aggravée par un autre.

De nombreux médicaments ont été crédités de guérisons de la gale démodécique, qui étaient en réalité spontanées [34].

I.1.6.1. Gale démodécique localisée

1. Appliquer une fois par jour un médicament acaricide (pommade Goodwinol, benzoate de benzyle ou Canex) sur les lésions. Il existe aussi des lotions ou des émulsions contenant différentes combinaisons acaricides à base de lindane, de roténone, de benzoate de benzyle et d'hexachlorure de benzène (Mulzyl, Benzyl-Hex, Milvoquine, Furaspor).

2. Les frictions quotidiennes nécessaires à l'application du traitement local font souvent tomber davantage de poils hors des follicules parasités. Aussi faut-il prévenir le propriétaire que les lésions peuvent d'abord paraître plus dépilées et plus étendues après quelques jours de traitement. On peut s'attendre à une amélioration, lorsque le poil recommence à pousser au bout de deux à trois semaines.

3. La plupart des cas de gale démodécique localisée guérissent en 3 à 8 semaines et les récurrences sont rares.

I.1.6.2. Gale démodécique généralisée

Tous les cas de gale démodécique généralisée commencent par une forme localisée. Bien qu'il y ait une forme squameuse généralisée et une forme suppurée généralisée, ce sont en réalité des phases d'une seule maladie. La plupart des formes squameuses généralisées s'infectent de *Staphylococcus aureus* et se transforment ainsi en formes suppurées.

1. Eviter les excès thérapeutiques. La peau est très enflammée et très sensible. Des médicaments puissants, des frictions vigoureuses lèsent davantage la peau malade et sont des facteurs importants contribuant à l'apparition d'un cas désespéré.

2. Tondre avec douceur tous les poils des régions malades et enlever les croûtes accumulées. Les bains en immersion (pendant 15 à 30 minutes) et les enveloppements humides contribuent à détacher les croûtes et à dissoudre les exsudats desséchés.

Ils peuvent être suivis par un shampoing doux au pHisoHex ou au Seleen.

3. Baigner ou doucher l'ensemble du corps une fois par semaine avec un médicament acaricide comme le ronnel ou le DDVP (Vapona). Il faut au moins quatre applications hebdomadaires.

4. On peut appliquer tous les jours une préparation locale à base de benzoate de benzyle sur les régions malades libres d'infection. Par contre l'application de pommades ou de lotions est contre-indiquée sur les lésions suppurées, car elle peut étendre l'infection à des follicules pileux jusque-là non atteints.

5. Un traitement de consolidation par un shampoing médicamenteux contenant du sulfure de sélénium ou produit semblable est utile, pratiqué une fois par semaine.

avec des prétendus acaricides généraux, sans qu'il y ait d'amélioration. On a recommandé récemment les injections de disophénol mais les résultats ne sont pas encourageants jusqu'à ce jour. L'auteur espère sincèrement que l'on arrivera à disposer d'un médicament acaricide général vraiment efficace capable d'atteindre les acariens dans la peau.

8. Les corticostéroïdes sont utiles pour réduire l'inflammation et le prurit dans la démodécie généralisée, lorsque les pattes sont érythémateuses et œdémateuses.

Cependant dans cette maladie les corticostéroïdes peuvent être dangereux aussi bien qu'utiles. En même temps qu'ils soulagent certains troubles, ils réduisent les défenses de l'organisme contre les infections bactériennes et les pyodermites graves peuvent devenir incurables. Le clinicien doit utiliser le meilleur de son jugement dans sa décision d'utiliser ou non les corticostéroïdes.

9. Les hormones œstrogènes diminuent la production de sébum et réduisent ainsi la nourriture disponible pour les acariens (dont on pense qu'ils vivent de sébum et de kératine). On peut utiliser les œstrogènes naturels ou de synthèse. Les androgènes qui augmentent la production de sébum sont toujours contre-indiqués. L'hormone thyroïdienne ne semble pas avoir d'action sur les acariens ni sur la maladie.

10. Le temps est toujours l'allié du praticien, car la démodécie tend à être une maladie du jeune chien et qu'il peut se produire une amélioration spontanée après la maturité sexuelle. Si l'on pratique une thérapeutique raisonnable, sans excès, jusqu'à ce que le chien devienne adulte, il peut toujours y avoir de l'espoir même pour des cas apparemment désespérés.

La gale démodécique du chat est provoquée par *Demodex cati*. C'est une maladie rare qui atteint généralement les paupières et les régions périoculaires (fig. 7 G).

I.2. Gale notoedrique

La gale notoedrique est une maladie parasitaire contagieuse du chat provoquée par *Notoedres cati*.

I.2.1. FAITS SIGNIFICATIFS

1. Bien que la maladie affecte essentiellement le chat, elle peut se transmettre temporairement au chien et à l'homme.
2. Les acariens sont des parasites obligatoires, qui ne survivent que quelques jours hors de l'hôte.
3. La maladie atteint de façon caractéristique des portées entières de chatons ou des chats mâles plus âgés, elle est très contagieuse et se transmet par contact direct.
4. Les acariens sont plus nombreux et plus faciles à mettre en évidence que dans la gale sarcoptique du chien.

La gale notoedrique est très contagieuse et très prurigineuse.

I.2.2. LÉSIONS ET ÉVOLUTION

1. Les acariens femelles creusent une galerie dans la couche cornée de l'épiderme entre les follicules pileux. Ces galeries débouchent à la surface au centre de petites papules.
2. La peau s'épaissit rapidement, elle devient froncée et plissée et se couvre ensuite de croûtes serrées grises, fortement adhérentes. Il y a une alopecie partielle des régions atteintes.

A. Des lésions croûteuses sèches des bords des oreilles et de la face sont caractéristiques de la gale notoédrique. (Dû à l'amabilité de D. W. Baker.)

B. Peau épaissie avec croûtes sèches adhérentes montrée au niveau d'une zone rasée pour mieux mettre en évidence les lésions.

C. Lésions semblables à celles présentées en A.

D. Lésions croûteuses grises de la peau du coude d'un ocelot.

3. Il apparaît un prurit intense et les excoriations provoquées par le grattage s'infectent secondairement.

4. La répartition des lésions est caractéristique. Les lésions commencent à apparaître à la base du bord interne de la conque auriculaire. Elles s'étendent rapidement vers le haut de l'oreille, la face, les paupières et l'encolure. Elles s'étendent aussi aux pieds et au périnée. Cela résulte probablement des habitudes de toilette du chat et du fait qu'il dort enroulé sur lui-même.

I.2.3. METHODES DE DIAGNOSTIC

Les raclages de peau faits au niveau de l'oreille et de la face révèlent en général des acariens.

I.2.4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il faut différencier les lésions de celles des dermatomycoses et des blessures dues à des batailles chez les chats mâles adultes.

I.2.5. TRAITEMENT

1. La plupart des médicaments antiparasitaires sont contre-indiqués en raison de leur extrême toxicité pour le chat. Le soufre sous ses différentes formes est absolument sans danger.
2. Après sédation du chat, couper les poils des régions atteintes.
3. Baigner le chat à l'eau chaude et au savon pour détacher les squames et les débris de peau.
4. Appliquer une dilution chaude à 2,5 % de la solution commerciale de sulfure de chaux dans l'eau. Laisser sécher.
5. Tous les trois ou quatre jours appliquer sur les régions malades une solution commerciale de polysulfure.
6. Renouveler au bout de dix jours le bain au sulfure de chaux.
7. Traiter tous les chats malades sur les lieux.

I.3. Gale sarcoptique

La gale sarcoptique est une infestation très prurigineuse et contagieuse de la peau du chien provoquée par *Sarcoptes scabiei*, var. *canis*.

I.3.1. FAITS SIGNIFICATIFS

1. *Sarcoptes scabiei*, l'acarien de la gale, a un corps blanc opaque d'environ 0,35 mm de long et muni de quatre paires de pattes. On trouve aussi dans les raclages de peau des larves à six pattes, des nymphes et des œufs ovales. L'acarien femelle creuse dans l'épiderme une galerie dans laquelle il pond deux à trois œufs par jour. Il creuse à la vitesse d'environ 2 mm par jour et il meurt au bout de deux à quatre semaines.
2. Les acariens ne peuvent survivre plus de 48 heures hors de leur hôte.
3. La gale sarcoptique atteint les chiens quels que soient l'âge, la race ou le sexe.
4. La maladie est très contagieuse entre chiens.
5. Le propriétaire et les membres de la famille forment souvent des lésions visibles peu après que le chien ait été infecté. L'acarien malgré sa spécificité envahit temporairement la peau de l'homme en faisant apparaître des papules rougeâtres légèrement prurigineuses. L'acarien du chien ne creuse pas de galerie dans la peau de l'homme et abandonne son hôte temporaire au bout de quelques heures. La papule persiste plusieurs jours. Aucune lésion nouvelle n'apparaît sur la peau du propriétaire, après que les acariens ont été éliminés du chien [35].

Le prurit et la contagion sont les signes dominants de la gale sarcoptique.

- A. Le bord de la conque auriculaire est une localisation caractéristique.
- B. Sur le corps les croûtes grisâtres de la gale sarcoptique simulent la dermatite séborrhéique.
- C. Des papules érythémateuses situées au-dessus de la ceinture sont caractéristiques de l'invasion temporaire de la peau par *Sarcoptes scabiei*, var. *canis*, chez l'homme.
- D. Acariens de la gale et œufs. Les petites boulettes brunâtres sont les excréments des acariens.

I.3.2. LÉSIONS ET ÉVOLUTION

Bien que toutes les régions de la peau puissent être atteintes, la face externe de l'oreille est l'habitat préféré de l'acarien. La répartition caractéristique des lésions de la gale.

La gale sarcoptique est caractérisée par de l'érythème, des papules, de l'alopecie et la formation de petites croûtes hémorragiques. Le prurit intense entraîne des traumatismes provoquant des excoriations.

Une infection bactérienne secondaire se produit sur les régions excoriées.

Les premières lésions apparaissent peu de temps après que des acariens ont été reçus d'un autre chien. Non traitée la maladie s'aggrave progressivement, son évolution s'étendant sur de nombreux mois ou même des années, il se produit une atteinte généralisée de la peau, les chiens peuvent s'amaigrir et s'affaiblir gravement [40].

I.3.3. METHODES DE DIAGNOSTIC

Raclage de peau, concentration par centrifugation de préparations en solution de potasse ou de sucre, biopsie de la peau.

I.3.4. HISTOPATHOLOGIE

Les galeries intra-épidermiques contiennent l'acarien à corps chitineux prenant une coloration basophile. Il y a de l'acanthose et de l'œdème intracellulaire et intercellulaire de la couche épineuse. Le derme présente une infiltration inflammatoire formée surtout de lymphocytes et d'éosinophiles.

I.3.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Dans ses premières phases la gale sarcoptique ressemble à la dermatite allergique; plus tard il se forme des squames grasses qui peuvent être prises pour de la dermatite séborrhéique. La cheylétiellose diffère par la localisation sur le dos de « pellicules », tandis que la gale est particulièrement marquée sur les membres et la conque des oreilles. Les lésions de teigne sont discrètes, moins prurigineuses et plus localisées [39].

I.3.6. TRAITEMENT

1. Détruire les acariens. Une fois par semaine ou jusqu'à disparition des lésions appliquer un des bains acaricides suivants : sulfure de chaux, ronnel, malathion, Vapona, bain Kern. Les applications locales de benzoate de benzyle, de Led-O-San et de pommade soufrée à 10 % (USP) sont utiles.
2. Les corticostéroïdes en injection ou par la bouche réduisent beaucoup le prurit.
3. Les shampooings antiséborrhéiques éliminent les squames et les débris.

II.1 Dermatite à *Cheyletiella*

Cheyletiellayasguri infeste les chiens et provoque un syndrome, qui passe souvent inaperçu. Ces acariens vivent dans la couche cornée de la peau et font apparaître des croûtes squameuses grises et sèches dans les régions atteintes. Leur apparence évoque de simples pellicules. Les acariens se concentrent habituellement dans la région dorsolombaire mais on en trouve aussi sur le dessus de la tête et sur le nez.

La dermatite à *Cheyletiella* devient plus fréquente, la rechercher.

Le prurit et la chute des poils sont des signes constants mais non frappants de la maladie. La dermatite à *Cheyletiella* est surtout un problème de chenil ou de marchand de chiens, car elle se transmet facilement; elle est particulièrement fréquente chez les jeunes chiots. Elle peut aussi se transmettre temporairement à l'homme en produisant une dermatite bénigne. Cependant l'homme n'est pas un bon hôte et des contacts répétés avec des chiens infestés sont nécessaires, sinon l'affection guérit spontanément [50].

Les acariens sont facilement détruits et on contrôle facilement les infestations.

Les acariens peuvent vivre de longues périodes dans les locaux, aussi un facteur important de la lutte contre le parasite est un nettoyage correct des locaux et leur traitement par des insecticides. Le chlordane à 0,5 %, le DDT à 5 %, les organophosphorés comme le ronnel à 1 % et le malathion à 1 % sont efficaces et ont une action rémanente. Tous les animaux malades ou contaminés du secteur devraient être traités par des shampooings insecticides comme le KFL ou le Thionium au lindane. Ils peuvent aussi être traités par des pulvérisations en aérosol ou au moyen de poudres (SOK). Un traitement peut suffire, mais des traitements répétés à une semaine d'intervalle pendant trois semaines assurent une élimination complète des parasites[80].



Fig : 11 Aspect microscopique des adultes, des larves et des œufs de *Cheyletiellayasguri*.

II.2. Dermatite du chat par allergie aux puces

La dermatite féline par allergie aux puces est une affection cutanée spécifique des chats provoquée par une hypersensibilité aux piqûres de puces et caractérisée par du prurit, de l'érythème et la formation de croûtes miliaires.

II.2.1. FAITS SIGNIFICATIFS

1. La maladie n'atteint que les chats piqués par les puces et son apparition saisonnière correspond à l'accroissement de l'infestation par les puces en été.
2. Dans les climats chauds les maisons restent toute l'année infestées par les puces mais les chats sensibilisés font une forme atténuée de la maladie en hiver.
3. De nombreuses causes et de nombreux noms ont été attribués à la maladie. L'auteur a observé que la plupart des cas d'eczéma du chat, de dermatite miliaire ou d'eczéma des chats mangeant du poisson sont en réalité une allergie aux puces. Il n'y a pas de preuves valables pour étayer les opinions selon lesquelles une insuffisance en testostérone, une carence en biotine ou en graisses ou une allergie alimentaire en sont les facteurs étiologiques.
4. Les chats mâles et femelles sont également atteints, qu'ils aient été castrés ou non.
5. Il y a un accroissement marqué de la quantité d'histamine et du nombre des plasmocytes dans la peau des chats atteints de dermatite par allergie aux puces.

II.2.2. LÉSIONS ET ÉVOLUTION

Les lésions croûteuses se concentrent dans les régions postérieures du dos et de la colonne vertébrale.

La lésion primaire est une papule érythémateuse couverte d'une petite croûte brun-rouge. De nombreuses lésions miliaires de ce genre se rencontrent sur le dos. Les régions postérieures du dos et de la colonne vertébrale sont les plus gravement atteintes (fig:12 A), le cou vient ensuite dans l'ordre de fréquence des localisations des atteintes (fig:12 D). Chez les animaux gravement atteints l'ensemble du corps peut être couvert de lésions, la tête et les membres étant seuls épargnés [49].

1. Le dos, l'encolure et la gorge sont les lieux préférés par les puces pour se nourrir, aussi sont-ils les localisations les plus fréquentes des lésions.
2. Le prurit permanent et intense fait que les chats se mordillent, se lèchent et se grattent.
3. Les traumatismes qu'ils s'infligent ainsi font apparaître des plaques excoriées.

DERMATITE

II.2.3. METHODES DE DIAGNOSTIC

La palpation des petites lésions croûteuses, la localisation caractéristique de celles-ci, les commémoratifs et la présence de puces suffisent en général pour établir un diagnostic certain.

II.2.4. HISTOPATHOLOGIE

L'épiderme parakératosique et acanthosique est couvert d'un exsudât fibrineux contenant des globules rouges et des neutrophiles. Il y a de la spongiose dans certaines régions de l'épiderme. Il existe une infiltration de neutrophiles, de mastocytes et de macrophages dans la partie supérieure du derme. Il y a aussi de la vasodilatation.

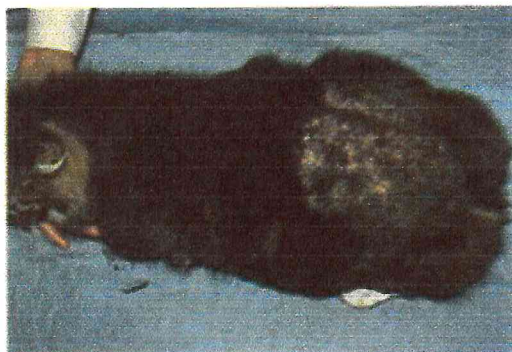
II.2.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. Les granulomes de léchage ou les granulomes éosinophiliques de la neurodermatose n'ont pas le même mode de répartition et le prurit généralisé y fait défaut.
2. De petites blessures multiples en forme de piqûre et couvertes de croûtes situées sur l'encolure et le dos peuvent ressembler aux lésions miliaires mais ne s'accompagne pas de prurit.

II.2.6. TRAITEMENT

1. On élimine les puces de la façon décrite pour la dermatite canine par allergie aux puces .

A. Nombreuses lésions miliaires groupées sur le dos de ce chat. Dans les figures A, B, C et D le poil a été coupé pour découvrir les lésions.



B. Vue rapprochée de la croupe de A.



FIGURE: 12. Dermatite féline par allergie aux puces.

DERMATITE

C. Les différentes lésions miliaires sont constituées par des excoécations superficielles couvertes par une petite croûte brune. Certaines croûtes ont été enlevées pour montrer la base des lésions.



D. D'autres localisations fréquentes des lésions miliaires sont le cou et la gorge.



FIGURE 1. Dermatite féline par allergie aux puces.

Il faut appliquer deux fois par semaine une bonne poudre contre les puces (Diryl, SOK) ou prescrire un collier antipuce pour chats.

2. Les corticostéroïdes administrés par voie générale combattent le prurit et permettent aux lésions miliaires de guérir complètement. La prednisolone est habituellement efficace, administrée à la dose de 2,5 mg par la bouche, deux fois par jour pendant deux à quatre semaines.

3. Il faut déparasiter en même temps tous les autres chiens et chats de la maison (même s'ils ne sont pas allergiques), sinon ils jouent le rôle de réservoir de puces.

4. La récurrence est de règle, si les chats sensibles sont à nouveau piqués par des puces.

II.3. Dermatite par allergie aux puces chien

La dermatite par allergie aux puces est une affection cutanée spécifique du chien due à une hypersensibilité aux piqûres de puces et caractérisée par du prurit entraînant des traumatismes et une dermatite suintante aiguë.

II.3.1. FAITS SIGNIFICATIFS :

C'est une des maladies les plus courantes de la peau du chien dans les régions où les puces sont nombreuses. Elle est presque inconnue dans les régions exemptes de puces comme les zones de haute altitude.

Une réaction d'hypersensibilité se produit quand un chien qui est devenu sensibilisé à la salive de puce (allergène), est exposé de nouveau à des piqûres de puces.

1. La sensibilisation se produisant dans la dermatite allergique aux piqûres de puces est sous la dépendance d'une haptène (antigène incomplet) contenu dans la salive de puce et se combinant avec un adjuvant contenu dans la peau (dans le collagène) pour former un antigène complet [29].
2. Des réactions aussi bien immédiates que retardées se produisent dans la dermatite d'allergie aux puces. La piqûre de la puce, même sans absorption d'un repas de sang, provoque une réaction immédiate. Des réactions retardées se produisent ensuite et sont les plus importantes. Il se produit souvent une réponse urticarienne aux piqûres de puces, lorsque de nombreuses piqûres antérieures s'enflamment au bout de cinq jours. Ce n'est en réalité pas une véritable urticaire mais seulement une réaction retardée à des piqûres antérieures [29].
3. Il n'y a pas de prédisposition de sexe ou de race. Les chiens atteints ont en général plus de six mois.

II.3.2. LÉSIONS ET ÉVOLUTION

Le prurit est le principal symptôme et les lésions se concentrent en partie postérieure du dessus du corps.

1. Les premières lésions consistent en plaques et en érythème à l'endroit des piqûres de puces, elles sont souvent cachées par le pelage.
2. La plupart des lésions résultent des traumatismes que l'animal s'inflige lui-même dans les régions où les puces ont l'habitude de se nourrir : base de la queue, région lombo-sacrée, face interne des cuisses et partie postérieure du ventre.
3. Les lésions consistent en érythème, papules, pustules et croûtes.

DERMATITE

4. Des plaques de dermatite suintante aiguë apparaissent lorsque les excoriations, que l'animal s'est lui-même infligé, s'infectent. La région atteinte de la façon la plus fréquente et la plus caractéristique est la partie postérieure du dos et la base de la queue (fig:12 A).

5. Après que le chien ait eu une dermatite par allergie aux puces pendant des années, la peau des régions atteintes devient dépilée, épaissie, grise et plissée (fig:12 C). Le prurit n'est alors pas aussi intense que dans les phases antérieures.

II.3.3. METHODES DE DIAGNOSTIC

1. La répartition des lésions (fig:13), l'aspect clinique et les commémoratifs sont les moyens de diagnostic les plus importants.

2. On peut essayer les épreuves allergiques intradermiques, les résultats ne sont cependant pas concluants.

II.3.4. HISTOPATHOLOGIE

La dermatite par allergie aux puces a l'aspect histologique d'une dermatite chronique. L'épiderme présente de l'acanthose, de la parakératose, de l'hyperkératose et la formation de bourgeons épidermiques irréguliers. On voit une infiltration inflammatoire de la partie supérieure du derme. Il y a une dégénérescence pilosébacée et certains follicules sont bouchés par une masse de kératine et de débris cellulaires. Dans les réactions de type immédiat on trouve des éosinophiles. Dans les réactions de type retardé il y a une infiltration du derme, qui contient beaucoup de lymphocytes. Dans les lésions plus anciennes on trouve des plasmocytes.

II.3.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1. La dermatite atopique est caractérisée par du léchage des pattes, du larmolement, de l'éternuement ou du grattage des aisselles. Aucun de ces signes n'est caractéristique de l'allergie aux puces.

2. La dermatite allergique de contact se rencontre sur la face inférieure du corps, là où le pelage est peu abondant.

3. La dermatite par irritant direct provoque souvent du prurit et de la dermatite suintante aiguë mais cela en une seule crise aiguë, qui s'atténue rapidement lorsque le contact avec la substance irritante cesse.

DERMATITE

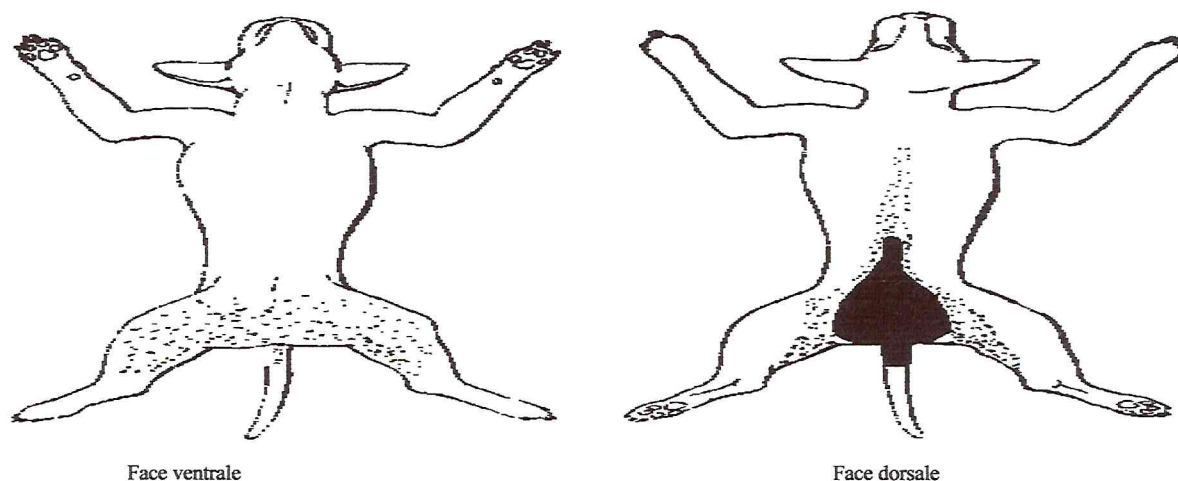


FIGURE 13. Répartition des lésions dans la dermatite d'allergie aux puces (du chien).

II.3.6. TRAITEMENT

1. Il est essentiel d'éliminer les puces. On utilise sur l'animal des poudres, des pulvérisations et des bains ainsi que des colliers contre les puces. Un plan d'éradication des puces est nécessaire pour l'habitation. (Pour les détails, On peut donner au propriétaire du chien la brochure « Lutte contre les puces » (« controllingfleas ») US Département of Agriculture, Home and Garden Bulletin n° 121 (US Government Printing Office Washington DC 20402). Les corticostéroïdes à petites doses raisonnables soulagent rapidement le prurit. L'administration par la bouche de 2,5 mg de prednisolone deux fois par jour pendant deux semaines, est efficace. Les autres corticostéroïdes pouvant être donnés par la bouche ou en injection sont la dexaméthasone, la fluméthasone, la méthyl-prednisolone, la triamcinolone et l'acétonide de triamcinolone. Le traitement par ces médicaments ne doit pas être prolongé, bien qu'ils suppriment le prurit; l'élimination des puces sert mieux les intérêts du chien.
3. L'antigène de puce n'a donné que des résultats moyens parce que les antigènes dont on dispose actuellement contiennent des extraits totaux de puces. La désensibilisation devrait être beaucoup plus efficace, lorsque l'on disposera d'antigène formé de salive de puce (ou de son équivalent de synthèse).
4. Traitement local. Dans la plupart des cas l'élimination des puces et le traitement général par les corticostéroïdes suffisent pour guérir la maladie. Un traitement local de la peau est utile dans les cas où la peau est excoriée, infectée ou épaissie de façon chronique. Des pommades contenant une association de néomycine et de corticostéroïdes sont utiles. Dans les cas chroniques avec formation excessive de squames les shampooings antiséborrhéiques (comme le Seleen) sont utiles pour aider à nettoyer la surface de la peau et ouvrir les follicules pileux obstrués.

II.4. Dermatite solaire du nez

La dermatite solaire du nez est une réaction provoquée par les radiations lumineuses sur la peau peu pigmentée du nez et des paupières des collies, des bergers des Shetland et chiens apparentés.

II.4.1. FAITS SIGNIFICATIFS

La dermatite solaire du nez nécessite pour son apparition une prédisposition héréditaire, une absence de pigmentation cutanée et des radiations solaires excessives.

1. On ne connaît pas la cause spécifique de l'hypersensibilité à la lumière mais il n'y a pas de preuve qu'elle résulte de l'action de substances photosensibilisantes.
2. Avant l'apparition des troubles la peau des régions atteintes a une structure normale. Cependant la maladie se limite aux zones de peau dépigmentée de la truffe, des narines, du dos du nez, des lèvres et des paupières.

II.4.2. LÉSIONS ET ÉVOLUTION

1. Les lésions se rencontrent principalement à la jonction des parties velues et des parties glabres de la peau du nez (fig:13 A), mais elles peuvent aussi apparaître sur les paupières inférieures et les lèvres.
2. Au début la peau devient érythémateuse et de l'alopecie se produit. Une exsudation et la formation de croûtes sont fréquentes et des ulcérations peuvent apparaître plus tard.
3. L'aggravation et l'extension des lésions sont évidentes d'année en année mais sont particulièrement rapides pendant les périodes d'exposition prolongée à une lumière intense. Cette dernière peut se produire pendant les mois d'été mais aussi en hiver sous l'action des reflets sur la neige.
4. Si le patient est tenu à l'intérieur de locaux pour supprimer l'exposition à la lumière, les lésions peuvent guérir par régénération d'un épithélium mince et fragile, qui est dépourvu de poils, de pigment et d'éléments glandulaires.
5. La négligence permet souvent à ces lésions d'irritation d'évoluer en épithélioma spino-cellulaire (fig:13 C). Il se forme des ulcérations profondes et des parties étendues des narines et du bout du nez sont détruites et découvrent des tissus nasaux inesthétiques et qui saignent facilement.

DERMATITE

Fig13: dermatite solaire du nez

A. Cas typique montrant l'érythème avec exsudation et formation de croûtes et début d'ulcération.



B. Un an après réalisation de trois tatouages, la peau antérieurement



C. Cas négligé ayant évolué en épithéliomaspino-cellulaire avec érosion des tissus du nez.



D. Biopsie du nez du cas B montrant la présence de particules d'encre de tatouage à l'intérieur du derme (flèche) (fort grossissement)



DERMATITE

II.4.3. METHODES DE DIAGNOSTIC

1. L'aspect clinique est caractéristique et la race, les commémoratifs et l'amélioration lors de soustraction à la lumière solaire constituent tous des preuves indirectes en faveur du diagnostic. Cependant il n'y a pas d'épreuve pathogénomique.
2. Dans les formes avancées il faut faire une biopsie de la peau pour rechercher l'épithélioma spino-cellulaire.

II.4.4. HISTOPATHOLOGIE

Les zones primitivement dépigmentées du nez présentent moins de mélanocytes et moins de mélanine que les parties de peau normale. A la suite de l'irradiation solaire il se produit de l'acanthose avec œdème intra-épithélial. Une infiltration inflammatoire se produit dans la partie supérieure du derme et l'on remarque une dilatation des vaisseaux de la partie profonde du derme. L'ulcération peut faire disparaître l'épiderme et même le derme et le cartilage sous-jacent. Dans les formes avancées il y a une augmentation de l'activité des cellules de la couche basale avec formation de grandes cellules tumorales polyédriques, qui envahissent le derme et les tissus sous-cutanés. Il se forme un épithélioma spino-cellulaire avec des cordons de cellules tumorales qui s'infiltrant jusqu'au niveau du cartilage nasal.

II.4.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il faut distinguer la dermatite solaire du nez des traumatismes (qui peuvent être asymétriques ou situés dans différentes régions), de la dermatite de contact et, dans les formes avancées, de l'épithélioma spino-cellulaire.

II.4.6. TRAITEMENT

1. Le traitement initial doit mettre l'accent sur la claustration du chien pendant les heures de lumière solaire et sur l'administration régulière de prednisolone par voie générale, jusqu'à ce que les lésions soient assez bien guéries. On peut utiliser des marques de crayon feutre noir pour repérer les lésions et les protéger dans une certaine mesure contre la lumière.
2. Un traitement général par les antibiotiques peut être nécessaire en cas d'infection secondaire. Les médicaments locaux de toutes sortes ne sont pas efficaces sur le nez, car ils sont léchés immédiatement.
3. Le tatouage à l'encre noire est le traitement de choix permettant une protection durable. On peut appliquer l'encre au moyen du vibreur à tatouage de Nicholson (fig:2) ou en l'injectant soigneusement en intradermique au moyen d'une seringue à tuberculer et d'une aiguille 15-5/10. Cette opération doit se faire sous anesthésie générale et il est en général nécessaire de renouveler le traitement au moins trois fois à 30 à 60 jours d'intervalle. Lorsqu'il a été réalisé de façon satisfaisante, le tatouage fait apparaître la peau de couleur gris ardoise (fig.1 B). Des tatouages annuels de « retouche » sont nécessaires dans de nombreux cas.

III. Dermatomycoses :

(Teignes, dermatophytoses, infections mycosiques superficielles)

Les Dermatomycoses sont des infections de la peau provoquées par des dermatophytes (champignons).

III.1. FAITS SIGNIFICATIFS

1. Trois champignons provoquent 99 % de toutes les dermatomycoses canines et félines : *Microspooncanis*, *Microsporumgypseum*, et *Trichophytonmentagrophytes*. Chez le chat 98 % de tous les cas sont dus à *M. canis*. Chez le chien 70 % des cas sont provoqués par *M. canis*, 20 % par *M. gypseum* et 10 % par *T. mentagrophytes*.
2. Les dermatophytes se transmettent au chien et au chat à partir d'autres animaux, à partir de l'homme ou à partir du sol.
3. Certains dermatophytes préfèrent les animaux comme hôtes et sont dits zoophiles. Ils provoquent souvent des réactions inflammatoires plus faibles que les champignons géophiles (qui habitent normalement le sol) ou que les champignons anthropophiles (qui préfèrent l'homme).
4. Les dermatophytes ne vivent que dans la kératine non vivante de la peau, des poils et des griffes. Ils n'envahissent pas les couches vivantes de la peau.
5. Les infections mycosiques n'envahissent les poils qu'à la phase anagène de leur cycle de développement.
6. Les animaux jeunes sont plus souvent atteints que les animaux âgés.

III.2. LESIONS ET EVOLUTION

1. La lésion classique de teigne est une plaque d'alopecie circulaire, s'accroissant rapidement et d'un diamètre variant de 1 à 4 cm (fig.14 A).
2. Les variations sont courantes cependant. Les lésions peuvent être ovales, de forme irrégulière ou diffuse. Parfois de larges portions du corps sont atteintes, en particulier dans les infections chroniques à *M. gypseum* et *T. mentagrophytes*.
3. Alors que certaines lésions sont des plaques squameuses à peine discernables, d'autres forment des plaques surélevées érythémateuses. Les infections mycosiques font souvent apparaître sous des croûtes des infections bactériennes secondaires.

Lorsque l'on enlève la croûte, la zone circulaire de peau atteinte apparaît régulièrement percée de petits orifices suintants (fig.14 C).

4. La pousse du poil continue dans les follicules pileux atteints et il n'y a pas d'alopecie définitive à moins que les follicules soient détruits par une infection bactérienne secondaire.
5. L'évolution est variable et va d'infections aiguës qui durent deux à quatre semaines et qui guérissent spontanément, à des infections chroniques qui s'établissent sur la peau pour des mois ou même des années [52].

TEIGNES



FIGURE 14. Dermatomycoses.

A. Lésions classiques de teigne du chat dues à *Microsporum canis*.



B. Infection à *Microsporum canis* chez un chiot pointer, dont les compagnons de portée étaient aussi atteints. Remarquer l'absence relative d'inflammation dans cette dermatophytose zoophile du chien.



C. Infection à *Microsporum canis* chez un caniche. La plaque circulaire, rouge, légèrement surélevée devint apparente, quand la croûte fut enlevée et la région environnante rasée.



D. une infection mycosique chronique, chez ce teckel, qui contracta apparemment ce dermatophyte géophile en fouissant le sol avec son nez. Il fallut un traitement de huit mois à la griséofulvine pour contrôler cette infection rebelle.

TEIGNES

III.3. METHODES DE DIAGNOSTIC

Les épreuves suivantes sont décrites en détail dans le chapitre consacré aux techniques de laboratoire.

1. L'examen à la lumière de Wood pour rechercher la fluorescence ne fait apparaître une couleur jaune-vert positive que pour certaines souches de *M. canis*.

Les autres dermatophytes du chien et du chat ne donnent pas de fluorescence et environ 40 % des infections à *M. canis* ne réagissent pas aux ondes ultraviolettes.

2. Préparation à la potasse.

3. La culture des champignons est la méthode la plus précise.

4. Biopsie de peau et coloration de Schiff à l'acide périodique.

5. Les calques sont particulièrement utiles pour la levure *Candida albicans*.

III.4. HISTOPATHOLOGIE

L'épiderme répond à l'invasion mycosique par de l'acanthose, de la parakératose et de l'hyperkératose. Les crêtes de l'épiderme deviennent saillantes et irrégulières.

Une infiltration inflammatoire apparaît dans la partie supérieure du derme et accompagne l'invasion du dermatophyte, qui progresse dans les éléments kératinisés. Des éléments mycosiques (mycélium et spores) sont présents seulement dans les poils et dans les couches kératinisées non vivantes de l'épiderme et du follicule pileux.

III.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. Les lésions séborrhéiques imitent souvent les lésions circulaires de la teigne.

La distinction se fait grâce à l'évolution des lésions et en étudiant la peau de l'ensemble du corps plutôt que les lésions isolées.

2. La gale démodécique, surtout dans sa forme localisée, fait aussi apparaître des lésions circulaires. Un raclage de peau permet de distinguer rapidement les deux affections.

3. Des abrasions cutanées circulaires peuvent ressembler aux lésions de teigne. La dermatite de contact des pattes est souvent qualifiée à tort d'« infection mycosique ».

TEIGNES

III.6. TRAITEMENT

Poids corporel	Dose quotidienne	Dose massive renouvelée 4 fois a 10 jours d'intervalle
2,5kg	50mg	500 mg
5 kg	100 mg	1.000 mg
12,5kg	250 mg	2.500 mg
25 kg	500 mg	5.000 mg

2. Il faut raser la zone malade pour éviter une réinfection à partir des poils infectés. Des nettoyages doux avec du pHiosHex ou du Weladol sont utiles pour empêcher une infection bactérienne secondaire.

3. Des bains ou des douches de captan sont un adjuvant utile au traitement par la griséofulvine. Un bain préparé avec une dilution à 1 /200 de captan technique à 45 % est sans danger pour le chien et pour le chat. On peut donner un ou deux bains par semaine jusqu'à ce qu'apparaisse une amélioration clinique.

IV. Phtiriose :

La phtiriose est l'infestation par les poux.

IV.1. FAITS SIGNIFICATIFS

1. Le pou piqueur commun du chien est *Linognatus setosus*. Les poux broyeur *Trichodectes canis* et *Heterodoxus longitarsus* sont moins fréquents.
2. Les chats sont infestés par *Trichodectes felis*, pou broyeur.

Les poux ont des hôtes spécifiques et passent toute leur vie sur eux, ces faits rendent plus facile la lutte contre les poux.

3. Les poux sont très irritants pour leur hôte et provoquent un prurit intense. Ils s'accumulent au-dessous de masses de poils feutrés et autour des oreilles et des orifices naturels; les poux piqueurs provoquent de l'anémie et un affaiblissement grave.
4. Les poux piqueurs ne se déplacent pas vite et sont faciles à observer et à capturer. Les poux broyeur peuvent être difficiles à voir et à attraper.

IV.2. LESIONS ET EVOLUTION

1. Les poux provoquent peu de lésions directement mais les excoriations et la dermatite résultant du grattage peuvent être graves.
2. Les animaux anémiés, affaiblis et irrités sont souvent hargneux et difficiles à manier. Le pelage du patient est souvent sale, feutré et mal entretenu, car il s'agit d'un parasitisme dû à la négligence. L'animal a souvent une odeur « de souris », surtout lorsqu'il est mouillé.

IV.3. METHODES DE DIAGNOSTIC

On établit le diagnostic grâce à la découverte des poux et des lentes.

IV.4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La phtiriose peut ressembler à la séborrhée, à la dermatite à *Cheyletiella*, à la gale sarcoptique et notoédrique et au parasitisme par *Demanyssus gallinae*.

PHTIRIOSE

IV.5. TRAITEMENT

1. Il faut traiter tous les animaux infestés et les autres animaux en contact étroit avec eux. Il est recommandé de nettoyer aussi les litières et le matériel de toilettage.

2. Il faut couper et éliminer les masses de poils feutrés.

3. Après un lavage normal à l'eau et au savon l'animal doit être baigné ou douché complètement avec un bon insecticide :

a) chats : shampooing KFL; après séchage on peut les poudrer avec une poudre de méthoxychlore à 2 % ou de carbaryl (Sevin) à 5 %. Il faut renouveler le traitement au bout de 10 à 14 jours, car toutes les lentes peuvent ne pas avoir été tuées la première fois et que les survivants auront éclos .

b) chiens : chez eux on peut utiliser des médicaments plus puissants à action rémanente, bien que les préparations précédentes tuent facilement les poux. Les bains au KFL et au Thionium au lindane sont efficaces. Les chiens peuvent être baignés avec du DDVP à 0,25 %. Les applications de carbaryl à 5 % sont aussi souvent utiles en traitement ultérieur de consolidation. Un second traitement est recommandé au bout de 10 à 14 jours. Ces traitements sont en général extrêmement efficaces.

4. Un traitement vigoureux peut provoquer un choc mortel chez les animaux gravement anémiés et affaiblis par une infestation parasitaire intense. Chez eux il vaut mieux commencer par faire une transfusion de sang, donner un régime riche en protéines et réduire le nombre des parasites par des poudrages au carbaryl ou autre produit. On peut pratiquer le traitement plus complet indiqué plus haut quelques jours plus tard.

CHAPITRE III

DISCUSSION

Des techniques permettent de mettre en évidence des parasites vivant en surface ou en profondeur de la peau.

1. Observation du revêtement cutané

Certains parasites sont visibles macroscopiquement. Ils devront être recherchés au niveau des lésions, mais aussi sur d'autres zones du corps. Ils sont généralement absents des anciennes lésions, comme dans le cas de la gale sarcoptique. Certains symptômes sont liés à des réactions allergiques, comme dans la dermatite allergique par piqûre de puces. Les insectes pourront être présents partout, et non obligatoirement en région dorsolombaire, là où se trouvent les lésions. L'observation minutieuse permet de voir :

1.1. Les puces et leurs excréments

Les puces sont souvent à la base de la queue, sur le cou et le menton, ainsi que sur l'abdomen. Leur recherche est facilitée par l'emploi de peignes adaptés. Les excréments sont plus faciles à isoler que les puces adultes, très mobiles. Ils mesurent 0,5 mm environ, ils sont brun foncés, enroulés sur eux-mêmes, et donnent une coloration rouge lorsqu'ils sont mélangés à une goutte d'eau sur un papier buvard, des études récentes font appel au test intradermique (skin test)[96].

1.2. Les poux et les lentes

Les poux mesurent environ 2 mm, sont jaunâtres, à la base des poils. Ils sont assez difficiles à voir. En revanche, les œufs, ou lentes, mesurant 1 mm, blanchâtres et fixés aux poils, sont facilement repérables.

1.3. Les tiques

Trois espèces sont principalement observées sur les chiens et les chats, *Dermacentor reticulatus*, *Rhipicephalus sanguineus*, et *Ixodes ricinus*. La première est la plus fréquente. Les chats hébergent plus souvent les larves et les nymphes, tandis que les adultes s'observent sur les chiens. L'identification de l'espèce permet de prévoir le risque de transmission d'agents pathogènes. *Dermacentor* est le vecteur de la babésiose, *Rhipicephalus* de l'ehrlichiose et de l'hépatozoonose, et *Ixodes* de la maladie de Lyme comme le fait remarquer Villeneuve [107].

2. Raclage cutané

Il s'agit de la mesure la plus classique, qui permettra de mettre en évidence la majorité des ectoparasites : *Sarcoptes*, *Notoedres*, *Cheyletiella*, *Trombicula*, *Demodex*. Le raclage est fait à l'aide d'une lame de bistouri érodée. Il doit être réalisé jusqu'à la rosée sanguine. Une zone lésée récente est raclée, plutôt en périphérie de la lésion. Du Lactophénol d'Amann est appliqué sur la lame et la zone à prélever avant le raclage. Les débris cutanés, squames, sont récupérés dans le lactophénol et déposés sur une lame. Une lamelle est ajoutée, le prélèvement est ensuite éclairci par chauffage avec une allumette jusqu'à légère ébullition. Il est finalement observé au microscope optique à l'objectif 4 (soit un grossissement de 40). Un examen des détails des parasites est réalisé à l'objectif 10 (grossissement 100) comme relaté par différents auteurs tels que Beugnet F., Chardonnet L., Leurs-Beugnet M., [97], [99].

DISCUSSION

2.1. Recherche des *Sarcoptes*

Ce parasite est difficile à mettre en évidence. Le diagnostic nécessite parfois une dizaine de lames. Ils sont peu nombreux et les femelles sont enfoncées dans la profondeur de la couche cornée. Certaines zones sont plus facilement infestées: le bord externe du pavillon auriculaire (là où se voient parfois des croûtes sableuses), les coudes, et en regard des boutons (boutons de gale) sur l'abdomen, de nos jours le diagnostic fait appel à la sérologie et notamment le test ELISA [96].

2.2. Recherche des *Demodex*

Les *Demodex* sont souvent nombreux et faciles à mettre en évidence, notamment dans les "pustules blanches", qui correspondent à des follicules hypertrophiés et renfermant du sébum et des *Demodex* ayant proliférés. Ils sont en revanche fragiles, et s'éclaircissent rapidement. Dans le lactophénol, le prélèvement doit être observé immédiatement. Ce dernier peut être remplacé par de l'huile minérale de façon à conserver les acariens plus longtemps, les techniques modernes utilisent les biopsies [96],[108].

2.3. Recherche de *Cheyletiella*

Les cheylétielles se trouvent en surface de la peau. Le raclage cutané a une faible sensibilité pour les mettre en évidence. Il est préférable de réaliser un "scotch test". Un morceau de scotch est appliqué sur les squames, puis déposé sur une lame et observé. Il est également possible de brosser l'animal, de récupérer de nombreuses squames dans une boîte de Pétri puis de l'examiner à l'aide d'une loupe binoculaire, [103].

2.4. Recherche de *Trombicula autumnalis*

Les aoûtats sont faciles à repérer, macroscopiquement, car les larves, seules parasites, s'agglutinent en se gorgeant pour former une "poudre orange". Elles ont des localisations préférentielles : espaces interdigités, zone de dédoublement de l'oreillon, paupières.

3. Examen de cérumen

Du cérumen est prélevé dans le conduit auditif externe à l'aide d'un écouvillon. Il est ensuite étalé sur une lame. Le prélèvement peut être observé après éclaircissement dans le lactophénol, ou séché puis coloré par les techniques classiques de M.G.G. ou de coloration rapide (Difquick). Les parasites du conduit auditif externe peuvent ainsi être recherchés : *Otodectes cynotis* ou *Malassezia pachydermatis*, [96].

3.1. *Otodectes cynotis*

Le prélèvement doit être profond et suffisamment abondant. L'ajout de lactophénol d'Amann sur la lame et l'éclaircissement sont indispensables. Il faut bien écraser le cérumen. La recherche se fait à l'objectif 4. Des acariens adultes, mais aussi des nymphes, des larves hexapodes, et des œufs sont visibles.

3.2. *Malassezia pachydermatis*

Cette levure est un agent fréquent d'otites externes, prurigineuse, bilatérale, avec cérumen marron foncé, très souvent confondue avec une gale des oreilles. L'examen du cérumen dans le lactophénol permet de mettre en évidence de très nombreuses levures de taille variable, de 4 à 10 μm de diamètre. Il s'agit de levures arrondies, ayant un bourgeonnement unipolaire à base large, donnant un aspect caractéristique en forme de "bouteille de Perrier". Elles sont facilement différenciables des levures du genre *Candida*. La morphologie et le diagnostic d'otites à levures sont favorisés par la réalisation d'un étalement puis d'une coloration de type M.G.G. du cérumen, suivi de l'observation à l'objectif 100 sous immersion à huile.

3.3. *Demodex*

Il est possible d'observer des *Demodex* dans le conduit auditif externe. Les otites démodéciques ne sont pas rares, notamment chez les chats.[96].

DISCUSSION

4. Examen de poils

L'examen des poils, et notamment de leur base, permet de mettre en évidence les poils teigneux. Ces derniers se trouvent en périphérie des lésions. La base des poils, observées entre lame et lamelle dans du lactophénol, puis éclairci par chauffage, laisse voir les manchons de spores péripilaires, et parfois les filaments intrapilaires. Avec *Microsporum canis*, les lésions sont de type microsporiques, caractérisées par la présence de nombreuses spores de petite taille (1 à 2µm de diamètre). Les spores sont petites et peu nombreuses dans les lésions endoectothrix à microspores dues aux dermatophytes du genre *Trichophyton*, comme *Trichophyton mentagrophytes*. La teigne peut être suspectée par observation d'une fluorescence verdâtre des poils infectés, lors d'éclairage avec une lampe de Wood en chambre noire. Cependant, les faux-négatifs sont nombreux : les solvants alcooliques annulent la fluorescence et seules certaines souches de *Microsporum canis* ont des spores fluorescentes. Cette fluorescence est due à des métabolites du tryptophane (ptéridine) synthétisés par certaines souches seulement.

L'identification de lésions de teigne pourra être précisée par l'envoi de poils au laboratoire en vue d'une culture mycologique qui seule permettra une identification spécifique. Les milieux de culture rapide, additionnés de rouge de phénol, utilisables en clientèle vétérinaire, donnent trop souvent des réponses faussement positives. Les champignons contaminants du pelage sont nombreux chez nos mammifères, beaucoup plus que sur une peau humaine. L'alcalinisation du milieu et le virage du jaune au rouge du milieu en 3 à 5 jours (à 20-25°C) ne permet donc pas d'affirmer avec certitude qu'il s'agisse d'un dermatophyte. Il faudra attendre la pousse de la culture, généralement en 10 à 15 jours, pour pouvoir l'identifier microscopiquement. Ce délai est le même que celui des cultures classiques sur milieu de Sabouraud en laboratoire de mycologie. [lumière de wood]

CONCLUSION

Conclusion :

A la lumière des recherches bibliographiques, nous remarquons que les techniques de diagnostic ont évolués, permettant d'affiner le diagnostic en parasitologie chez les animaux domestiques.

Soulignons aussi que les cycles biologique des différents parasites sont mieux cernés et mieux connus de nos jours.

Certains dermatologistes préfèrent examiner d'abord rapidement la peau de façon à pouvoir insister sur les questions appropriées lors du recueil des commémoratifs et à négliger alors les éléments sans intérêt. Quoi qu'il en soit, il est très important d'employer une méthode systématique et détaillée d'examen ainsi pour Cheyletiellose dont elle peut être mis en évidence par un simple raclage qu'il s'agit de la mesure la plus classique, qui permettra de mettre en évidence la majorité des ectoparasites. Nous pouvons constater qu'il est préférable de réaliser un scotch test qui propose des meilleurs résultats car c'est un test plus facile et plus rapide qui demande moins de matérielle et pas une grande préparation et qui ne nécessite pas un laboratoire.

RÉFÉRENCES

BIBLIOGRAPHIQUE

Références bibliographiques

Références bibliographiques :

1. Aoki, T. and Wada, M.: Functional Activity of the Sweat Glands of the Hairy Skin of the Dog. *Science* 114 : 123, 1951.
2. Blois, A. S. Personal communication, 1968.
3. Draize, J. H.: The Determination of the pH of the Skin of Man and Common Laboratory Animals. *J. Invest. Derm.* 5 : 77-85, 1942.
4. Dukes, H. H. : *Physiology of Domestic Animals*. Comstock Publishing Assoc., Ithaca, N. Y., 1955.
5. Engstrom, D.: Tyrosinase Deficiency in the Chow Chow. In Kirk, R. W. (ed.) *Current Veterinary Therapy, 1966-67*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1966.
6. Ham, A. M.: Histopathology of Burns. *Ann. Surg.* 120: 689-697, 1944.
7. Lewis, G. M. and Wheeler, C. M. : *Practical Dermatology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1967.
8. Marples, M. J.: *The Ecology of Human Skin*. Charles C. Thomas, Springfield, 111. 1965.
9. Pillsbury, D. M., Shelley, W. B. and Kligman, A. M.: *A Manual of Cutaneous Medicine*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1961.
10. Jubb, K. V. F. and Kennedy, P. C. : *Pathology of Domestic Animals*. Academic Press, New-York, 1963.
11. Lever, W. F. : *Histopathology of the Skin*; 4th Edit. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1967. Litt, Mortimer, *Studies in Experimental Eosinophilia*. *J. Cell Biol.* 23 : 355-361, 1964.
12. Montgomery, Hamilton: *Dermatopathology*. Harper and Row (Hoeber Medical Div.), New York, 1967.
13. Moulton, J. E.: *Tumors in Domestic Animals*. University of California Press, Berkeley. 1961. Mulligan, R. M. : *Neoplasms of the Dog*. Williams & Wilkins, 1949.
14. Holzworth, J. : **Notoedric Mange of Cats. In Kirk, R. W. (Ed.) : *Current Veterinary therapy III*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1968, p. 265.** Jubb, K. V. F. and Kennedy, P. C. : *Pathology of Domestic Animals*. Académie Press, New York, 1963.
15. Kirk, R. W.: *In Kirk, R. W. (Ed.): Current Veterinary Therapy III*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1968. Lapage, G.: *Veterinary Parasitology*. Charles C. Thomas, Springfield, 111. 1956.
16. Smith, E. B. and Claypoole, T. F.: Canine Scabies in Dogs and Humans, *J.A.M.A.* 199 (2), Jan. 9, 1967.
17. ACKERMAN L. Pemphigus and pemphigoid in dogs and cats. Part 2: aclinicalsurvey. *Mod. Vet. Pract.* 1986, 358-360.

Références bibliographiques

18. AFFLOTTER V.K., VON TSCHARNER C. Cutaneous drug reactions: retrospective study of histopathological changes and their correlation with the clinical disease. *Vet.Dermatol.*, 1992, 3: 4/5, 157-163.
19. ANGARANO D.W. Dermatoses of the nose and the footpads in dogs and cats. In KirkR.W. Ed, *Current Veterinary Therapy IX*, 1989, 616-621.
20. BAKER B.B., MAIBCH H.I., PARK R.D., Mc FARLAND L.Z., O'BRIEN T.R. Epidermal cell renewal in the dog. *Am. J. Vet. Res.*, 1973, 34:1, 93-94.
21. BEALE K.M. Azathioprine for treatment of immune-mediated diseases of dogs and cats. *J.Am. Vet. Med. Assoc.*, 1988, 192:9, 1316-1318.
22. BENSIGNOR E. Recto N° 34: pemphigus foliacé chez un Whest Highland White Terrier. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1996, 31:6, 551-552.
23. BENSIGNOR E., CARLOTTI N.D. A propos de quatre cas de pemphigus foliacé avec atteinte exclusive des coussinets. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1997, 32, 481-490.
24. DAY M.J., MAZZA G. Tissue immunoglobulin G subclasses observed in immune-mediated dermatopathy, deep pyoderma and hypersensitivity dermatitis in dogs. *Res Vet. Sci.*, 1995, 58,82-89.
25. FOURNEL C., CHABANNE L. Diagnostic immunologique des dermatoses auto-immunes. *Les Indispensables de l'Animal de Compagnie, Dermatologie. Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 1991, 119-126.
26. HALLIWELL R.E.W. Autoimmune diseases in domestic animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982, 181:10, 1088-1096.
27. HALLIWELL R.E.W. Les dermatoses auto-immunes. *Waltham International focus*, 1993, 3: 2, 22-30.
28. HERIPRET D. Dialogues thérapeutiques: les dermatoses auto-immunes. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 1992, 2, 127-133.
29. KANITAKIS J; Différenciation épidermique et kératinisation. 5^{ème} cours spécialisé du G.E.D.A.C. Biologie cutanée, 2001, Lyon.
30. MAGNOL J.P. Les erreurs du diagnostic histopathologique dans les dermatoses auto-immunes. *Les Indispensables de l'Animal de Compagnie, Dermatologie. Ed. PMCAC, Paris, 1991, 115-117.*
31. MARSHALL C. Cytologie cutanée non tumorale. *Les Indispensables de l'Animal de Compagnie, Dermatologie. Ed. PMCAC, Paris, 1991, 29-42.110*
32. BAKER A.S. (1999). *Mites and Ticks of Domestic Animals. An Identification Guide and Information Source.* The Natural History Museum, London. Her Majesty's Stationery Office, UK.
33. DESCH C.E. & NUTTING W.B. (1972). *Demodex folliculorum*(Simon) and *D. brevis* Akbulatova of man. redescription and reevaluation. *J. Parasitol.*, 58, 169-177.
34. EVANS G.O. (1992). *Principles of Acarology.* CAB International, Wallingford, Oxon OX10 8DE, UK.

Références bibliographiques

35. FAIN A. (1968). Etude de la variabilité de *Sarcoptes scabiei* avec une révision des Sarcoptidae. *Acta Zool. Pathol. Antverp.*, 47, 1-196.
36. KLAYMAN E. & SCHILLHORN VAN VEEN T.W. (1981). Diagnosis of Ectoparasitism. *Mod. Vet. Pract.*, 62, 767-771.
37. NUTTING W.B. (1967). Hair follicle mites (*Demodex* spp.) of medical and veterinary concern. *Cornell Vet.*, 66, 214-231.
38. SMITH E.K. (1988). How to detect common skin mites through skin scrapings. *Vet. Med.*, 165-170.
39. WALKER A. (1994). *Arthropods of Humans and Domestic Animals. A Guide to Preliminary Identification*. Chapman and Hall, London, UK.
40. SCOTT D.W., WOLFE M.J., SMITH C.A., LEWIS R.M. The comparative pathology of non-viral bullous skin diseases in domestic animals. *Vet. Pathol.*, 1980, 17, 257-281.
41. SERRES M. Molécules impliquées dans l'adhérence cellulaire. 5^{ème} cours spécialisé du G.E.D.A.C. Biologie cutanée, 2001, Lyon.112
42. SHINYA K., NOMURA K., WADA S., MORIOKA H., UMEMURA T. *Pemphigus foliaceus* with typical histological and immunohistological findings in a dog. *J. Vet. Med. Sci.*, 1996, 58:8, 815-817.
43. SNEDDON I.B. Bullous eruptions. In: Rook A., ed. *Textbook of dermatology III*. London: Blackwell Scientific Publications, 1979, 1441-1481.
44. WERNER L.L., BROWN K.A. HALLIWELL R.E.W. Diagnosis of autoimmune skin disease in the dog: correlation between histopathologic, direct immunofluorescent and clinical findings. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1983, 5, 47-64.
45. WHITE S.D., ROSYCHUK R.A.W., REINKE S.I., PARADIS M. Use of tetracycline and niacinamide for treatment of autoimmune skin disease in 31 dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1992, 200:10, 1497-1500.
46. GMV1, maladies parasitaires chez le chien et le chat, université de Liège 2010-2011, p480.
47. Beugnet F., Chardonnet L., Leurs-Beugnet M. : Note à propos de trois dermatoses parasitaires des animaux familiers : la cheylettillose du lapin, la phtiriose féline, et la démodécie canine, observées en Nouvelle-Calédonie. *Rev.El.Méd.Vét.N-C*, 1993 (17) : 9-15.
48. Bond R. : Diagnosis and treatment of canine scabies. In *Practice*, June 1998 : 308-315.
49. Bourdoiseau G., Chermette R., Franc M., Héripret D., Keck G.: Parasitisme externe des carnivores domestiques. *Dépêche Technique*, 1996, N°52, 34p.
50. Bussiéras J., Chermette R. : *Entomologie Vétérinaire, Abrégé de Parasitologie vétérinaire, Fascicule IV*, Ed Service de Parasitologie ENVAIfort, 1991, 163p.
51. Cadiergues M.C., Franc M. : La démodécie canine. *Rec.Méd.Vét.*, 1995, 171 (6/7) : 383-389.

Références bibliographiques

52. Dépêche Technique : La dermatologie des carnivores domestiques : Démarche diagnostique. N°27, 1992, 34p.
53. Euzéby J(1999) : Les parasites agents de dermatoses humaines d'origine zoonosique et leur rôle pathogène. Ed MSD, Paris.
54. Foley R.H.: Parasitic mites of dogs and cats. The Compendium, 1991, 13 (5), 783-798.
55. Kettle D.S. (1995): Medical and Veterinary Entomology Second Edition, CAB International, Wallingford.
56. Mathet J.L., Bensignor E., Segault P. : La démodécie canine : actualités. Rec.Méd.Vét., 1996, 172 (3/4) : 149-165.
57. A.Villeneuve, diagnostic de laboratoire en clientèle vétérinaire des parasitoses externes du chien et du chat, université de Montréal, 2012, P42
58. PH. CAMUSET- C. DORÉ, Utilisation pratique des examens complémentaires en parasitologie bovine au pâturage, Commission Parasitologie de la SNGTV, 2011, P8.
59. Larousse Médical, examen en lumière de Wood.