



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE HENRI POINCARE – NANCY 1

2012

FACULTE DE PHARMACIE

**LES DERMATOPHYTOSES EQUINES
ET LEUR TRANSMISSION
A L'HOMME**

Présentée et soutenue publiquement

Le 19 octobre 2012

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par **Hélène TARTARE**
née le 6 septembre 1986 à Thionville (Moselle)

Membres du Jury

Président :	M. Joël COULON,	Maître de Conférences (Nancy)
Juges :	Mme Sandrine BANAS, Mme Anne DE BOURGOGNE, M. Stéphane KIEFFER,	Maître de Conférences (Nancy) Pharmacien (Vandoeuvre-lès-Nancy) Pharmacien (Hayange)

SERMENT DES APOTHICAIRE



Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



DOYEN

Francine PAULUS

Vice-Doyen

Francine KEDZIEREWICZ

Directeur des Etudes

Virginie PICHON

Président du Conseil de la Pédagogie

Bertrand RIHN

Président de la Commission de la Recherche

Christophe GANTZER

Président de la Commission Prospective Facultaire

Jean-Yves JOUZEAU

Responsable de la Cellule de Formations Continue et Individuelle

Béatrice FAIVRE

Responsable ERASMUS :

Responsable de la filière Officine :

Responsables de la filière Industrie :

Francine KEDZIEREWICZ

Francine PAULUS

Isabelle LARTAUD.

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Jean-Michel SIMON

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Bertrand RIHN

DOYENS HONORAIRES

Chantal FINANCE

Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES

Jeffrey ATKINSON

Gérard SIEST

Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES

Roger BONALY

Pierre DIXNEUF

Marie-Madeleine GALTEAU

Thérèse GIRARD

Maurice HOFFMANN

Michel JACQUE

Lucien LALLOZ

Pierre LECTARD

Vincent LOPPINET

Marcel MIRJOLET

François MORTIER

Maurice PIERFITTÉ

Janine SCHWARTZBROD

Louis SCHWARTZBROD

ASSISTANT HONORAIRE

Marie-Catherine BERTHE

Annie PAVIS

MAÎTRES DE CONFERENCES HONORAIRES

Monique ALBERT

Gérard CATAU

Jean-Claude CHEVIN

Jocelyne COLLOMB

Bernard DANGIEN

Marie-Claude FUZELLIER

Françoise HINZELIN

Marie-Hélène LIVERTOUX

Bernard MIGNOT

Jean-Louis MONAL

Dominique NOTTER

Marie-France POCHON

Anne ROVEL

Maria WELLMAN-ROUSSEAU

ENSEIGNANTS Section CNU[°]

Discipline d'enseignement

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Danièle BENSOUSSAN-LEITEROWICZ	82	Thérapie cellulaire
Chantal FINANCE	82	Virologie, Immunologie
Jean-Yves JOUZEAU	80	Bioanalyse du médicament
Jean-Louis MERLIN	82	Biologie cellulaire
Alain NICOLAS	80	Chimie analytique et bromatologie
Jean-Michel SIMON	81	Economie de la santé, Législation pharmaceutique

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

Jean-Claude BLOCK	87	Santé publique
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	86	Pharmacologie
Pascale FRIANT-MICHEL	85	Mathématiques, Physique
Christophe GANTZER	85	Microbiologie
Max HENRY	87	Botanique, Mycologie
Pierre LABRUDE	87	Physiologie, Orthopédie, Maintien à domicile
Isabelle LARTAUD	86	Pharmacologie
Dominique LAURAIN-MATTAR	86	Pharmacognosie
Brighte LEININGER-MULLER	87	Biochimie
Pierre LEROY	85	Chimie physique
Philippe MAINCENT	85	Pharmacie galénique
Alain MARSURA	32	Chimie organique
Patrick MENU	86	Physiologie
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	86	Chimie thérapeutique
Bertrand RIHN	87	Biochimie, Biologie moléculaire

MAITRES DE CONFÉRENCES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Béatrice DEMORE	81	Pharmacie clinique
Nathalie THILLY	81	Santé publique

MAITRES DE CONFÉRENCES

Sandrine BANAS	87	Parasitologie
Mariette BEAUD	87	Biologie cellulaire
Emmanuelle BENOIT	86	Communication et santé
Isabelle BERTRAND	87	Microbiologie
Michel BOISBRUN	86	Chimie thérapeutique
François BONNEAUX	86	Chimie thérapeutique
Ariane BOUDIER	85	Chimie Physique
Cédric BOURA	86	Physiologie
Igor CLAROT	85	Chimie analytique
Joël COULON	87	Biochimie
Sébastien DADE	85	Bio-informatique
Dominique DECOLIN	85	Chimie analytique
Roudayna DIAB	85	Pharmacie clinique
Joël DUCOURNEAU	85	Biophysique, Acoustique
Florence DUMARCAY	86	Chimie thérapeutique
François DUPUIS	86	Pharmacologie

ENSEIGNANTS

Présentation

Faculté de Pharmacie

Section CNU *

Discipline d'enseignement

ENSEIGNANTS (suite)

Section CNU *

Présentation

		Section CNU *	Discipline d'enseignement
Raphaël DUVAL	87	Microbiologie	
Béatrice FAIVRE	87	Hématologie	
Adil FAIZ	85	Biophysique, Acoustique	
Luc FERRARI	86	Toxicologie	
Caroline GAUCHER-DI STASIO	85/86	Chimie physique, Pharmacologie	
Séphane GIBAUD	86	Pharmacie clinique	
Thierry HUMBERT	86	Chimie organique	
Frédéric JORAND	87	Environnement et Santé	
Olivier JOUBERT	86	Toxicologie	
Francine KEDZIERIEWICZ	85	Pharmacie galénique	
Alexandrine LAMBERT	85	Informatique, Biostatistiques	
Faten MERHI-SOUSSI	85	Hématologie	
Christophe MERLIN	87	Microbiologie	
Blandine MOREAU	86	Pharmacognosie	
Maxime MOURER	86	Chimie organique	
Francine PAULUS	85	Informatique	
Christine PERDICAKIS	86	Chimie organique	
Caroline PERRIN-SARRADO	86	Pharmacologie	
Virginie PICHON	85	Biophysique	
Anne SAPIN-MINET	85	Pharmacie galénique	
Marie-Paule SAUDER	87	Mycologie, Botanique	
Gabriel TROCKLE	86	Pharmacologie	
Mihayl VARBANOV	87	Immuno-Virologie	
Marie-Noëlle VAULTIER	87	Mycologie, Botanique	
Emilie VELOT	86	Physiologie-Physiopathologie humaines	
Mohamed ZAIOU	87	Biochimie et Biologie moléculaire	
Colette ZINUTTI	85	Pharmacie galénique	
<i>PROFESSEUR ASSOCIE</i>			
Anne MAHEUT-BOSSE	86	Sémiologie	
<i>PROFESSEUR AGREGE</i>			
Christophe COCHAUD	11	Anglais	

* Discipline du Conseil National des Universités :
 80ème et 85ème : Sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé
 81ème et 86ème : Sciences du médicament et des autres produits de santé
 82ème et 87ème : Sciences biologiques, fondamentales et cliniques

« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDERES COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».

A mon Directeur de Thèse,

**Madame le Maître de Conférences Sandrine BANAS,
Maître de Conférences en Parasitologie à la Faculté de Pharmacie de Nancy**

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail,
Pour vos précieux conseils tout au long de sa réalisation,
Pour le temps que vous m'avez consacré et la disponibilité dont vous avez fait preuve,

Veuillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma sincère
gratitude.

A mon Président de Thèse,

**Monsieur le Maître de Conférences Joël COULON,
Maître de Conférences en Biochimie à la Faculté de Pharmacie de Nancy**

Pour m'avoir fait l'honneur de bien vouloir présider cette thèse.
Veuillez croire en ma profonde reconnaissance.

A mes Juges,

**Madame le Pharmacien Anne DE BOURGOGNE,
Pharmacien au Laboratoire de Parasitologie et Mycologie du CHU de Brabois à
Vandœuvre-lès-Nancy**

Que je remercie vivement d'avoir accepté de siéger dans ce jury.
Veuillez croire en ma profonde reconnaissance.

**Monsieur le Pharmacien Stéphane KIEFFER,
Pharmacien Titulaire à Hayange**

Que je remercie sincèrement d'avoir accepté de siéger dans ce jury.
En témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

TABLE DES MATIERES

I. Introduction.....	1
II. Définition et historique des dermatophytes	2
1. Définition	2
2. Historique	3
III. Comparaison de la structure de la peau et des phanères du Cheval et de l'Homme ..	4
1. Epiderme	4
1.1. Couche basale.....	5
1.2. Couche épineuse.....	5
1.3. Couche granuleuse	5
1.4. Couche cornée	6
2. Jonction dermo-épidermique	6
3. Derme	6
3.1. Substance fondamentale.....	7
3.2. Fibres du derme	7
3.3. Cellules.....	8
4. Hypoderme	8
5. Annexes épidermiques	8
5.1. Follicule pileux.....	8
5.2. Le poil	10
5.3. Glandes sébacées.....	10
5.4. Glandes sudoripares	11
5.5. L'ongle et le sabot	12
5.5.1. L'ongle	12
5.5.2. Le sabot	12
6. Vascularisation cutanée.....	13
7. Innervation cutanée	14
IV. Généralités sur les champignons	15
1. Caractères morphologiques	15
2. Nutrition	17
3. Reproduction	17
3.1. Reproduction asexuée.....	18
3.1.1. Spores endogènes	18
3.1.2. Spores exogènes	18
3.1.2.1. Mode thallique.....	18
3.1.2.2. Mode blastique	19
3.2. Reproduction sexuée	20
3.2.1. Zygospores	21
3.2.2. Ascospores	22
3.2.3. Basidiospores	23

V. Classification des champignons et place des dermatophytes.....	24
1. Classification selon la reproduction sexuée	25
2. Classification selon la reproduction asexuée.....	26
VI. Caractères généraux des dermatophytes	26
1. Agents pathogènes.....	26
1.1. Genre <i>Epidermophyton</i>	27
1.2. Genre <i>Microsporum</i>	27
1.3. Genre <i>Trichophyton</i>	28
2. Epidemiologie	28
2.1. Espèces anthropophiles	28
2.2. Espèces zoophiles.....	28
2.3. Espèces géophiles ou telluriques.....	29
VII. Physiopathologie des dermatophytoses chez l'Homme et le Cheval.....	30
1. Atteinte de la peau.....	30
2. Atteinte des poils et des cheveux	30
2.1. Mode de multiplication endo-ectothrix	31
2.1.1. Type microsporique.....	31
2.1.2. Type microïde	31
2.1.3. Type mégaspore	31
2.2. Mode de multiplication endothrix	32
2.2.1. Type trichophytique	32
2.2.2. Type favique.....	32
3. Atteinte des ongles	33
3.1. Onychomycoses sous-unguérales distales	33
3.2. Onychomycoses proximales.....	33
3.3. Leuconychies superficielles	33
3.4. Onychomycodystrophies totales	34
VIII. Les dermatophytes chez les Equins.....	34
1. Espèces rencontrées chez les Equins.....	34
1.1. Espèces du genre <i>Microsporum</i> rencontrées chez le Cheval	34
1.1.1. <i>Microsporum gypseum</i>	34
1.1.1.1. Répartition géographique	34
1.1.1.2. Examen direct.....	34
1.1.1.3. Cultures	35
1.1.1.3.1. Aspect macroscopique.....	35
1.1.1.3.2. Aspect microscopique	36
1.1.2. <i>Microsporum canis</i> var. <i>equinum</i>	36
1.1.2.1. Répartition géographique	36
1.1.2.2. Examen direct.....	36
1.1.2.3. Cultures	37
1.1.2.3.1. Aspect macroscopique.....	37
1.1.2.3.2. Aspect microscopique	37
1.1.3. <i>Microsporum praecox</i>	38
1.1.3.1. Répartition géographique	38

1.1.3.2. Examen direct.....	38
1.1.3.3. Cultures	38
1.1.3.3.1. Aspect macroscopique.....	38
1.1.3.3.2. Aspect microscopique	39
1.2. Espèces du genre <i>Trichophyton</i> rencontrées chez le Cheval.....	40
1.2.1. <i>Trichophyton equinum</i> var. <i>equinum</i> et var. <i>autotrophicum</i>	40
1.2.1.1. Répartition géographique	40
1.2.1.2. Examen direct.....	40
1.2.1.3. Cultures	40
1.2.1.3.1. Aspect macroscopique.....	40
1.2.1.3.2. Aspect microscopique	41
1.2.2. <i>Trichophyton verrucosum</i>	41
1.2.2.1. Répartition géographique	42
1.2.2.2. Examen direct.....	42
1.2.2.3. Cultures	42
1.2.2.3.1. Aspect macroscopique.....	42
1.2.2.3.2. Aspect microscopique	42
1.2.3. <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>mentagrophytes</i>	43
1.2.3.1. Répartition géographique	43
1.2.3.2. Examen direct.....	43
1.2.3.3. Cultures	44
1.2.3.3.1. Aspect macroscopique.....	44
1.2.3.3.2. Aspect microscopique	44
2. Epidémiologie des dermatophytoses chez le Cheval	47
2.1. Prévalence et caractère saisonnier	47
2.2. Sources et mode de contamination.....	47
2.3. Résistance et facteurs favorisants.....	47
3. Formes cliniques chez le Cheval.....	48
3.1. Formes classiques.....	48
3.1.1. Portage asymptomatique	48
3.1.2. Teignes non suppurées	48
3.1.2.1. Teignes sèches.....	48
3.1.2.2. Teignes humides et squameuses.....	49
3.1.3. Teignes suppurées	50
3.1.3.1. Herpès miliaire	50
3.1.3.2. Kéron.....	50
3.1.4. Teignes faviques ou favus	51
3.2. Formes atypiques.....	51
3.3. Evolution classique	51
3.4. Diagnostic différentiel.....	52
3.4.1. Pathologies bactériennes	52
3.4.2. Pathologies dues à des insectes	53
3.4.3. Pathologie due à des vers	55
3.4.4. Pathologie due à des acariens.....	55
3.4.5. Pathologie auto-immune	56
3.4.6. Photosensibilisation.....	56
3.4.7. Phénomène néoplasique	57
3.4.8. Anomalies génétiques	58

IX. Les dermatophytes équins chez l'Homme	58
1. Transmission à l'Homme des dermatophytoses équines.....	58
1.1. Espèces transmissibles à l'Homme et responsables de zoonoses	58
1.2. Mode de contamination.....	60
1.3. Facteurs favorisants	60
1.3.1. Facteurs liés à l'hôte.....	60
1.3.1.1. Loisirs et mode de vie	60
1.3.1.2. Facteurs hormonaux	60
1.3.1.3. Etats pathologiques	60
1.3.2. Facteurs extrinsèques à l'hôte	60
2. Clinique des dermatophytoses transmises à l'Homme par le Cheval	61
2.1. Epidermophyties circinées	61
2.2. Teignes suppurées et sycosis	63
2.3. Folliculites	64
2.4. Onychomycoses	65
2.5. Dermatophytides	65
2.6. La maladie dermatophytique	66
2.7. Les mycétomes à dermatophytes.....	67
2.8. Diagnostic différentiel	67
2.8.1. Au niveau du cuir chevelu.....	67
2.8.2. Au niveau de la peau glabre	67
2.8.3. Au niveau des ongles.....	67
X. Diagnostic biologique	68
1. Les prélèvements.....	68
1.1. Matériel	69
1.2. Modalités du prélèvement	69
1.2.1. Chez l'Homme	69
1.2.1.1. Lésions cutanées.....	69
1.2.1.2. Folliculites et sycosis	69
1.2.1.3. Onyxis	69
1.2.1.4. Teignes	69
1.2.2. Chez le Cheval	69
2. Examen direct.....	70
2.1. Technique	70
2.2. Résultats	71
2.2.1. Dans les squames ou les fragments d'ongle	71
2.2.2. Dans les cheveux ou les poils.....	71
3. Cultures	71
3.1. Milieux de culture et ensemencement	71
3.2. Démarche de l'identification au laboratoire	72
3.2.1. Examen macroscopique des cultures.....	72
3.2.2. Examen microscopique des cultures	72
3.2.3. Milieux d'identification.....	72
3.2.4. Recherche des exigences nutritionnelles	73
4. Techniques complémentaires	73
4.1. Recherche de la formation d'organes perforateurs in vitro.....	73
4.2. Apport de la biologie moléculaire	74

XI. Médicaments antifongiques utilisés dans le traitement des dermatophytoses	74
1. Griséofulvine	74
2. Natamycine	75
3. Inhibiteurs de la synthèse d'ergostérol	76
3.1. Inhibiteurs de la squalène époxydase	76
3.1.1. Allylamines	76
3.1.2. Thiocarbamates	77
3.2. Inhibiteurs de la 14-déméthylase : les azolés	78
3.3. Inhibiteurs de la Δ 14-réductase et de la Δ 7- Δ 8-isomérase : les morpholines	79
4. Inhibiteurs du métabolisme énergétique des cellules fongiques : les pyridones	80
5. Acides gras insaturés	81
6. Antiseptiques ayant des propriétés antifongiques	81
6.1. Produits iodés	81
6.2. Chlorhexidine	82
7. Le lufénuron : un traitement d'avenir des dermatophytoses équines ?	83
XII. Traitement du Cheval	84
1. Traitement par voie systémique	84
1.1. Griséofulvine	84
1.2. Autres antifongiques utilisés hors AMM	85
2. Traitement par voie locale	85
2.1. Natamycine	86
2.2. Enilconazole	86
3. Action sur le milieu extérieur	87
4. Conseils à l'officine, rôle du pharmacien	87
XIII. Traitement chez l'Homme	90
1. Traitement des épidermophyties	90
2. Traitement des teignes et des folliculites	91
3. Traitement des onyxis	92
3.1. Onychomycoses sans atteinte matricielle	92
3.2. Onychomycoses avec atteinte matricielle	92
4. Effets indésirables, contre-indications et principales interactions associés à la prise des antifongiques chez l'Homme	93
4.1. Antifongiques d'action systémique	93
4.1.1. Griséofulvine (GRISEFULINE®)	93
4.1.2. Fluconazole (TRIFLUCAN®)	94
4.1.3. Itraconazole (SPORANOX®)	95
4.1.4. Terbinafine (LAMISIL®)	95
4.2. Antifongiques à usage local	96
4.2.1. Azolés	96
4.2.2. Terbinafine (LAMISIL®)	97
4.2.3. Amorolfine (LOCERYL®)	97
4.2.4. Ciclopirox, ciclopiroxolamine (MYCOSTER®)	97

4.2.5. Acide undécylénique (MYCODECYL®)	97
4.2.6. Tolnaftate (SPORILINE®)	98
5. Conseils à l'officine, rôle du pharmacien.....	98
5.1. Antifongiques utilisés par voie systémique.....	98
5.1.1. Griséofulvine	98
5.1.2. Azolés : fluconazole, itraconazole	99
5.1.3. Terbinafine	99
5.2. Antifongiques utilisés par voie locale	99
5.2.1. Lésions de la peau et du cuir chevelu.....	99
5.2.2. Onyxis	100
XIV. Prophylaxie.....	100
1. Chez le Cheval	100
1.1. Moyens sanitaires	100
1.2. Vaccination.....	101
2. Chez l'Homme	101
XV. Conclusion	102
BIBLIOGRAPHIE	103

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Structure de l'épiderme du Cheval (BENSIGNOR et al, 2004)	5
Figure 2 : Structure schématique de la peau chez l'Homme (MARTINI, 2011)	7
Figure 3 : Le follicule pileux (MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998)	9
Figure 4 : Glandes sudoripares (MARTINI, 2011)	11
Figure 5: Anatomie de l'ongle (GALDERMA, 2012)	12
Figure 6 : Sabot d'un cheval, vue d'en dessous (LOVING, 1999)	13
Figure 7 : Schéma de la vascularisation de la peau de l'Homme (FERRAQ, 2007)	14
Figure 8 : A gauche, thalle siphonné ; à droite, thalle septé (MOULINIER, 2003)	15
Figure 9 : Associations mycéliennes liées à la propagation asexuée, à gauche ; liées à la reproduction sexuée, à droite (CHABASSE et al., 1999)	16
Figure 10 : Schéma d'une levure en microscopie électronique (CHABASSE et al., 1999)	17
Figure 11 : Reproduction asexuée ; à gauche, spores endogènes (Mucorales), à droite, spores exogènes (<i>Penicillium / Aspergillus</i>)	18
Figure 12 : Conidiogénèses de type thallique (CHABASSE et al., 1999)	19
Figure 13 : Conidiogénèses de type blastique (CHABASSE et al., 1999)	20
Figure 14 : Reproduction sexuée chez les Zygomycètes, les étapes, exemple <i>Rhizopus sp.</i> (CHABASSE et al., 1999)	21
Figure 15 : Reproduction sexuée chez les Ascomycètes (formation d'asques et d'ascospores) (CHABASSE et al., 1999)	22
Figure 16 : Reproduction sexuée chez les Basidiomycètes (formation de basides et de basidiospores) (CHABASSE et al., 1999)	23
Figure 17 : à gauche, gymnothèces (obtenus par la technique de piégeage sur kératine) visualisés à la loupe binoculaire, à droite, aspect en haltères des articles des hyphes péridiaux observés au microscope (BOUCHARA et al., 2004)	25
Figure 18 : Aspect des macroconidies d' <i>Epidermophyton floccosum</i> (GUILLAUME, 2006)	27
Figure 19 : Aspect des macroconidies et microconidies de <i>Microsporum canis</i> et de <i>Microsporum gypseum</i> (GUILLAUME, 2006)	27
Figure 20 : Aspect des macroconidies et microconidies de <i>Trichophyton mentagrophytes</i> (GUILLAUME, 2006)	28
Figure 21 : Modalités de développement d'un dermatophyte sur la peau (CHABASSE et al., 1999)	30
Figure 22 : Modalités de développement d'un dermatophyte au niveau pilaire (CHABASSE et al., 1999)	31
Figure 23 : Types de parasitisme pilaire (BADILLET, 1982)	32
Figure 24 : Modalités de développement d'un dermatophyte au niveau de l'ongle (CHABASSE et al., 1999)	33
Figure 25 : Examen direct d'un poil teigneux parasité par <i>M. gypseum</i> : spores de type mégaspore disposées en chaînettes à la périphérie du poil (x 400) (CARLOTTI et PIN, 2002)	35
Figure 26 : Culture de <i>Microsporum gypseum</i> sur milieu de Sabouraud (CHABASSE et al., 2008)	35
Figure 27 : Aspect microscopique de <i>Microsporum gypseum</i> (x 40) en culture (GUILLAUME, 2006)	36
Figure 28 : Examen direct d'un poil teigneux parasité par <i>M. canis</i> : spores microsporiques agglomérées en manchon autour du poil altéré (x 400) (CARLOTTI et PIN, 2002)	37
Figure 29 : Culture de <i>Microsporum canis</i> var. <i>equinum</i> sur milieu de Sabouraud (The University of Adelaide, 2011)	37

Figure 30 : Aspect microscopique en culture de <i>Microsporum canis</i> var. <i>equinum</i> (The University of Adelaide, 2011).....	38
Figure 31 : Culture de <i>Microsporum praecox</i> sur milieu de Sabouraud (CHABASSE <i>et al.</i> , 2008).....	39
Figure 32 : Aspect microscopique en culture de <i>Microsporum praecox</i> (CHABASSE <i>et al.</i> , 2008).....	39
Figure 33 : Culture de <i>Trichophyton equinum</i> sur milieu de Sabouraud : <i>recto</i> à gauche et <i>verso</i> à droite (CHABASSE <i>et al.</i> , 2008).....	40
Figure 34 : Aspect microscopique en culture de <i>Trichophyton equinum</i> (CHABASSE <i>et al.</i> , 2008).....	41
Figure 35 : Aspect microscopique des vrilles de <i>Trichophyton equinum</i> (BOUCHARA <i>et al.</i> , 2004).....	41
Figure 36 : Culture de <i>Trichophyton verrucosum</i> sur milieu de Sabouraud (CHABASSE <i>et al.</i> , 2008).....	42
Figure 37 : Aspect microscopique en culture de <i>Trichophyton verrucosum</i> : filaments toruloïdes à gauche (BOUCHARA <i>et al.</i> , 2004), filaments toruloïdes et chlamydospores à droite (CHABASSE <i>et al.</i> , 2008).....	43
Figure 38 : Poil microïde. Des chaînettes de petites spores de deux microns de diamètre courent à la surface du poil (x 360) (BADILLET, 1982).....	43
Figure 39 : Culture de <i>Trichophyton mentagrophytes</i> sur milieu de Sabouraud (CHABASSE <i>et al.</i> , 2008).....	44
Figure 40 : Aspect microscopique en culture de <i>Trichophyton mentagrophytes</i> (CHABASSE <i>et al.</i> , 2008).....	45
Figure 41 : Teigne équine due à <i>Microsporum gypseum</i> : lésions de la croupe montrant des poils soulevés et agglomérés en pinceau (LEFEVRE <i>et al.</i> , 2003).....	48
Figure 42 : Lésions de teigne localisées au niveau de la tête (Natural Horse Therapies, 2012).....	49
Figure 43 : Dos d'un cheval montrant de nombreuses plaques de teignes dues à <i>Trichophyton equinum</i> (BADILLET, 1982).....	49
Figure 44 : Lésions de teignes dues à <i>Trichophyton equinum</i> (GUILLOT et CHERMETTE, 2005).....	50
Figure 45 : Dermatophilose (Anonyme, 1994)	52
Figure 46 : Folliculite bactérienne, à gauche vue éloignée : lésions disséminées sur le corps, à droite vue rapprochée : zone alopécique, squameuse, hyperpigmentée et lichenifiée (BENSIGNOR <i>et al.</i> , 2004)	53
Figure 47 : DERE, lésions caractéristiques au niveau de la queue (AJC Nature, 2012).....	53
Figure 48 : Infestation sévère d'un cheval par des poux. A gauche lésions de grattage, à droite poux et lentes (PET INFORMED, 2012)	54
Figure 49 : Gale chorioptique (BENSIGNOR <i>et al.</i> , 2004)	55
Figure 50 : Pelade, lésions alopéciques (BESSON, 2006 ; clichés J.L. Cadoré)	56
Figure 51 : Cheval présentant une photosensibilisation (Anonyme, 1994)	57
Figure 52 : Tumeur sarcoïde à la base de l'encolure (Anonyme, 1994)	57
Figure 53 : Cheval de race Appaloosa présentant une queue très peu fournie (L'appaloosa, 2012).....	58
Figure 54 : Epidermophytie circinée, due à <i>Trichophyton mentagrophytes</i> , apparue sur la cuisse d'une fillette de 12 ans après des vacances passées dans une ferme où les chevaux étaient porteurs de lésions cutanés (BADILLET, 1982)	61
Figure 55 : Epidermophytie du dos de la main et de l'avant-bras due à <i>Microsporum praecox</i> chez une femme au contact des chevaux (BADILLET, 1982)	62

Figure 56 : Epidermophytie circinée en cocarde triple due à <i>Trichophyton verrucosum</i> (BADILLET, 1982).....	62
Figure 57 : Kérion aigu du cuir chevelu dû à <i>Trichophyton mentagrophytes</i> chez un jeune garçon de 7 ans en contact avec des chevaux. Tous les cheveux ont été expulsés par le processus inflammatoire (BADILLET, 1982).....	63
Figure 58 : Sycosis de la barbe et de la moustache dû à <i>Trichophyton mentagrophytes</i> chez un homme de 25 ans en contact professionnel avec des chevaux (BADILLET, 1982).....	64
Figure 59 : Kérion du dos du poignet dû à <i>Trichophyton mentagrophytes</i> au stade de résolution. Le macaron suintant est affaissé et recouvert de croûtes épaisses. Contamination à la ferme (BADILLET, 1982).....	64
Figure 60 : Onychomycose sous-unguéale distale des pouces d'un homme de 45 ans (Global Skin Atlas, 2012).....	65
Figure 61 : Dermatophytide chez une jeune fille de 13 ans : nombreuses vésicules sur la paume de la main (Global Skin Atlas, 2012).....	66
Figure 62 : Atteinte cutanéo-phanérienne généralisée chez une femme atteinte de maladie dermatophytique (La maladie dermatophytique, 2012).....	66
Figure 63 : Eczéma nummulaire (Dermatology Information System, 2012).....	67
Figure 64 : Onyxis à <i>Candida</i> (ANOFEL, 2005).....	68
Figure 65 : Réalisation d'un raclage cutané chez un cheval (ENVL, 2012).....	70
Figure 66 : Structure chimique de la griséofulvine (AFECT, 1999).....	75
Figure 67 : Structure chimique de la natamycine (AFECT, 1999).....	75
Figure 68 : Inhibiteurs de la synthèse de l'ergostérol (ALLAIN, 2000).....	76
Figure 69 : Structure chimique de la terbinafine (AFECT, 1999).....	77
Figure 70 : Structure chimique du tolnaftate (AFECT, 1999).....	77
Figure 71 : Structure chimique du kéroconazole, antifongique imidazolé (AFECT, 1999) ...	78
Figure 72 : A gauche, structure chimique du fluconazole, antifongique bis-triazolé et à droite, structure chimique de l'itraconazole, antifongique triazolé (AFECT, 1999).....	79
Figure 73 : Structure chimique de l'amorolfine (AFECT, 1999).....	80
Figure 74 : Structure chimique du ciclopirox à gauche, et de la ciclopiroxolamine à droite (AFECT, 1999).....	80
Figure 75 : Structure chimique de l'acide undécylénique (Société Chimique de France, 2012).....	81
Figure 76 : Structure chimique de la polyvinylpyrrolidone iodée (ScienceDirect, 2012)	82
Figure 77 : Structure chimique de la chlorhexidine (ScienceDirect, 2012)	82
Figure 78 : Structure chimique du lufénuron (GUILLET, 2002).....	83

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les principaux dermatophytes et leur habitat d'origine préférentiel (ANOFEL, 2005).....	29
Tableau 2 : Aspects macroscopique et microscopique en culture des dermatophytes rencontrés chez les chevaux.....	46
Tableau 3 : Principaux dermatophytes agents de zoonoses rencontrés chez l'Homme. ± : rare, + : peu fréquent, ++ : fréquent, +++ : très fréquent (CHABASSE <i>et al.</i> , 1999).....	59
Tableau 4 : Spécialités à base de griséofulvine utilisées chez l'Homme et le cheval.....	75
Tableau 5 : Spécialité à base de natamycine utilisée chez le Cheval.....	75
Tableau 6 : Spécialités à base de terbinafine utilisées chez l'Homme et le Cheval.....	77
Tableau 7 : Spécialité à base de tolnaftate utilisée chez l'Homme.....	78
Tableau 8 : Spécialités à base d'azolés utilisées chez l'Homme et le Cheval.....	79
Tableau 9 : Spécialité à base d'amorolfine utilisée chez l'Homme.....	80
Tableau 10 : Spécialités à base de ciclopirox et de ciclopiroxolamine utilisées chez l'Homme.....	81
Tableau 11 : Spécialité à base d'acide undécylénique utilisée chez l'Homme.....	81
Tableau 12 : Spécialité à base de polyvinylpovidone iodée utilisée chez le Cheval.....	82
Tableau 13 : Spécialité à base de chlorhexidine utilisée chez le Cheval.....	82
Tableau 14 : Traitement des teignes équines par voie systémique.....	85
Tableau 15 : Traitement des teignes équines par voie locale.....	87
Tableau 16 : Traitement local et systémique des épidermophyties de l'Homme.....	91
Tableau 17 : Traitement local et systémique des teignes et folliculites de l'Homme.....	92
Tableau 18 : Traitement local et systémique des onyxis de l'Homme.....	93

I. Introduction

En 2011, les Haras Nationaux estiment à 900 000 le nombre d'Equidés (chevaux, ânes, mulets) présents en France (Haras Nationaux, 2012).

Les occasions de côtoyer les chevaux pour l'Homme ne manquent donc pas, que ce soit dans un contexte professionnel ou de loisirs.

Au niveau professionnel, il existe de nombreux métiers en relation avec les chevaux : éleveur, cavalier, moniteur, palefrenier, groom, vétérinaire, dentiste équin ou encore maréchal-ferrant.

Pour ce qui est des loisirs, l'équitation avec ses nombreuses disciplines, que ce soit le saut d'obstacles, le dressage, le complet, l'attelage, l'endurance, les courses ou encore la voltige, est l'un des sports les plus pratiqués en France. En effet, avec plus de 700 000 licenciés en 2011, la Fédération Française d'Equitation est la 3^{ème} fédération sportive de France, juste après le football et le tennis (Fédération Française d'Equitation, 2012 ; INSEE, 2012).

Ces contacts répétés entre l'Homme et le Cheval peuvent être à l'origine de zoonoses. La définition la plus utilisée des zoonoses est celle de l'OMS : « les zoonoses sont des maladies et infections transmissibles des animaux vertébrés à l'Homme et *vice versa* » (OMS, 2012).

On distingue (EUZEBY, 2003) :

- les anthropozoonoses : maladies transmises à l'Homme par d'autres vertébrés ;
- les zooanthroponoses : maladies transmises par l'Homme à d'autres vertébrés ;
- les amphixénoses : maladies transmises dans les deux sens.

Les zoonoses transmises le plus fréquemment du Cheval à l'Homme sont celles engendrées par les dermatophytes, champignons parasites affectant la peau et les phanères, agents des teignes équines qui sont des dermatoses entraînant la formation de plaques dépilées, circulaires ou, par confluence, polycycliques, toujours bien délimitées et habituellement aprurigènes ou peu prurigènes (EUZEBY, 2008 ; BREUIL, 2002). De part leur contagiosité élevée pour les autres chevaux, leur transmission aisée à l'Homme et leur éradication longue, difficile et coûteuse, les teignes ou dermatophytoses équines sont redoutées de toute écurie.

Dans cette thèse, nous nous intéresserons uniquement aux zoonoses engendrées par les dermatophytes et transmissibles du Cheval à l'Homme, c'est-à-dire à des anthropozoonoses.

Nous commencerons par une définition des dermatophytes puis nous nous intéresserons aux structures qu'ils parasitent, c'est-à-dire la peau et les phanères dont nous ferons la comparaison entre l'Homme et le Cheval. Nous ferons ensuite un rappel sur la morphologie, la nutrition et la reproduction des champignons, qui détermine leur classification, avant de passer aux caractères généraux des dermatophytes et à la physiopathologie des dermatophytoses chez l'Homme et le Cheval. Nous poursuivrons par la description des différentes espèces de dermatophytes rencontrées chez le Cheval et par l'épidémiologie et la présentation des formes cliniques des dermatophytoses chez ce dernier. Nous verrons ensuite quelles espèces parasites du Cheval se transmettent à l'Homme et les formes cliniques dont elles sont responsables. Nous finirons par le diagnostic des dermatophytoses, leur traitement et leur prévention chez le Cheval et l'Homme, en insistant sur le rôle du pharmacien d'officine.

II. Définition et historique des dermatophytes

1. Définition

Les dermatophytes (du grec *derma*, *dermatos*, « peau », et *phyton*, « plante ») sont des champignons microscopiques ayant une affinité pour la kératine humaine et animale. Ils sont qualifiés de kératinophiles et de kératinolytiques. Ce sont des parasites des structures kératinisées de l'Homme et des animaux, c'est à dire de la peau et des phanères (EUZEBY, 2008).

Les dermatophytes sont répandus dans le monde. Certaines espèces sont cosmopolites. D'autres sont localisées à des régions particulières du globe (KOENIG, 1995).

Les dermatophytes comprennent des espèces géophiles, libres, que l'on trouve dans le sol et des espèces plus ou moins adaptées à la vie parasitaire : anthropophiles, parasites de l'Homme et zoophiles, parasites des animaux (ANOFEL, 1998).

Dès 1964, JUMINER et RIOUX (cités par GUILLOT et CHERMETTE, 2005) ont proposé une théorie évolutive suivant laquelle tous les dermatophytes pathogènes sont issus de champignons filamentueux qui vivent dans le sol et qui ont progressivement acquis la capacité de dégrader la kératine. Ce substrat est naturellement présent sur les sols où se sont déposés des squames ou des poils de mammifères (ou des plumes d'oiseaux). Les animaux en contact direct avec le sol auraient été les premiers contaminés par ces espèces telluriques devenues kératinophiles (CHABASSE et CONTET-AUDONNEAU, 1994 cités par GUILLOT et CHERMETTE, 2005). Les dermatophytes géophiles sont encore capables de proliférer dans le sol. Pour les dermatophytes zoophiles, l'adaptation au parasitisme a été complète et il n'y a pas de multiplication possible en dehors des lésions cutanées observées chez l'hôte, même si la survie dans l'environnement est toujours possible. Les dermatophytes zoophiles présentent généralement des préférences d'hôtes : l'espèce *Microsporum canis* var. *canis* est avant tout retrouvée chez le chat, *Trichophyton erinacei* chez le hérisson. Les dermatophytes anthropophiles seraient pour la plupart issus de dermatophytes zoophiles qui se seraient secondairement adaptés à l'Homme. Le contact étroit avec les animaux (lors de la chasse, puis surtout par la domestication) a sans doute favorisé ce transfert (GUILLOT et CHERMETTE, 2005).

Les espèces telluriques touchent accidentellement l'Homme et la contamination interhumaine, ensuite est quasi nulle. Les espèces zoophiles contaminent plus facilement l'Homme, et ceci d'autant plus qu'il vit en promiscuité avec l'animal contaminateur. La transmission interhumaine, possible ensuite, reste très limitée. Les dermatophytes anthropophiles, bien adaptés à l'Homme, diffusent en revanche très bien dans l'espèce humaine (CHABASSE *et al.*, 1999).

La morphologie des dermatophytes est très rudimentaire en vie parasitaire, limitée à des filaments mycéliens et à des éléments de multiplication asexuée, les arthroconidies, provenant de la fragmentation des filaments, et pouvant se présenter en chaînettes ou en manchon autour des poils ou cheveux. La morphologie des dermatophytes en culture (ou dans le sol pour les espèces géophiles) est plus variée, ce qui permet, en tenant compte aussi de l'aspect macroscopique des colonies, une diagnose d'espèce (EUZEBY, 2008 ; LEFEVRE *et al.*, 2003).

II. Définition et historique des dermatophytes

Ils provoquent chez l'Homme et les animaux des lésions superficielles appelées dermatophytoses ou dermatophyties. Chez l'Homme, on distingue les épidermophyties (lésions de l'épiderme), les intertrigos (lésions des plis), les onyxis (lésions de l'ongle), les teignes (lésions du cuir chevelu) et les folliculites (lésions des follicules pileux autres que ceux du cuir chevelu). Chez les animaux, on observe essentiellement des teignes qui sont des lésions du pelage (ANOFEL, 1998 ; LEFEVRE *et al.*, 2003).

Les espèces peu adaptées à l'Homme, c'est-à-dire les espèces géophiles et zoophiles, sont plus facilement à l'origine de réactions inflammatoires chez celui-ci. En revanche, les espèces anthropophiles évoluent généralement sur un mode chronique avec des réactions de défenses limitées (CHABASSE *et al.*, 1999).

La pathogénicité des dermatophytes est liée à la présence dans leur paroi de glycoprotéines contenant des mannanes, éléments de leur fixation sur les tissus, et à l'élaboration d'enzymes hydrolytiques, nucléases et kératinases, assurant leur nutrition et leur développement et dont l'activité optimale s'exerce à pH acide, celui de la peau (EUZEBY, 2008).

2. Historique

C'est REMAK, qui le premier, en 1837 soupçonne la nature cryptogamique du favus connu depuis l'antiquité. SCHOENLEIN, en 1839, en décrit l'agent responsable nommé *Achorion schoenleinii* par LEBERT en 1845. GRUBY, en 1842, affirme l'origine mycosique de toutes les teignes. SABOURAUD a beaucoup contribué à la connaissance tant clinique que biologique des dermatophytes. Il publie son traité « Les teignes », en 1910. Après lui, de nombreux mycologues se sont intéressés aux dermatophytes et notamment LANGERON en France, EMMONS aux USA, VANBREUSEGHEM en Belgique et STOCKDALE en Angleterre.

Dès 1899, MATRUCHOT et DASSONVILLE avaient suspecté l'appartenance des dermatophytes aux Ascomycètes en raison de la ressemblance de certains d'entre eux avec un ascomycète appelé *Ctenomyces serratus*. En 1927, NANNIZZIA décrit la forme sexuée de *Microsporum gypseum*, cultivé sur terre. Mais il faudra attendre 1959 pour connaître avec certitude la forme sexuée de quelques dermatophytes. GENTLES et DAWSON décrivent en 1959, *Arthroderma uncinatum*, forme parfaite de *Trichophyton ajelloi*, et STOCKDALE, en 1961, *Nannizzia incurvata*, forme parfaite de *Microsporum gypseum* (KOENIG, 1995).

Une simple recherche effectuée à partir de l'ouvrage « Les teignes » de SABOURAUD montre que les principaux caractères épidémiologiques et cliniques des teignes animales furent relatés au XIX^{ème} siècle. Mais dès 1783, CHABERT avait décrit des lésions arrondies et contagieuses de « *dartres* » situées sur l'encolure de bovins. La contamination des êtres humains à partir de « *dartres bovines* » est signalée en 1820 par ERNST, un vétérinaire du canton de Zurich, puis par GROGNIER en 1831 dans le centre de la France. La grande résistance dans le milieu extérieur du « *virus dartreux* », qui atteignait les veaux, est bien décrite par CARRERE en 1838, notamment si « *on n'a pas eu la précaution de brûler les instruments qui ont servi à les attacher et de nettoyer les différents objets où ils se sont frottés* ». LETENNEUR, en 1852, observe dans l'ouest de la France que les « *herpès circinés* » sont fréquents chez les bovins, surtout chez des jeunes au printemps, après un hiver passé dans des étables mal aérées avec une nourriture insuffisante ou de mauvaise qualité. Il remarque aussi que dans une étable, la séquestration des bovins atteints est une bonne mesure

II. Définition et historique des dermatophytes

pour prévenir la transmission de l'affection, et que les personnes chargées des soins contractent facilement, elles aussi, des herpès circinés à cause des contacts fréquents qu'elles ont avec ces animaux. Au XIX^{ème} siècle, le cheval est également mis en cause dans la contamination d'êtres humains. Ainsi, RAILLIET en 1880 relate-t-il, à partir de chevaux malades amenés à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, la transmission de la teigne à d'autres chevaux et à des veaux, ainsi qu'au palefrenier et à l'étudiant chargés de les soigner. Diverses observations vont ensuite décrire la transmission possible de la chèvre au bœuf (EPPEL, 1854 cité par LEFEVRE *et al.*, 2003), entre bovins, et du veau au cheval (GERLACH, 1857 cité par LEFEVRE *et al.*, 2003), du cheval au veau (RAYNAL, 1857 cité par LEFEVRE *et al.*, 2003), des bovins aux agneaux (PERRONCITO, 1872 cité par LEFEVRE *et al.*, 2003), du cheval aux ovins et aux porcs, qui contaminent ensuite d'autres porcs (SIEDAMGROZKY, 1872 cité par LEFEVRE *et al.*, 2003). Cependant, l'identification des agents responsables de ces affections n'intervient que plus tard, en 1890, avec les travaux pionniers de MEGNIN, un vétérinaire qui défendait la diversité des trichophytes animales ; par la suite, cette diversité sera confirmée par BODIN et surtout par SABOURAUD (LEFEVRE *et al.*, 2003).

Le traitement des teignes a été révolutionné par la découverte de la griséofulvine. Isolée en 1939 à partir de *Penicillium griseofulvum*, son efficacité sur la teigne expérimentale du cobaye a été démontrée par GENTLES en 1958 (KOENIG, 1995). Auparavant, un des traitements des teignes animales était la cautérisation des lésions au fer rouge (EUZEBY, 1969).

III. Comparaison de la structure de la peau et des phanères du Cheval et de l'Homme

La structure de la peau du Cheval et de l'Homme est très proche. Il s'agit d'une structure hétérogène composée de trois couches superposées de la surface vers la profondeur du corps : épiderme, derme et hypoderme. On met également en évidence des follicules pileux correspondant à une invagination de l'épiderme, qui se prolongent au niveau du derme profond. Ils sont accompagnés de glandes sébacées qui sécrètent le sébum à l'extérieur. Les glandes sudoripares représentent également des invaginations dans l'épiderme et le derme.

1. Epiderme

L'épiderme a une épaisseur moyenne d'environ 100 µm chez l'Homme. Chez le Cheval celle-ci varie de 30 à 95 µm dans les zones poilues et est plus importante dans les zones non velues. Sa structure est très similaire chez l'Homme et le Cheval (figure 1).

Il est constitué principalement de kératinocytes, cellules qui ont la particularité de se transformer progressivement au cours du phénomène de kératinisation pour former différentes couches ayant chacune leur spécificité. Ils finissent par perdre leurs noyaux pour donner des cellules anucléées au niveau de la couche cornée : les cornéocytes (MARTINI, 2011 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004).

C'est ainsi que, de l'intérieur vers l'extérieur, on trouve :

- la couche basale ou germinative (*stratum basale*) ;
- la couche épineuse (*stratum spinosum*) ;
- la couche granuleuse (*stratum granulosum*) ;
- la couche cornée (*stratum corneum*).

Les kératinocytes des différentes couches proviennent tous des kératinocytes basaux (MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998; BENSIGNOR *et al.*, 2004).

III. Comparaison de la structure de la peau et des phanères du Cheval et de l'Homme

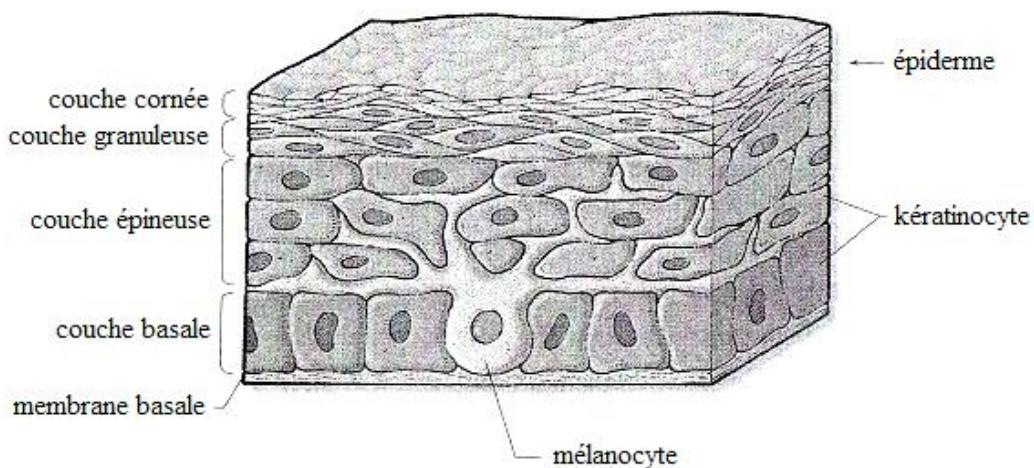


Figure 1 : Structure de l'épiderme du Cheval (BENSIGNOR et al., 2004).

1.1. Couche basale

Il s'agit d'une couche unicellulaire de cellules cuboïdales reposant sur la membrane basale, qui sépare l'épiderme du derme. Les cellules sont appliquées et fixées à la membrane basale par des hémi-desmosomes. Les cellules prédominantes sont les kératinocytes (85 %) dont la majorité est en mitose et produit les cellules de la couche épineuse. On rencontre également des mélanocytes responsables de la pigmentation de la peau, des cellules de Langerhans qui assurent la défense immunologique de la peau, et des cellules de Merkel qui sont des récepteurs sensitifs (MARTINI, 2011 ; BENSIGNOR et al., 2004).

1.2. Couche épineuse

Elle comprend deux à cinq couches cellulaires. Les kératinocytes sont issus de la multiplication et de la migration des kératinocytes basaux, et reliés entre eux par des ponts intercellulaires de nature protéique (desmosomes). Ils se chargent progressivement en tonofilaments de kératine qui se regroupent en paquets, les tonofibrilles (MARTINI, 2011 ; BENSIGNOR et al., 2004).

1.3. Couche granuleuse

Elle comprend plus ou moins trois assises cellulaires. Les kératinocytes sont aplatis, parallèles à la surface de la peau. Au niveau de cette couche, il y a élaboration de molécules fondamentales responsables des caractères physicochimiques des couches supérieures avec formation des grains de kératohyaline et apparition des corps d'Odland dans les kératinocytes.

Les grains de kératohyaline sont constitués soit d'une protéine riche en cystine qui contribue à la formation du ciment interfibrillaire, soit d'une phosphoprotéine riche en histidine, la profilaggrine. La profilaggrine est elle-même le précurseur de la filaggrine (*filament aggregating protein*), protéine qui agrège les cellules entre elles dans la couche cornée.

Les corps d'Odland ou kératinosomes ou *membrane coating granules* (MCG) sont des organites lipidiques présentant un aspect lamellaire. Ils synthétisent dans les cellules de la couche granuleuse des lipides, libérés par exocytose dans les espaces intercellulaires,

III. Comparaison de la structure de la peau et des phanères du Cheval et de l'Homme

constituant le ciment intercellulaire de la couche cornée lors du stade terminal de la kératinisation (MARTINI, 2011 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998).

1.4. Couche cornée

Les cellules qui la composent, les cornéocytes, représentent le stade ultime de la kératinisation. Ces cellules, parfois considérées comme des cellules mortes, sont dépourvues de noyau et constituées presque exclusivement de kératine. Les cornéocytes sont organisés de façon très schématique à la manière d'un mur de briques. Le ciment qui les unit est de type lipidique et provient des corps d'Odland.

La kératine épidermique formée au cours du processus de kératinisation est une kératine molle qui se présente sous la forme de faisceaux de fibres. Les tonofilaments qui apparaissent dans la couche épineuse ont une structure intermédiaire et sont considérés comme les précurseurs de la kératine. Au cours de la différenciation cellulaire, ils se groupent en faisceaux (tonofibrilles), qui constitueront, *in fine*, les fibres de kératine dans le cornéocyte.

Il existe plusieurs types de kératine. Les kératines sont des protéines fibreuses hélicoïdales formées de chaînes d'acides aminés riches en soufre (cystine et cystéine) mais de composition différente dans l'épiderme, dans le poil, dans les cheveux, dans les ongles et dans les sabots ce qui leur confère des caractéristiques physicochimiques spécifiques, tout en présentant une propriété commune : une très grande résistance aux agressions diverses (MARTINI, 2011 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004).

2. Jonction dermo-épidermique

L'adhérence entre le derme et l'épiderme est réalisée grâce à la jonction dermo-épidermique. Elle est composée de plusieurs régions :

- membrane basale ;
- *lamina lucida* ;
- *lamina densa* ;
- *sublamina densa*.

Chez l'Homme la jonction dermo-épidermique forme une zone ondulée qui délimite :

- les crêtes épidermiques, expansions de l'épiderme dans le derme ;
- les papilles dermiques, saillies du derme dans l'épiderme.

Chez le Cheval les crêtes épidermiques ne se retrouvent que dans les zones glabres. Dans les régions pileuses, la limite inférieure de la jonction dermo-épidermique reste parallèle à la surface cutanée (BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998).

3. Derme

Le derme est un tissu conjonctif comprenant 3 types de structures :

- la substance fondamentale
- les fibres
- les cellules.

Il contient aussi les annexes pilosébacées et sudoripares, les muscles arrecteurs des poils, les nerfs, les vaisseaux sanguins et lymphatiques (figure 2).

III. Comparaison de la structure de la peau et des phanères du Cheval et de l'Homme

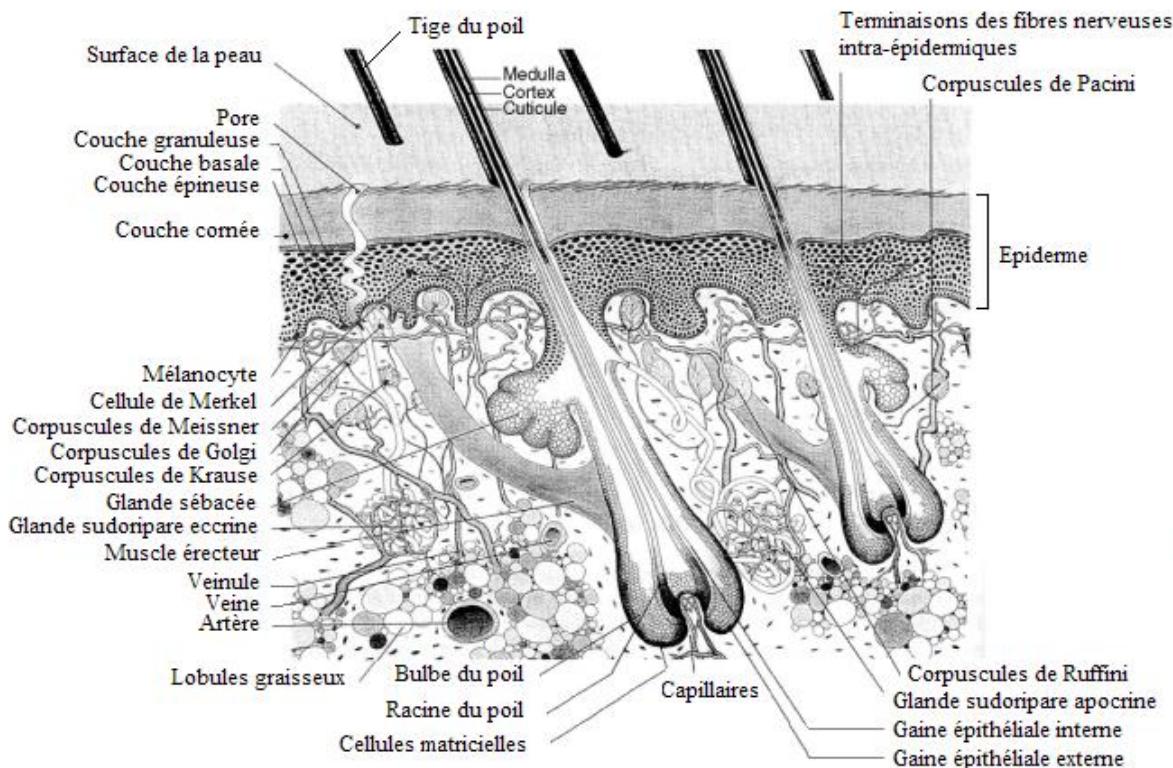


Figure 2 : Structure schématique de la peau chez l'Homme (MARTINI, 2011).

Chez l'Homme on distingue le derme papillaire, le plus proche de la jonction dermo-épidermique, et le derme réticulaire, plus profond, qui représente environ 80 % de l'épaisseur totale du derme.

Chez le Cheval, en l'absence de crêtes épidermiques dans les zones pileuses, les papilles dermiques n'existent pas. Il n'y a donc ni derme papillaire ni derme réticulaire, on parle chez le Cheval de derme superficiel et profond avec pour limite la région profonde des glandes sébacées (MARTINI, 2011 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998).

3.1. Substance fondamentale

C'est la principale composante quantitative du derme. Elle est constituée principalement de glycosaminoglycans et de protéoglycans (acide hyaluronique, chondroïtine-sulfate, dermatane-sulfate, héparane sulfate). Ces macromolécules contribuent à l'équilibre hydro électrolytique (hygroscopie) et assurent le support, la migration et la différenciation de certaines cellules dermiques (MARTINI, 2011 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998).

3.2. Fibres du derme

Parmi les fibres, synthétisées par les fibroblastes, on trouve (MARTINI, 2011 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998) :

III. Comparaison de la structure de la peau et des phanères du Cheval et de l'Homme

- le collagène : famille complexe de protéines extracellulaires qui confèrent à la peau sa résistance. Il existe plusieurs types de collagène ;
- la réticuline : fibres de collagène très fines ;
- l'élastine : responsable de l'élasticité de la peau.

3.3. Cellules

Parmi les cellules dermiques on trouve :

- des mastocytes : cellules de grande taille, rondes ou ovales, situées à proximité des capillaires sanguins et des terminaisons nerveuses ;
- des fibroblastes : cellules fusiformes à dendritiques ;
- des histiocytes : cellules de grande taille, provenant de la différenciation terminale des monocytes sanguins, qui contiennent de nombreuses vacuoles de phagocytose et des lysosomes (MARTINI, 2011 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998).

Les fonctions du derme sont d'assurer le maintien des propriétés mécaniques de la peau et de servir de réservoir d'eau par l'intermédiaire de la substance fondamentale.

4. Hypoderme

L'hypoderme est un tissu conjonctif lâche, qui possède la même structure que le derme mais on y trouve surtout du collagène et un gel de protéoglycans. Il est, de plus, chargé en adipocytes sous forme d'amas qui stockent les triglycérides.

Les cellules adipeuses confèrent à l'hypoderme un pouvoir isolant thermique et mécanique et constituent une réserve d'énergie indispensable (BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; MARTINI, 2011).

5. Annexes épidermiques

Parmi les annexes épidermiques on trouve les follicules pileux, les poils, les glandes sébacées et les glandes sudoripares. En font également partie, les ongles chez l'Homme et les sabots chez le Cheval.

5.1. Follicule pileux

Le follicule pileux est constitué par une invagination de l'épiderme dans le derme (figures 2 et 3). Sa base renflée correspond au bulbe pileux générateur du poil. Il reçoit les sécrétions des glandes apocrines d'une part, des glandes sébacées d'autre part, qui lubrifient le poil grâce au sébum qu'elles sécrètent (figures 3 et 4).

La papille dermique (figure 3) est très vascularisée et innervée et assure la nutrition du poil. On y trouve, comme dans le derme dont elle est issue, des glycosaminoglycans.

Dans la partie inférieure du bulbe pileux on trouve une zone de division cellulaire active, appelée matrice pilaire (figure 3). Les cellules matricielles se divisent toutes les 39 heures pour donner naissance à des cellules filles qui sont repoussées vers le haut par la naissance d'autres cellules et se kératinisent dans la partie supérieure du bulbe pileux pour donner le poil. Dans cette zone, on trouve, associés aux cellules matricielles, des mélanocytes en

III. Comparaison de la structure de la peau et des phanères du Cheval et de l'Homme

multiplication. C'est à ce niveau que se fait le transfert de pigment aux futures cellules corticales et médullaires du poil.

La partie externe de cette matrice engendre le sac interne de la tige pilaire appelé aussi gaine épithéliale et qui grandit avec le poil. A mi-hauteur de la papille dermique, le bulbe pileux a sa largeur maximale.

La partie supérieure du bulbe pileux est la zone kératogène (figure 3). C'est dans cette zone qu'a lieu la kératinisation des cellules matricielles. A ce niveau s'individualise le sac interne, ou gaine épithéliale interne, formé de trois couches cellulaires concentriques kératinisées qui accompagnent le poil dans sa croissance jusqu'au point d'abouchement du canal sébacé. On distingue de l'extérieur vers l'intérieur :

- la couche de Henlé, monocellulaire ;
- la couche de Huxley, mono ou bicellulaire ;
- la cuticule, constituée d'une couche de cellules aplatis qui s'imbriquent à la manière des tuiles d'un toit.

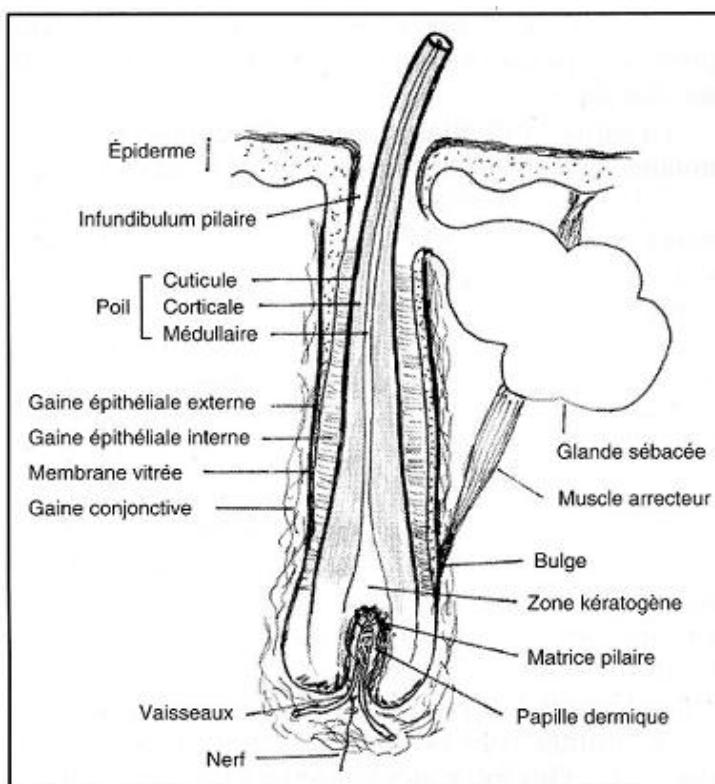


Figure 3 : Le follicule pileux (MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998).

La gaine épithéliale interne desquame dans le canal pilaire où elle se mélange avec le sébum laissant alors la tige pilaire libre.

La gaine épithéliale externe (figure 3) est en continuité avec l'épiderme mais ses cellules diffèrent des kératinocytes épidermiques car elles sont peu kératinisées et riches en glycogène. Cette gaine est constituée de deux couches de cellules aplatis dans la région bulbaire et devient pluristratifiée dans la région supérieure. Elle ne participe pas à la formation du poil.

III. Comparaison de la structure de la peau et des phanères du Cheval et de l'Homme

La gaine épithéliale est elle-même entourée d'une membrane basale épaisse, particulière, la membrane vitrée (figure 3) qui la sépare d'une épaisse gaine de tissu conjonctif richement vascularisée et innervée. Cette dernière maintient le follicule pileux (MARTINI, 2011 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998).

5.2. Le poil

Le poil ou cheveu possède trois couches (figure 3) :

- à l'extérieur, une cuticule formée de cellules aplatis. La cuticule est formée de 4 à 5 couches de cellules ;
- sous cette cuticule, la corticale forme la partie essentielle du poil ou cheveu. Elle est constituée de cellules fusiformes scellées les unes aux autres, kératinisées et pigmentées. Elles représentent la masse principale du poil ;
- les poils terminaux comportent de plus une moelle centrale, ou médullaire, qui fait défaut dans les poils duveteux. Cette moelle est constituée de 1 à 2 rangée(s) de cellules qui dégénèrent et sont remplacées par de larges vacuoles remplies d'air et quelques grains de pigment.

Toutes les cellules de la tige pilaire sont kératinisées. La kératine pilaire est une kératine dure, compacte et résistante. Cette protéine fibreuse se constitue progressivement à l'intérieur des cellules issues de la couche germinative. Les fibres sont disposées dans l'axe longitudinal du poil ou cheveu (BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998).

Contrairement à d'autres animaux, chez le Cheval les follicules pileux sont simples comme chez l'Homme, c'est-à-dire qu'on observe un poil primaire par follicule, chaque follicule pileux est associé à des glandes sébacées et sudoripares et à un muscle arrecteur qui lui sont propres, il n'y a pas de follicule pileux secondaire (AVEF, 2010).

Chez le chien ou le chat, par exemple, on observe des follicules pileux composés avec un follicule primaire central produisant un poil de jarre, des follicules primaires latéraux produisant des barbes et des follicules secondaires produisant des duvets (Dermatoveto, 2012).

Chez l'Homme on observe des poils terminaux qui sont caractéristiques des zones pileuses, ils sont longs, épais et souvent pigmentés. C'est à cette catégorie qu'appartiennent les cheveux. Sur les zones glabres, on ne trouve que des poils duveteux, minces, incolores, le plus souvent d'une longueur inférieure à 2 cm.

Chez le Cheval on observe uniquement des poils terminaux qui peuvent être extrêmement longs et épais au niveau de la queue et de la crinière, il s'agit des crins ; courts et fins sur le reste du corps, il s'agit du pelage (BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998).

5.3. Glandes sébacées

Les glandes sébacées sont des glandes exocrines alvéolaires bilobaires ou multilobulaires associées étroitement avec les follicules pileux au niveau du canal pilosébacé (figure 3). Elles sécrètent le sébum, indispensable à la protection contre les invasions microbiennes et fongiques, à la limitation de la perte d'eau transépidermique et à la lubrification du poil (MARTINI, 2011 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998). La composition du sébum est spécifique de chaque espèce de Mammifères et peut être comparée à une empreinte digitale pour chacune d'entre elles. (MAIBACH, 2000).

III. Comparaison de la structure de la peau et des phanères du Cheval et de l'Homme

La composition du sébum humain est la suivante (MARTINI, 2011) :

- mono-, di- et triglycérides, de type oléique (50 %), ce qui confère au sébum sa fluidité ;
- acides gras libres (10 à 25 %) qui proviennent de la décomposition des triglycérides ;
- cires et esters supérieurs (20 %) ;
- squalène (5 à 10 %) ;
- cholestérol estérifié (3 %) ;
- cholestérol libre (1,5 %).

La composition du sébum du Cheval est la suivante (MAIBACH, 2000; DOWNING et COLTON, 1980) :

- lactones (48 %) ;
- cholestérol estérifié (38 %) ;
- cholestérol libre (14 %) ;
- esters de cires.

5.4. Glandes sudoripares

Il existe deux types de glandes sudoripares représentées sur la figure 4 : les glandes apocrines et les glandes eccrines. Ce sont des glandes tubulaires pelotonnées, responsables de la sécrétion de la sueur et donc de la thermorégulation.

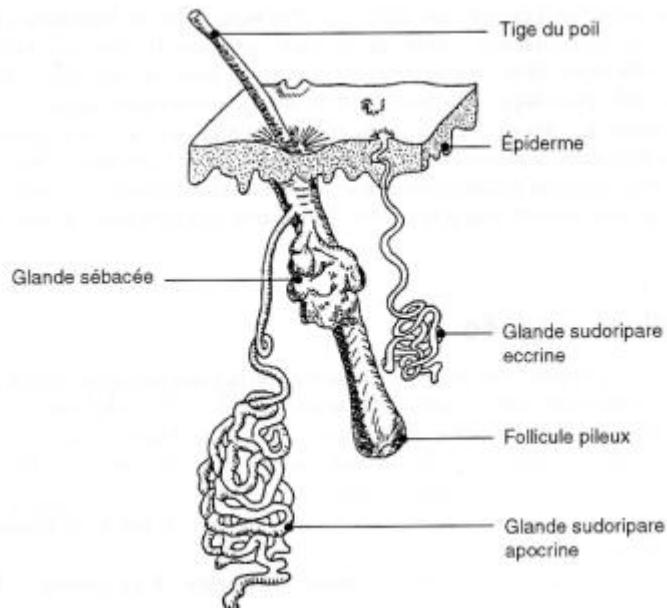


Figure 4 : Glandes sudoripares (MARTINI, 2011).

Les glandes eccrines ou glandes atrichiales s'ouvrent directement à la surface de la peau. Chez l'Homme ces glandes sont réparties sur tout le corps. Il s'agit du premier moyen de thermorégulation chez l'Homme (MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998).

III. Comparaison de la structure de la peau et des phanères du Cheval et de l'Homme

Les glandes apocrines ou épithéliales sont associées aux follicules pileux. Leur sécrétion débouche dans le follicule pileux. Il s'agit des seules glandes sudoripares présentes chez le Cheval (SORENSEN et PRASAD, 1973). Chez l'Homme ces glandes sont localisées au niveau des aisselles et du pubis (MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998).

La sueur du Cheval est extrêmement riche en protéines en comparaison de celle de l'Homme (BENSIGNOR *et al.*, 2004).

5.5. L'ongle et le sabot

5.5.1. L'ongle

L'ongle, encore appelé tablette ou plaque unguéale est constitué de kératine. Le repli sus-unguéal constitue le toit de la rainure qui loge la racine de l'ongle produite par la matrice qui en tapisse le sol (figure 5). Le repli sus-unguéal se termine par la cuticule. L'adhérence de la cuticule à la tablette empêche la pénétration de substances étrangères dans la rainure. La seule partie visible de la matrice est appelée lunule. On la voit par transparence sous forme d'un croissant blanchâtre. Située en avant de la cuticule, elle est bien dessinée aux pouces. La plus grande partie de l'ongle repose sur le lit unguéal, qu'il protège en y adhérant fortement.

L'ongle est constitué, dans sa zone superficielle, de petites cellules kératinisées jointes les unes aux autres par des jonctions de type serré (tight-jonction). Ces jonctions obtiennent complètement l'espace intercellulaire. La zone inférieure est constituée de cellules polyédriques, jointes les unes aux autres par des jonctions de types variés, les membranes cellulaires étant rapprochées mais non apposées (GALDERMA, 2012, MELISSOPOULOS et LEVACHER, 1998).

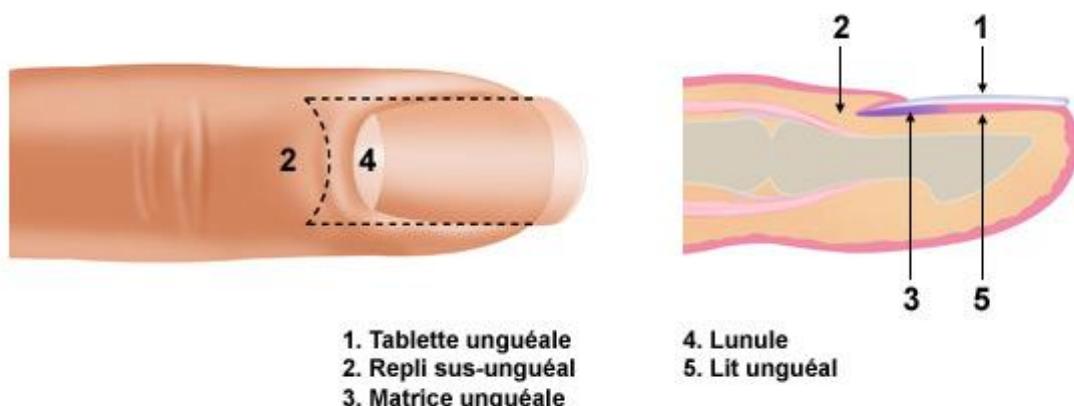


Figure 5: Anatomie de l'ongle (GALDERMA, 2012).

5.5.2. Le sabot

Le sabot (figure 6) est une enveloppe cornée qui protège les parties internes du pied du Cheval (os et chair). Il est l'équivalent de l'ongle de l'Homme.

Le sabot est constitué de 2 parties : la boîte cornée (anologue de l'épiderme) et la membrane kératogène (anologue du derme et de la couche germinative de l'épiderme). La

III. Comparaison de la structure de la peau et des phanères du Cheval et de l'Homme

boîte cornée kératinisée est exactement moulée sur la membrane kératogène qui la produit et à laquelle elle adhère solidement (CHATEAU *et al.*, 2007).

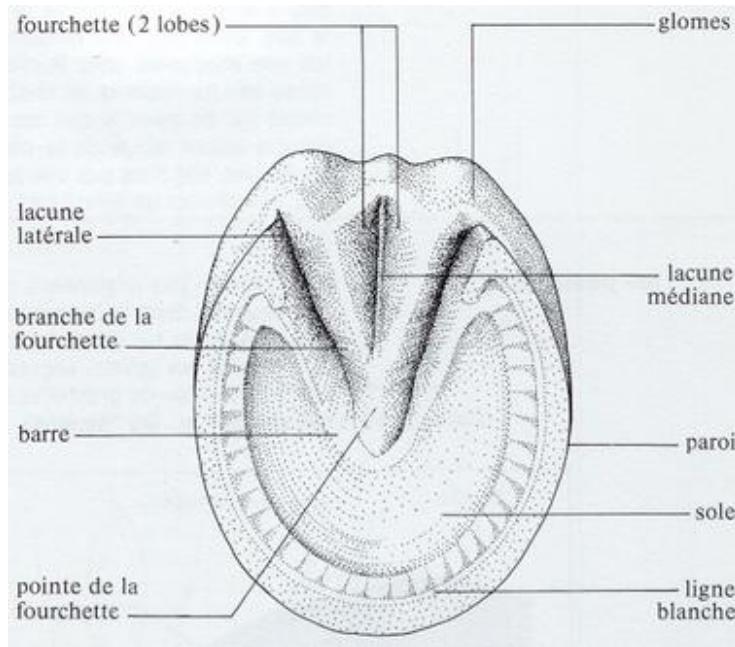


Figure 6 : Sabot d'un cheval, vue d'en dessous (LOVING, 1999).

La boîte cornée comprend la paroi du sabot, partie visible du pied du Cheval, la sole et la fourchette, situées sous le pied du Cheval. La corne de la paroi est dure alors que celle de la sole et la fourchette est souple.

La membrane kératogène est la partie du tégument qui se trouve mise à nu lorsque la boîte cornée du sabot a été enlevée (CHATEAU *et al.*, 2007).

6. Vascularisation cutanée

La vascularisation, lymphatique et artéioveineuse, parcourt l'hypoderme, le derme et s'arrête en dessous de la jonction dermoépidermique. L'épiderme n'est donc pas irrigué directement mais reçoit ses nutriments par diffusion à partir du derme.

Le système vasculaire du derme comporte (figure 7) :

- des artères, branches latérales des artères sous-cutanées, constituant le plexus artériel dermique profond installé au niveau de la jonction derme-hypoderme. De là, se dispersent verticalement dans le derme des artéries qui irriguent les follicules pilosébacés et les glandes sudoripares. Ces artéries s'étaillent dans le derme papillaire chez l'Homme et dans le derme superficiel chez le Cheval pour former le plexus artériel superficiel, qui donne naissance aux capillaires artériels ;
- des veines, positionnées parallèlement aux artères, et qui forment les mêmes plexus que les artères, veines sous-cutanées, plexus dermique profond, plexus veineux superficiel, capillaires veineux ;

III. Comparaison de la structure de la peau et des phanères du Cheval et de l'Homme

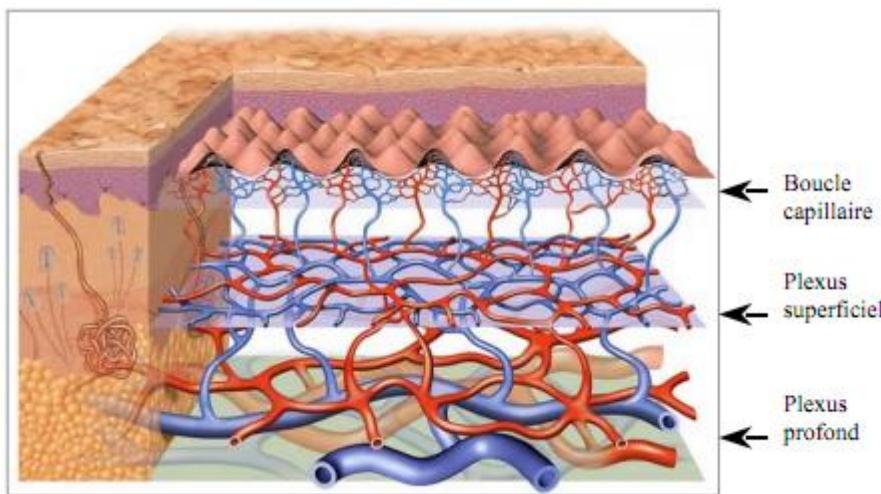


Figure 7 : Schéma de la vascularisation de la peau de l'Homme (FERRAQ, 2007).

- des voies lymphatiques parallèles aux voies veineuses. Le système lymphatique a un rôle considérable dans l'évacuation des déchets macromoléculaires qui ne peuvent être éliminés par la voie de la circulation sanguine.

La circulation cutanée assure l'oxygénation et la nutrition des différentes couches cellulaires de la peau. Elle joue un rôle essentiel dans la thermorégulation et maintient l'équilibre de la pression artérielle et l'équilibre hydrique (BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; MARTINI, 2011 ; AVEF, 2010).

7. Innervation cutanée

Elle concerne à la fois le derme et l'épiderme, ce dernier ne recevant toutefois que des terminaisons nerveuses sans renfermer un réseau de nerfs comme le derme.

On distingue dans le derme :

- une innervation de type végétatif, constituée de fibres neurovégétatives. Ces fibres innervent principalement les annexes cutanées et les vaisseaux sanguins ;
- une innervation cutanée sensitive, qui est à la base du sens du toucher. Les fibres nerveuses forment le plexus dermique profond à la jonction dermo-hypodermique et le plexus superficiel dans le derme papillaire chez l'Homme et dans le derme superficiel chez le Cheval. Les terminaisons nerveuses issues de ces plexus forment deux types de récepteurs sensoriels, libres ou encapsulés (corpuscules spécialisés). Les terminaisons nerveuses libres constituent en elles-mêmes des récepteurs sensoriels et concernent les poils, les glandes sébacées et les cellules de Merkel. Les corpuscules les plus connus sont les corpuscules de Meissner, situés dans les zones sensibles à la friction et les corpuscules de Pacini, stimulés par les fortes pressions, situés dans le derme profond (figure 2). Une même terminaison nerveuse peut transmettre plusieurs types d'information. Les récepteurs sensitifs cutanés sont généralement groupés en récepteurs mécaniques, thermiques et nociceptifs (BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; MARTINI, 2011).

IV. Généralités sur les champignons

Les champignons sont des eucaryotes (cellules possédant un noyau bien individualisé, entouré d'une membrane nucléaire) qui se développent par un système de filaments ramifiés appelé thalle ou mycélium et se reproduisent par l'intermédiaire de spores sans flagelle.

Ce sont des organismes hétérotrophes qui ne possèdent pas de pigment assimilateur.

Ils sont saprophytes, parasites ou symbiotes (BREUIL, 2002).

Les champignons sont très nombreux et répandus dans le milieu extérieur. On en connaît près de 100 000 espèces. Il en existe probablement beaucoup plus. Moins de 500 espèces ont été isolées de l'Homme ou de l'animal (CHABASSE *et al.*, 2008).

1. Caractères morphologiques

Le thalle est l'appareil végétatif formé de filaments ou hyphes ; ce sont des tubes ramifiés de 2 à 20 μm de diamètre, de longueur indéterminée. L'ensemble des filaments forme le mycélium.

Les filaments sont libres ou agglomérés ; ils peuvent même former des structures complexes, sorte de véritables tissus sans vaisseaux (CHABASSE *et al.*, 2008 ; KOENIG, 1995).

On distingue principalement deux sortes de filaments (MOULINIER, 2003) :

- filaments de diamètre irrégulier (5 à 20 μm), non cloisonnés. Des cloisons (sans pores de communication) apparaissent uniquement pour séparer les parties vivantes des parties mortes. Ces filaments sont dits : siphonnés ou coenocytiques (figure 8). Leurs ramifications se font à angle droit. Ils sont caractéristiques des Zygomycètes.

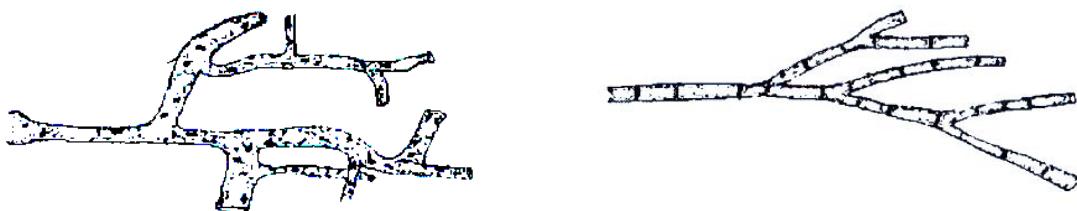


Figure 8 : A gauche, thalle siphonné ; à droite, thalle septé (MOULINIER, 2003).

- filaments de diamètre régulier (2 à 10 μm), cloisonnés. Les cloisons ou septa se forment à intervalles plus ou moins réguliers et délimitent des « articles ». Ils possèdent un ou plusieurs pores plus ou moins différenciés, permettant le passage de courant cytoplasmique et de noyaux d'un article à l'autre. Ces filaments sont dits septés (figure 8). Leurs ramifications se font à angle aigu. Ils sont caractéristiques des Ascomycètes, Basidiomycètes et Deutéromycètes.
- dans certains cas, le thalle est réduit à un élément unicellulaire : c'est la levure.

La croissance se fait généralement de façon centrifuge dans toutes les directions, à partir d'un point central, donnant des colonies rondes. Elle est toujours apicale ou latérale ; on observe à l'apex du filament une accumulation de vésicules, dérivant du réticulum

IV. Généralités sur les champignons

endoplasmique dont le rôle serait la libération d'enzymes intervenant dans la lyse de la paroi ancienne et la synthèse de nouveaux constituants de la paroi (MOULINIER, 2003 ; CHABASSE *et al.*, 2008 ; KOENIG, 1995).

Toutes sortes de modifications des filaments et de leur paroi peuvent s'observer selon les champignons (KOENIG, 1995) :

- épaississements terminaux (organes pectinés), ou d'un article (cellules en noisette) ;
- chlamydospores intercalaires avec condensation du cytoplasme (formes de résistance) ;
- vésicules irrégulières qui sont souvent des formes de dégénérescence ;
- formation de rhizoïdes, organes de fixation ;
- boucles permettant la capture de nématodes.

Les filaments peuvent s'agglomérer entre eux et former soit des cordons soit de véritables tissus (stromas). On distingue (KOENIG, 1995) :

- des mèches ou cordons : agglomération de filaments parallèles ;
- des corémies ou synémata ou graphiums (figure 9) : agglomération de filaments se terminant par des bouquets de spores ;
- des sclérotes (figure 9) : amas sphériques de filaments enchevêtrés, vivants, entourés d'une couronne de filaments épais, souvent mélanisés ayant un rôle de conservation ;
- des pycnides (figure 9) : véritables nodules formés d'une paroi avec un ostium, renfermant des spores asexuées (Coelomycètes) ;
- des périthèces ou cléistothèces (figure 9) : nodules contenant des spores sexuées (Ascomycètes) ;
- des carpophores : correspondant au chapeau des Macromycètes qui contiennent les basides et basidiospores (Basidiomycètes).

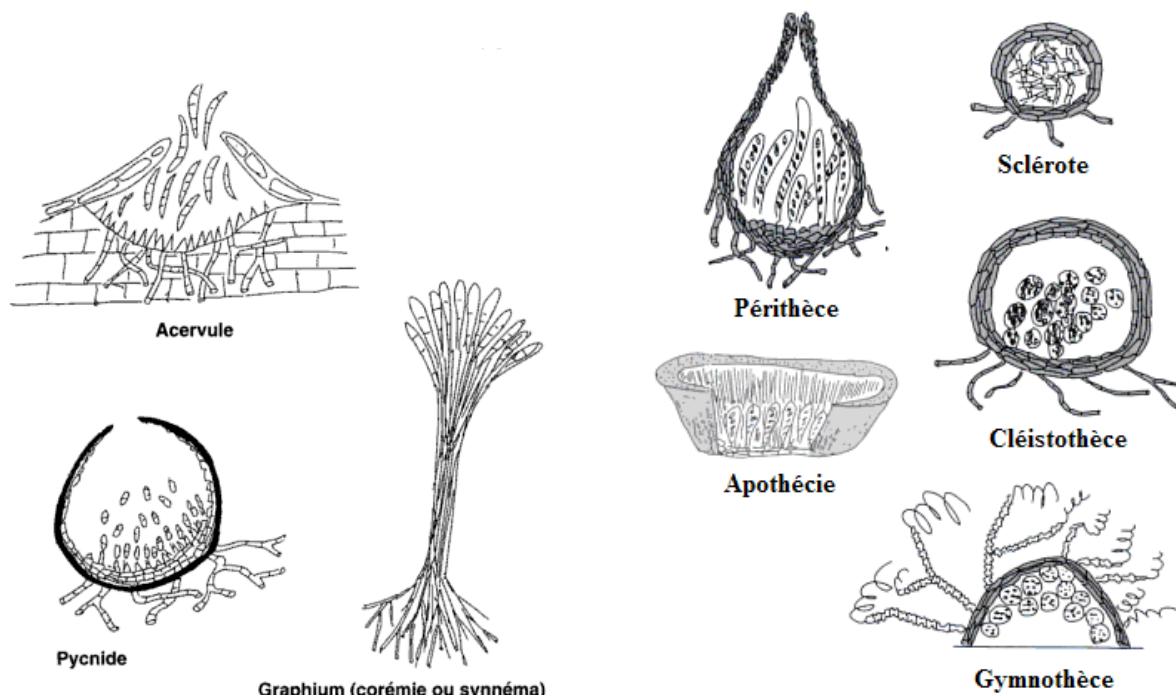


Figure 9 : Associations mycéliennes liées à la propagation asexuée, à gauche ; liées à la reproduction sexuée, à droite (CHABASSE *et al.*, 1999).

IV. Généralités sur les champignons

Le cytoplasme contient des mitochondries, un réticulum avec des ribosomes, des vésicules protéiques, des microtubules, du glycogène et des granulations lipidiques (figure 10). Contrairement aux algues et végétaux, il n'existe pas de plastes (MOULINIER, 2003 ; KOENIG, 1995).

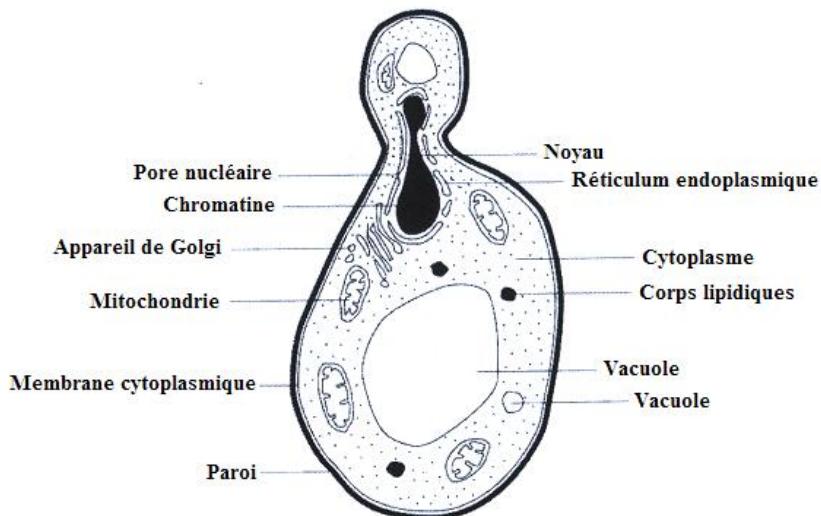


Figure 10 : Schéma d'une levure en microscopie électronique (CHABASSE *et al.*, 1999).

La paroi du thalle qui double la membrane cytoplasmique est stratifiée et comporte principalement (MOULINIER, 2003 ; KOENIG, 1995) :

- des polysaccharides :
 - polyosides simples (mannanes, glucanes, cellulose),
 - disaccharides (glucose, galactose),
 - polyosides aminés (chitine, chitosane),
- des stérols : le plus important étant l'ergostérol ;
- des polyols ;
- des acides aminés (mélanine des champignons noirs).

2. Nutrition

Les champignons sont des organismes hétérotrophes. Incapables de synthétiser leurs molécules carbonées à partir du dioxyde de carbone atmosphérique, ils vivent aux dépens de matières organiques préformées. Le passage des substances se fait par absorption.

La majorité des champignons est capable de se développer sur des milieux très simples, contenant une source de carbohydrates (glucose), d'azote (sulfate d'ammonium), et des sels minéraux (potassium, phosphate, magnésium, fer et zinc). Quelques uns nécessitent pour leur croissance l'apport de vitamines telles la thiamine ou la biotine (KOENIG, 1995 ; BOUCHARA *et al.*, 2004).

3. Reproduction

La multiplication et la reproduction des champignons se fait sous forme de spores selon deux mécanismes : sexué et asexué. Un champignon peut se reproduire :

- sous forme asexuée : c'est l'anamorphe ;

- sous forme sexuée : c'est la téloïomorphe ;
- par alternance ou concomitance de la forme asexuée et sexuée : c'est l'holomorphe. Enfin, il existe des espèces qui ne produisent pas de spores ; on les dénomme « *mycelium sterile* » (CHABASSE *et al.*, 1999 ; KOENIG, 1995).

3.1. Reproduction asexuée

C'est la plus fréquente et la plus simple. Elle fait intervenir une division du noyau par simple mitose.

On distingue les spores endogènes et les spores exogènes (CHABASSE *et al.*, 1999).

3.1.1. Spores endogènes

Les spores endogènes sont également appelées endospores ou sporangiospores.

Les spores se forment à l'intérieur d'un sac, le sporocyste, porté par un filament spécialisé : le sporocystophore (figure 11). Le cytoplasme du sporocyste se divise en particules nucléées qui vont donner des spores. A maturité, la paroi du sporocyste se déchire, libérant les spores dans le milieu extérieur.

Ce mode de reproduction caractérise les Zygomycètes (MOULINIER, 2003).



Figure 11 : Reproduction asexuée ; à gauche, spores endogènes (*Mucorales*), à droite, spores exogènes (*Penicillium / Aspergillus*).

3.1.2. Spores exogènes

Les spores exogènes, également appelées spores ou conidies ou conidiospores, se forment librement sur le substrat (figure 11).

Ce mode de reproduction caractérise les Blastomycètes et les Hyphomycètes.

La conidiogénèse est la façon dont se forment les spores exogènes à partir des filaments. Elle se fait selon deux modes particuliers : le mode thallique et le mode blastique (MOULINIER, 2003).

3.1.2.1. Mode thallique

Il en existe deux types (figure 12) (CHABASSE *et al.*, 2008) :

- thallique arthrique : les spores appelées ici arthroconidies ou arthrosques, sont issues de la fragmentation progressive et rétrograde des filaments mycéliens. Ce mode de production des spores est celui des dermatophytes en vie parasitaire. On différencie deux sous-types :

- le type holoarthrique : tous les articles du filament mycélien se différencient en spores, les uns après les autres à partir de l'extrémité du filament.
- le type entéroarthrique : la différenciation en spores intéresse seulement un article sur deux dans le filament mycélien.

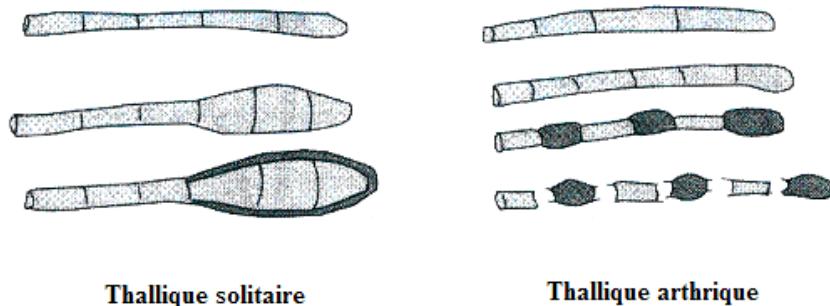


Figure 12 : Conidiogénèses de type thallique (CHABASSE *et al.*, 1999).

- thallique solitaire : à partir d'un article du thalle, s'individualise une spore solitaire appelée aleurie ou conidie. Cette spore unicellulaire ou pluricellulaire naît à partir d'une courte ramification du filament mycélien ou à l'extrémité de l'hyphe. Ce mode de production des spores est celui des dermatophytes en culture (ou dans le sol pour les espèces géophiles) : ils produisent des conidies unicellulaires (microconidies) et des conidies pluricellulaires (macroconidies).

3.1.2.2. Mode blastique

La conidie se forme par « bourgeonnement » du cytoplasme à partir d'une cellule du filament dite cellule conidiogène. Une cloison apparaît qui sépare la cellule fille de la cellule mère : c'est une blastoconidie ou blastospore.

L'exemple type est la levure qui, à quelques exceptions près, se reproduit par simple bourgeonnement. Le pseudofilament est formé d'une succession de bourgeons qui s'allongent tous d'une même longueur sans se séparer (KOENIG, 1995).

Parmi les champignons filamentueux, on distingue plusieurs types de conidiogénèse blastique (figure 13) (KOENIG, 1995) :

- blastique solitaire : une seule spore est produite isolément par la cellule conidiogène.
- blastique acropète : chaque conidie bourgeonne une ou plusieurs conidies filles qui, à leur tour, en bourgeonnent d'autres ; on obtient une chaîne ramifiée de spores ; la spore la plus âgée étant à la base de la chaîne, la plus jeune à l'extrémité (*Cladosporium sp.*).
- blastique synchrone : la cellule conidiogène bourgeonne de façon synchrone des conidies formées sur un renflement de la cellule (*Botrytis sp.*).
- blastique sympodiale : après avoir formé une conidie, la cellule conidiogène reprend sa croissance latéralement, reforme une deuxième conidie et ainsi de suite (*Ceratocystis sp.*).

- blastique régressive : c'est l'inverse du mode précédent ; les conidies se forment l'une après l'autre à partir de l'extrémité, entraînant le raccourcissement du filament (*Trichothecium sp.*).
- blastique annellidique : après avoir formé une conidie terminale, la cellule conidiogène reprend sa croissance à travers l'orifice initial, et forme une deuxième conidie qui repousse la première. On obtient ainsi une chaîne non ramifiée de spores. La cellule conidiogène s'allonge en formant un anneau chaque fois qu'elle produit une spore (*Scopulariopsis sp.*).

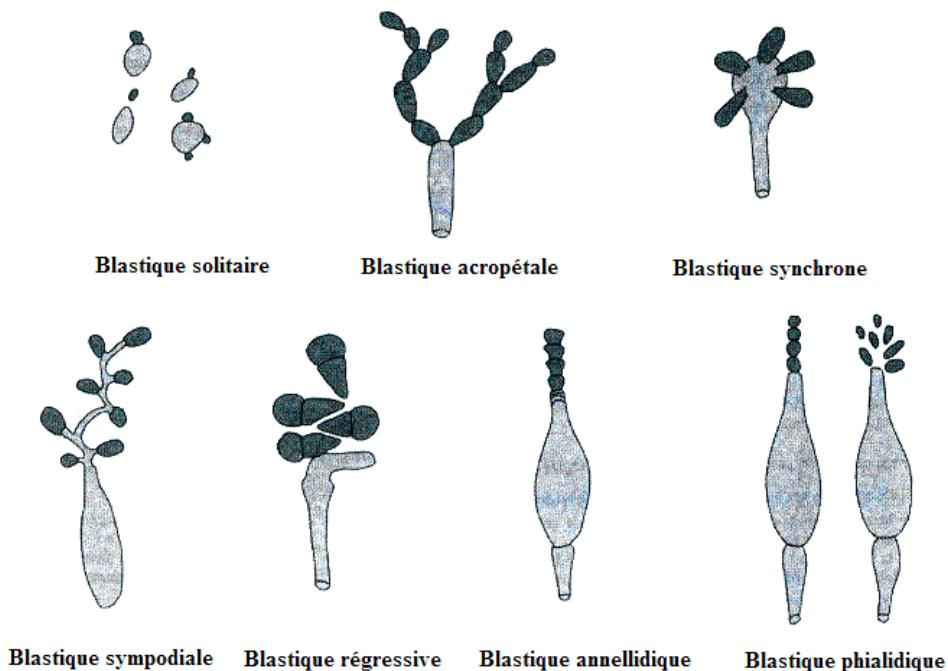


Figure 13 : Conidiogénèses de type blastique (CHABASSE *et al.*, 1999).

- blastique phialidique : la cellule conidiogène se différencie sous forme d'une phialide, élément spécialisé qui produit un nombre illimité de spores les unes après les autres ; les spores formées restent agglomérées en amas ou « balle » ou « fausse tête » au sommet de la phialide (*Acremonium sp.*), ou sont produites en chaînes (*Penicillium sp.*) ; ces chaînes ne sont pas ramifiées et sont dites basipètes : la spore la plus âgée est à l'extrémité de la chaîne ; la spore la plus jeune, à la base.

La conidiogénèse est très importante à observer. Elle permet de se rapporter à des « groupes » définis de champignons et ainsi de les identifier.

3.2. Reproduction sexuée

Elle fait intervenir la rencontre de filaments spécialisés, la conjugaison des noyaux et enfin une réduction chromatique et se déroule en trois phases successives :

- la plasmogamie : fusion de cellules ou d'articles spécialisés avec mise en commun des cytoplasmes ;
- la caryogamie : fusion des deux noyaux haploïdes pour former un zygote diploïde ;

- la réduction chromatique ou méiose suivie d'une ou plusieurs mitoses.

Chez un grand nombre de champignons, la plasmogamie et la caryogamie sont séparées dans le temps ; il existe donc une dicaryophase pendant laquelle les deux noyaux génétiquement différents coexistent et peuvent se diviser indépendamment. Cette dicaryophase est généralement très courte ou absente chez les Zygomycètes, très longue chez les Basidiomycètes.

Si la reproduction sexuée a lieu dans le thalle issu d'une seule spore, le champignon est dit homothallique et les dicaryons sont appelés homocaryons.

Si elle nécessite la rencontre de deux thalles différents compatibles, le champignon est dit hétérothallique et les dicaryons sont des hétérocaryons.

Les thalles génétiquement différents sont parfois reconnaissables par une morphologie, une couleur ou une vitesse de croissance différente. Le plus souvent, on ne peut les distinguer et on leur donne arbitrairement un signe + ou -.

En fonction des champignons, il existe trois types de spores sexuées produites : les zygosporées, les ascospores et les basidiosporées (CHABASSE *et al.*, 1999 ; KOENIG, 1995).

3.2.1. Zygosporées

Elles sont produites par les Zygomycètes. La zygosporée ou zygote est une spore unique, de grande taille, avec une paroi épaisse souvent très verruqueuse, formée par la fusion de deux gamétocystes, portés par des filaments appelés suspenseurs.

Chez *Rhizopus sp.* la reproduction sexuée se fait en plusieurs étapes (figure 14).

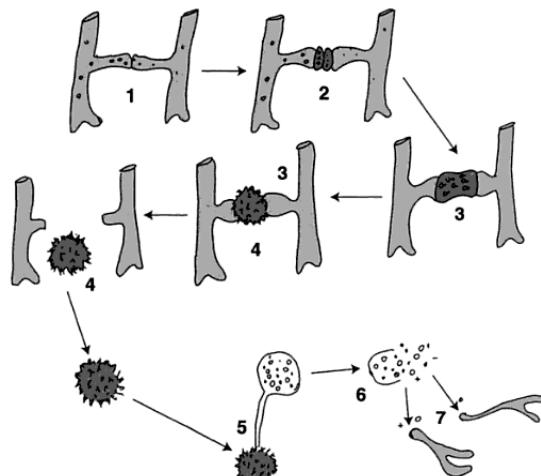


Figure 14 : Reproduction sexuée chez les Zygomycètes, les étapes, exemple *Rhizopus sp.* (CHABASSE *et al.*, 1999).

Des mycéliums de types sexués + et - se rapprochent et entrent en contact (étape 1).

À l'extrémité de leurs hyphes se forment des prolongements appelés gamétanges, contenant plusieurs noyaux haploïdes (étape 2).

Les noyaux haploïdes s'apparient et forment un zygosporange dicaryote : c'est la plasmogamie. Cette cellule se transforme, s'entoure d'une paroi épaisse et rugueuse appelée zygosporre, la protégeant de l'hostilité du milieu. La zygosporre entre en dormance (étape 3).

Lorsque les conditions climatiques s'améliorent, la caryogamie intervient entre noyaux appariés, suivie ensuite par la méiose (étape 4).

La zygosporre sort de sa période de diapause, germe et produit à son extrémité un sporange (étape 5).

Le sporange mature assure ensuite la dispersion de spores haploïdes + ou - (étape 6).

Les spores génétiquement différentes germent sur un substrat approprié et produisent un nouveau mycélium (étape 7).

Le *Rhizopus* peut produire aussi un stade anamorphe (CHABASSE *et al.*, 1999).

3.2.2. Ascospores

Elles sont produites à l'intérieur de cellules appelées asques.

Chez les Ascomycètes la reproduction sexuée se fait en plusieurs étapes (figure 15).

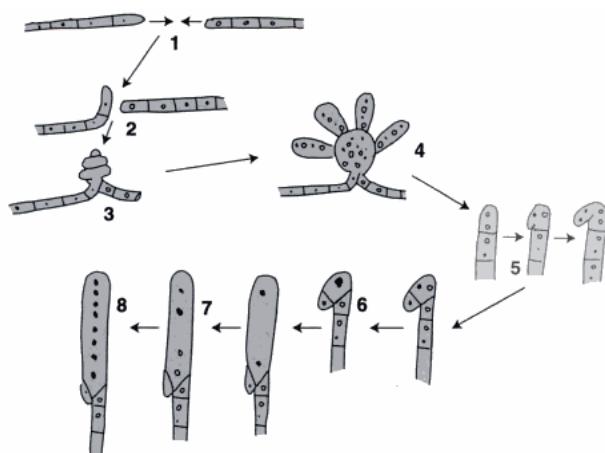


Figure 15 : Reproduction sexuée chez les Ascomycètes (formation d'asques et d'ascospores) (CHABASSE *et al.*, 1999).

Des filaments haploïdes de types sexués opposés se rencontrent (étape 1).

A l'extrémité du filament + se forme une cellule spécialisée (gamétocyste) appelée anthéridie, tandis que du côté du filament - le gamétocyste s'appelle ascogone (étape 2).

L'ascogone s'enroule autour de l'anthéridie (étape 3).

L'ascogone reçoit plusieurs noyaux de l'anthéridie et produit des filaments ascogènes correspondant au stade dicaryotique : les noyaux + et - s'apparient sans fusionner (étape 4).

L'évolution d'un filament ascogène passe par la formation de la crosse où s'effectue une mitose (étape 5).

Plus tardivement après la maturation des asques se produit la caryogamie aboutissant à un noyau à 2 lots de chromosomes (étape 6).

Ensuite survient la méiose qui transforme les noyaux diploïdes en 4 noyaux haploïdes (étape 7).

Une mitose divise ensuite ces 4 noyaux haploïdes en 8 noyaux par asques (étape 8).

Ultérieurement une paroi cellulaire se formera autour de chaque spore pour former une ascospore (CHABASSE *et al.*, 1999).

Soit les asques sont « nues » : c'est le cas des levures telles *Saccharomyces cerevisiae* où les levures se transforment directement en asques après conjugaison.

Soit elles sont formées à l'intérieur d'un stroma protecteur appelé ascocarpe, formé à partir des filaments entourant les gamétocystes.

On reconnaît six types d'ascocarpes qui sont utilisés dans la classification des champignons (figure 9) :

- le cleistothèce : c'est une structure complètement fermée dont la paroi est formée d'une ou plusieurs couches parenchymateuses de filaments modifiés. A maturité, la paroi se lyse pour libérer les asques ;
- le gymnothèce : la structure parenchymateuse formée est beaucoup moins compacte et les asques peuvent s'en échapper librement ;
- le périthèce : il ressemble au cleistothèce, mais il possède une ouverture (ostium ou ostiole) par laquelle sont libérées les asques à maturité ;
- l'apothécie : elle a la forme d'une coupe ouverte au fond de laquelle se trouve les asques ;
- le pseudo-ascocarpe : les compartiments ou locules dans lesquels se trouvent les asques, comportent un petit ostiole et sont creusés directement dans un stroma compact, déjà formé avant la reproduction sexuée.
- le sclérite : il a un rôle de protection des organes de fructification.

Dans certains cas, les ascocarpes sont pourvus d'appendices flagelliformes ou filaments de tailles et formes très variées appelés fulcres ou hyphes péridiaux (KOENIG, 1995).

3.2.3. Basidiospores

Elles sont caractéristiques des Basidiomycètes (figure 16).

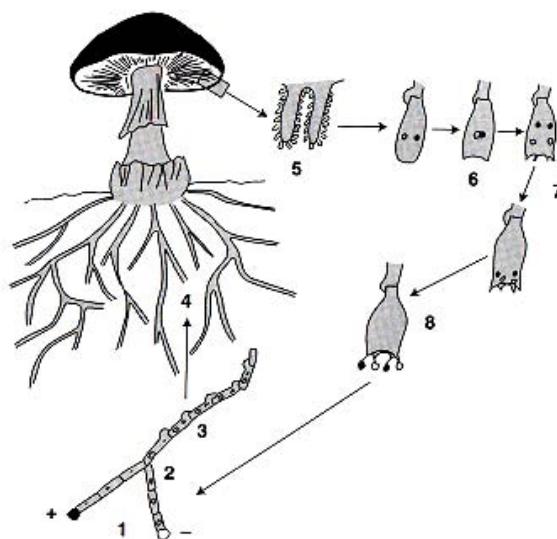


Figure 16 : Reproduction sexuée chez les Basidiomycètes (formation de basides et de basidiospores) (CHABASSE *et al.*, 1999).

IV. Généralités sur les champignons

La reproduction survient dans le sol lorsqu'il y a rencontre de deux filaments de la même espèce de sexes opposés + et – (étape 1).

Ces deux filaments haploïdes fusionnent pour former un filament diploïde (étape 2).

Le filament diploïde se développe et forme un réseau dense (étape 3).

Les hyphes stériles se développent et forment un organe aérien de fructification ou carpophore (étape 4).

Quand la structure aérienne est en place, les extrémités des hyphes diploïdes se transforment en basides sur les lamelles (ou hyménium) du carpophore (étape 5).

La fusion des noyaux (caryogamie) donne un noyau diploïde par baside (étape 6).

La méiose donne naissance à 4 noyaux haploïdes, 4 basidiospores se forment au sommet de chaque baside (étape 7).

A maturité les basidiospores libérées donnent naissance à des filaments mycéliens + ou – (CHABASSE *et al.*, 1999).

La reproduction sexuée est très importante à reconnaître car elle est à la base de la classification des champignons.

Selon le type de spores produites, on divise les champignons en quatre divisions ou phylum :

1. Zygomycotina : présence de zygosporès.
2. Ascomycotina : présence d'ascospores.
3. Basidiomycotina : présence de basidiospores.
4. Deuteromycotina : absence de spores sexuées.

Ce dernier phylum est très artificiel puisqu'il regroupe tous les champignons pour lesquels on ne connaît pas la reproduction sexuée : soit qu'elle ait disparu au cours des temps, soit que les conditions de cultures ne permettent pas de l'obtenir.

Cela entraîne plusieurs conséquences pratiques :

- la classification est en constante évolution. Dès que l'on découvre la reproduction sexuée ou téléomorphe d'un champignon, on reclasse ce dernier dans le phylum adéquat en lui donnant un nouveau nom.
- les champignons holomorphes qui possèdent les formes sexuées et asexuées ont deux noms différents, la priorité étant donnée à la forme sexuée dite parfaite (KOENIG, 1995).

V. Classification des champignons et place des dermatophytes

La classification des champignons, en permanente évolution, est sujette à controverses et débats passionnés parmi les mycologues taxinomistes. Cependant les principes de cette classification sont constants. Le règne des champignons ou règne des *Fungi* comprend des divisions elles-mêmes subdivisées en classes. Celles-ci englobent les ordres qui rassemblent les familles. Une famille contient des genres qui englobent des espèces, celles-ci peuvent aussi comprendre des variétés.

Chaque champignon porte un nom binomial (genre et espèce) selon les règles classiques dictées par CARL VON LINNE au XVIII^e siècle.

La classification de HAWKSWORTH, SUTTON et AINSWORTH (1970, cités par CHABASSE *et al.*, 1999), modifiée par KWON CHUNG et BENNETT (1992, cités par CHABASSE *et al.*, 1999) puis par DE HOOG (1995, cité par CHABASSE *et al.*, 1999), est la plus utilisée actuellement (CHABASSE *et al.*, 1999).

1. Classification selon la reproduction sexuée

Les dermatophytes, si l'on s'appuie sur leur reproduction sexuée, appartiennent à (ENVL, 2012 ; EUZEBY, 2003) :

- la division des Ascomycotina :

Les spores produites au cours de la reproduction sexuée sont des ascospores.

- la classe des Ascomycètes :

Les asques sont formés à l'intérieur d'un stroma protecteur, l'ascocarpe.

- l'ordre des Onygénales ;

Les asques ont une paroi mince, à une seule enveloppe, sans dispositif d'éjection des ascospores et sont contenus dans des ascocarpes de type cléistothèce ou gymnothèce. Dans l'ordre des Onygénales la reproduction asexuée se fait sur le mode thallique.

- à la famille des Arthrodermataceae ;

Reproduction sexuée : les ascospores sont lisses, les gymnothèces sont entourés de vrilles provenant des hyphes péridiaux.

Reproduction asexuée : différents types de conidies (microconidies, macroconidies, arthroconidies, chlamydospores).

- au genre *Arthroderma*.

Ascocarpes de type gymnothèce. Hyphes péridiaux formés d'articles en haltères.

La reproduction sexuée des dermatophytes est celle des Ascomycètes vue précédemment (cf. IV. 3.2.2.). Parallèlement à la conjugaison des anthéridies et des ascogones, on assiste à la formation à partir du pied de l'anthéridie de filaments qui vont constituer la paroi de l'ascocarpe. Chez les dermatophytes, ces ascocarpes sont des gymnothèces : ascocarpes globuleux, complètement clos, à contours mal délimités. Leur paroi ou périidium est constituée de filaments enchevêtrés de manière lâche. Ces filaments sont formés d'articles en forme d'haltère et se terminent par un crochet ou une vrille (figure 9 et 17) (EUZEBY, 2008).

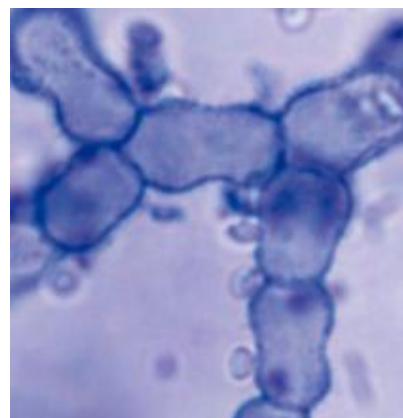


Figure 17 : à gauche, gymnothèces (obtenus par la technique de piégeage sur kératine) visualisés à la loupe binoculaire, à droite, aspect en haltères des articles des hyphes péridiaux observés au microscope (BOUCHARA *et al.*, 2004).

2. Classification selon la reproduction asexuée

En pratique courante de laboratoire, il est toutefois difficile d'obtenir la forme sexuée de ces champignons. C'est pourquoi leur classification repose classiquement sur la reproduction asexuée ou conidiogénèse. Les dermatophytes appartiennent alors à (CHABASSE *et al.*, 2008 ; EUZEBY, 2003) :

- la division des Deuteromycotina ;

Cet ensemble, très hétérogène, englobe toutes les espèces se multipliant sur le mode asexué.

- la classe des Hyphomycètes ;

Regroupe tous les champignons filamentueux à thalle septé dont les cellules conidiogènes sont libres.

- l'ordre des Moniliales ;

Les conidies ne sont ni dans des pycnides, ni dans des acervules.

- à la famille des Moniliaceae ;

Les conidiophores (organes portant les conidies) sont séparés et libres. Les conidies et les conidiophores sont hyalins.

- aux genres *Epidermophyton*, *Microsporum* et *Trichophyton*.

La reproduction asexuée des dermatophytes en culture se fait sur le mode thallique solitaire (cf. IV. 3.1.2.1.) et conduit à la formation de deux types de spores ou conidies : les microconidies qui sont des spores unicellulaires et des macroconidies qui sont des spores pluricellulaires. C'est sur la morphologie des spores asexuées observées en culture que sont classés les dermatophytes. On distingue 3 genres : *Epidermophyton*, *Microsporum* et *Trichophyton*.

Pour un même champignon, la forme sexuée (téleomorphe) et la forme asexuée (anamorphe) portent donc un nom différent.

Lorsqu'un champignon est découvert en culture, il portera le nom de la forme isolée. Lorsqu'il existe sous les deux formes, c'est le nom de la forme sexuée qui sera retenu en priorité. Cependant, chez les dermatophytes la terminologie actuelle est basée sur les formes asexuées. Ceci s'explique par le fait que certains dermatophytes sont connus uniquement par leur forme asexuée.

VI. Caractères généraux des dermatophytes

1. Agents pathogènes

Les trois genres de dermatophytes sont définis d'après les caractères morphologiques des éléments de reproduction asexuée rencontrés en culture (ANOFEL, 1998).

A partir des produits pathologiques, les dermatophytes se reproduisent sur le milieu de Sabouraud (gélose peptonée sucrée) en formant des filaments et des spores issues d'une reproduction asexuée : microconidies et macroconidies.

C'est sur le mode de formation des conidies (conidiogénèse) et la structure du mycélium que le diagnostic mycologique sera réalisé au laboratoire (CHABASSE *et al.*, 2008).

1.1. Genre *Epidermophyton*

Le genre *Epidermophyton* est caractérisé par des macroconidies en massue à parois et cloisons minces (figure 18) et par l'absence de microconidies.



Figure 18 : Aspect des macroconidies d'*Epidermophyton floccosum* (GUILLAUME, 2006).

Une seule espèce, *Epidermophyton floccosum*, est parasite de l'Homme et n'atteint pas le Cheval. Ce champignon est à l'origine de lésions de la peau mais n'attaque ni les poils, ni les cheveux et attaque très rarement les ongles (ANOFEL, 1998 ; DELORME et ROBERT, 1997).

1.2. Genre *Microsporum*

Le genre *Microsporum* est caractérisé par des macroconidies en fuseau, de grande taille, avec une paroi épaisse à surface échinulée. Les microconidies sont piriformes (figure 19).

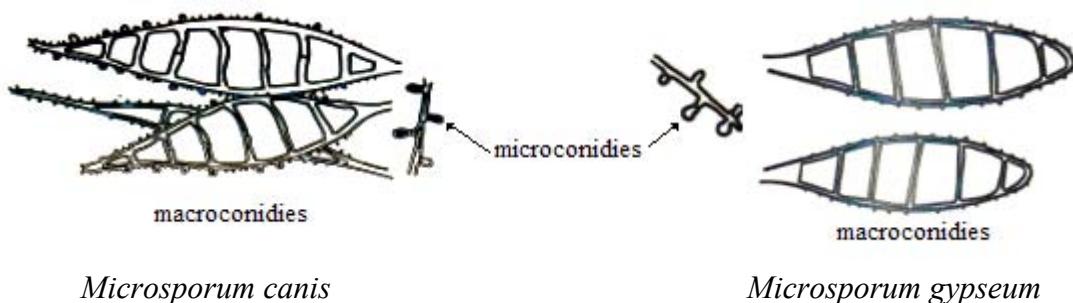


Figure 19 : Aspect des macroconidies et microconidies de *Microsporum canis* et de *Microsporum gypseum* (GUILLAUME, 2006).

Au sein du genre *Microsporum* on trouve des espèces parasites de l'Homme et des espèces parasites du Cheval.

Les espèces du genre *Microsporum* attaquent la peau, les cheveux, les poils et rarement les ongles (ANOFEL, 1998 ; DELORME et ROBERT, 1997).

1.3. Genre *Trichophyton*

Le genre *Trichophyton* est caractérisé par des macroconidies fusiformes, à parois toujours minces. Ces macroconidies peuvent être rares, voire absentes sur les milieux de culture usuels. Les microconidies sont rondes ou piriformes (figure 20).

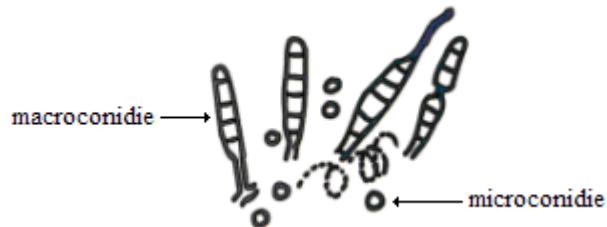


Figure 20 : Aspect des macroconidies et microconidies de *Trichophyton mentagrophytes* (GUILLAUME, 2006).

Au sein du genre *Trichophyton* on trouve des espèces parasites de l'Homme et des espèces parasites du Cheval.

Les espèces du genre *Trichophyton* attaquent la peau, les ongles, les poils et les cheveux. (ANOFEL, 1998 ; DELORME et ROBERT, 1997).

2. Epidemiologie

Les dermatophytes sont répartis en trois groupes : anthropophiles, zoophiles et géophiles.

2.1. Espèces anthropophiles

Les espèces anthropophiles (tableau 1), parasites humains exclusifs, se transmettent soit directement par contact interhumain, soit indirectement par l'intermédiaire de sols souillés par des squames issues de la peau parasitée (salle de bains, salles de sport, douches collectives, piscines...), mais aussi par des objets divers (peignes, brosses, vêtements, chaussettes...) pouvant véhiculer les squames contenant les spores virulentes.

Parmi ces espèces on retrouve *Trichophyton rubrum*, dermatophyte cosmopolite, très bien adapté à l'Homme qui est l'espèce la plus fréquemment rencontrée. *T. mentagrophytes* variété *interdigitale* (*T. interdigitale*) est la deuxième espèce isolée par ordre de fréquence. Font également partie des dermatophytes anthropophiles : *T. violaceum*, *T. schoenleinii*, *T. soudanense*, *T. tonsurans*, *Microsporum audouinii* var. *langeronii*, *Epidermophyton floccosum* (ANOFEL, 2005).

2.2. Espèces zoophiles

Les espèces zoophiles (tableau 1) parasitent les animaux mais peuvent également toucher l'Homme. Dans ce cas, elles se transmettent par le contact direct (caresses..) ou indirect (poils virulents laissés sur un fauteuil par exemple..) avec un animal de compagnie (chien, chat...), d'élevage (cheval...) ou de rente (bovin...). Ces animaux peuvent être porteurs de lésions ou

VI. Caractères généraux des dermatophytes

porteurs sains sans lésions apparentes, comme c'est souvent le cas chez les chiens et les chats (ANOFEL, 2005).

Microsporum canis, transmis le plus souvent par le chat (malade ou porteur sain), est l'espèce zoophile la plus souvent isolée en pathologie humaine.

Trichophyton mentagrophytes peut être transmis par les chevaux, les petits rongeurs (souris de laboratoires notamment), les lapins.

Trichophyton verrucosum (*Trichophyton ochraceum*) est transmis par les bovidés et les chevaux et peut contaminer une population rurale ou travaillant au contact de ces animaux (vétérinaire, personnel des laboratoires...).

Tableau 1 : Les principaux dermatophytes et leur habitat d'origine préférentiel (ANOFEL, 2005).

ESPECES ANTHROPOPHILES	
Genre <i>Microsporum</i>	<i>M. audouinii</i> var. <i>langeronii</i> <i>M. ferrugineum</i>
Genre <i>Trichophyton</i>	<i>T. tonsurans</i> <i>T. violaceum</i> <i>T. soudanense</i> <i>T. rubrum</i> <i>T. mentagrophytes</i> var. <i>interdigitale</i> <i>T. schoenleinii</i> <i>T. concentricum</i>
Genre <i>Epidermophyton</i>	<i>E. floccosum</i>
ESPECES ZOOPHILES	
Genre <i>Microsporum</i>	<i>M. canis</i> <i>M. persicolor</i> <i>M. praecox</i> <i>M. equinum</i>
Genre <i>Trichophyton</i>	<i>T. mentagrophytes</i> (également <i>tellurique</i>) <i>T. erinacei</i> <i>T. equinum</i> <i>T. gallinae</i> <i>T. verrucosum</i>
ESPECES TELLURIQUES	
Genre <i>Microsporum</i>	<i>M. gypseum</i> <i>M. fulvum</i>
Genre <i>Trichophyton</i>	<i>T. mentagrophytes</i> (également zoophile) <i>T. terrestris</i> <i>T. ajelloi</i>

2.3. Espèces géophiles ou telluriques

Les espèces géophiles (tableau 1), qui se trouvent dans le sol, sont impliquées plus rarement en pathologie humaine : *Microsporum gypseum*, *Microsporum fulvum*.

VI. Caractères généraux des dermatophytes

La contamination peut se produire à la suite d'un traumatisme d'origine tellurique à partir de sols enrichis en kératine animale contenant l'espèce en cause ou au contact d'animaux porteurs sains ou atteints de teigne.

Trichophyton mentagrophytes, souche zoophile, est également trouvée dans le sol (ANOFEL, 2005).

VII. Physiopathologie des dermatophytoses chez l'Homme et le Cheval

1. Atteinte de la peau

Le dermatophyte pénètre dans l'épiderme à la faveur d'une excoriation cutanée parfois minime. Sa multiplication se fait à partir d'une spore ou d'un fragment de mycélium. Des filaments vont se former et progresser de façon centrifuge (figure 21) créant une lésion arrondie d'aspect érythémato-squameux avec une bordure nette. Le champignon est actif sur le pourtour de la lésion (ANOFEL, 1998).

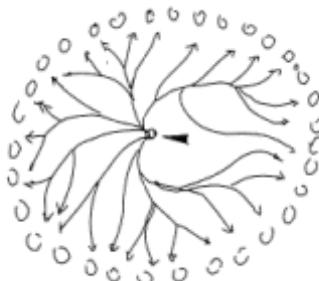


Figure 21 : Modalités de développement d'un dermatophyte sur la peau (CHABASSE *et al.*, 1999).

Chez l'Homme on observera des épidermophyties circinées (figure 21) et des intertrigos.

Les épidermophyties circinées correspondent aux lésions de la peau glabre, plis exclus. Tous les dermatophytes, c'est-à-dire qu'ils soient anthropophiles, zoophiles ou telluriques, peuvent en donner.

Les intertrigos correspondent aux lésions des plis. On distingue les intertrigos des petits plis (plantaires) et les intertrigos des grands plis (inguinaux, creux axillaires). Ces intertrigos sont engendrés uniquement par des espèces anthropophiles.

Chez les chevaux les lésions de la peau en elle-même sont difficilement remarquables, celle-ci étant recouverte de poils. Ces lésions aboutiront toujours au stade de teigne avec atteinte concomitante des poils de la zone concernée.

2. Atteinte des poils et des cheveux

Les poils et les cheveux peuvent être attaqués secondairement par certains dermatophytes (figure 22), on parle de teigne.

Le filament mycélien arrivant à un orifice pilaire progresse dans la couche cornée jusqu'à l'infundibulum. Au contact avec le poil ou le cheveu, le champignon soulève la cuticule et pénètre dans le poil ou le cheveu qu'il envahit de haut en bas. Sa progression s'arrête au niveau du collet du bulbe pilaire où il n'y a plus de kératine et forme une ligne appelée « frange d'Adamson » (KOENIG, 1995).

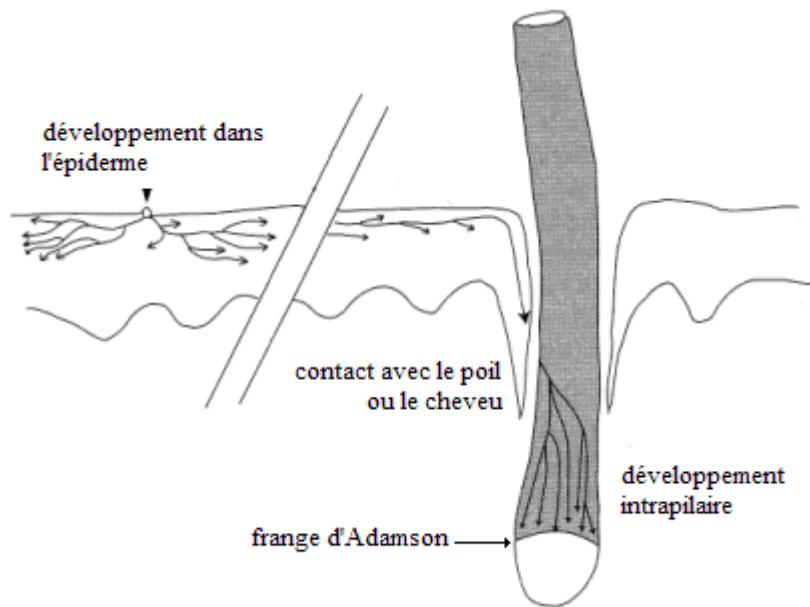


Figure 22 : Modalités de développement d'un dermatophyte au niveau pilaire (CHABASSE *et al.*, 1999).

Le mode de multiplication dans le cheveu ou poil est particulier selon les espèces de dermatophytes, ce qui permet de distinguer des types endothrix (à l'intérieur du cheveu ou poil) et endo-ectothrix (à l'intérieur et à l'extérieur du cheveu ou poil) (figure 23).

2.1. Mode de multiplication endo-ectothrix

2.1.1. Type microsporique

Le type microsporique (figure 23) est caractérisé par quelques filaments intrapilaires et par une gaine de spores de 2 µm de diamètre autour du cheveu ou poil.

Ce type d'infestation est propre au genre *Microsporum*.

L'examen en lumière de Wood (ultra-violets) montre une fluorescence vert vif des cheveux ou poils en cas de teigne microsporique (MOULINIER, 2003 ; DELORME et ROBERT, 1997). Cette fluorescence est due à la présence d'un pigment particulier synthétisé par certaines espèces de dermatophytes : la ptéridine (EUZEBY, 2008).

2.1.2. Type microïde

Le type microïde (figure 23) est caractérisé par quelques filaments intrapilaires et par un réseau de chaînettes de petites spores de 2 µm de diamètre en surface du cheveu ou poil.

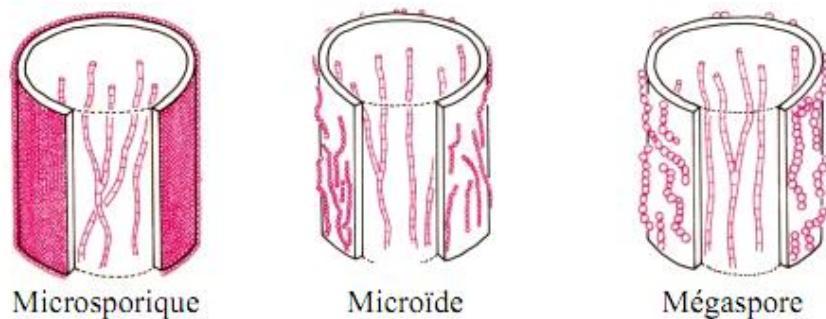
Ce type d'infestation correspond à *Trichophyton mentagrophytes*.

Il n'existe pas de fluorescence en lumière de Wood (MOULINIER, 2003 ; DELORME et ROBERT, 1997).

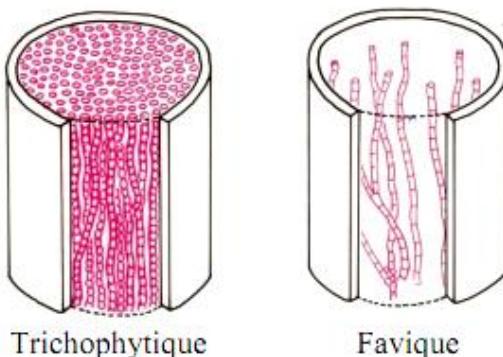
2.1.3. Type mégaspore

Le type mégaspore (figure 23) est caractérisé par quelques filaments intrapilaires et par un réseau de chaînettes de grosses spores de 5 µm de diamètre en surface du cheveu ou poil.

Ce type d'infestation correspond à *Trichophyton equinum* et *Trichophyton verrucosum*. Il n'existe pas de fluorescence en lumière de Wood (MOULINIER, 2003 ; DELORME et ROBERT, 1997).



Parasitisme endo-ectothrix



Parasitisme endothrix

Figure 23 : Types de parasitisme pilaire (BADILLET, 1982).

2.2. Mode de multiplication endothrix

2.2.1. Type trichophytique

Dans le type trichophytique (figure 23) le cheveu ou poil est rempli de spores de 4 µm de diamètre. Très fragile, celui-ci se casse au ras du cuir chevelu.

Ce type d'infestation caractérise *Trichophyton soudanense* et *Trichophyton violaceum*, espèces anthropophiles.

Il n'existe pas de fluorescence en lumière de Wood (MOULINIER, 2003 ; DELORME et ROBERT, 1997).

2.2.2. Type favique

Dans le type favique (figure 23) on observe de rares filaments dans le cheveu ou poil. Ces quelques filaments sont souvent vidés de leur cytoplasme, qui est remplacé par de l'air. Dans

ce type d'atteinte, il existe un godet formé de filaments internes agglomérés, situé à la base du cheveu ou poil. Les cheveux parasités restent relativement longs.

L'examen en lumière de Wood montre une fluorescence vert foncé des cheveux ou poils.

Il s'agit de la seule teigne donnant une alopecie définitive (MOULINIER, 2003 ; DELORME et ROBERT, 1997).

3. Atteinte des ongles

Chez l'Homme il peut y avoir pénétration de la kératine de l'ongle par un dermatophyte, on parle d'onychomycose ou d'onyxis. Cette infection est habituellement secondaire à une lésion dermatophytique cutanée. Il existe différents types d'onychomycoses (figure 24).

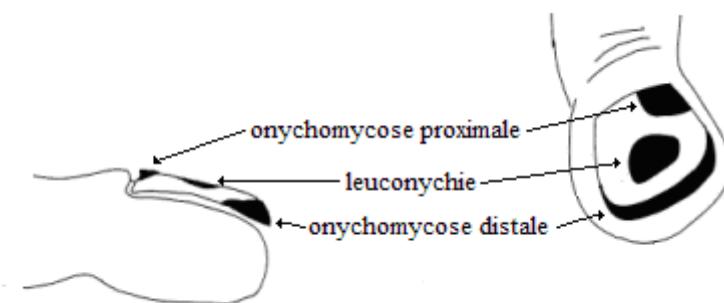


Figure 24 : Modalités de développement d'un dermatophyte au niveau de l'ongle (CHABASSE *et al.*, 1999).

3.1. Onychomycoses sous-unguérales distales

Elles représentent l'atteinte dermatophytique de l'ongle la plus fréquente, notamment au niveau des pieds. Le champignon gagne le lit de l'ongle à partir des bords latéraux des doigts. Il parasite la lame inférieure entraînant un épaississement de l'ongle et un décollement de l'extrémité distale. Celle-ci prend une teinte jaune à brune plus ou moins foncée.

Le lit de l'ongle devient ensuite très friable. Le champignon s'étend à toute la table unguéale, et touche la matrice, engendrant une destruction généralisée de l'ongle (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; BARAN et PIERARD, 2004).

3.2. Onychomycoses proximales

L'infection se présente au début comme une tache blanchâtre à la base de l'ongle, au niveau de la lunule, puis s'étend sur toute la table unguéale. L'extrémité distale est préservée. Cet aspect, qui reste rare, s'observe surtout chez les patients immunodéprimés (greffés, corticothérapie au long cours, patients atteints de SIDA, ...) (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; BARAN et PIERARD, 2004).

3.3. Leuconychies superficielles

Elles résultent d'un mode d'attaque de l'ongle différent : c'est la lame superficielle qui est touchée au départ, en un point quelconque de sa surface. Les lésions se présentent comme des taches blanches de taille variable, ponctiformes au début, puis confluentes (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; BARAN et PIERARD, 2004).

3.4. Onychomycodystrophies totales

Elles correspondent à la destruction totale de l'ongle par le champignon, avec atteinte de la matrice. Après la destruction de l'ensemble de la lame superficielle de l'ongle, le lit de l'ongle devient friable et s'élimine progressivement (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; BARAN et PIERARD, 2004).

Les trois formes cliniques précédentes peuvent aboutir à la destruction totale de l'ongle.

Les onychomycoses des pieds sont les plus fréquentes. Elles sont dues aux dermatophytes anthropophiles responsables d'intertrigo interdigito-plantaires. Les onychomycoses à dermatophytes des mains sont plus rares.

Certains dermatophytes zoophiles et géophiles peuvent engendrer exceptionnellement des onychomycoses au niveau des ongles de la main.

VIII. Les dermatophytes chez les Equins

1. Espèces rencontrées chez les Equins

Chez les chevaux, les dermatophytes pathogènes les plus souvent isolés sont des espèces :

- zoophiles : *Microsporum canis* var. *equinum*, *Microsporum praecox*, *Trichophyton equinum*, *Trichophyton verrucosum* et *Trichophyton mentagrophytes* ;
- géophile : *Microsporum gypseum*.

L'infection par un dermatophyte anthropophile (*Trichophyton rubrum*, *Trichophyton tonsurans*) n'a été rapportée qu'en de très rares occasions (GUILLOT et CHERMETTE, 2005 ; AVEF, 2010).

Pour chaque espèce de dermatophyte nous allons voir tout d'abord sa répartition géographique, ensuite nous verrons ce que l'on peut observer au cours de l'examen direct d'un prélèvement contenant ce dermatophyte et enfin nous nous intéresserons à l'aspect macroscopique et microscopique de ce dermatophyte en culture.

1.1. Espèces du genre *Microsporum* rencontrées chez le Cheval

1.1.1. *Microsporum gypseum*

Microsporum gypseum est un dermatophyte tellurique. La contamination se fait essentiellement par la terre (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CHABASSE *et al.*, 2008).

1.1.1.1. Répartition géographique

Il est cosmopolite (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CHABASSE *et al.*, 2008).

1.1.1.2. Examen direct

Microsporum gypseum présente un parasitisme pilaire endo-ectothrix de type mégaspore (figure 25).

L'examen en lumière de Wood est négatif.

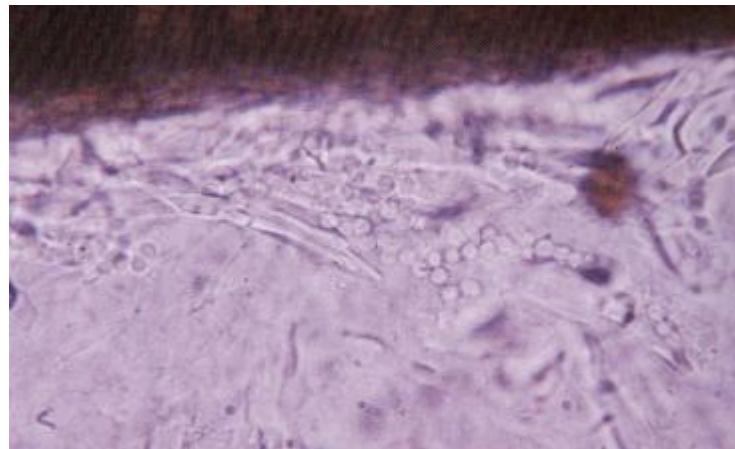


Figure 25 : Examen direct d'un poil teigneux parasité par *M. gypseum* : spores de type mégaspore disposées en chaînettes à la périphérie du poil (x 400) (CARLOTTI et PIN, 2002).

Il y a présence de filaments mycéliens dans les squames (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BOUCHARA *et al.*, 2004).

1.1.1.3. Cultures

1.1.1.3.1. Aspect macroscopique

La croissance est rapide, en 5 à 8 jours, sur milieu de Sabouraud. De couleur blanche au départ et de consistance duveteuse, les colonies deviennent beiges à ocre (au recto et au verso), poudreuses à granuleuses et présentent un contour frangé (figure 26).

Microsporum gypseum produit une uréase, ce qui se traduit par un virage du milieu urée-indole au rose fuschia (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BADILLET, 1982).



Figure 26 : Culture de *Microsporum gypseum* sur milieu de Sabouraud (CHABASSE *et al.*, 2008).

1.1.1.3.2. Aspect microscopique

Le mycélium est rare en primoculture. Il y a présence de très nombreuses macroconidies, elliptiques, en « cocon », à paroi peu épaisse qui présente des échinulations fines et régulières (figure 27). Ces macroconidies mesurent 40 à 60 µm de long sur 12 à 13 µm de large. Elles présentent 4 à 6 logettes et ont parfois un appendice flagelliforme. Elles sont accompagnées de rares microconidies piriformes.

La recherche d'organes perforateurs *in vitro* est positive (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BADILLET, 1982). Les organes perforateurs sont des formations grossièrement triangulaires qui pénètrent dans le cheveu ou poil perpendiculairement à celui-ci, de la cuticule vers la moelle. Ils continuent à progresser et finissent par couper le cheveu ou poil (KOENIG, 1995).



Figure 27 : Aspect microscopique de *Microsporum gypseum* (x 40) en culture (GUILLAUME, 2006).

1.1.2. *Microsporum canis* var. *equinum*

Microsporum canis var. *equinum* est une variété de *Microsporum canis* retrouvée chez les chevaux. *Microsporum canis* est le dermatophyte habituel du chat et du chien (The University of Adelaide, 2011).

1.1.2.1. Répartition géographique

Microsporum canis var. *equinum* a été isolé en Europe, Amérique du Nord et en Australie (The University of Adelaide, 2011).

1.1.2.2. Examen direct

Microsporum canis var. *equinum* présente un parasitisme pilaire endo-ectothrix de type microsporique (figure 28). L'examen en lumière de Wood est positif.

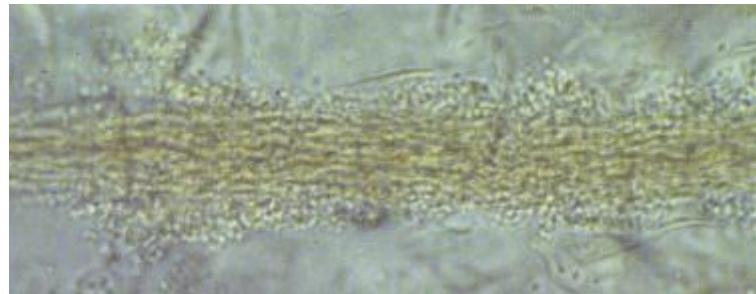


Figure 28 : Examen direct d'un poil teigneux parasité par *M. canis* : spores microsporiques agglomérées en manchon autour du poil altéré (x 400) (CARLOTTI et PIN, 2002).

Il y a présence de filaments mycéliens dans les squames (The University of Adelaide, 2011).

1.1.2.3. Cultures

1.1.2.3.1. Aspect macroscopique

La croissance est rapide. Les colonies sont plates, duveteuses à veloutées, beige pâle à saumon pâle, avec généralement quelques sillons radiaux (figure 29). Un pigment beige rosé à brun jaune est observé au verso.

Microsporum canis var. *equinum* produit une uréase (The University of Adelaide, 2011).

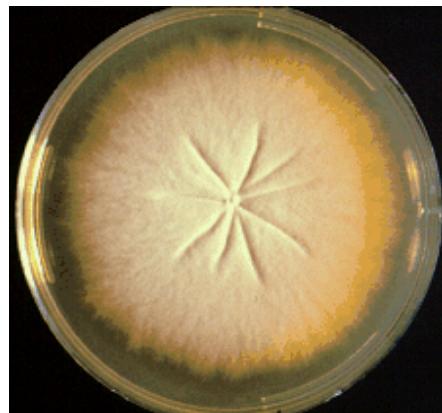


Figure 29 : Culture de *Microsporum canis* var. *equinum* sur milieu de Sabouraud (The University of Adelaide, 2011).

1.1.2.3.2. Aspect microscopique

Les macroconidies peuvent être absentes, nécessitant un repiquage en particulier sur milieu Lactrimel de Borelli (milieu stimulant la sporulation des dermatophytes et la production de pigment). Les macroconidies sont petites (surtout lorsqu'on les compare à celles produites par *Microsporum canis*), larges, irrégulières, en forme de fuseau (figure 30). Elles mesurent 18 à 60 µm de long sur 5 à 15 µm de large (contre 100 µm sur 25 µm pour

VIII. Les dermatophytes chez les Equins

Microsporum canis). La paroi est épaisse et rugueuse. Les macroconidies sont cloisonnées et comportent 3 à 5 logettes. Des microconidies piriformes peuvent être présentes.

La recherche d'organes perforateurs *in vitro* est négative (The University of Adelaide, 2011).

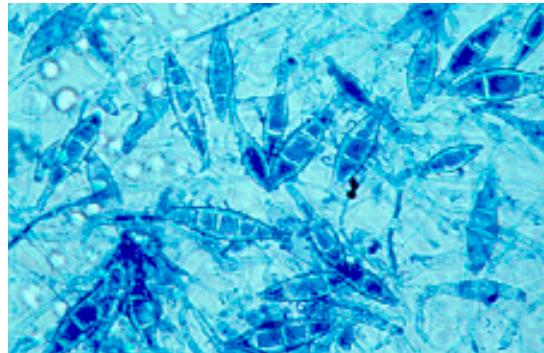


Figure 30 : Aspect microscopique en culture de *Microsporum canis* var. *equinum* (The University of Adelaide, 2011).

1.1.3. *Microsporum praecox*

Microsporum praecox est un dermatophyte zoophile lié au Cheval et à son environnement. Il n'est pas à l'origine d'infection chez le Cheval qui est seulement porteur asymptomatique de ce dermatophyte (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CHABASSE *et al.*, 2008).

1.1.3.1. Répartition géographique

Il a été essentiellement isolé en France, en Belgique et aux Etats-Unis (CHABASSE *et al.*, 2008).

1.1.3.2. Examen direct

Il y a absence de parasitisme pilaire.

Il y a présence de filaments mycéliens dans les squames (BOUCHARA *et al.*, 2004).

1.1.3.3. Cultures

1.1.3.3.1. Aspect macroscopique

La croissance est rapide, en 8 jours, sur milieu de Sabouraud. Les colonies sont finement duveteuses à poudreuses, à pourtour étoilé, de couleur blanche à bordure jaune au recto et jaune-orangé au verso (figure 31).

Microsporum praecox produit une uréase (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BOUCHARA *et al.*, 2004).

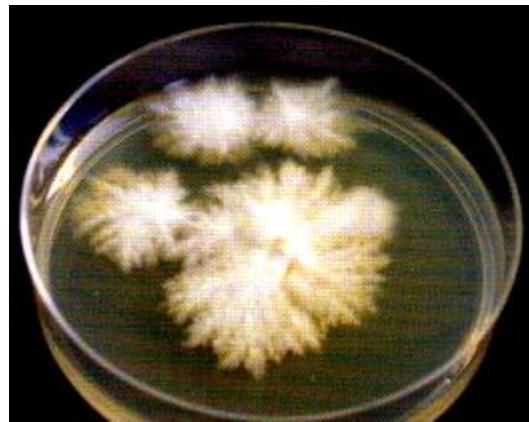


Figure 31 : Culture de *Microsporum praecox* sur milieu de Sabouraud (CHABASSE *et al.*, 2008).

1.1.3.3.2. Aspect microscopique

Cette espèce ne produit jamais de microconidies. Par contre, les macroconidies sont nombreuses, groupées en bouquets (figure 32). Elles sont lancéolées et présentent une paroi fine, recouverte de discrètes échinulations. Elles mesurent 50 à 60 µm de long sur 8 à 10 µm de large avec 6 à 9 logettes.

La recherche d'organes perforateurs *in vitro* est négative (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BOUCHARA *et al.*, 2004).

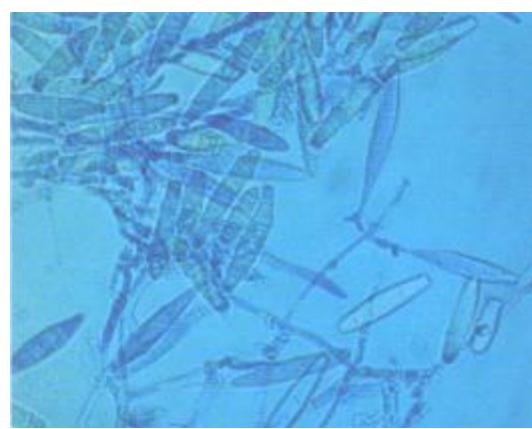


Figure 32 : Aspect microscopique en culture de *Microsporum praecox* (CHABASSE *et al.*, 2008).

1.2. Espèces du genre *Trichophyton* rencontrées chez le Cheval

1.2.1. *Trichophyton equinum* var. *equinum* et var. *autotrophicum*

Trichophyton equinum est un dermatophyte zoophile fréquemment isolé chez le Cheval (CHABASSE *et al.*, 2008).

1.2.1.1. Répartition géographique

Trichophyton equinum var. *equinum* est cosmopolite, il est retrouvé dans toutes les zones d'élevage de chevaux.

Trichophyton equinum var. *autotrophicum* est essentiellement isolé en Australie et en Nouvelle-Zélande (CHABASSE *et al.*, 2008).

1.2.1.2. Examen direct

Le parasitisme pilaire est endo-ectothrix de type mégaspore. Il n'y a pas de fluorescence des poils parasités sous lampe de Wood.

Il y a présence de filaments mycéliens dans les squames (BOUCHARA *et al.*, 2004).

1.2.1.3. Cultures

1.2.1.3.1. Aspect macroscopique

Les colonies poussent en une dizaine de jours. Elles sont plates à bord frangé, duveteuses, de couleur blanc-cassé. Au verso, se forme un pigment jaune, puis rouille-acajou disposé selon une forme étoilée (figure 33). *Trichophyton equinum* var. *equinum* exige pour sa croissance de l'acide nicotinique. *Trichophyton equinum* var. *autotrophicum* ne présente pas le pigment acajou et n'a pas d'exigence en acide nicotinique.

Trichophyton equinum produit une uréase (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BADILLET, 1982).

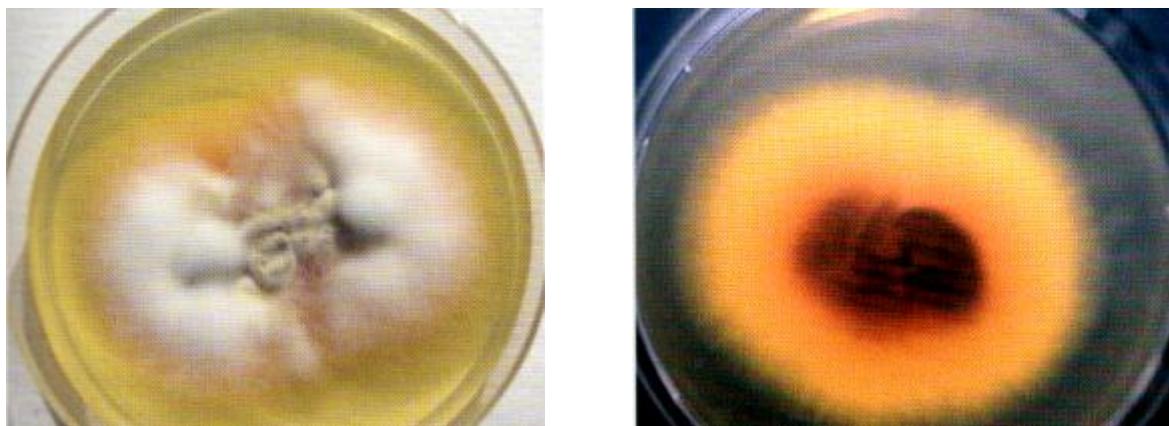


Figure 33 : Culture de *Trichophyton equinum* sur milieu de Sabouraud : *recto* à gauche et *verso* à droite (CHABASSE *et al.*, 2008).

1.2.1.3.2. Aspect microscopique

Les filaments mycéliens, cloisonnés, sont fins et réguliers. Ils donnent naissance à des microconidies, rondes ou piriformes, disposées en acladium (de part et d'autre du filament), plus rarement en grappes. Ces microconidies sont abondantes, associées à de rares macroconidies en massue (figure 34). Lorsque les macroconidies sont présentes elles ont une paroi lisse et mince. Leur taille va de 4 à 15 µm de large sur 10 à 85 µm de long. Elles comprennent 2 à 6 logettes. Des vrilles peuvent être présentes, mais elles sont peu abondantes (figure 35). Les chlamydospores sont fréquentes dans les cultures âgées.

Trichophyton equinum ne donne pas d'organes perforant le cheveu *in vitro* en 8 à 15 jours, excepté la variété *autotrophicum* (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BADILLET, 1982).

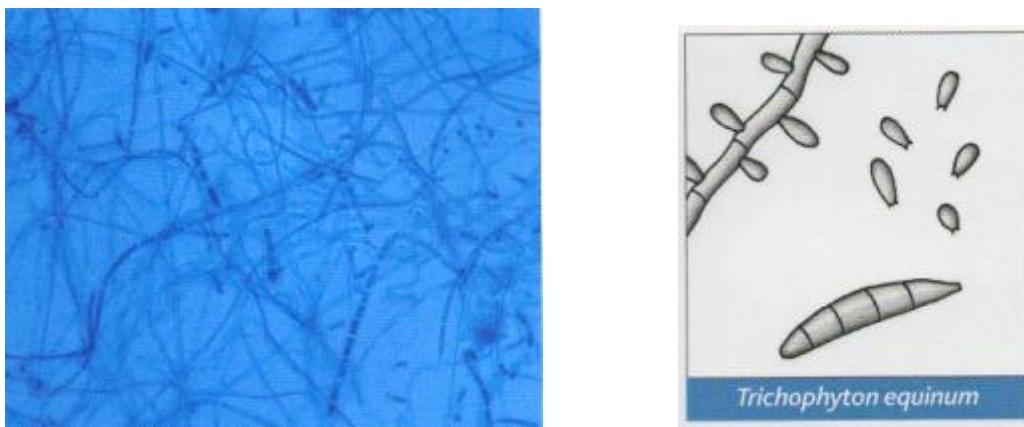


Figure 34 : Aspect microscopique en culture de *Trichophyton equinum* (CHABASSE *et al.*, 2008).

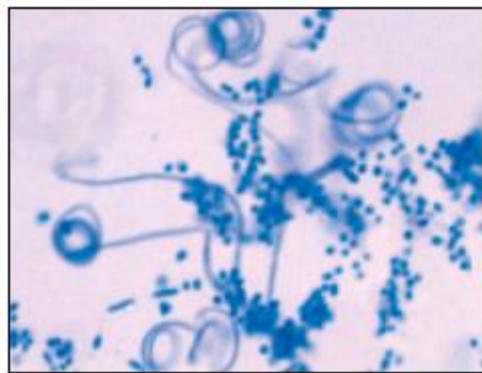


Figure 35 : Aspect microscopique des vrilles de *Trichophyton equinum* (BOUCHARA *et al.*, 2004).

1.2.2. *Trichophyton verrucosum*

Trichophyton verrucosum ou *Trichophyton ochraceum* est un dermatophyte présent chez les bovins et les ovins chez qui il donne des dartres. On le retrouve également chez des chevaux à proximité de bovins (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BOUCHARA *et al.*, 2004).

1.2.2.1. Répartition géographique

Trichophyton verrucosum est cosmopolite (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BOUCHARA *et al.*, 2004).

1.2.2.2. Examen direct

Le parasitisme pilaire est endo-ectothrix de type mégaspore et il n'y a pas de fluorescence sous lumière de Wood.

Il y a présence de filaments mycéliens dans les squames (BOUCHARA *et al.*, 2004).

1.2.2.3. Cultures

1.2.2.3.1. Aspect macroscopique

La croissance est très lente, en 2 à 4 semaines.



Figure 36 : Culture de *Trichophyton verrucosum* sur milieu de Sabouraud (CHABASSE *et al.*, 2008).

En cas de suspicion clinique de *Trichophyton verrucosum*, un milieu riche (Brain Heart Infusion agar ou gélose au sang) sera ensemencé en plus des milieux de Sabouraud habituels et les cultures seront incubées à 32 ou 37° C. Les colonies sont peu extensives, verruqueuses, très cérébriformes, glabres ou discrètement duveteuses, de couleur blanc à ocre au *recto* et au *verso* (figure 36).

Trichophyton verrucosum ne produit pas d'uréase (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BADILLET, 1982).

1.2.2.3.2. Aspect microscopique

Sur milieu de Sabouraud, les filaments sont fins et ne sporulent pas. Au bout de 3 semaines, apparaissent des chlamydospores terminales ou disposées en chaînettes, on parle alors de filaments toruloïdes (figure 37). Les filaments toruloïdes se forment plus rapidement sur les milieux riches comme le BHI agar. Sur certains milieux riches (Lactrimel de Borreli...) on peut obtenir quelques microconidies piriformes et des macroconidies en fuseau ou massue comprenant 2 à 10 logettes.

La recherche d'organes perforateurs *in vitro* est négative (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BADILLET, 1982).

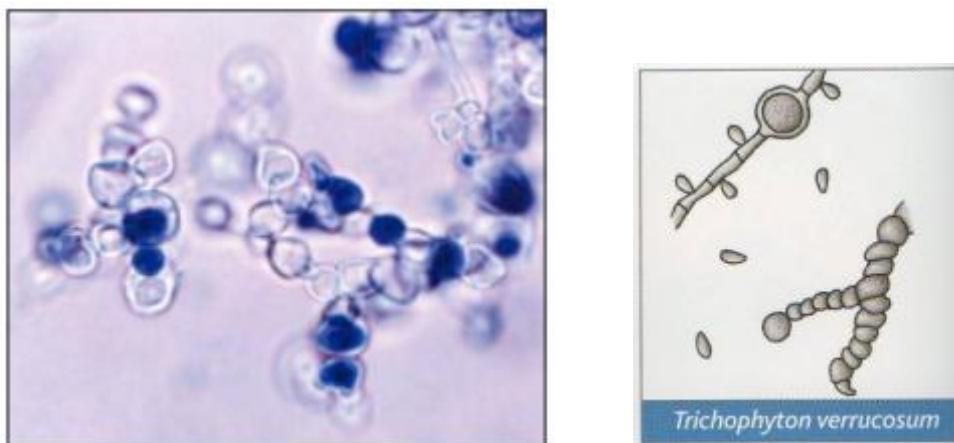


Figure 37 : Aspect microscopique en culture de *Trichophyton verrucosum* : filaments toruloïdes à gauche (BOUCHARA *et al.*, 2004),, filaments toruloïdes et chlamydospores à droite (CHABASSE *et al.*, 2008)

1.2.3. *Trichophyton mentagrophytes* var. *mentagrophytes*

Trichophyton mentagrophytes est le dermatophyte qui a le plus large habitat. Il est à la fois tellurique et zoophile par sa variété *mentagrophytes* et anthropophile par sa variété *interdigitale*. Transmis par divers animaux, *Trichophyton mentagrophytes* var. *mentagrophytes* est surtout fréquent chez le Cheval et les rongeurs sauvages et domestiques (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BOUCHARA *et al.*, 2004).

1.2.3.1. Répartition géographique

Trichophyton mentagrophytes var. *mentagrophytes* est cosmopolite (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BOUCHARA *et al.*, 2004).

1.2.3.2. Examen direct

Le parasitisme pilaire est endo-ectothrix de type microïde (figure 38). L'examen en lumière de Wood est négatif (BOUCHARA *et al.*, 2004).

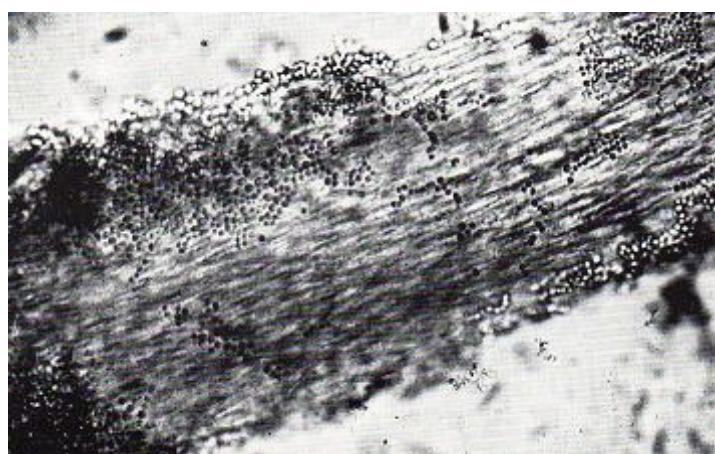


Figure 38 : Poil microïde. Des chaînettes de petites spores de deux microns de diamètre courrent à la surface du poil (x 360) (BADILLET, 1982).

Il y a présence de filaments mycéliens dans les squames (CHABASSE *et al.*, 2008).

1.2.3.3. Cultures

1.2.3.3.1. Aspect macroscopique

Les colonies poussent en 8 jours. Elles sont poudreuses à granuleuses et légèrement étoilées. Elles sont blanchâtres à crème au recto, avec un verso jaunâtre à brun (figure 39). Certaines souches présentent cependant une couleur lie de vin ou rouge-groseille, au recto comme au verso. D'autres souches dites « nodular » produisent des colonies de forme étoilée, brunes à rouilles, granuleuses, d'aspect glabre.

Trichophyton mentagrophytes produit une uréase (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BADILLET, 1982).



Figure 39 : Culture de *Trichophyton mentagrophytes* sur milieu de Sabouraud (CHABASSE *et al.*, 2008).

1.2.3.3.2. Aspect microscopique

Les deux variétés de *Trichophyton mentagrophytes* sont indifférenciables en pratique.

Le plus souvent, on observe sur des filaments articulés à angle droit (en croix de Lorraine) de nombreuses microconidies rondes, disposées en grappes. Des vrilles et des macroconidies en forme de massue peuvent être présentes (20 à 50 µm de long sur 10 à 12 µm de large). Ces macroconidies ont une paroi mince et lisse et contiennent en moyenne 5 à 6 logettes (figure 40).

Chez les souches « nodular », les filaments mycéliens sont tortueux. Ils s'enfoncent profondément dans la gélose, et produisent souvent des organes nodulaires. Les macroconidies sont malformées et les microconidies sont souvent absentes. Le repiquage sur milieu Lactrimel de Borelli permet généralement de retrouver l'aspect typique.

La recherche d'organes perforateurs *in vitro* est positive. (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BADILLET, 1982).

VIII. Les dermatophytes chez les Equins

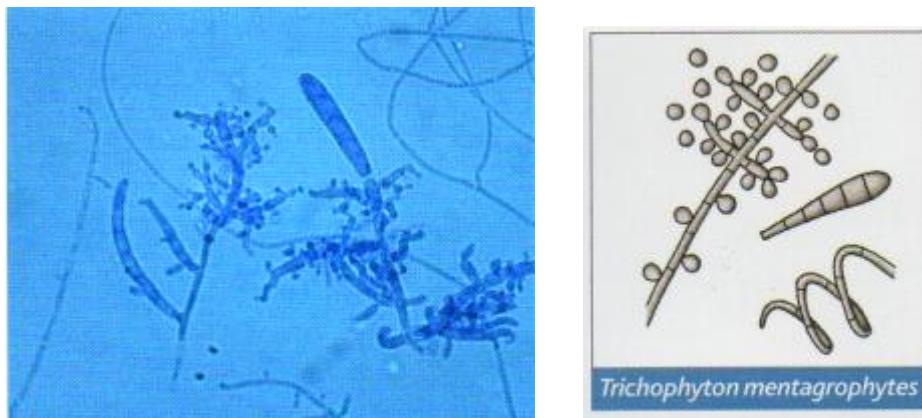


Figure 40: Aspect microscopique en culture de *Trichophyton mentagrophytes* (CHABASSE et al., 2008).

Le tableau suivant (tableau 2) regroupe les aspects macroscopique et microscopique en culture des différentes espèces de dermatophytes rencontrées chez le Cheval.

Tableau 2 : Aspects macroscopique et microscopique en culture des dermatophytes rencontrés chez les chevaux

	Aspect macroscopique			Aspect microscopique				
	recto		verso	macroconidies			microconidies	autres éléments
	aspect	couleur	couleur	forme	paroi	logetes		
<i>Microsporum gypseum</i>	poudreux à granuleux, contour frangé	beige à ocre	beige à ocre	elliptique	peu épaisse, échinulations fines et régulières	4 à 6	rares, piriformes	
<i>Microsporum canis</i> var. <i>equinum</i>	duveteux à velouté, sillons radiaux	beige pâle à saumon pâle	beige rosé à brun jaune	fuseau	épaisse et rugueuse	3 à 5	rares, piriformes	
<i>Microsporum praecox</i>	duveteux à poudreux, pourtour étoilé	blanche à bordure jaune	jaune-orangé	lancéolée	fine, discrètes échinulations	6 à 9	absentes	
<i>Trichophyton equinum</i> var. <i>equinum</i>	duveteux à bord frangé	blanc cassé	jaune puis rouille-acajou	massue	mince et lisse	2 à 6	abondantes, rondes ou piriformes, disposées en acladium ou grappe rares, piriformes (sur milieux riches)	chlamydospores dans cultures agées, vrilles peu abondantes
<i>Trichophyton equinum</i> var. <i>autotrophicum</i>			jaune					
<i>Trichophyton verrucosum</i>	verruqueux, glabre ou discrètement duveteux	blanc à ocre	blanc à ocre	fuseau ou massue (sur milieux riches)	mince et lisse (sur milieux riches)	2 à 10	chlamydospores, filaments toruloïdes	
<i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>mentagrophytes</i>	poudreux à granuleux, légèrement étoilé	blanchâtre à crème	jaunâtre à brun	massue	mince et lisse	5 à 6	nombreuses, rondes et disposées en grappe	filaments articulés à angle droit, vrilles

2. Epidémiologie des dermatophytoses chez le Cheval

Les dermatophytoses sont épizootiques dans les collectivités comme les élevages, les centres équestres, les haras c'est-à-dire qu'elles frappent en même temps un grand nombre de chevaux. Elles sont très contagieuses (GUILLOT *et al.*, 2005 ; LEFEVRE *et al.*, 2003).

2.1. Prévalence et caractère saisonnier

La prévalence des dermatophytoses chez les chevaux est élevée mais difficile à chiffrer étant donné qu'elles ne font pas partie des maladies à déclaration obligatoire, que le vétérinaire ne procède pas systématiquement à un prélèvement lors du diagnostic et que certains propriétaires de chevaux viennent chercher directement un traitement antifongique à l'officine sans passer par le vétérinaire.

Les teignes sont plutôt observées en hiver quand la lumière solaire est moins forte et le temps humide : deux tiers des cas sont observés entre septembre et février dans l'hémisphère nord. Ceci s'explique également par le fait que les chevaux sont regroupés et confinés à l'écurie et souvent brossés (GUILLOT *et al.*, 2005 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004).

2.2. Sources et mode de contamination

Un cheval peut être contaminé par un autre cheval lui-même infecté ou porteur asymptomatique. *Microsporum canis* var. *equinum*, *Microsporum praecox* et *Trichophyton equinum* sous ses deux variétés se transmettent essentiellement de cheval à cheval. Un cheval peut également être contaminé par une autre espèce animale. C'est le cas de *Trichophyton verrucosum* qui est transmis le plus souvent aux chevaux par les bovins et de *Trichophyton mentagrophytes* qui peut être transmis par les rongeurs. Il peut y avoir contamination à partir du sol pour *Microsporum gypseum*, dermatophyte géophile. Il s'agit dans tous ces cas de figure d'une contamination directe.

La contamination indirecte se fait par l'intermédiaire du harnachement porté par un cheval infecté (filet, protections, tapis, sangle), du matériel de pansage utilisé au préalable pour brosser un cheval infecté ou de l'environnement souillé (GUILLOT *et al.*, 2005 ; LEFEVRE *et al.*, 2003 ; ENVL, 2012).

2.3. Résistance et facteurs favorisants

Mis à part le cas des champignons géophiles qui se multiplient naturellement dans le sol, la pérennité des sources de contamination est facilitée par une très grande résistance des arthroconidies et des chlamydospores dans le milieu extérieur, pendant plusieurs mois. Ainsi, des colonies du dermatophyte ont pu être isolées à partir de sangles contaminées par un cheval infecté avec la variété *autotrophicum* de *Trichophyton equinum*, 10 mois après leur utilisation. Il n'est donc pas rare d'observer des résurgences de teigne pendant des années au sein d'un même effectif (LEFEVRE *et al.*, 2003 ; AVEF, 2010).

Les facteurs favorisants les dermatophytoses sont la vie au box, la promiscuité entre chevaux ou avec d'autres animaux, la surpopulation, l'humidité et la chaleur (écuries confinées). Les autres ectoparasites, les carences alimentaires et les maladies intercurrentes rendent le cheval plus sensible aux dermatophytes. Il y a une réceptivité accrue des jeunes de moins de 2 ans qui sont immunologiquement naïfs et des chevaux très âgés ou immunodéprimés. Il n'y a pas de prédisposition de sexe ou de race (GUILLOT *et al.*, 2005 ; ENVL, 2012).

3. Formes cliniques chez le Cheval

Les dermatophytoses équines se traduisent par diverses formes cliniques, variables en fonction de l'espèce de dermatophyte en cause et de l'intensité de la réponse inflammatoire. Les cas les plus nombreux correspondent à des teignes sèches dans lesquelles l'inflammation est modérée, le prurit le plus souvent absent, avec dépilation, érythème et squamosis.

Les teignes du Cheval, bien que pouvant intéresser les diverses parties du corps, affectent surtout la ligne supérieure (de l'encolure à la croupe), le passage de sangle, les flancs, les épaules, et, plus rarement, la tête (GUILLOT et CHERMETTE, 2005 ; LEFEVRE *et al.*, 2003).

3.1. Formes classiques

3.1.1. Portage asymptomatique

On retrouve des spores de dermatophytes dans le pelage, avec trichogramme (examen du poil) positif (sauf pour *Microsporum praecox*) ainsi que culture positive, mais sans lésion macroscopique. Il peut s'agir d'une infection vraie mais latente, sans dépilation visible (GUILLOT *et al.*, 2005).

3.1.2. Teignes non suppurées

3.1.2.1. Teignes sèches

Elles sont dues à *Microsporum canis* var. *equinum* et *Microsporum gypseum*.

Après huit à quinze jours d'incubation, on observe des regroupements de poils hérisssés en touffes légèrement surélevées (figure 41) et facilement arrachables : ils sont enchâssés dans une croûte grise, laissant place à une lésion nummulaire, à l'emporte pièce (figure 42), de teinte grisâtre et couverte de petites squames, sous lesquelles le tégument est sec. Les zones dépilées sont peu nombreuses et peu étendues avec un diamètre de 2 à 2,5 cm en moyenne. Les poils sont cassés au ras de la peau, on parle de teigne tondante. Ces zones d'alopecie, à extension centrifuge à partir du point d'invasion, ne sont pas prurigineuses.



Figure 41 : Teigne équine due à *Microsporum gypseum* : lésions de la croupe montrant des poils soulevés et agglomérés en pinceau (LEFEVRE *et al.*, 2003).

Les premières lésions guérissent spontanément en deux à quatre semaines, mais de nouvelles lésions apparaissent, d'où une évolution assez longue de la maladie (GUILLOT et CHERMETTE, 2005 ; ENVL, 2012 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; EUZEBY, 1969).

VIII. Les dermatophytes chez les Equins

Le pronostic est bon mais il y a contagion très rapide aux autres chevaux et risque de rechute en raison de la dissémination locale des spores (GUILLOT *et al.*, 2005).



Figure 42 : Lésions de teigne localisées au niveau de la tête (Natural Horse Therapies, 2012).

3.1.2.2. Teignes humides et squameuses

Elles sont dues à *Trichophyton equinum*. Les lésions sont légèrement plus saillantes que lors de microsporie, ce qui est dû au tégument infiltré et humide, suintant.

En tout début d'évolution on observe des poils surélevés dans des zones plus ou moins circulaires de 5 à 20 mm de diamètre. 10 à 12 jours après le début des premiers symptômes, les poils s'épilent aisément ou tombent spontanément, on parle de teigne épilante. La peau sous-jacente est recouverte de squames épaisses et de couleur argentée. Les zones dépilées sont multiples, d'assez grandes tailles et s'étendent ensuite en perdant leur aspect circulaire pour devenir plus diffuses et mal délimitées (figures 43 et 44). Il y a coalescence des lésions.



Figure 43 : Dos d'un cheval montrant de nombreuses plaques de teignes dues à *Trichophyton equinum* (BADILLET, 1982).

Les lésions s'étendent en 4 à 8 semaines. Ensuite l'expansion s'arrête grâce à l'immunité acquise. Lorsque les lésions sont guéries, les croûtes tombent laissant apparaître des plaques roses à grisâtres, dénudées (GUILLOT et CHERMETTE, 2005 ; ENVL, 2012 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; EUZEBY, 1969).

Le pronostic est bon mais il y a contagion très rapide aux autres chevaux et risque de rechute en raison de la dissémination locale des spores (GUILLOT *et al.*, 2005).



Figure 44 : Lésions de teignes dues à *Trichophyton equinum* (GUILLOT et CHERMETTE, 2005).

3.1.3. Teignes suppurées

Elles sont dues à *Trichophyton mentagrophytes* et *Trichophyton verrucosum*.

L'inflammation est violente, avec un prurit parfois marqué, même en l'absence de surinfection bactérienne. Les orifices folliculaires sont très dilatés et laissent sourdre une goutte de pus.

3.1.3.1. Herpès miliaire

Les lésions sont des petites vésiculo-pustules, de 2 à 3 mm de diamètre, qui peuvent confluer pour donner des foyers suintants montrant des poils agglutinés en pinceau montés sur une croûte molle brunâtre et donnant des dépilations en mouchetures. Arrachés dans leur totalité, les poils présentent des bulbes pileux déchaussés et libres.

L'épiderme sous-jacent est luisant, recouvert de squamo-croûtes à l'aspect farineux, qui tombent au bout de 8 à 10 jours.

La guérison coïncide avec l'apparition de poils au niveau des anciennes lésions, après 5 à 7 semaines (ENVL, 2012 ; LEFEVRE *et al.*, 2003).

Le pronostic est bon si le traitement est réalisé de façon rigoureuse (GUILLOT *et al.*, 2005).

3.1.3.2. Kérian

Très rare chez le Cheval, si ce n'est exceptionnel, il est localisé le plus souvent sur les naseaux.

C'est une lésion en relief, en macaron, de 1 à 2 cm de diamètre (au plus : 5 à 6 cm). Sur l'élévation très inflammatoire, on peut faire sourdre, par pression, des gouttelettes de pus au niveau de chaque ostiole folliculaire : c'est une folliculite agminée.

Il est enfin à noter que cette forme peut être prurigineuse et même être à l'origine d'infections secondaires, perturbant ainsi l'état général de l'animal (ENVL, 2012 ; LEFEVRE *et al.*, 2003).

Le pronostic est bon à réservé, un traitement prolongé est requis (GUILLOT *et al.*, 2005).

3.1.4. Teignes faviques ou favus

Surtout connues chez les humains, ces teignes sont caractérisées par une odeur forte et par la présence, à la base des poils, de croûtes jaunâtres ressemblant à du miel, en surélévation, et formant un godet favique. Les croûtes sont constituées d'un amas compact de mycélium enchassé dans l'épiderme, entre la couche cornée et le corps muqueux de Malpighi.

L'évolution du favus est très lente (GUILLET, 2002 ; GUILLOT *et al.*, 2005).

3.2. Formes atypiques

On observe de nombreuses formes moins classiques (GUILLOT et CHERMETTE, 2005) :

- une alopécie et des croûtes autour des yeux, des lèvres ou du chanfrein ;
- une alopécie localisée sur le corps, les membres ou la queue, avec séborrhée et collerettes épidermiques ;
- une alopécie généralisée ;
- une cellulite ;
- une dermatite miliaire ;
- très rarement, des nodules cutanés formés soit par une réaction granulomateuse autour d'un fragment de poil parasité égaré dans le derme, soit par un envahissement du derme par le dermatophyte, entouré par de nombreux macrophages.
- exceptionnellement des localisations profondes avec envahissement des nœuds lymphatiques et de divers organes (équivalent de la maladie dermatophytique chez l'Homme).

3.3. Evolution classique

Après une période d'incubation de l'ordre de plusieurs semaines (plus généralement une à deux semaines), les teignes débutent par une lésion initiale commune à toutes les variétés : il s'agit d'une touffe de poils hérisrés, agglomérés à leur base par une croûte de quelques millimètres.

Les lésions siègent habituellement sur la ligne supérieure mais peuvent intéresser le revêtement cutané tout entier. En général, l'infection n'est décelée qu'au stade des dépilations : les pinceaux de poils finissent par tomber et il reste à leur place une dépilation à bord nettement délimité, circulaire, érythémateuse et siège d'un processus parakératosique. Le pelage prend alors un aspect mité.

La lésion initiale s'accroît pendant quelques semaines, confluant avec des lésions voisines, puis elle guérit spontanément en commençant par son centre. Mais, en même temps que guérit une lésion, une autre se constitue au voisinage, par dispersion des spores sur le tégument.

L'évolution vers la guérison est très rapide pour les teignes très inflammatoires et, à l'inverse, très lente pour les teignes torpides du type favus. On peut parfois observer, lors de l'évolution de teignes très phlogogènes, le développement de lésions stériles à distance, de nature allergique, les dermatophytides, dues à *Trichophyton mentagrophytes*.

Enfin, certaines complications peuvent suivre l'évolution des dermatophytoses : surinfection bactérienne, manifestations liées à une hypersensibilité, formation de granulome

trichophytique, généralisation en maladie trichophytique (GUILLOT *et al.*, 2005 ; GUILLOT et CHERMETTE, 2005 ; LEFEVRE *et al.*, 2003 ; GUILLET, 2002).

3.4. Diagnostic différentiel

De nombreuses affections peuvent simuler cliniquement une teigne chez le Cheval.

3.4.1. Pathologies bactériennes

Dermatophylose

La dermatophylose est une infection cutanée due à la prolifération d'une bactérie présente dans l'environnement, *Dermatophilus congolensis*. Cette dermatose se rencontre chez des chevaux vivant à l'extérieur, maintenus dans un environnement boueux et humide, ou à l'intérieur sur une litière non renouvelée, responsable d'une macération au niveau de la peau. A la faveur de traumatismes mineurs, *D. congolensis* se développe et entraîne une infection.

Au niveau clinique, on observe des croûtes agglomérant des touffes de poils. La distribution des lésions reflète la topographie des zones sujettes à la macération ou mouillées par la pluie. Les zones les plus fréquemment atteintes sont donc la tête, l'encolure, le dos et les faces latérales de l'abdomen et du thorax. Quelquefois, l'infection peut être plus localisée et intéresse alors uniquement l'extrémité distale des membres. Lorsque l'on tire sur les poils, on les arrache par touffes, la base adhérente présente d'épaisses croûtes, laissant à nu une peau ulcérée, sanguinolente et plus ou moins suppurée (figure 45). Il n'y a pas de prurit (BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; LOVING, 1999 ; Anonyme, 1994).



Figure 45 : Dermatophylose (Anonyme, 1994).

Folliculite bactérienne

Cette affection se localise préférentiellement au passage de sangles et dans la région de la selle (figure 46). Elle apparaît dans le courant du printemps et au début de l'été. Ceci est à mettre en relation avec une température ambiante plus élevée et une augmentation de la charge de travail sous un tapis humide.

Les germes les plus fréquemment isolés dans ce type d'infection sont des Staphylocoques (*S. intermedius*, *aureus* et *hyicus*).



Figure 46 : Folliculite bactérienne, à gauche vue éloignée : lésions disséminées sur le corps, à droite vue rapprochée : zone alopécique, squameuse, hyperpigmentée et lichénifiée (BENSIGNOR *et al.*, 2004).

Les zones atteintes sont tout d'abord très sensibles et oedémateuses. Ce stade est suivi de l'apparition de papules folliculaires et de pustules prurigineuses. Ces pustules peuvent devenir confluentes et se rompre, donnant de nombreuses croûtes. Si l'infection s'aggrave, on peut alors observer l'apparition d'une furonculose avec présence d'ulcères. Ces lésions sont plus douloureuses que vraiment prurigineuses (BENSIGNOR *et al.*, 2004).

3.4.2. Pathologies dues à des insectes

Dermatite Estivale Récidivante des Equidés

La dermatite estivale récidivante des équidés (DERE) est due à une allergie aux piqûres d'insectes chez des individus présentant une prédisposition génétique. De nombreux insectes ont été impliqués : genre *Culicoides*, mais sans doute aussi les taons, moustiques, simulies, mouches hématophages *Stomoxys* et *Haematobia*.



Figure 47 : DERE, lésions caractéristiques au niveau de la queue (AJC Nature, 2012).

La maladie apparaît au printemps avec un pic estival pour guérir spontanément (au moins les premières années) en fin d'automne, avant de réapparaître l'année suivante, d'où son nom.

Le prurit est violent, à l'origine de lésions liées au grattage et aux mordillements : crins cassés, alopécie, squames, érosions, ulcérations, épaissement de la peau avec hypo ou hyperpigmentation. La localisation des lésions est fonction des possibilités de grattage avec constamment lésions de part et d'autre de la crinière, puis de toute la ligne de dessus : face, oreilles, crinière, garrot, croupe et queue. Il y a atteinte possible mais inconstante de la ligne du dessous : abdomen, aine, thorax, auge. L'évolution caractéristique de la DERE est la disparition des crins et l'épaissement de la peau au niveau de l'encolure et de la queue donnant un aspect de « queue de rat » (figure 47) (AVEF, 2010 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004).

Pédiculose

La pédiculose est une maladie parasitaire due à la pullulation de poux sur la peau et dans le pelage (figure 48). Elle est fréquente, surtout en hiver et sur des animaux débilités ou mal entretenus.

Deux types de poux sont rencontrés chez les chevaux : *Damalinia equi*, pou broyeur et *Haematopinus asini*, pou piqueur. Ils sont à l'origine d'un important prurit.



Figure 48 : Infestation sévère d'un cheval par des poux. A gauche lésions de grattage, à droite poux et lentes (PET INFORMED, 2012).

Les lésions secondaires dues au grattage (dépilations avec formation de croûtes) sont beaucoup plus spectaculaires que les lésions attribuées directement aux parasites. On peut voir les poux à l'œil nu ou leurs lentes fixées aux poils. Ils sont particulièrement abondants au niveau de la crinière et des extrémités (Anonyme, 1994 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004).

3.4.3. Pathologie due à des vers

Habronémose ou « plaies d'été »

On appelle « plaies d'été » les blessures entretenues par la présence de larves d'habronèmes. Des mouches se nourrissant sur une blessure de la peau du cheval peuvent y introduire des larves d'habronèmes qui ne s'y développent pas et n'y évoluent pas, mais provoquent une réaction tissulaire importante avec un fort prurit. La plaie ne cicatrice pas et elle peut être facilement envahie par des bactéries (LOVING, 1999).

3.4.4. Pathologie due à des acariens

Gale

Il existe trois types de gale chez le Cheval : chorioptique, psoroptique et sarcoptique. Elles sont dues à des acariens.

La gale chorioptique ou gale des paturons est due à *Chorioptes equi* qui se développe au niveau des extrémités des membres (figure 49) mais qui peut s'étendre à l'abdomen. C'est la gale la plus fréquemment rencontrée chez les chevaux. Le prurit est violent, les poils sont cassés et ébouriffés et les membres recouverts de squames et de croûtes. La peau est érythémateuse.



Figure 49 : Gale chorioptique (BENSIGNOR *et al.*, 2004).

La gale psoroptique est due à *Psoroptes equi* qui se développe au niveau de la crinière et de la queue ou à *Psoroptes cuniculi* qui se localise préférentiellement aux oreilles. Elle est plus prurigineuse que la gale chorioptique. Les lésions auto infligées sont importantes au niveau de la crinière et de la queue : crins cassés et ébouriffés, croûtes, érosions, ulcères. Si les oreilles sont atteintes on observe des croûtes et un exsudat sur les bords des pavillons

auriculaires ainsi qu'un hochement de tête et un port des oreilles du cheval vers le bas caractéristiques.

La gale sarcoptique est due à la multiplication dans l'épaisseur de la peau de *Sarcoptes scabiei var. equi*. Les symptômes débutent par une éruption papuleuse sur la tête et l'encolure. Le prurit est particulièrement violent et entraîne l'apparition de nombreuses excoriations. Sans traitement, l'affection se généralise à tout le corps en épargnant les crins. En fin d'évolution, la peau est sèche, grisâtre, plissée avec une alopecie diffuse et un squamosis important (LOVING, 1999 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; Anonyme, 1994).

3.4.5. Pathologie auto-immune

Pelade

La pelade est une dermatose auto-immune rare dont l'étiologie exacte dans l'espèce équine n'est pas élucidée à l'heure actuelle. L'implication de facteurs génétiques a été démontrée chez l'Homme ainsi que le rôle de facteurs endocriniens et psychologiques, tels que le stress.

La pelade est caractérisée par l'apparition brutale ou insidieuse d'une ou plusieurs zones alopeciques bien délimitées, plus ou moins circulaires et non inflammatoires (figure 50). La peau alopecique a une apparence normale. Les zones les plus souvent touchées sont la tête, l'encolure, la crinière et la queue. Les zones alopeciques peuvent s'étendre et devenir coalescentes, la totalité du corps peut ainsi être touchée. Les lésions ne sont ni prurigineuses ni douloureuses (BESSON, 2006).



Figure 50 : Pelade, lésions alopéciques (BESSON, 2006 ; clichés J.L. Cadoré).

3.4.6. Photosensibilisation

Il s'agit d'une inflammation de la peau non pigmentée sous l'effet de la lumière (figure 51), à la suite de sa sensibilisation par certaines substances contenues dans les plantes comme le trèfle hybride, la luzerne, le sarrasin ou le millepertuis. La photosensibilisation peut également être la conséquence d'un dysfonctionnement hépatique aboutissant à l'impossibilité par le foie de métaboliser la phylloérythrine, sous-produit de la digestion de la chlorophylle,

qui est photosensibilisante. Certains médicaments sont aussi à l'origine de photosensibilisation. Les chevaux atteints doivent être soustraits à l'action de la lumière solaire (Anonyme, 1994 ; LOVING, 1999).



Figure 51 : Cheval présentant une photosensibilisation (Anonyme, 1994).

3.4.7. Phénomène néoplasique

Le sarcoïde de forme plane (figure 52) se présente sous la forme d'une plaque alopécique, lichenifiée, légèrement épaisse, d'une couleur argentée. Les sarcoïdes ont une prévalence de 0,5 à 2 % au sein de la population équine.

Une alopécie diffuse peut être observée lors d'un lymphosarcome (BENSIGNOR *et al.*, 2004 ; LOVING, 1999 ; ROSSOLIN, 2006).



Figure 52 : Tumeur sarcoïde à la base de l'encolure (Anonyme, 1994).

3.4.8. Anomalies génétiques

Des anomalies génétiques des follicules pileux sont à l'origine de zones alopéciques dès le plus jeune âge (OBADIA *et al.*, 2006). C'est le cas de la race Appaloosa dont les individus ont une queue et une crinière peu velues (figure 53).



Figure 53 : Cheval de race Appaloosa présentant une queue très peu fournie (L'appaloosa, 2012).

Les affections provoquant une chute de poils sont nombreuses. Il faut donc souligner l'importance du prélèvement et du diagnostic qui seul permettra d'affirmer avec certitude que l'alopecie est due ou non à un dermatophyte.

IX. Les dermatophytes équins chez l'Homme

1. Transmission à l'Homme des dermatophytoses équines

1.1. Espèces transmissibles à l'Homme et responsables de zoonoses

Toutes les espèces rencontrées chez le Cheval et dans son environnement, citées précédemment, peuvent toucher l'Homme et donc être responsables de zoonoses.

Cependant, toutes ces espèces ne sont pas retrouvées avec la même fréquence chez l'Homme (tableau 3). Ainsi, *Trichophyton mentagrophytes* et *Trichophyton verrucosum* sont fréquemment rencontrés chez l'Homme, *Microsporum gypseum*, *Trichophyton equinum* et *Microsporum praecox* sont rarement rencontrés chez l'Homme et *Microsporum canis* var. *equinum* est exceptionnellement rencontré chez l'Homme (CHABASSE *et al.*, 1999).

De plus, on n'observera pas les mêmes formes cliniques chez l'Homme d'une espèce à l'autre.

Trichophyton mentagrophytes var. *mentagrophytes* donne des lésions inflammatoires : teignes inflammatoires chez l'enfant, sycosis chez l'homme, épidermophyties circinées inflammatoires, folliculites sur les parties découvertes chez l'adulte (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CHABASSE *et al.*, 2008).

Trichophyton verrucosum donne des épidermophyties circinées sèches en cocardes concentriques, des teignes, des sycosis et des folliculites inflammatoires (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CHABASSE *et al.*, 2008).

Microsporum gypseum donne des épidermophyties circinées des parties découvertes, très inflammatoires, et des folliculites. On voit également des sycosis chez l'homme et des kérions chez l'enfant (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CHABASSE *et al.*, 2008). De manière exceptionnelle, *Microsporum gypseum* peut donner des onychomycoses sous unguéale distales au niveau des ongles de la main (ROMANO, 1998 ; ROMANO, 2006 ; BARAN et PIERARD, 2004).

Trichophyton equinum donne des épidermophyties circinées, des sycosis chez l'homme et des kérions chez l'enfant (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CHABASSE *et al.*, 2008). De manière exceptionnelle, *Trichophyton equinum* peut donner des onychomycoses sous unguéale distales au niveau des ongles de la main (HUOVINEN *et al.*, 1998 ; NICHOLLS et MIDGLEY, 1989 ; BARAN et PIERARD, 2004).

Microsporum praecox est à l'origine de mycoses peu typiques. Localisées sur les parties découvertes du corps, elles évoquent plus un eczéma qu'une véritable épidermophytie. Il n'y a pas d'atteinte des phanères (CHABASSE *et al.*, 2008 ; BADILLET, 1982).

Microsporum canis var. *equinum* touche exceptionnellement l'Homme chez qui il donnera des épidermophyties circinées (The University of Adelaide, 2011).

Tableau 3 : Principaux dermatophytes agents de zoonoses rencontrés chez l'Homme. ± : rare, + : peu fréquent, ++ : fréquent, +++ : très fréquent (CHABASSE *et al.*, 1999).

Dermatophytes Fréquence chez l'homme	Chien	Chat	Bovin	Ovin	Cheval	Porc	Rongeurs Mammifères sauvages	Oiseau
Fréquemment rencontrés								
<i>Microsporum canis</i>	++	+++	±	±	±	±	±	
<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	++	+	++	++	+	+	++ (mulot)	+
<i>Trichophyton verrucosum</i>	±	±	+++	++	±	±		
<i>Microsporum persicolor</i>	+	+					+++ (campagnol)	
Rarement rencontrés								
<i>Microsporum gypseum</i>	+	+	+	+	+		+	
<i>Trichophyton erinacei</i>	+	+					+++ (hérisson)	
<i>Trichophyton equinum</i>	±	±	±		++		±	
<i>Microsporum praecox</i>	±	±			++			
Exceptionnellement rencontrés								
<i>Microsporum equinum</i>					+++			
<i>Trichophyton gallinae</i>	±	±						
<i>Trichophyton quickeaneum</i>	+	+					++ (souris grise)	++
<i>Microsporum nanum</i>						+		

1.2. Mode de contamination

L'Homme se contamine soit par contact direct avec un cheval parasité c'est-à-dire en le caressant, en le touchant, en le soignant, soit par l'intermédiaire d'objets souillés suite à un contact avec un cheval parasité comme les brosses, les couvertures, les tapis, les licols, les filets, les sangles... L'Homme peut également se contaminer avec la litière souillée, les parois du box ou du van qui a servi à transporter un cheval infecté.

Il est important de savoir que les objets contaminés conservent pendant très longtemps leur pouvoir infectant du fait de la très grande résistance des spores qui s'exprime en mois et même en année (EUZEBY, 2003 ; PIERARD *et al.*, 2001).

1.3. Facteurs favorisants

1.3.1. Facteurs liés à l'hôte

1.3.1.1. Loisirs et mode de vie

Parmi les facteurs favorisants on trouve la pratique de l'équitation, les contacts répétés avec les chevaux et leur environnement. Ainsi, certaines populations sont à risques comme les cavaliers, les palefreniers, les grooms, les soigneurs, les éleveurs, les vétérinaires et les maréchaux-ferrants (EUZEBY, 2003 ; PIERARD *et al.*, 2001).

1.3.1.2. Facteurs hormonaux

La majorité des teignes du cuir chevelu s'observent chez les enfants. Ceci s'explique d'une part par un changement substantiel de la composition des cheveux à la puberté : la kératine des cheveux d'adultes est plus riche en acides gras soufrés et convient moins aux dermatophytes. D'autre part, certains acides gras saturés, qui semblent intervenir dans la défense anti-dermatophyte, ne sont contenus que dans le sébum des adultes (BROUTA *et al.*, 2001).

1.3.1.3. Etats pathologiques

Certains états pathologiques favorisent la survenue des dermatophytoses.

Toute maladie entraînant une perturbation du système immunitaire, comme le SIDA ou les leucémies, favorise la survenue de dermatophytoses (CHABASSE *et al.*, 1999).

1.3.2. Facteurs extrinsèques à l'hôte

La corticothérapie ainsi que les autres traitements immunosuppresseurs peuvent aussi prédisposer au développement d'une dermatophytose (CHABASSE *et al.*, 1999).

2. Clinique des dermatophyoses transmises à l'Homme par le Cheval

2.1. Epidermophyties circinées

Tous les dermatophytes transmis par les chevaux et leur environnement peuvent donner chez l'Homme des épidermophyties circinées.

Il faut une lésion préexistante de la peau pour que le champignon puisse pénétrer dans la couche cornée de l'épiderme. La spore germe, donne des filaments à croissance centrifuge qui forment une lésion circulaire : l'épidermophytie circinée (anciennement appelée herpès circiné, roue de Sainte Catherine, *tinea circinata* ou encore *ringworm* par les Anglo-Saxons). Les lésions débutent par une petite zone érythémateuse qui progressivement, en 8 à 15 jours, s'étend de façon centrifuge dessinant un anneau inflammatoire parsemé de petites vésicules. Dans le cas des épidermophyties, les lésions sont limitées à l'épiderme corné superficiel, sans localisation folliculaire.

Selon l'espèce mycosique en cause et probablement aussi selon la susceptibilité de chaque malade, la réaction cutanée est plus ou moins vive. Ainsi on peut observer une lésion arrondie présentant des vésicules aussi bien au centre qu'en périphérie, ceci est surtout visible chez des malades ayant été contaminés par *Trichophyton mentagrophytes* (figure 54).



Figure 54 : Epidermophytie circinée, due à *Trichophyton mentagrophytes*, apparue sur la cuisse d'une fillette de 12 ans après des vacances passées dans une ferme où les chevaux étaient porteurs de lésions cutanés (BADILLET, 1982).

Dans d'autres cas, à l'opposé, seules des squames plus ou moins épaisses sont visibles au niveau du front d'attaque des filaments mycéliens : c'est surtout le fait des épidermophyties engendrées par les dermatophytes anthropophiles.

Les lésions dues à *Microsporum praecox* évoquent plus un eczéma (figure 55) qu'une véritable épidermophytie.



Figure 55 : Epidermophytie du dos de la main et de l'avant-bras due à *Microsporum praecox* chez une femme au contact des chevaux (BADILLET, 1982)

Les épidermophytes circinées siègent dans n'importe quelle partie du corps, cuir chevelu et plis exclus, avec une atteinte majoritaire du visage, du cou, des bras et des mains dans le cas des dermatophytes transmis par les chevaux et leur environnement.

Quand la lésion a atteint un certain diamètre, la partie centrale de l'épidermophytie circinée, délivrée des filaments mycéliens, commence à cicatriser.

Au bout d'un certain temps d'évolution, plusieurs lésions peuvent confluer et on obtient alors une lésion formée de plusieurs arcs de cercle. Il n'est pas exceptionnel, surtout dans le cas d'une contamination par *Trichophyton verrucosum*, de voir des épidermophytes en cocarde, à plusieurs couronnes concentriques de squames (figure 56).



Figure 56 : Epidermophytie circinée en cocarde triple due à *Trichophyton verrucosum* (BADILLET, 1982).

On observe des épidermophytes circinées aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, aussi bien chez l'homme que chez la femme. Le prurit qu'elles entraînent est variable, rarement très

vif (BADILLET, 1982 ; ANOFEL, 2005 ; CHABASSE *et al.*, 1999 ; CHABASSE *et al.*, 2008).

2.2. Teignes suppurées et sycosis

Les dermatophytes transmis par les chevaux et leur environnement responsables de ces lésions sont *T. mentagrophytes*, *T. verrucosum*, rarement *M. gypseum* et *T. equinum*.

Ces teignes, qu'on appelle aussi kérions, touchent habituellement le cuir chevelu de l'enfant, la barbe ou la moustache de l'homme et plus exceptionnellement le cuir chevelu de la femme. Lorsque ces lésions touchent la barbe ou la moustache de l'homme on parle de sycosis (figure 58).

Le début est celui de toutes les teignes : c'est d'abord une tache squameuse qui s'étend pendant quelques jours. Puis, brusquement, la plaque de teigne gonfle, devient rouge, suppure et les cheveux ou poils tombent.

A la période d'état, on voit un macaron en relief sur le plan du cuir chevelu (figure 57) ou de la barbe, à l'orifice de chaque cheveu ou poil une goutte de pus sort spontanément ou par pression. Le kérion est souvent unique sur le cuir chevelu. Sur la barbe, par contre, se développent souvent des kérions secondaires plus petits.



Figure 57 : Kérion aigu du cuir chevelu dû à *Trichophyton mentagrophytes* chez un jeune garçon de 7 ans en contact avec des chevaux. Tous les cheveux ont été expulsés par le processus inflammatoire (BADILLET, 1982).

Malgré leur aspect impressionnant, ces lésions sont très peu douloureuses et ne s'accompagnent ni de fièvre, ni d'adénopathie.

Le kérion guérit en quelques semaines, souvent sans cicatrice importante et avec une bonne repousse des cheveux ou poils. Les kérions peuvent exister sur toute partie velue, sauf au niveau des aisselles et du pubis. En effet, il faut souligner que les poils axillaires et pubiens sont réfractaires à la pénétration de tous les champignons des teignes.

Un kérion confère, en principe, une immunité durable, d'autant plus solide que le kérion est plus aiguë (BADILLET, 1982 ; ANOFEL, 2005 ; CHABASSE *et al.*, 1999 ; CHABASSE *et al.*, 2008).



Figure 58 : Sycosis de la barbe et de la moustache dû à *Trichophyton mentagrophytes* chez un homme de 25 ans en contact professionnel avec des chevaux (BADILLET, 1982).

2.3. Folliculites

Les dermatophytes transmis par les chevaux et leur environnement responsables de ces lésions sont *T. mentagrophytes*, *T. verrucosum* et *M. gypseum*.

A côté du cuir chevelu, de la barbe et de la moustache, tous les follicules pileux du revêtement cutané, à l'exception des poils pubiens et axillaires, peuvent être atteints par un dermatophyte (figure 59).



Figure 59 : Kéron du dos du poignet dû à *Trichophyton mentagrophytes* au stade de résolution. Le macaron suintant est affaissé et recouvert de croûtes épaisses. Contamination à la ferme (BADILLET, 1982).

Dans le cas des dermatophytes transmis par le Cheval et son environnement, les folliculites sont inflammatoires : une goutte de pus se forme au niveau de chaque follicule qui tend à éliminer le champignon avec le poil. Les lésions sont réparties sur les régions

découvertes du corps et se forment sur un placard très inflammatoire : le kérion (BADILLET, 1982 ; ANOFEL, 2005 ; CHABASSE *et al.*, 1999 ; CHABASSE *et al.*, 2008).

2.4. Onychomycoses

NICHOLLS et MIDGLEY (1989) ont décrit le cas d'une fillette de 13 ans présentant une onychomycose du pouce de la main droite. Le champignon isolé fût *Trichophyton equinum*.

De même, HUOVINEN *et al.* (1998) ont décrit le cas d'un fermier élevant des chevaux atteint d'onychomycoses des ongles de la main. Le champignon responsable était également *Trichophyton equinum*. Un des chevaux de l'éleveur présentait des lésions de teigne.

Quatre cas d'onychomycoses dues à *Microsporum gypseum* ont été observés en Italie entre 1990 et 1997 (ROMANO, 1998).

Un autre cas d'onychomycose due à *Microsporum gypseum* a été décrit chez une femme de 35 ans (ROMANO, 2006). Cette lésion était survenue deux ans plus tôt, suite à un traumatisme de l'ongle causé par une chute de cheval.

Dans tous les cas il s'agissait d'onychomycoses sous unguéale distales (figure 60).

Cependant, ces onychomycoses à *Trichophyton equinum* et *Microsporum gypseum* restent extrêmement rares (BARAN et PIERARD, 2004).



Figure 60 : Onychomycose sous-unguéale distale des pouces d'un homme de 45 ans (Global Skin Atlas, 2012).

2.5. Dermatophytides

Ce sont des réactions allergiques à expression cutanée qui se produisent à distance du foyer dermatophytique. Ces manifestations d'hypersensibilité immédiate sont dues à la libération dans le sang de substances allergisantes issues du métabolisme du dermatophyte. Ces lésions simulent souvent un eczéma qui, aux mains, prend l'allure d'une dyshidrose : éruption cutanée prurigineuse et vésiculeuse sur les faces latérales des doigts, sur la paume des mains (figure 61), et parfois sur les pieds.

L'examen mycologique (examen direct et mise en culture) d'un prélèvement réalisé au niveau de ces lésions reste négatif (ANOFEL, 1998 ; CHABASSE *et al.*, 1999).



Figure 61 : Dermatophytide chez une jeune fille de 13 ans : nombreuses vésicules sur la paume de la main (Global Skin Atlas, 2012).

2.6. La maladie dermatophytique

La maladie dermatophytique ou maladie de Hadida et Schousboë est une entité rare, décrite surtout en Afrique du Nord, mais également en Europe Centrale et chez les aborigènes australiens. Elle ne survient que sur un terrain prédisposé, dans un contexte familial particulier avec consanguinité et déficit sélectif de l'immunité à médiation cellulaire vis-à-vis des antigènes trichophytiques.

Les champignons en cause (dont *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes*) envahissent les tissus profonds où on ne trouve pas de kératine. Initialement limitées à une teigne ou à une simple épidermophytie, les lésions vont progressivement, après des mois, voire des années, s'étendre à la fois en superficie à tout le corps (figure 62) et en profondeur. Elles gagnent en effet le derme et l'hypoderme, puis les ganglions satellites, et enfin les organes profonds.

Un SIDA au stade avancé ou une corticothérapie prolongée peuvent provoquer des lésions comparables. Elles restent cependant localisées au revêtement cutané (La maladie dermatophytique, 2012 ; CHABASSE *et al.*, 1999).



Figure 62 : Atteinte cutanéo-phanérienne généralisée chez une femme atteinte de maladie dermatophytique (La maladie dermatophytique, 2012).

2.7. Les mycétomes à dermatophytes

Les mycétomes à dermatophytes sont des affections très rares dans lesquelles le dermatophyte a franchi la barrière cutanée et forme des grains dans le derme.

Les mycétomes dermatophytiques sont dus essentiellement à *Trichophyton rubrum*, *Microsporum canis*, *M. audouinii*. Ils surviennent chez des patients sous corticothérapie au long cours qui présentent une teigne du cuir chevelu ou une épidermophytie circinée.

Il s'agit de nodules hypodermiques érythémateux, douloureux, centrés par un cheveu ou un poil, pouvant s'ulcérer.

Le diagnostic sera porté par la biopsie qui objectivera au sein de la lésion un grain fongique, formé de filaments mycéliens agglomérés par un ciment, et cerné par la réaction tissulaire de l'hôte (BOUCHARA *et al.*, 2004).

2.8. Diagnostic différentiel

2.8.1. Au niveau du cuir chevelu

Certaines affections simulent cliniquement les teignes suppurées, les sycosis et les folliculites (BOUCHARA *et al.*, 2004) :

- les folliculites à *Candida albicans* : elles siègent préférentiellement dans la barbe et le cuir chevelu ou dans les régions poilues fréquemment couvertes comme le thorax chez l'homme,
- les abcès du cuir chevelu, impétigo ou autres infections bactériennes.

2.8.2. Au niveau de la peau glabre

De nombreuses affections cutanées peuvent ressembler à des épidermophyties (BOUCHARA *et al.*, 2004) : eczéma nummulaire (figure 63), eczématide, pityriasis rosé de Gilbert...



Figure 63 : Eczéma nummulaire (Dermatology Information System, 2012).

2.8.3. Au niveau des ongles

Il peut s'agir :

- d'un psoriasis de l'ongle,
- d'un lichen de l'ongle,

- d'un traumatisme de l'ongle,
- d'un onyxis à *Candida* (figure 64) qui est surtout rencontré au niveau des mains et qui s'accompagne d'un périonyxis contrairement aux onyxis dermatophytiques. Il débute habituellement par un périonyxis (ou paronychie), c'est-à-dire une tuméfaction rouge et douloureuse autour de la zone matricielle, à la base de l'ongle. Secondairement apparaît un onyxis, avec d'abord atteinte de la partie proximale de l'ongle, puis extension vers ses bords latéraux et distaux, et l'ongle se décolle rapidement de son lit (BOUCHARA *et al.*, 2004).



Figure 64 : Onyxis à *Candida* (ANOFEL, 2005).

Il existe de nombreuses affections ressemblant aux dermatophytoses d'où la nécessité de recourir systématiquement au prélèvement et au diagnostic biologique.

X. Diagnostic biologique

1. Les prélèvements

Le prélèvement doit être réalisé avant tout traitement spécifique, qu'il soit local ou général. Dans le cas contraire, une abstention thérapeutique est nécessaire, d'au moins 15 jours pour les lésions de la peau ou des cheveux et de deux mois pour les ongles chez l'Homme et d'au moins 15 jours chez le Cheval.

Le prélèvement s'accompagnera d'un interrogatoire du patient pour préciser son origine et son mode de vie (habitat, profession, loisirs, animaux de compagnie...) et rechercher d'éventuels facteurs favorisants (terrain, traitements médicamenteux...). Pour le Cheval on interrogera le propriétaire afin de recueillir l'anamnèse (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; GUILLOT et CHERMETTE, 2005).

Le prélèvement peut être précédé d'un examen en lumière de Wood. La lampe de Wood est une lampe qui émet des rayons ultraviolets de longueur d'onde comprise entre 320 et 400 nm. L'examen doit être réalisé dans le noir : il faut choisir des lésions récentes sur lesquelles on applique la lampe. L'examen est positif si on observe une fluorescence jaune-vertâtre, révélatrice de la présence de ptéridine, pigment synthétisé par les filaments mycéliens (les spores ne synthétisent pas de ptéridine). Parmi les dermatophytes rencontrés chez le Cheval, seul *Microsporum canis* var. *equinum* provoque une fluorescence verte (ENVL, 2012).

1.1. Matériel

Le prélèvement des lésions dermatophytiques nécessite un matériel réduit : curette de Brocq ou grattoir de Vidal, ciseaux, vaccinostyle et écouvillons. L'ensemble de ce matériel doit être stérile.

Une pince à épiler sera par ailleurs nécessaire devant une folliculite, une teigne ou un sycosis. Ces deux dernières lésions pourront également être prélevées à l'aide d'un carré de moquette préalablement stérilisé.

Enfin, des boîtes de Pétri stériles en polystyrène, ou mieux en verre (moins d'électricité statique) seront utilisées pour recueillir les squames, fragments d'ongle, cheveux ou poils (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CHABASSE *et al.*, 2008).

1.2. Modalités du prélèvement

Chaque lésion doit être prélevée séparément avec du matériel stérile.

1.2.1. Chez l'Homme

1.2.1.1. Lésions cutanées

Elles sont prélevées par grattage avec une curette, un grattoir ou un scalpel mousse, en périphérie de la lésion, là où la croissance est active, sur laquelle on appliquera ensuite un écouvillon préalablement humidifié avec de l'eau distillée stérile (GRILLOT, 1995 ; CHABASSE *et al.*, 2008).

1.2.1.2. Folliculites et sycosis

Les poils et les duvets seront prélevés à la pince à épiler, puis un écouvillon préalablement humidifié sera appliqué sur les lésions suintantes (GRILLOT, 1995 ; CHABASSE *et al.*, 2008).

1.2.1.3. Onyxis

Dans les atteintes distales ou latérodistales, la périphérie de l'ongle sera coupé à la pince ou aux ciseaux, et éliminée, puis on prélevera avec une curette ou un vaccinostyle la zone unguéale pathologique, à la lisière de la partie saine et de la partie malade (où le dermatophyte est le plus actif). Le lit de l'ongle sera alors raclé pour recueillir la poudre. En cas de leuconychie, on grattera l'ongle à sa surface (GRILLOT, 1995 ; CHABASSE *et al.*, 2008).

1.2.1.4. Teignes

On prélevera dans la zone d'alopecie les squames, les cheveux cassés et les croûtes avec une curette et une pince à épiler. Un écouvillon préalablement humidifié sera ensuite appliqué sur la plaque d'alopecie (GRILLOT, 1995 ; CHABASSE *et al.*, 2008).

1.2.2. Chez le Cheval

On prélevera des squames, poils et croûtes par raclage cutané (figure 65). Le raclage cutané consiste à prélever l'épiderme et les éléments parasitaires présents à sa surface ou dans son épaisseur, ainsi que dans les follicules pileux.



Figure 65 : Réalisation d'un raclage cutané chez un cheval (ENVL, 2012).

Dans la zone choisie, on presse entre deux doigts un pli de peau qu'on racle ensuite à l'aide d'une lame de scalpel émoussée, préalablement enduite de lactophénol ou d'huile minérale. La peau doit être raclée toujours dans le même sens. Les poils peuvent également être prélevés à l'aide d'une pince à épiler. Une tonte rapide est réalisée en périphérie de la lésion en coupant les poils aux ciseaux pour faciliter le prélèvement.

Pour identifier un porteur sain (qui ne présente donc pas de lésions), on applique sur le corps un carré de moquette (ou une brosse à dents) préalablement stérilisé pour réaliser le prélèvement (ENVL, 2012 ; CARLOTTI et PIN, 2002).

2. Examen direct

L'examen direct est indispensable compte tenu de la lenteur habituelle de croissance des dermatophytes. Réalisé immédiatement après le prélèvement, il permettra d'apporter une réponse rapide au clinicien, en particulier en cas de parasitisme pilaire, et d'entreprendre un traitement approprié sans attendre les résultats des cultures (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CARLOTTI et PIN, 2002).

2.1. Technique

Pour sa réalisation, on déposera le produit pathologique sur une lame porte-objet dans une goutte de liquide éclaircissant (chloral-lactophénol, ou potasse à 10, 15 ou 20%) afin de digérer la kératine et faciliter la visualisation des éléments fongiques au microscope, objectif 20 ou 25. De même, l'utilisation du contraste de phase facilitera leur observation.

Des colorants (noir chlorazole, encre Parker® bleue ou noire) ou des fluorochromes dérivés du stilbène (Blankophor, Calcofluor, Uvitex 2B) qui se lient spontanément aux polysaccharides présents chez les champignons (et les végétaux), peuvent faciliter le repérage

des éléments fongiques. Ils s'associent volontiers aux agents éclaircissants (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; LEFEVRE *et al.*, 2003).

2.2. Résultats

2.2.1. Dans les squames ou les fragments d'ongle

On observera la présence de filaments mycéliens hyalins, plus ou moins réguliers, septés. Par rapport à d'autres champignons filamentueux retrouvés dans des prélèvements cutanés, les dermatophytes ont une paroi hyaline, ce qui permet d'écartier tout élément à paroi brune ou brun jaunâtre (filaments mycéliens, spores) qui représente des champignons Dématiacées, contaminants provenant des végétaux et très abondants sur le pelage des chevaux (CHABASSE *et al.*, 2008 ; LEFEVRE *et al.*, 2003).

2.2.2. Dans les cheveux ou les poils

Le développement des dermatophytes dans les cheveux ou les poils se traduit, à l'examen direct, par différents aspects :

- le parasitisme endo-ectothrix : type microsporique, type microïde et type mégaspore ;
- le parasitisme endothrix : type trichophytique et type favique (CHABASSE *et al.*, 2008).

3. Cultures

3.1. Milieux de culture et ensemencement

Le milieu de référence pour les dermatophytes est le milieu de Sabouraud additionné d'antibiotiques et de cycloheximide (Actidione®). Ce dernier inhibe la croissance de la plupart des moisissures et aide ainsi à l'isolement des dermatophytes.

Ce milieu de culture est commercialisé sous forme de géloses présentées en boîtes de Pétri ou en tubes. L'usage des boîtes de Pétri semble cependant préférable, au moins pour les primocultures. Leur manipulation est en effet plus aisée tant pour l'ensemencement que pour la réalisation des montages nécessaires à l'observation microscopique. Par ailleurs, elles permettent d'individualiser les points d'ensemencement, ce qui peut être extrêmement utile, compte tenu de la présence possible lors du prélèvement de spores de moisissures telluriques sur les téguments. Ces moisissures poussent, bien souvent, plus rapidement que les dermatophytes et pourraient donc masquer leur présence. Toutefois, si des géloses en tubes sont utilisées, il conviendra de ne pas visser complètement les tubes, les dermatophytes étant aérobies.

Les cultures seront incubées à 20-25°C pendant au moins 3 semaines car certains dermatophytes comme *T. verrucosum* ont une croissance très lente. Elles seront examinées deux fois par semaine, car les aspects macroscopiques caractéristiques sont transitoires.

Par ailleurs, certains laboratoires proposent pour l'ensemencement des prélèvements le milieu de Taplin, commercialisé en tubes ou sous forme de lames gélosées. Ce milieu contient un indicateur coloré, et la croissance des dermatophytes entraînerait son virage au rouge. Il faut cependant signaler que certaines moisissures peuvent également faire virer le milieu de culture (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CHABASSE *et al.*, 2008 ; GRILLOT, 1995).

3.2. Démarche de l'identification au laboratoire

L'identification repose sur un ensemble de critères, notamment la vitesse de croissance, mais surtout sur les aspects macroscopique et microscopique des colonies sur la primoculture.

3.2.1. Examen macroscopique des cultures

L'examen macroscopique comporte l'analyse de la couleur des colonies (au recto et au verso), de leur forme (rondes, étoilées, ...), de leur relief (plates, plissées, ...), des caractéristiques de leur surface (duveteuse, poudreuse, granuleuse, glabre, ...), de leur consistance (molle, élastique, cartonnée, ...) et de leur taille (réduite ou au contraire étendue). On recherchera également la présence d'un pigment diffusant dans la gélose (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CHABASSE *et al.*, 2008 ; GRILLOT, 1995).

3.2.2. Examen microscopique des cultures

La culture en boîte de Pétri permet d'observer au microscope par transparence (objectif 10) les filaments mycéliens et de rechercher certains aspects particuliers.

Un montage entre lame et lamelle sera ensuite réalisé dans du bleu lactique, à l'aide de cellophane adhésive transparente (ou scotch), ou par dissociation d'un fragment de colonies au vaccinostyle. On étudiera :

- l'aspect des filaments mycéliens : les dermatophytes sont des Septomycètes, les filaments mycéliens sont donc cloisonnés, de diamètre habituellement régulier, mais ils présentent parfois des dilatations successives (images en raquette) ;
- la présence de chlamydospores parfois disposées en chaînettes (filaments toruloïdes chez *T. verrucosum*) ou au contraire isolées et terminales ;
- l'abondance et la morphologie des microconidies : toujours unicellulaires, rondes ou piriformes, solitaires ou disposées en acladium, voire en buissons ;
- la présence et la morphologie des macroconidies : toujours pluricellulaires et cloisonnées seulement transversalement, à paroi lisse chez les *Trichophyton*, rugueuse chez les *Microsporum* ;
- et la présence d'autres éléments que l'on appelle ornementations comme les vrilles, par exemple, chez *T. mentagrophytes*.

En cas de difficultés d'identification, il conviendra de repiquer l'isolat sur d'autres milieux (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CHABASSE *et al.*, 2008 ; GRILLOT, 1995).

3.2.3. Milieux d'identification

Ils sont indispensables quand une souche reste stérile sur milieu de Sabouraud. Pour la plupart, ces milieux favorisent la sporulation et la production de pigment. A cet égard, le plus couramment utilisé en première intention est le milieu Lactrimel de Borelli. D'autres

permettent de différencier des espèces morphologiquement proches par le virage d'un indicateur coloré.

- Milieu Lactrimel de Borelli : il stimule la sporulation des dermatophytes et la production de pigment (rouge ou violet pour *T. rubrum*, jaune-orangé pour *M. canis*) ;
- D'autres milieux favorisent également la sporulation : le milieu PDA ou potato-dextrose-agar, le milieu de Baxter et le milieu de Takashio (Sabouraud dilué) peuvent être utilisés en cas de suspicion de dermatophyte.
- Milieu peptoné à 3% (Sabouraud conservation) : il permet de différencier *M. persicolor*, qui devient rose en 8 jours, de *T. mentagrophytes* qui reste blanc sur ce milieu.
- Milieu urée-indole ou gélose à l'urée de Christensen : ce milieu contient un indicateur de pH dont le virage traduit l'alcalinisation du milieu par suite de la décomposition de l'urée. *M. gypseum*, *M. canis* var. *equinum*, *M. praecox*, *T. equinum* et *T. mentagrophytes* sont uréases positifs. La technique consiste à ensemencer avec une oëse un fragment de la culture dans un tube d'urée-indole (Bio-Rad) ou d'urée de Christensen. Le test est positif si le milieu de culture vire au rose fuschia en 2 jours pour le milieu urée-indole, en 6 jours pour le milieu de Christensen.
- Milieu au Bromocrésol pourpre (ou BCP caséine) : La couleur de ce milieu initialement gris n'est pas modifiée pour *T. rubrum*, ni pour *M. persicolor*. Il vire par contre au bleu-violacé avec *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*. Par ailleurs, il contient de la caséine qui est hydrolysée en quelques jours par *T. verrucosum* et *T. violaceum* var. *glabrum*.
- Milieu Brain-Heart gélosé : ce milieu riche favorise, tout comme les géloses au sang, la croissance de *T. verrucosum*. Une incubation à 32°C est toutefois préférable pour cette espèce (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CHABASSE *et al.*, 2008 ; GRILLOT, 1995).

3.2.4. Recherche des exigences nutritionnelles

Certains dermatophytes exigent pour leur croissance la présence de vitamines. Ainsi, *T. verrucosum* nécessite la présence de thiamine. *Trichophyton equinum* var. *equinum* exige pour sa croissance de l'acide nicotinique. Pour rechercher ces exigences nutritionnelles, on comparera la croissance de la souche sur le milieu basal (absence de pousse ou croissance restreinte) et sur milieux additionnés de vitamine.

Toutefois, cette recherche des exigences nutritionnelles n'est que rarement réalisée, et uniquement dans des laboratoires spécialisés (BOUCHARA *et al.*, 2004 ; CHABASSE *et al.*, 2008).

4. Techniques complémentaires

4.1. Recherche de la formation d'organes perforateurs in vitro

Cette recherche peut être réalisée selon différentes modalités.

Dans la technique du Centraal Bureau voor Schimmelcultures (CBS, Baarn, Pays-Bas), 10 ml environ d'eau distillée stérile sont déposés dans une petite boîte de Pétri stérile. Puis des

fragments de cheveux préalablement stérilisés y sont déposés, ainsi qu'un fragment de la culture à l'étude.

Une variante consiste à déposer sur une gélose pauvre (eau gélosée à 2%) des cheveux stériles, puis des fragments de la culture à l'étude.

Il est également possible de déposer directement les cheveux stériles en surface de la colonie.

Dans tous les cas, les cheveux sont prélevés 10 jours après, et examinés entre lame et lamelle dans une goutte de chloral-lactophénol ou de bleu lactique. Les organes perforateurs se présentent comme des encoches perpendiculaires à l'axe du cheveu (BOUCHARA *et al.*, 2004).

La recherche d'organes perforant le cheveu *in vitro* est positive pour *M. gypseum*, *T. equinum* var. *autotrophicum* et *T. mentagrophytes* var. *mentagrophytes*.

4.2. Apport de la biologie moléculaire

Pour identifier les dermatophytes, plusieurs méthodes d'analyse du génome sont proposées :

- l'étude du polymorphisme de longueur des fragments de restriction enzymatique (RFLP, Restriction Fragment Length Polymorphism) de l'ADN (Acide Désoxy Ribonucléique) mitochondrial,
- le séquençage du gène codant pour une enzyme impliquée dans la synthèse de la chitine (la chitine synthase),
- le séquençage de la région ITS, Internal Transcribed Spacer, (région transcrrite, mais non traduite) de l'ADN codant pour l'ARN (Acide RiboNucléique) ribosomique,
- des techniques de PCR (Polymerase Chain Reaction) permettant l'identification de *Microsporum canis* et de *Trichophyton rubrum*,
- et une technique dérivée de la PCR, l'amplification aléatoire de fragments d'ADN polymorphes (RAPD, Random Amplification of Polymorphic DNA).

A l'heure actuelle, ces techniques, réalisées encore essentiellement à des fins de recherche, restent l'apanage de laboratoires spécialisés. Le développement des techniques de biologie moléculaire auquel nous assistons depuis quelques années permet néanmoins d'envisager dans un avenir relativement proche leur utilisation en routine. Elles permettraient notamment de pallier les inconvénients des méthodes classiques de diagnostic des dermatophytoses (BOUCHARA *et al.*, 2004).

XI. Médicaments antifongiques utilisés dans le traitement des dermatophytoses

1. Griséofulvine

La griséofulvine (figure 66) est un antibiotique antifongique produit par *Penicillium griseofulvum*. Découvert dès 1939 par OXFORD, son action sur les dermatophytes a été démontrée en 1958 par GENTLES (KOENIG, 1995).

La griséofulvine empêche la formation du fuseau mitotique dans les cellules fongiques. Elle a une activité fongistatique.

Elle se fixe à la kératine et y persiste pendant longtemps, ce qui explique son action au niveau de la peau et des phanères. Elle atteint des concentrations élevées dans les dermatophytes qui la captent activement (ALLAIN, 2000).

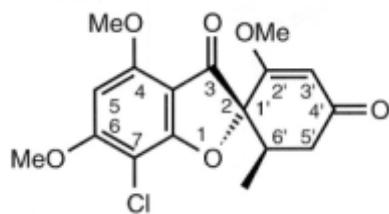


Figure 66 : Structure chimique de la griséofulvine (AFECT, 1999).

Elle est utilisée *per os* chez l'Homme et le Cheval (tableau 4).

Tableau 4 : Spécialités à base de griséofulvine utilisées chez l'Homme et le cheval.

PRINCIPE ACTIF	HOMME	CHEVAL
Griséofulvine	GRISEFULINE® <i>per os</i> cp à 250 et 500 mg	DERMOGINE® <i>per os</i> poudre orale à 10g/100g

2. Natamycine

La natamycine (figure 67) appartient aux polyènes qui sont des antibiotiques antifongiques caractérisés par un nombre variable de doubles liaisons conjuguées (CH=CH) et un cycle lactone (ALLAIN, 2000). Ils sont produits par des Actinomycètes du genre *Streptomyces* (KOENIG, 1995).

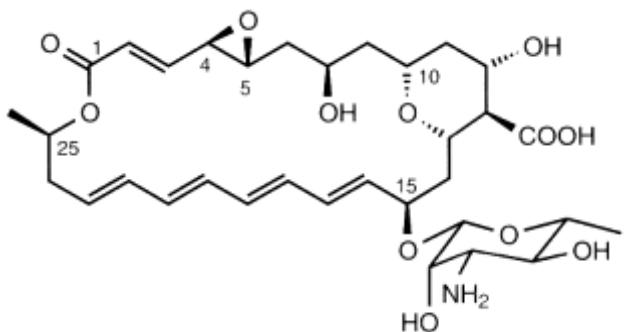


Figure 67 : Structure chimique de la natamycine (AFECT, 1999).

La natamycine est un tétraène isolé de *Streptomyces natalensis* utilisé uniquement par voie locale chez le Cheval (tableau 5).

Les polyènes ont une affinité très grande pour les stérols membranaires et tout particulièrement l'ergostérol, principal constituant de la paroi fongique avec lequel ils forment des complexes insolubles. Il en résulte une altération de la perméabilité cellulaire avec fuite de potassium et de métabolites essentiels et pénétration de sodium.

Ils ont une action fongistatique *in vivo* (KOENIG, 1995).

Tableau 5 : Spécialité à base de natamycine utilisée chez le Cheval.

PRINCIPE ACTIF	CHEVAL, MATERIEL, ENVIRONNEMENT
Natamycine	MYCOPHYT® poudre pour suspension externe 200mg/2g et 1g/10g

3. Inhibiteurs de la synthèse d'ergostérol

L'ergostérol est un constituant essentiel de la membrane des champignons. La figure 68 décrit le déroulement de la biosynthèse de l'ergostérol.

Les inhibiteurs de la synthèse d'ergostérol agissent à différents niveaux (figure 68) :

- soit au niveau de la transformation du squalène en squalène époxyde sous l'influence de la squalène époxydase ;
- soit au niveau de la transformation du lanostérol en 14-déméthyl lanostérol sous l'influence de la C14 déméthylase ;
- soit au niveau d'une Δ 14-réductase et d'une Δ 7- Δ 8-isomérase.

En réalité, la synthèse de l'ergostérol comporte de très nombreuses étapes et chacune d'elle pourrait être inhibée (ALLAIN, 2000).

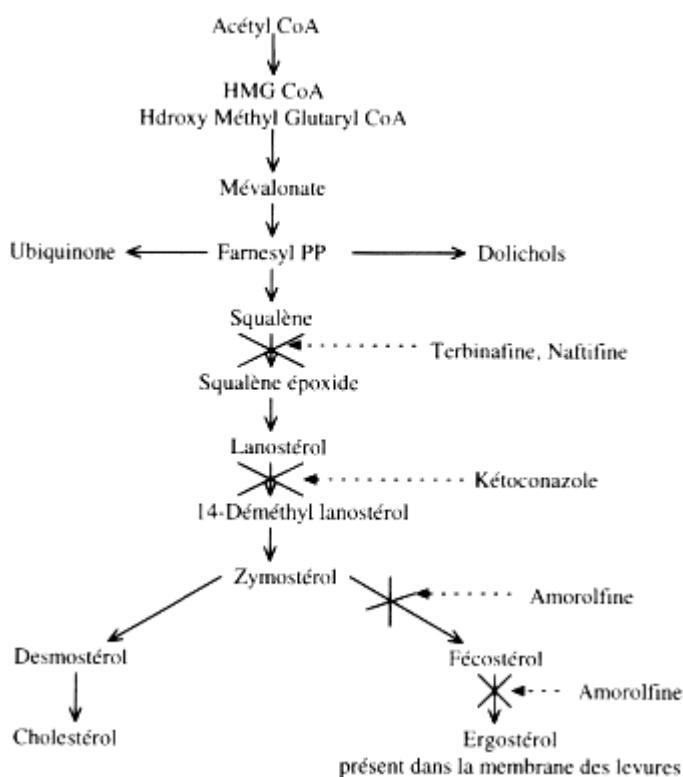


Figure 68 : Inhibiteurs de la synthèse de l'ergostérol (ALLAIN, 2000).

L'inhibition d'une enzyme conduit à une déficience en ergostérol et à une accumulation de ses précurseurs en amont de l'inhibition, deux effets qui entraînent une altération de la membrane fongique.

3.1. Inhibiteurs de la squalène époxydase

3.1.1. Allylamines

La terbinafine (figure 69) et la naftifine sont classées parmi les antifongiques du groupe des allylamines. Ce groupe d'antifongiques a été développé en 1977 et est caractérisé par une

XI. Médicaments antifongiques utilisés dans le traitement des dermatophytoses

structure chimique qui comporte une fonction allylamine tertiaire (KOENIG, 1995). La naftifine n'est pas commercialisée en France.

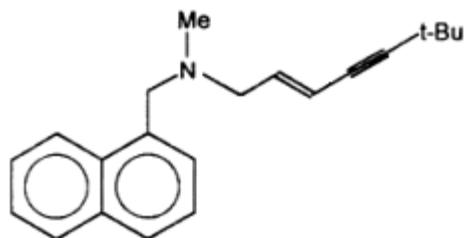


Figure 69 : Structure chimique de la terbinafine (AFECT, 1999).

La terbinafine inhibe la squalène époxydase (figure 68).

Etant donné son point d'impact, la terbinafine pourrait inhiber la synthèse de cholestérol chez les mammifères et interférer avec le métabolisme des hormones stéroïdes. En réalité, elle ne le fait pas, car, en raison de sa spécificité d'action, elle inhibe environ 200 fois plus la squalène époxydase des champignons que celle des mammifères (ALLAIN, 2000).

La terbinafine est utilisée *per os* et par voie locale chez l'Homme et hors AMM *per os* chez le Cheval (tableau 6).

Tableau 6 : Spécialités à base de terbinafine utilisées chez l'Homme et le Cheval.

PRINCIPE ACTIF	HOMME	CHEVAL
Terbinafine	LAMISIL® <i>per os</i> cp à 250 mg LAMISIL® par voie locale crème et solution à 1% LAMISILDERM GEL® gel à 1%	LAMISIL® hors AMM <i>per os</i> cp à 250 mg

3.1.2. Thiocarbamates

Le représentant de cette classe est le tolnaftate (figure 70), uniquement utilisé par voie locale. Son action fongicide s'exerce, comme pour les allylamines, par inhibition de la synthèse de l'ergostérol par blocage de la squalène époxydase (AFECT, 1999) (figure 68).

Le tolnaftate s'utilise par voie locale chez l'Homme (tableau 7).

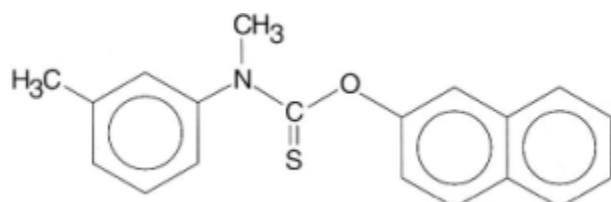


Figure 70 : Structure chimique du tolnaftate (AFECT, 1999).

Tableau 7 : Spécialité à base de tolnaftate utilisée chez l'Homme.

PRINCIPE ACTIF	HOMME
Tolnaftate	SPORILINE® par voie locale lotion à 1%

3.2. Inhibiteurs de la 14-déméthylase : les azolés

Les azolés ont été synthétisés à partir de 1967 (KOENIG, 1995). On distingue :

- les imidazolés formés d'un noyau azole contenant 2 atomes d'azote (figure 71);
- les triazolés formés d'un noyau azole à 3 atomes d'azote (figure 72).

Les azolés inhibent le cytochrome P 450 qui commande l'action de la C14 déméthylase permettant la transformation du lanostérol en 14-déméthyl lanostérol (figure 68). Il s'ensuit une accumulation de 14-méthyl-stérols. Les azolés ont une affinité bien plus grande pour le cytochrome P 450 fongique que pour celui des cellules de mammifères.

Le bifonazole inhibe, de plus, l'action de la HMG-CoA réductase, empêchant la synthèse de l'acide mévalonique (ALLAIN, 2000).

De très nombreux imidazolés ont été mis au point. La majorité d'entre eux ont une action antifongique locale. Leur spectre d'action, leurs propriétés, leurs indications et leur efficacité sont pratiquement identiques.

Le kéroconazole (figure 71) pouvait, quant à lui, être utilisé à la fois *per os* (NIZORAL®) chez l'Homme et hors AMM chez le Cheval et par voie locale (KETODERM®) chez l'Homme. L'AMM du NIZORAL® a été suspendue le 8 juin 2011 en raison de sa toxicité pour le foie plus fréquente et plus sévère qu'avec d'autres antifongiques (ANSM, 2012). Le kéroconazole reste toutefois disponible pour l'usage local.

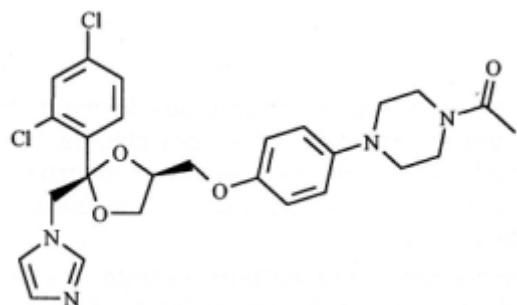


Figure 71 : Structure chimique du kéroconazole, antifongique imidazolé (AFECT, 1999).

L'itraconazole (figure 72), qui appartient aux triazolés, a été utilisé *per os* hors AMM chez l'Homme et le Cheval (DOROSZ, 2012 ; GUILLOT et CHERMETTE, 2005).

Le fluconazole (figure 72), antifongique bis-triazolé a été utilisé *per os* hors AMM chez l'Homme (DOROSZ, 2012).

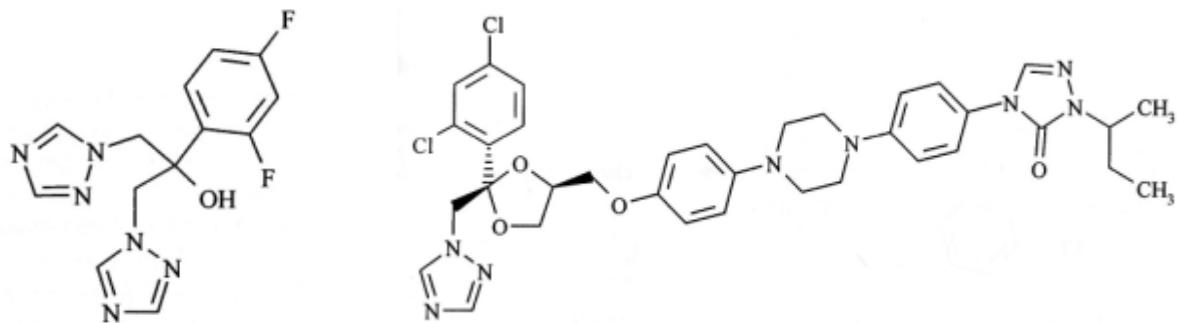


Figure 72 : A gauche, structure chimique du fluconazole, antifongique bis-triazolé et à droite, structure chimique de l'itraconazole, antifongique triazolé (AFECT, 1999).

Les spécialités à base d'azolés utilisées chez l'Homme et le Cheval sont nombreuses (tableau 8).

Tableau 8 : Spécialités à base d'azolés utilisées chez l'Homme et le Cheval.

PRINCIPE ACTIF	HOMME	CHEVAL
Kétoconazole	NIZORAL® <i>per os</i> (supprimé) cp à 200 mg suspension à 20 mg/ml KETODERM® par voie locale crème et gel à 2%	NIZORAL® hors AMM <i>per os</i> (supprimé) cp à 200 mg
Itraconazole	SPORANOX® hors AMM <i>per os</i> gélule à 100 mg	SPORANOX® hors AMM <i>per os</i> gélule à 100 mg
Fluconazole	TRIFLUCAN® hors AMM <i>per os</i> gélule à 50, 100 ou 200 mg suspension buvable à 50mg/5ml ou 200mg/5ml	
Bifonazole	AMYCOR® par voie locale crème et solution à 1%	
Isoconazole	FAZOL® par voie locale crème et émulsion à 2%	
Econazole	PEVARYL® par voie locale crème, émulsion et solution à 1%	
Enilconazole		IMAVERAL® par voie locale solution à usage externe 10g/100ml

3.3. Inhibiteurs de la $\Delta 14$ -réductase et de la $\Delta 7$ - $\Delta 8$ -isomérase : les morpholines

Ce sont des dérivés de la diméthyl morpholine dont l'activité antifongique est connue en agriculture (KOENIG, 1995). Un seul dérivé est utilisé en clinique : l'amorolfine (figure 73).

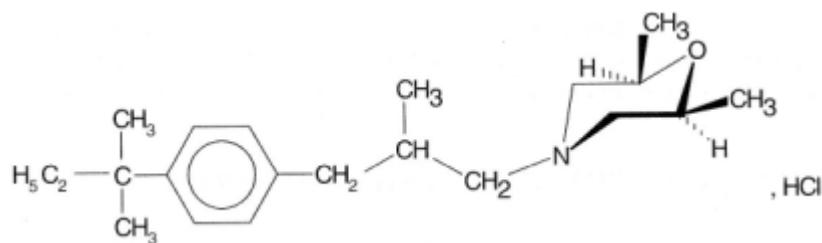


Figure 73 : Structure chimique de l'amorolfine (AFECT, 1999).

L'amorolfine agit en inhibant 2 enzymes successivement impliquées dans la synthèse de l'ergostérol : la Δ 14-réductase et la Δ 7- Δ 8-isomérase intervenant dans la transformation du zymostérol en ergostérol (figure 68).

Par ailleurs, l'accumulation de stérols anormaux semble inhiber la chitine-synthase nécessaire à la synthèse de la chitine de la paroi fongique (ALLAIN, 2000).

L'amorolfine est utilisée par voie unguéale chez l'Homme (tableau 9).

Tableau 9 : Spécialité à base d'amorolfine utilisée chez l'Homme.

PRINCIPE ACTIF	HOMME
Amorolfine	LOCERYL® par voie unguéale solution filmogène à 5%

4. Inhibiteurs du métabolisme énergétique des cellules fongiques : les pyridones

La ciclopiroxolamine et le ciclopirox (figure 74) agissent à plusieurs niveaux du métabolisme des champignons ; ils perturbent la respiration cellulaire et la synthèse d'ATP. Ils inhibent l'absorption cellulaire d'acides aminés (leucine, alanine, phénylalanine), d'ions potassium et phosphate, éléments importants pour le métabolisme des champignons. Les effets produits correspondent à des modifications structurelles de la membrane cellulaire des dermatophytes avec troubles de la perméabilité.

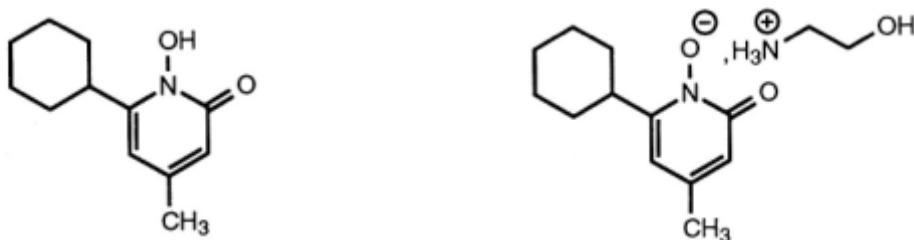


Figure 74 : Structure chimique du ciclopirox à gauche, et de la ciclopiroxolamine à droite (AFECT, 1999).

Ces principes actifs exercent également leur action par la chélation de cations, en particulier Fe^{3+} ou Al^{2+} , constituants de nombreux systèmes enzymatiques fongiques. Ils perturbent ainsi certains complexes enzymatiques riches en cations Fe^{3+} , responsables du transport d'électrons au sein de la chaîne respiratoire mitochondriale. A fortes concentrations, ils provoquent également l'inhibition de la réaction catalytique, responsable de la dégradation

XI. Médicaments antifongiques utilisés dans le traitement des dermatophytoses

des peroxydes en eau et oxygène, par action sur la métallo-enzyme à Fe^{3+} des champignons. L'accumulation de peroxyde d'hydrogène endommage la cellule (AFECT, 1999).

Les pyridones ne sont utilisées que par voie locale chez l'Homme (tableau 10).

Tableau 10 : Spécialités à base de ciclopirox et de ciclopiroxolamine utilisées chez l'Homme.

PRINCIPE ACTIF	HOMME
Ciclopirox	MYCOSTER® par voie unguéale solution filmogène à 8%
Ciclopiroxolamine	MYCOSTER® par voie locale crème et solution à 1%

5. Acides gras insaturés

L'acide undécylenique (figure 75) est un acide gras insaturé possédant une activité fungistatique sur les dermatophytes (VIDAL, 2012). Il est utilisé par voie locale dans le traitement des dermatophytoses de l'Homme (tableau 11).

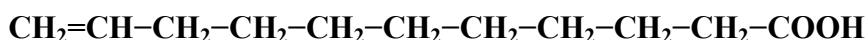


Figure 75 : Structure chimique de l'acide undécylenique (Société Chimique de France, 2012).

Tableau 11 : Spécialité à base d'acide undécylenique utilisée chez l'Homme.

PRINCIPE ACTIF	HOMME
Acide undécylenique	MYCODECYL® par voie locale pommade et solution à 10%

6. Antiseptiques ayant des propriétés antifongiques

6.1. Produits iodés

Les produits iodés ont un spectre d'activité large, à la fois bactéricide, virucide, fongicide et sporicide. Les produits à base d'iode présentent plusieurs inconvénients tels qu'une odeur désagréable, un fort pouvoir tâchant ainsi qu'un important potentiel corrosif. Son association à la polyvinylpyrrolidone pour former la polyvinylpovydone iodée (figure 76) favorise la solubilisation de l'iode grâce à des agents de surface actifs. Ce complexe permet alors de conserver l'activité antiseptique de l'iode tout en réduisant le risque de tâches et d'irritation (BARDIES *et al.*, 2010). Les solutions à 1% d'iode sont sporicides. L'activité fongicide est obtenue pour des solutions de 0,1 à 1 % selon les espèces (DEWILDE-BLANC, 2002). Son action se manifeste dès 30 secondes de contact avec la peau. En pratique, il est néanmoins recommandé d'attendre au moins une minute (PETIT, 2005).

La polyvinylpovydone iodée a été utilisée chez le Cheval (tableau 12) dans le traitement des teignes mais elle est aujourd'hui remplacée par des molécules plus adaptées.

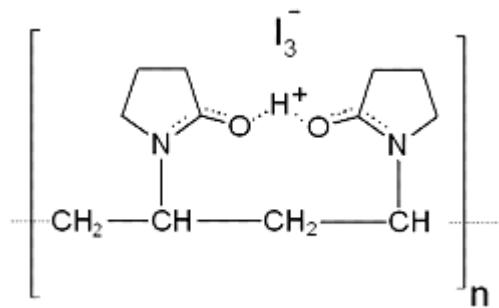


Figure 76 : Structure chimique de la polyvinylpyrrolidone iodée (ScienceDirect, 2012).

Tableau 12 : Spécialité à base de polyvinylpolydone iodée utilisée chez le Cheval.

PRINCIPE ACTIF	CHEVAL
Polyvinylpyrrolidone iodée	VETEDINE® par voie locale solution à usage externe à 10g/100ml forme savon à 7,5g/100ml

6.2. Chlorhexidine

La chlorhexidine (figure 77) est un antiseptique appartenant à la famille des biguanides. Elle possède une action antifongique à forte dose dont le mécanisme d'action est inconnu mais ne possède pas d'effet sporicide (BARDIES *et al.*, 2010).

Elle a été utilisée chez le Cheval (tableau 13) dans le traitement des teignes mais elle est aujourd’hui remplacée par des molécules plus adaptées.

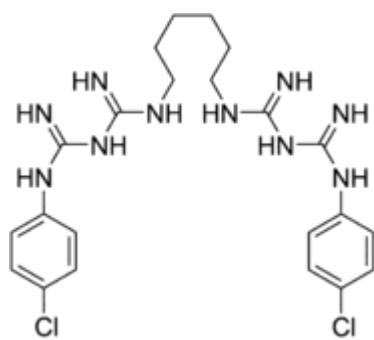


Figure 77 : Structure chimique de la chlorhexidine (ScienceDirect, 2012).

Tableau 13 : Spécialité à base de chlorhexidine utilisée chez le Cheval.

PRINCIPE ACTIF	CHEVAL
Digluconate de chlorhexidine	HIBITANE® par voie locale solution externe à 5%

7. Le lufénuron : un traitement d'avenir des dermatophytoses équines ?

Le lufénuron (figure 78) est un principe actif faisant partie d'une nouvelle génération de composés insecticides, les benzoyl-phényl-urées, ayant des propriétés inhibitrices du développement des insectes.

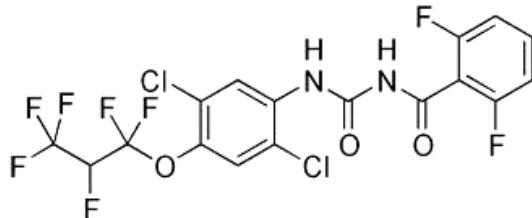


Figure 78 : Structure chimique du lufénuron (GUILLET, 2002).

Le lufénuron inhibe le développement des puces en bloquant la synthèse de chitine : c'est un régulateur de la croissance des insectes, appartenant aux IGR (Insect Growth Regulator) de deuxième génération ou inhibiteurs de synthèse de la chitine. La chitine est le principal constituant de l'exosquelette protégeant les insectes contre les agressions extérieures. Les benzoyl-phényl-urées, en bloquant la synthèse normale et le dépôt de chitine, empêchent sa formation et rendent les insectes plus sensibles à certains facteurs comme la dessiccation. Ce principe actif n'a pas d'effet sur les puces adultes qui se nourrissent du sang des animaux traités mais, ingéré par la puce, il empêche le développement de sa progéniture : ses œufs ne peuvent pas éclore et les larves ne se développent pas (PETIT, 2005 ; GUILLET, 2002).

Le lufénuron serait également efficace à l'encontre des dermatophytes. En effet, le lufénuron inhibe la synthèse, la polymérisation, le dépôt de chitine et donc, le développement des insectes. Les cellules fongiques sont elles-mêmes enveloppées d'une paroi composée de polysaccharides complexes, principalement la chitine, mais également de chitosane et de glucane. L'efficacité des produits antifongiques administrés par voie orale en vue d'un traitement systémique, telle que la griséofulvine, prouve que ces principes actifs sont capables d'atteindre les cellules fongiques en pénétrant les tissus kératinisés. Le lufénuron posséderait cette faculté et une activité antifongique intéressante pour le traitement des teignes des Mammifères en inhibant la synthèse de chitine et la croissance des champignons (GUILLET, 2002).

GUILLET (2002) a réalisé une étude visant à tester l'efficacité du lufénuron dans le traitement des dermatophytoses équines. Cette efficacité a été évaluée en fonction de l'évolution clinique, au niveau de l'aspect général et des lésions, et en fonction du résultat de la mise en culture, sur milieu spécifique, de prélèvements cutanés.

Cette étude portait sur 42 chevaux porteurs de dermatophytes pathogènes. Chaque animal rentrant dans l'étude ne devait avoir reçu aucun traitement au préalable.

Les 42 chevaux ont été répartis en 2 groupes : un lot I, traité à l'énilconazole, composé de 10 chevaux et un lot L, traité au lufénuron, composé de 32 chevaux. Le lot I a reçu quatre applications, à quatre jours d'intervalle, d'énilconazole. Il a été administré *per os* aux chevaux du lot L une dose unique de lufénuron à 70 mg/kg.

Conclusion de l'étude :

Il ressort de cette étude que le lufénuron a permis d'obtenir une guérison complète, c'est-à-dire une guérison clinique (disparition des lésions) et une guérison mycologique (culture

XI. Médicaments antifongiques utilisés dans le traitement des dermatophytoses

mycologique négative), de 19 chevaux sur les 32 traités. Une guérison mycologique sans guérison clinique totale (persistance des lésions) a été constaté sur 8 chevaux : il y a donc eu guérison clinique dans 59 % des cas, une guérison mycologique dans 84 % des cas et un échec complet dans 16 % des cas, ceci étant obtenu par un traitement unique des chevaux, sans stérilisation ni du milieu environnant, ni du matériel.

Il est déjà mis en évidence que le lufénuron améliore, chez les carnivores domestiques, les symptômes cutanés des dermatophytoses au bout de 8 à 15 jours. Cette étude montre que c'est également le cas chez les Equidés.

Cependant, il n'a pas été possible d'établir une différence significative entre les deux protocoles de traitement des dermatophytoses équines sur les trente premiers jours de suivi des animaux. Une seule administration, *per os*, de lufénuron, à 70 mg/kg, paraît aussi efficace que quatre applications, à quatre jours d'intervalle, d'énilconazole.

La facilité d'administration, l'absence d'effet tératogène et la faible toxicité de ce produit rendent le lufénuron prometteur et intéressant à utiliser. Il reste cependant à déterminer sa véritable efficacité, la dose adéquate pour le traitement des teignes et la fréquence d'administration.

Il semble donc encourageant de poursuivre les recherches sur l'utilisation du lufénuron à l'encontre des dermatophytes pathogènes des Equidés : l'action systémique du lufénuron pourra être complétée par un traitement topique et par une décontamination de l'environnement et du matériel.

XII. Traitement du Cheval

Deux types d'antifongiques sont utilisables dans le cadre du traitement des teignes équines : d'une part des antifongiques d'action locale qui seront appliqués sur le tégument, d'autre part des antifongiques d'action systémique administrés par voie orale. Il est généralement conseillé d'associer ces deux modalités de traitement, de traiter tous les chevaux d'un même effectif, qu'ils soient infectés ou non et de désinfecter simultanément les locaux.

1. Traitement par voie systémique

1.1. Griséofulvine

Chez les chevaux, la griséofulvine (DERMOGINE®) demeure l'unique antifongique d'action systémique qui dispose d'une AMM pour le traitement des dermatophytoses (PETIT, 2005 ; BARDIES *et al.*, 2010).

➤ Posologie :

La griséofulvine est un fongistatique qui est administré avec l'alimentation, à la dose de 10 mg/kg, quotidiennement pendant 7 à 10 jours. L'AMM prévoit aussi la possibilité de traiter les chevaux deux fois à 3 ou 5 jours d'intervalle avec une dose de 35 mg/kg. Pour faciliter l'administration de la griséofulvine, il est souvent conseillé de diluer la poudre contenant le principe actif dans de la confiture.

Il faut cependant rappeler que la pharmacocinétique de la griséofulvine n'a pas été décrite chez les chevaux. Les doses habituellement recommandées ont été établies à partir d'un petit nombre d'essais cliniques ou ne sont que des extrapolations d'études réalisées chez d'autres espèces animales (dont les caractéristiques physiologiques sont totalement différentes de celles des Equins...).

➤ Contre-indications :

La griséofulvine étant tératogène, son emploi est donc contre-indiqué chez les juments gestantes.

Son administration est interdite chez les chevaux destinés à l'alimentation et chez les juments dont le lait est destiné à la consommation humaine.

➤ Catégorie :

Liste I. A ne délivrer que sur ordonnance devant être conservée pendant au moins 5 ans.

1.2. Autres antifongiques utilisés hors AMM

D'autres antifongiques d'action systémique ont été utilisés occasionnellement chez les chevaux (GUILLOT et CHERMETTE, 2005) : le kétoconazole (entre 10 et 30 mg/kg/j), l'itraconazole (entre 5 et 10 mg/kg/j), la terbinafine (750 mg/animal/j) et plus récemment le lufénuron (70 mg/kg).

Aucune de ces substances ne dispose d'une AMM et aucune étude pharmacocinétique ne permet de prédire la dose et la durée de traitement les plus appropriés dans le cadre des dermatophytoses équines. Par ailleurs, le coût d'utilisation de ces antifongiques est bien souvent rédhibitoire.

Le tableau suivant (tableau 14) récapitule les différents traitements des teignes équines par voie systémique.

Tableau 14 : Traitement des teignes équines par voie systémique.

TRAITEMENT DU CHEVAL PAR VOIE SYSTEMIQUE		
DCI	PRINCEPS	POSOLOGIE
Griséofulvine	DERMOGINE®	10 mg/kg/j pendant 7 à 10 jours OU 35 mg/kg 2 x à 3 ou 5 jours d'intervalle
Autres traitements systémiques hors AMM ayant été utilisés occasionnellement et pour lesquels la dose et la durée de traitement optimales ne sont pas déterminées		
Kétoconazole (supprimé)	NIZORAL®	10 à 30 mg/kg/j
Itraconazole	SPORANOX®	5 à 10 mg/kg/j
Terbinafine	LAMISIL®	750 mg/animal/j
Lufénuron	PROGRAM®	70 mg/kg en une seule prise

2. Traitement par voie locale

Les antifongiques d'action locale sont pour la plupart fongicides et sporicides, entraînant la destruction des spores présentes sur la peau ou les poils. Les antifongiques d'action locale doivent être appliqués sur toute la surface du corps et pas seulement sur les lésions, et selon le produit, 2 à 4 fois tous les 3 à 5 jours. Quelque soit le produit utilisé, il convient de traiter l'ensemble de l'effectif, que les animaux présentent ou non des lésions.

La simple pulvérisation n'est pas suffisante. Pour éliminer une partie des spores infectantes et faciliter la pénétration de l'antifongique, il est ainsi recommandé d'éliminer les squames et les croûtes à l'aide d'une brosse imbibée du produit.

La liste des substances qui ont été utilisées dans le cadre du traitement local des dermatophytoses équines est longue. Certaines font partie des antiseptiques ayant des propriétés antifongiques : préparations iodées ou à base de chlorhexidine.

En France, deux molécules antifongiques disposent d'une AMM pour le traitement des dermatophytoses équines : la natamycine et l'énilconazole (GUILLOT et CHERMETTE, 2005 ; PETIT, 2005).

2.1. Natamycine

On utilise la natamycine (MYCOPHYT®) par application d'une suspension aqueuse à 0,1% sur l'ensemble du corps. Comme la natamycine est rapidement dégradée par les rayons ultraviolets, il convient d'appliquer la suspension le soir ou dans des bâtiments où la luminosité est réduite. Elle n'est pas toxique pour l'Homme et les chevaux (PETIT, 2005 ; BARDIES *et al.*, 2010).

➤ Administration et posologie :

Mettre en suspension dans de l'eau tiède soit :

- un MYCOPHYT® 2 pour 2 litres, ce qui permet une application pour un cheval ;
- un MYCOPHYT® 10 pour 10 litres, ce qui permet une application pour cinq chevaux.

L'ensemble du pelage du cheval sera imprégné de la suspension à l'éponge. Le traitement sera répété 4 à 5 jours plus tard.

➤ Catégorie :

Liste I. A ne délivrer que sur ordonnance devant être conservée pendant au moins 5 ans.

2.2. Enilconazole

L'énilconazole (IMAVERAL®) est un antifongique azolé qui s'utilise en suspension aqueuse à 0,2 % en aspersion. Sa tolérance est très bonne. La marge de sécurité est importante pour les chevaux, et il ne présente aucun risque pour l'utilisateur (PETIT, 2005 ; BARDIES *et al.*, 2010).

➤ Administration et posologie :

La solution concentrée d'IMAVERAL® doit être diluée à raison d'un volume pour 50 volumes d'eau tiède, soit 100 ml d'IMAVERAL® pour 5 litres d'eau ou 1 litre d'IMAVERAL® pour 50 litres d'eau.

Les chevaux seront lavés ou aspergés avec la solution diluée 4 fois à intervalle de 3 à 4 jours.

➤ Catégorie :

Médicament à usage vétérinaire disponible sans ordonnance.

Le tableau suivant (tableau 15) résume les différentes possibilités de traitement des teignes équines par voie locale.

Tableau 15 : Traitement des teignes équines par voie locale.

TRAITEMENT DU CHEVAL PAR VOIE LOCALE		
DCI	PRINCEPS	POSOLOGIE
Natamycine	MYCOPHYT®	2 applications à 4 ou 5 jours d'intervalle
Enilconazole	IMAVERAL®	4 applications à 3 ou 4 jours d'intervalle

3. Action sur le milieu extérieur

L'action sur le milieu extérieur est indispensable en complément du traitement des chevaux, compte tenu de la résistance des spores de dermatophytes dans l'environnement et leur facile dispersion.

Elle intéresse les locaux (sol et parois), les véhicules de transport, le matériel de pansage et de harnachement : nettoyage (changement régulier des litières, lavage, vapeur d'eau sous pression, etc.) et désinfection (soude caustique, formol à 10%).

Une préparation comportant un mélange de monopersulfate de potassium, d'acide sulfamique et d'acide malique est également active sur les spores fongiques dans l'environnement des animaux (GUILLOT et CHERMETTE, 2005).

Il existe aussi des préparations fongicides pour les locaux à base de thiabendazole (MYCOFAX®) en fumigation ou d'enilconazole (CLINAFARM®) en fumigation ou en pulvérisation. Les préparations disponibles sous forme de générateurs de fumées permettent de désinfecter des volumes compris entre 25 et 500 m³, mais ne sont intéressantes que pour des enceintes closes et doivent s'utiliser en dehors de la présence des animaux.

La solution diluée d'enilconazole permet de désinfecter le matériel de pansage par immersion pendant 24 heures dans une solution à 0,2 % et même la sellerie par brossage (PETIT, 2005).

4. Conseils à l'officine, rôle du pharmacien

La teigne se caractérise par des chutes de poils. Ce problème esthétique attire l'attention des propriétaires de chevaux et les demandes de conseil sont fréquentes.

Questions à poser sur l'animal : race, âge, sexe, activité, traitements antérieurs, état général, appétit.

Questions à poser concernant la chute de poils :

- La perte de poils est-elle localisée ou généralisée ?
- Y a-t-il des plaques sans poils ou la chute est-elle diffuse, symétrique ?
- Y a-t-il des lésions cutanées (croûtes, plaques) et du prurit ?
- L'alopécie a-t-elle été traitée et avec quoi ?
- Quelle a été la réponse au traitement ?
- Le cheval a-t-il été lavé avec un shampoing ou un désinfectant ?

- Le problème est-il d'apparition récente ou chronique, est-il saisonnier ou présent toute l'année ?
- Y a-t-il d'autres chevaux en contact, sont-ils affectés ?
- Y a-t-il des poux ou d'autres parasites externes ?

Pour réaliser un conseil efficace, il ne faut pas essayer de poser un diagnostic (domaine du vétérinaire) mais plutôt d'émettre une liste des affections probables, classée par probabilité décroissante selon les informations fournies par le propriétaire.

La connaissance des principales affections qui provoquent une chute de poils est nécessaire (voir diagnostic différentiel p.52).

Si l'animal présente des plaques dépilées sans démangeaisons ou avec de légères démangeaisons, la teigne doit être envisagée. Il faut informer le propriétaire que le risque de contagion à l'Homme et aux autres chevaux est important. Le vétérinaire doit confirmer la suspicion et éventuellement prescrire un traitement par voie orale en complément du traitement par voie locale que l'on peut délivrer sans ordonnance et sans risque de santé pour l'animal (IMAVERAL®). Si des lésions apparaissent sur le propriétaire, l'orienter vers le dermatologue (OBADIA *et al.*, 2006).

Conseils à donner aux propriétaires de chevaux lors de la délivrance des médicaments antifongiques :

Voie locale :

- IMAVERAL® (énilconazole), délivrable sans ordonnance :

La solution d' IMAVERAL® doit être diluée dans l'eau tiède à raison d'un volume pour 50 volumes d'eau soit un flacon de 100 ml pour 5 litres d'eau ou un flacon d'un litre pour 50 litres d'eau. Le cheval doit être lavé ou aspergé avec la solution obtenue 4 fois à intervalle de 3 à 4 jours. Tout le pelage doit être traité en insistant bien sur la tête (face interne des oreilles), l'encolure, la région lombaire et les zones de harnachement. Il faut éliminer les croûtes éventuelles à l'aide d'une brosse dure, imbibée de la solution. Ne pas rincer le cheval après application.

Le volume de solution diluée nécessaire à chaque application est estimé à 2 litres pour un cheval. La solution diluée peut se conserver 6 semaines (MAURIN *et al.*, 2004 ; PETIT, 2005 ; CNPV, 2008).

- MYCOPHYT® (natamycine), sur prescription vétérinaire :

La poudre de MYCOPHYT® doit être mise en suspension dans de l'eau à raison de 1 flacon de MYCOPHYT® 10 dans 10 litres d'eau ou de 1 flacon de MYCOPHYT® 2 dans 2 litres d'eau. 2 litres de suspension permettent de réaliser une application pour un cheval. Il faut imprégner tout le pelage du cheval à l'éponge et renouveler l'application 4 à 5 jours plus tard. Il faut éliminer les croûtes éventuelles à l'aide d'une brosse dure, imbibée de la suspension. Ne pas rincer le cheval après application.

La natamycine est sensible à la lumière solaire directe. Le traitement doit être effectué soit à l'intérieur de l'écurie, soit en plein air pendant la soirée (MAURIN *et al.*, 2004 ; PETIT, 2005 ; INTERVET, 2012).

Une tonte préalable facilitera l'application et favorisera l'efficacité du traitement par voie locale.

En hiver, recommander au propriétaire d'utiliser de l'eau tiède puis de sécher le cheval à l'aide d'une couverture en tissu éponge. S'il fait très froid, une épaisse couche de paille sera placée sur le dos de l'animal et maintenue par une couverture (BENSIGNOR *et al.*, 2004).

Après avoir traité les chevaux, conseiller de nettoyer minutieusement les seaux et pulvérisateurs utilisés afin d'éliminer toutes traces de produits chimiques (PETIT, 2005).

Conseiller au propriétaire le port de gants à usage unique lors de l'application des traitements antifongiques par voie locale et de se laver puis de se désinfecter les mains après s'être occupé d'un cheval atteint.

Voie systémique :

- DERMOGINE® (griséofulvine), sur prescription vétérinaire :

Pour faciliter son administration, conseiller de diluer la poudre dans de la confiture qui sera mélangée à la ration alimentaire.

La griséofulvine est administrée à la dose de 10 mg de principe actif par kg de poids vif et par jour, soit 10 g de DERMOGINE® pour 100 kg pendant 7 à 10 jours de suite. Pour un cheval de 500 kg la posologie est donc de 50 g de DERMOGINE® par jour pendant 7 à 10 jours. Il est aussi possible de faire 2 administrations seulement à 3 ou 5 jours d'intervalle à la posologie de 35 mg de principe actif par kg et par jour soit 35 g de DERMOGINE® pour 100 kg. Pour un cheval de 500 kg la posologie est donc de 175 g de DERMOGINE® par jour 2 fois à 3 ou 5 jours d'intervalle.

DERMOGINE® se présente en seau de 1,750 kg de poudre contenant une dosette de 5/10 g et une dosette de 70 g et en boîte de 20 sachets de 175 g (PETIT, 2005 ; MAURIN *et al.*, 2004).

Conseiller de bien respecter la durée de traitement et la posologie car en cas de sous-dosage les rechutes sont fréquentes. Informer le propriétaire que son utilisation est contre-indiquée chez les femelles gestantes.

En association au traitement antifongique, on pourra conseiller un complément alimentaire spécial pelage afin de favoriser la repousse du poil comme QUALIPRO OMEGA 3 BIOTINE® ou EQUISTRO BIOTINE FORTE® (OBADIA *et al.*, 2006).

Traitement des autres animaux de l'écurie :

Le traitement des chevaux partageant l'écurie du cheval atteint est indispensable car certains animaux peuvent être porteurs sains de spores et être à l'origine d'une recontamination du cheval en cours de traitement (LEFEVRE *et al.*, 2003).

Il faut également prêter attention aux autres animaux fréquentant l'écurie comme les chats et chiens qui peuvent également être touchés ou simplement véhiculer des spores.

Matériel de pansage et de harnachement :

Conseiller d'attribuer à chaque cheval son propre matériel de pansage et de harnachement. Ce matériel sera désinfecté régulièrement, une à deux fois par semaine, jusqu'à guérison du cheval, par immersion pendant 24 heures dans une solution d'IMAVERAL® ou une suspension de MYCOPHYT®. Pour la selle, la désinfecter avec une éponge imprégnée de solution d'IMAVERAL® ou de suspension de MYCOPHYT® (OBADIA *et al.*, 2006 ; INTERVET, 2012).

Textile :

Les tapis, couvertures des chevaux ainsi que les vêtements du propriétaire portés à l'écurie devront être lavés à 60° minimum ou avec des produits fongicides (OBADIA *et al.*, 2006).

Milieu extérieur :

Informier le propriétaire que l'action sur le milieu extérieur est indispensable en complément du traitement des chevaux : nettoyage et désinfection des écuries et véhicules de transport, avec MYCOFAX® ou CLINAFARM® par exemple.

XIII. Traitement chez l'Homme

1. Traitement des épidermophyties

Pour traiter les épidermophyties on emploie essentiellement des antifongiques sous forme de crème.

On utilise des imidazolés à large spectre comme l'éconazole, l'isoconazole, le kétoconazole en application biquotidienne pendant 3 semaines.

La ciclopiroxolamine peut être utilisée en application biquotidienne pendant 2 à 3 semaines.

Un traitement par terbinafine peut également être envisagé avec application quotidienne pendant 1 à 2 semaine(s) (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012).

Le tolnaftate (qui se présente sous forme de lotion uniquement) et l'acide undécylénique sont utilisables en application biquotidienne pendant plusieurs semaines (VIDAL, 2012).

Dans tous les cas le traitement doit être poursuivi quelques jours au-delà de la guérison apparente pour éviter toute récidive.

Si les lésions sont très étendues, on associe au traitement local précédent un traitement systémique.

La griséofulvine est utilisée à la posologie de 500 à 1000 mg par jour chez l'adulte et de 10 à 20 mg/kg et par jour chez l'enfant, en 2 prises par jour au cours des repas et pendant 2 à 4 semaines.

La terbinafine peut être utilisée chez l'adulte à la posologie de 250 mg par jour, en une prise au cours d'un repas et pendant 2 à 4 semaines.

Chez l'adulte on peut également envisager un traitement par itraconazole à la posologie de 100 mg par jour en une prise après un repas pendant 15 à 30 jours (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012).

XIII. Traitement chez l'Homme

Le fluconazole a été utilisé hors AMM chez l'adulte à la posologie de 150 mg une fois par semaine pendant 1 à 6 semaine(s) (DOROSZ, 2012).

A titre indicatif, le kéroconazole était une alternative aux autres antifongiques à la posologie de 200 mg par jour chez l'adulte et de 4 à 7 mg/kg et par jour chez l'enfant, en une prise par jour à un repas pendant 4 semaines (VIDAL, 2011).

Le tableau suivant (tableau 16) synthétise les différents traitements possibles pour le traitement local et systémique des épidermophyties circinées chez l'Homme.

Tableau 16 : Traitement local et systémique des épidermophyties de l'Homme.

EPIDERMOPHYTIES : TRAITEMENT LOCAL		
DCI	PRINCEPS	POSOLOGIE
AZOLEs Econazole Isoconazole Kétoconazole	PEVARYL® FAZOL® KETODERM®	2 x / jour pendant 3 semaines
Ciclopiroxolamine	MYCOSTER®	2 x / jour pendant 2 à 3 semaines
Terbinafine	LAMISIL®	1 x / jour pendant 1 à 2 semaine(s)
Tolnaftate	SPORILINE®	2 x / jour pendant quelques semaines
Acide undécylénique	MYCODECYL®	2 x / jour pendant quelques semaines
EPIDERMOPHYTIES : TRAITEMENT SYSTEMIQUE (SI LESIONS TRES ETENDUES)		
DCI	PRINCEPS	POSOLOGIE
Griséofulvine	GRISEFULINE®	Adulte : 500 à 1000 mg/j en 2 prises / jour Enfant : 10 à 20 mg/kg/j en 2 prises / jour aux repas pendant 2 à 4 semaines
Terbinafine	LAMISIL®	Adulte : 250 mg/j en 1 prise / jour au cours d'un repas pendant 2 à 4 semaines
Itraconazole	SPORANOX®	Adulte : 100 mg/j en 1 prise / jour après un repas pendant 15 à 30 jours
Fluconazole (hors AMM)	TRIFLUCAN®	Adulte : 150 mg 1 x / semaine en 1 prise / jour pendant 1 à 6 semaine(s)
Kétoconazole (supprimé)	NIZORAL®	Adulte: 200 mg/j en 1 prise / jour Enfant : 4 à 7 mg/kg/j en 1 prise / jour à un repas pendant 4 semaines

2. Traitement des teignes et des folliculites

On utilise la griséofulvine *per os* à la posologie de 500 à 1000 mg par jour chez l'adulte et de 10 à 20 mg/kg et par jour chez l'enfant, en 2 prises par jour au cours des repas pendant 6 à 8 semaines, voire 12 semaines (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012).

Elle pouvait être remplacée par le kéroconazole, avant sa suspension d'AMM, à la posologie de 200 mg/jour chez l'adulte et 4 à 7 mg/kg/jour chez l'enfant en une prise à un repas pendant 6 à 8 semaines (VIDAL, 2011).

Le traitement systémique sera associé à un traitement local par un imidazolé sous forme d'émulsion fluide (éconazole, isoconazole) ou de solution (bifonazole) en application biquotidienne pendant 4 à 8 semaines (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012).

Le tolnaftate en lotion et l'acide undécylénique en solution peuvent également être utilisés en application biquotidienne pendant plusieurs semaines (VIDAL, 2012).

XIII. Traitement chez l'Homme

Il est souvent nécessaire de raser les cheveux autour des lésions.
Une antibiothérapie et des corticoïdes peuvent être associés.

Le tableau suivant (tableau 17) présente les différentes alternatives de traitement local et systémique des teignes et folliculites chez l'Homme.

Tableau 17 : Traitement local et systémique des teignes et folliculites de l'Homme.

TEIGNES ET FOLLICULITES : TRAITEMENT LOCAL		
DCI	PRINCEPS	POSOLOGIE
AZOLEs Econazole Isoconazole Bifonazole	PEVARYL® FAZOL® AMYCOPHARM®	2 x / jour pendant 4 à 8 semaines
Tolnaftate	SPORILINE®	2 x / jour pendant quelques semaines
Acide undécylénique	MYCODECYL®	2 x / jour pendant quelques semaines
TEIGNES ET FOLLICULITES : TRAITEMENT SYSTEMIQUE		
DCI	PRINCEPS	POSOLOGIE
Griséofulvine	GRISEFULINE®	Adulte : 500 à 1000 mg/j en 2 prises / jour Enfant : 10 à 20 mg/kg/j en 2 prises / jour aux repas pendant 6 à 8 voire 12 semaines
Kétoconazole (supprimé)	NIZORAL®	Adulte : 200 mg/j en 1 prise / jour Enfant : 4 à 7 mg/kg/j en 1 prise / jour à un repas pendant 6 à 8 semaines

3. Traitement des onyxis

3.1. Onychomycoses sans atteinte matricielle

Sans atteinte matricielle le traitement peut rester local.

On utilisera des antifongiques sous forme de vernis appliqués après avoir limé la surface de l'ongle atteint. L'amorolfine est appliquée 1 à 2 fois par semaine pendant environ 6 mois pour les onychomycoses des doigts, 9 mois pour celles des orteils. Le ciclopirox est appliqué 1 fois par jour pendant environ 3 mois pour les onychomycoses des doigts, 6 mois pour celles des orteils.

L'avulsion chimique peut être utile avec l'association bifonazole et urée (AMYCOPHARM-ONYCHOSET®). La pommade est appliquée quotidiennement sur l'ongle pendant 1 à 3 semaine(s) jusqu'à élimination complète de l'ongle pathologique. Ensuite le traitement sera poursuivi par application quotidienne pendant 4 à 8 semaines de bifonazole à 1 % sans urée (AMYCOPHARM®) jusqu'à repousse complète d'un ongle sain (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012).

3.2. Onychomycoses avec atteinte matricielle

Au traitement local précédemment cité, il est nécessaire d'associer un traitement par voie générale.

La terbinafine est la molécule de choix à raison, chez l'adulte, de 250 mg par jour en une prise au cours d'un repas pendant 6 à 12 semaines pour les onyxis des pieds et des mains.

La griséofulvine peut être utilisée à la posologie de 500 à 1000 mg par jour chez l'adulte et de 10 à 20 mg/kg par jour chez l'enfant pendant 1 à 2 an(s) pour les ongles des pieds et 6 à 12 mois pour les ongles des mains (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012).

XIII. Traitement chez l'Homme

Le kétoconazole, aujourd’hui supprimé, était utilisé à la posologie de 200 mg/jour chez l’adulte et de 4 à 7 mg/kg/jour chez l’enfant pendant 2 à 3 mois (VIDAL, 2011).

Chez l’adulte, le fluconazole et l’itraconazole ont été utilisés hors AMM chez l’adulte. Le premier à la posologie de 150 à 400 mg une fois par semaine pendant 6 mois. Le second à la posologie de 200 mg matin et soir pendant une semaine par mois pendant 2 à 3 mois (DOROSZ, 2012).

Le tableau suivant (tableau 18) récapitule les différentes possibilités de traitement local et systémique des onyxis chez l’Homme.

Tableau 18 : Traitement local et systémique des onyxis de l’Homme.

ONYXIS : TRAITEMENT LOCAL		
DCI	PRINCEPS	POSOLOGIE
Amorolfine	LOCERYL®	1 à 2 x / semaine, doigts : 6 mois, orteils : 9 mois
Ciclopirox	MYCOSTER®	1 x / jour, doigts : 3 mois, orteils : 6 mois
Bifonazole + urée puis relais par Bifonazole	AMYCOR ONYCHOSET® AMYCOR®	1 x / jour pendant 1 à 3 semaine(s) jusqu'à élimination de l'ongle pathologique 1 x / jour pendant 4 à 8 semaines jusqu'à repousse complète d'un ongle sain
ONYXIS : TRAITEMENT SYSTEMIQUE (SI ATTEINTE MATRICIELLE)		
DCI	PRINCEPS	POSOLOGIE
Terbinafine	LAMISIL®	Adulte : 250 mg/j en 1 prise au cours d'un repas pendant 6 à 12 semaines
Griséofulvine	GRISEFULINE®	Adulte : 500 à 1000 mg/j en 2 prises / jour Enfant : 10 à 20 mg/kg/j en 2 prises / jour aux repas, doigts : 6 à 12 mois, orteils : 1 à 2 an(s)
Kétoconazole (supprimé)	NIZORAL®	Adulte : 200 mg/j en 1 prise / jour Enfant : 4 à 7 mg/kg/j en 1 prise / jour à un repas pendant 2 à 3 mois
Fluconazole (hors AMM)	TRIFLUCAN®	Adulte: 150 à 400 mg 1 x / semaine pendant 6 mois
Itraconazole (hors AMM)	SPORANOX®	Adulte: 200 mg matin et soir 1 semaine / mois pendant 2 à 3 mois

4. Effets indésirables, contre-indications et principales interactions associés à la prise des antifongiques chez l’Homme

4.1. Antifongiques d’action systémique

4.1.1. Griséofulvine (GRISEFULINE®)

➤ Effets indésirables :

La griséofulvine peut être responsable d’un effet antabuse (chaleur, rougeur, vomissements, tachycardie) déconseillant la consommation d’alcool, de manifestations neurologiques (céphalées, vertiges ou confusions), de troubles gastro-intestinaux (nausées, diarrhées, perturbation du goût) et de troubles hématologiques peu fréquents et réversibles à

l'arrêt du traitement (leucopénies, neutropénies). Quelques cas de cholestase intrahépatique ont été rapportés et exceptionnellement des hépatites.

Elle peut aussi induire exceptionnellement des réactions allergiques cutanées et une photosensibilisation.

Son administration peut déclencher une crise de porphyrie aiguë chez les porphyriques et agraver un lupus érythémateux disséminé.

➤ Contre-indications :

La griséofulvine est contre-indiquée chez la femme enceinte (effet tératogène) ou allaitante, chez les patients atteints de porphyrie ou de lupus érythémateux disséminé et en cas d'allergie à la griséofulvine.

➤ Principales interactions :

La griséofulvine est inductrice de CYP 450 et potentialise le métabolisme hépatique des médicaments qui lui sont associés, l'efficacité de ces derniers se trouvant alors diminuée.

Son association aux contraceptifs hormonaux est donc déconseillée. L'association aux anticoagulants AVK (Anti-Vitamine K) ou aux immunosuppresseurs fait l'objet de précautions d'emploi. Pour les AVK, il y aura une surveillance accrue de l'INR (International Normalized Ratio) et une augmentation éventuelle de la posologie des anticoagulants pendant le traitement antifongique et 8 jours après son arrêt. Pour les immunosuppresseurs, il y aura augmentation de la posologie sous contrôle des taux plasmatiques puis réduction après arrêt de la griséofulvine (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012 ; TEKNETZIAN, 2011).

4.1.2. Fluconazole (TRIFLUCAN®)

➤ Effets indésirables :

L'administration de fluconazole peut s'accompagner de nausées, de douleurs abdominales et de céphalées. Plus rarement, de diarrhée, de vomissements, de vertiges ou de réactions cutanées allergiques.

Le fluconazole peut entraîner une augmentation des transaminases, généralement réversible à l'arrêt du traitement. Des atteintes hépatiques sévères, d'évolution parfois fatale, ont été exceptionnellement rapportées.

Le fluconazole peut allonger l'intervalle QT et être à l'origine de rares cas de torsades de pointes.

Des leucopénies et thrombopénies ont été observées.

➤ Contre-indications :

Le fluconazole est contre-indiqué en cas d'allergie au fluconazole et/ou à d'autres dérivés azolés, en cas de grossesse et d'allaitement et chez l'enfant de moins de 6 ans (pour la forme galénique gélule). Certaines associations médicamenteuses sont contre-indiquées (cf. interactions).

➤ Principales interactions :

Le fluconazole est un inhibiteur du cytochrome P 450, il interfère avec le métabolisme hépatique de plusieurs médicaments et est de ce fait impliqué dans de très nombreuses

interactions médicamenteuses d'ordre pharmacocinétique, car il augmente les concentrations plasmatiques des médicaments associés.

Son association est contre-indiquée avec :

- la mizolastine (MIZOLLEN®), l'halofantrine (HALFAN®) et le pimozide (ORAP®) en raison du risque de torsade de pointe par inhibition de leur métabolisme ;
- les statines en raison du risque majoré d'effets indésirables à type de rhabdomyolyse.

Son association nécessitera des précautions d'emploi avec :

- la névirapine (VIRAMUNE®), un antirétroviral, en raison de la diminution de son métabolisme hépatique par le fluconazole d'une part, et, d'autre part, diminution des concentrations plasmatiques du fluconazole par augmentation de son métabolisme hépatique par la névirapine ;
- le tacrolimus (PROGRAF®) en raison de l'augmentation de ses concentrations plasmatiques.

L'association aux AVK, aux immunosuppresseurs et aux sulfamides hypoglycémiant sera faite avec précautions (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012 ; TEKNETZIAN, 2011).

4.1.3. Itraconazole (SPORANOX®)

➤ Effets indésirables :

Les effets indésirables les plus fréquents de l'itraconazole sont des nausées, des douleurs abdominales, des céphalées, des dyspepsies et des réactions cutanées allergiques.

Lors de traitements prolongés on peut observer des gastralgies, des hypocalcémies, des hypokaliémies, une élévation des transaminases et des hépatites. De très rares cas de toxicité hépatique grave, incluant quelques cas d'insuffisance hépatique aiguë d'évolution fatale ont été rapportés.

L'itraconazole peut très rarement induire des oedèmes par insuffisance cardiaque congestive.

➤ Contre-indications :

L'itraconazole est contre-indiqué en cas d'allergie à l'itraconazole et/ou à d'autres dérivés azolés, en cas de grossesse et d'allaitement et en cas d'insuffisance cardiaque. Certaines associations médicamenteuses sont contre-indiquées (cf. interactions).

➤ Principales interactions :

Il s'agit des mêmes interactions que celles rencontrées avec le fluconazole (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012 ; TEKNETZIAN, 2011).

4.1.4. Terbinafine (LAMISIL®)

➤ Effets indésirables :

La terbinafine peut être à l'origine de nombreux effets indésirables : troubles digestifs, à type de nausées, troubles du transit, diminution de l'appétit et dysgueusie chez moins de 1% des patients (avec altération ou perte totale du goût, généralement réversibles en quelques mois après l'arrêt du traitement, mais justifiant un usage déconseillé de la terbinafine chez les

patients utilisant leurs facultés gustatives à des fins professionnelles) et réactions cutanées à type d'urticaire.

Plus rarement, des effets indésirables parfois sévères ont été rapportés comme des hépatites de type mixte à prédominance cholestatique (moins de 0,1% des cas), voire une insuffisance hépatique, ou très rarement une neutropénie, et des réactions cutanées grave à type de syndrome de Lyell ou de Stevens-Johnson et de pustulose exanthématique généralisée, imposant l'arrêt du traitement et contre-indiquant toute nouvelle administration.

➤ Contre-indications :

La terbinafine est contre-indiquée en cas d'hypersensibilité ou d'intolérance connue à la terbinafine et en cas d'insuffisance hépatique sévère et d'insuffisance rénale sévère.

Par mesure de prudence, il est préférable de ne pas utiliser la terbinafine pendant la grossesse et l'allaitement est déconseillé.

➤ Principales interactions :

La terbinafine est un inhibiteur du CYP 2D6. Pour les médicaments à marge thérapeutique étroite et principalement métabolisés par cette isoenzyme, à savoir la propafénone (RYTHMOL®), le flécaïnide (FLECAINE®) et le métaprolol (SELOKEN®, LOPRESSOR®), leur taux sérique tend à être augmenté et une adaptation posologique peut être nécessaire.

La rifampicine peut diminuer les taux plasmatiques de terbinafine par augmentation de sa clairance plasmatique (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012 ; TEKNETZIAN, 2011).

4.2. Antifongiques à usage local

4.2.1. Azolés

➤ Effets indésirables (rares) :

Les antifongiques azolés à usage local peuvent être à l'origine d'irritation locale ou de sensibilisation cédant à l'arrêt.

Dans le cas d'AMYCOPHOR ONYCHOSET® (association de bifonazole et d'urée) on peut observer des réactions locales transitoires (rougeur, irritation, desquamation) et d'allergie (à la lanoline, à l'imidazolé ou au pansement adhésif).

➤ Contre-indications :

Ils sont contre-indiqués en cas d'hypersensibilité à l'un des composants.

Pendant le premier trimestre de grossesse le kéroconazole ne doit pas être utilisé (tératogène chez l'animal) et par prudence le bifonazole, le tioconazole, l'omoconazole.

➤ Principales interactions :

L'association aux AVK doit être surveillée. En effet, une potentialisation de leur action n'est pas exclue, notamment avec l'éconazole par voie locale (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012).

4.2.2. Terbinafine (LAMISIL®)

➤ Effets indésirables (rares) :

La terbinafine utilisée par voie locale peut entraîner un érythème ou des démangeaisons n'imposant pas l'arrêt. Des eczémas de contact imposant l'arrêt peuvent être observés.

➤ Contre-indications :

Elle est contre-indiquée en cas d'hypersensibilité connue à la terbinafine ou à l'un des excipients (notamment au propylène glycol pour la solution).

Son innocuité n'étant pas démontrée, elle est déconseillée au cours de la grossesse et pendant l'allaitement (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012).

4.2.3. Amorolfine (LOCERYL®)

➤ Effet indésirable (rare) :

L'amorolfine peut causer une légère sensation de brûlure péri-unguiale, transitoire et qui ne nécessite pas l'arrêt du traitement.

➤ Contre-indications :

Elle est contre-indiquée en cas d'hypersensibilité à l'un des composants.

Son utilisation est à éviter au cours de la grossesse (embryotoxique et foetotoxique chez l'animal), pendant l'allaitement et chez l'enfant par précaution (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012).

4.2.4. Ciclopirox, ciclopiroxolamine (MYCOSTER®)

➤ Effet indésirable (rare) :

Une irritation locale ou une sensibilisation est possible, cédant à l'arrêt.

➤ Contre-indications :

Elles sont contre-indiquées en cas d'hypersensibilité à l'un des composants.

Leur utilisation est déconseillée par prudence au cours de la grossesse (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012).

4.2.5. Acide undécylénique (MYCODECYL®)

➤ Effets indésirables (rare) :

Des réactions locales d'irritation, ou réactions de sensibilisation cédant à l'arrêt.

➤ Contre-indications :

Hypersensibilité connue à l'un des composants.

A utiliser avec prudence chez la femme enceinte ou qui allaite, faute de données cliniques exploitables (VIDAL, 2012).

4.2.6. Tolnaftate (SPORILINE®)

➤ Effets indésirables (rare) :

Irritation ou réaction allergique cutanées.

➤ Contre-indications :

Hypersensibilité connue à l'un des composants

A utiliser avec prudence chez la femme enceinte ou qui allaite, faute de données cliniques exploitables (VIDAL, 2012).

5. Conseils à l'officine, rôle du pharmacien

Qu'il s'agisse d'un traitement par voie locale ou par voie systémique il faut recommander au patient de bien respecter la durée et la posologie du traitement prescrit afin d'éviter les rechutes.

Une fois transmis à l'Homme, les dermatophytes zoophiles se transmettent de manière limitée dans la population humaine. Par mesure de précautions on recommandera tout de même au patient de ne pas partager son peigne en cas de teigne, son linge de toilette en cas de teigne, sycosis, folliculite ou épidermophytie et ses ciseaux ou sa lime à ongle en cas d'onychomycose avec le reste de sa famille.

L'éviction scolaire ne s'applique pas aux teignes dues aux dermatophytes zoophiles.

5.1. Antifongiques utilisés par voie systémique

5.1.1. Griséofulvine

L'absorption digestive de la griséofulvine étant augmentée lorsqu'elle est prise en même temps que des lipides, conseiller de prendre GRISEFULINE® au cours d'un repas ou avec du lait non écrémé.

Déconseiller l'exposition au soleil ou aux UV (photosensibilisation) et la consommation d'alcool (effet antabuse).

Informier les patientes sous contraceptifs hormonaux, qu'ils soient oraux ou transdermiques ou sous forme d'implants, du risque de diminution de leur efficacité et leur conseiller d'y associer un autre moyen de contraception, en particulier de type mécanique, pendant le traitement et un cycle après l'arrêt du traitement.

Faire attention aux interactions médicamenteuses, notamment avec les AVK ou les immunosuppresseurs.

Chez l'enfant de moins de 6 ans indiquer que les comprimés doivent être finement broyés puis mélangés avec un aliment liquide.

Une surveillance de l'hémogramme est effectuée dans les traitements de durée supérieure à un mois et en cas de posologie supérieure ou égale à 1,5 g/jour (risques de leucopénies et neutropénies).

Une surveillance hépatique est recommandée en cas d'insuffisance hépatique (atteinte hépatique possible) (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012 ; TEKNETZIAN, 2011).

5.1.2. Azolés : fluconazole, itraconazole

Faire attention aux nombreuses interactions médicamenteuses avec les azolés.

Demander au patient d'arrêter immédiatement le traitement et de consulter en cas de fièvre, prurit, fatigue, nausées, vomissements, ictère, urines foncées, selles décolorées (signes d'hépatotoxicité).

➤ Fluconazole :

Une surveillance des tests hépatiques est conseillée chez les patients présentant des atteintes connues hépatiques et/ou rénales ainsi que lorsqu'une pathologie sévère est associée (risque d'atteinte hépatique accru).

Attention aux patients présentant des troubles du rythme (risque de torsades de pointe).

➤ Itraconazole :

L'itraconazole est soumis à prescription initiale hospitalière.

Pour tout traitement supérieur à un mois, les transaminases seront dosées mensuellement (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012 ; TEKNETZIAN, 2011).

5.1.3. Terbinafine

La terbinafine doit être prise pendant les repas.

Prévenir le patient qu'une altération du goût est possible.

Un bilan hépatique, rénal et hématologique préalable puis régulier devront être réalisés et le traitement sera suspendu s'il y a perturbation de ces bilans ou apparition d'effets indésirables importants.

En cas d'insuffisance rénale ou hépatique modérée la posologie sera réduite.

Il convient d'informer clairement le patient de la nécessité d'arrêter immédiatement le traitement en cas d'éruption pustuleuse généralisée, de fièvre, d'angine ou autre infection (neutropénie), ou de signes cliniques d'hépatotoxicité (fièvre, prurit, fatigue, nausées, vomissements, ictère, urines foncées, selles décolorées) et de consulter le plus rapidement possible (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012 ; TEKNETZIAN, 2011).

5.2. Antifongiques utilisés par voie locale

D'une manière générale, tout contact doit être évité avec les yeux.

5.2.1. Lésions de la peau et du cuir chevelu

En cas de teigne ou sycosis, recommander de raser les cheveux ou les poils autour des lésions.

Les formes crèmes et pommades sont préférables pour les lésions sèches alors que les formes lotions et gels sont préférables pour les lésions suppurées.

Avant toute application d'antifongique, recommander au patient de procéder à un lavage et un séchage minutieux des lésions. L'application se fera ensuite directement sur la lésion et sur la région péri-lésionnelle en massant doucement. Le traitement doit être poursuivi quelques jours au-delà de la guérison apparente pour éviter toute récidive.

5.2.2. Onyxis

➤ AMYCOPHARMONYCHOSET® :

Conseiller au patient de protéger les tissus sains autour de l'ongle atteint, avec un pansement ou une pâte à l'oxyde de zinc, avant l'application quotidienne de la pommade à l'urée. Une fois appliquée, la pommade sera maintenue sous un pansement occlusif. Indiquer au patient qu'avant chaque nouvelle application il devra baigner l'ongle dans de l'eau chaude puis éliminer la partie ramollie avec le grattoir jusqu'à élimination complète de l'ongle pathologique. L'informer qu'il faudra entre une et trois semaine(s). Ensuite il devra poursuivre le traitement en appliquant quotidiennement la crème AMYCOPHARMONYCHOSET® jusqu'à repousse d'un ongle sain c'est-à-dire pendant 4 à 8 semaines.

➤ MYCOSTER® et LOCERYL® :

Expliquer au patient qu'il devra limer le ou les ongle(s) atteint(s) avant la première application (et si besoin ensuite). Ensuite la solution sera appliquée sur chaque ongle atteint 1 à 2 fois par semaine pour l'amorolfine, et une fois par jour pour le ciclopiprox. Le film sera enlevé 1 à 2 fois par semaine avec un dissolvant. Le traitement sera poursuivi jusqu'à guérison clinique et mycologique.

En cas de manipulation de solvants organiques type diluants, white-spirit le sujet traité aux doigts devra porter des gants imperméables (VIDAL, 2012 ; DOROSZ, 2012).

XIV. Prophylaxie

1. Chez le Cheval

1.1. Movens sanitaires

Pour protéger les chevaux indemnes dans une écurie contaminée, il convient de traiter rapidement et de séparer les animaux déjà atteints, ainsi que les porteurs sains. En pratique cela est difficile et on préfère traiter tous les chevaux d'un même effectif, qu'ils présentent ou non des lésions. La désinfection des locaux, des véhicules et du matériel est également indispensable. Dans les effectifs équins, l'utilisation d'un matériel individuel de harnachement et de pansage limite l'extension de la teigne. Les personnes manipulant les chevaux malades devront impérativement se laver puis se désinfecter les mains après avoir soigné chaque cheval.

En milieu sain, il faut éviter l'introduction d'animaux infectés, d'où l'intérêt des visites d'achat, des quarantaines et des mises en culture systématiques. Dans le cadre de transport ou d'exportation, lors de rassemblements sportifs pour les chevaux, des règles d'exclusion sont appliquées dans certains pays pour tout animal présentant des lésions cutanées suspectes. De plus, les locaux et le matériel de pansage seront nettoyés et désinfectés régulièrement (LEFEVRE *et al.*, 2003 ; BENSIGNOR *et al.*, 2004).

1.2. Vaccination

La vaccination vis-à-vis des dermatophytes constitue une stratégie d'avenir. Divers vaccins ont été testés chez le Cheval (avec *T. equinum*) et des vaccins inactivés sont actuellement produits en Europe de l'Est.

L'immunisation des chevaux contre les dermatophytes a été proposée à la fois pour réduire les pertes économiques liées à l'infection par ces organismes mais aussi pour réduire le réservoir de ces agents zoonotiques (BROUTA *et al.*, 2001).

Diverses caractéristiques de l'évolution des teignes animales suggèrent qu'une primo-infection par un dermatophyte, notamment lorsque le genre *Trichophyton* est impliqué, peut être suivie de l'installation d'une immunité efficace. Cela est vérifié chez les bovins puisque la teigne y est plus fréquente chez les jeunes, en général due à une seule espèce fongique (*Trichophyton verrucosum*) chez un animal donné, avec rareté des rechutes. Chez les chevaux, la situation est sans doute moins favorable et la réponse immune mise en place à la suite d'une primo-infection par *Trichophyton equinum* n'assure pas une protection de longue durée. Il est ainsi possible d'observer l'apparition de lésions de dermatophytose sur des chevaux adultes qui ont déjà été infectés dans les mois ou années précédents (GUILLOT et CHERMETTE, 2005).

Cette observation n'a pas découragé certains auteurs qui ont testé l'efficacité de vaccins inactivés ou vivants chez des chevaux. PIER *et al.* ont vacciné des chevaux à partir d'une solution contenant des conidies et des hyphes de *T. equinum* inactivées : ils ont observé 75 à 87 % de protection relative des chevaux vaccinés vis-à-vis d'un contact infectant. En Europe centrale, des vaccins vivants ont aussi été mis au point à partir de souches de *T. equinum*. Cependant, aucun de ces vaccins n'est disponible en France (LEFEVRE *et al.*, 2003).

2. Chez l'Homme

Pour éviter d'être contaminé il faut respecter les règles d'hygiène suivantes (Ministère de l'Agriculture et de la pêche, 2007) :

- limiter les contacts avec les chevaux atteints et avec leur matériel. En cas de contact, porter des gants à usage unique puis se laver et désinfecter les mains,
- en cas de plaie, la laver puis la désinfecter et la recouvrir d'un pansement imperméable,
- les vêtements portés à l'écurie ainsi que la bombe, les gants et les bottes sont à nettoyer régulièrement,
- changer de vêtements une fois rentré chez soi.

Pour éviter de contaminer son entourage, un patient contaminé ne devra pas partager son peigne en cas de teigne, son linge de toilette en cas de teigne, sycosis, folliculite ou épidermophytie et ses ciseaux ou sa lime à ongle en cas d'onychomycose avec le reste de sa famille. L'éviction scolaire ne s'applique pas aux teignes engendrées par les dermatophytes zoophiles.

XV. Conclusion

Les contacts répétés entre l'Homme et le Cheval peuvent être à l'origine de zoonoses, « maladies et infections transmissibles des animaux vertébrés à l'Homme et vice versa », dont les plus fréquentes sont celles engendrées par les dermatophytes, agents des teignes équines.

Les dermatophytes, champignons microscopiques ayant une affinité pour la kératine humaine et animale, parasitent les structures kératinisées de l'Homme et des animaux, c'est-à-dire la peau et les phanères.

Chez les chevaux, les dermatophytes pathogènes les plus souvent isolés sont : *Microsporum gypseum*, *Microsporum canis* var. *equinum*, *Microsporum praecox*, *Trichophyton equinum* var. *equinum* et var. *autotrophicum*, *Trichophyton verrucosum* et *Trichophyton mentagrophytes* var. *mentagrophytes*.

Les dermatophytoses équines se traduisent par diverses formes cliniques, variables en fonction de l'espèce de dermatophyte en cause et de l'intensité de la réponse inflammatoire. Elles se manifestent le plus souvent par la formation de plaques dépilées, circulaires ou, par confluence, polycycliques, toujours bien délimitées et habituellement aprurigènes ou peu prurigènes. Bien que pouvant intéresser les diverses parties du corps, les teignes du Cheval affectent surtout la ligne supérieure (de l'encolure à la croupe), le passage de sangle, les flancs, les épaules, et, plus rarement, la tête.

L'Homme se contamine soit par contact direct avec un cheval parasité c'est-à-dire en le caressant, en le touchant, en le soignant, soit par l'intermédiaire d'objets souillés suite à un contact avec un cheval parasité comme les brosses, les couvertures, les tapis, les licols, les filets, les sangles. Il peut également se contaminer avec la litière souillée, les parois du box ou du van qui a servi à transporter un cheval infecté.

Toutes les espèces de dermatophytes rencontrées chez le Cheval et dans son environnement peuvent toucher l'Homme et donc être responsables de zoonoses. Cependant, toutes ces espèces ne sont pas retrouvées avec la même fréquence et on n'observera pas les mêmes formes cliniques suivant les espèces. Parmi les formes cliniques on trouve essentiellement les épidermophyties circinées, les teignes suppurées ou kérions, les sycosis, les folliculites et de manière exceptionnelle les onychomycoses.

Que ce soit pour le Cheval ou pour l'Homme, les affections simulant cliniquement les dermatophytoses sont nombreuses. C'est pourquoi il est nécessaire de recourir systématiquement au prélèvement et au diagnostic biologique.

Le traitement des dermatophytoses est réalisé avec des antifongiques locaux associés ou non à des antifongiques systémiques suivant le type de lésion. Le lufénuron, un inhibiteur de synthèse de la chitine, de part sa facilité d'administration, l'absence d'effet tératogène et sa faible toxicité constitue peut être un traitement d'avenir des dermatophytoses équines.

Le pharmacien a un rôle essentiel de conseil et d'information lors de la délivrance des médicaments aux patients et aux propriétaires de chevaux afin de garantir la bonne observance et l'efficacité du traitement. Il doit veiller à ce qu'il n'y ait pas de contre-indication au traitement antifongique. Le pharmacien doit également être très vigilant face aux nombreuses interactions médicamenteuses existantes avec les traitements antifongiques chez l'Homme, notamment avec les azolés. Enfin, le pharmacien a un rôle de prévention notamment dans la transmission du Cheval à l'Homme et dans la transmission interhumaine.

BIBLIOGRAPHIE

ALLAIN P., *Les médicaments, pharmacologie*, Bouchemaine, CdM Editions, 2000, pp.501.

Anonyme, Institut du Cheval et Association Vétérinaire Equine Française, *Maladies des chevaux*, Paris, Editions France Agricole, 1994, pp.279.

Association Française des Enseignants de Chimie Thérapeutique, *Principaux antifongiques et antiparasitaires, Tome 1 : Antifongiques*, Cachan, Ed. médicales internationales, 1999, pp.174.

Association Française des Enseignants de Parasitologie (ANOFEL), *Enseignement de Parasitologie et Mycologie, Polycopié national*, 2005, pp.187.

Association Française des Enseignants de Parasitologie (ANOFEL), *Parasitologie Mycologie 6ème Edition*, Paris, Format Utile, 1998, pp.480.

Association Vétérinaire Equine Française, *Maladies des chevaux*, Paris, Editions France Agricole, 2010, pp.341.

BADILLET G., *Les dermatophytes, Atlas clinique et biologique*, Paris, Varia, 1982, pp.219.

BARAN R., PIERARD G. E., *Onychomycoses*, Paris, Masson, 2004, pp.179.

BARDIES J. et al., *Médicaments et prescription en médecine équine*, Rueil-Malmaison, Les Editions du Point Vétérinaire, 2010, pp.516.

BENSIGNOR E., GROUX D., LEBIS C., *Les maladies de peau chez le Cheval*, Paris, Maloine, 2004, pp.100.

BESSON B., *Les dermatoses à médiation immune rares des équidés*, Thèse Vétérinaire, Lyon, 2006, pp.217.

BOUCHARA J.-P., CHABASSE D., DE GENTILE L., BRUN S., CIMON B., PENN P., *Les dermatophytes, Cahier de formation de biologie médicale*, 2004, pp.158.

BREUIL M., *Dictionnaire des Sciences de la Vie et de la Terre*, Paris, NATHAN, 2002, pp.544.

BROUTA F., DESCAMPS F., LOSSON B., MIGNON B., *Perspectives de vaccination anti-dermatophytique chez les carnivores domestiques*, *Annales de Médecine Vétérinaire*, 2001, pp.376.

CARLOTTI D.-N., PIN D., *Diagnostic dermatologique*, Paris, Masson, 2002, pp.99.

CHABASSE D., CONTEM-AUDONNEAU N., BOUCHARA J., BASILE A., *Moisissures, dermatophytes, levures : du prélèvement au diagnostic*, Marcy-L'Etoile, BioMérieux, 2008, pp.190.

CHABASSE D., GUIGUEN C., CONTET-AUDONNEAU N., *Mycologie médicale*, Paris, Masson, 1999, pp.324.

CHATEAU H., ROBIN D., FALALA S., DEGUEURCE C., DENOIX J.-M., CREVIER-DENOIX N., *Anatomie et biomécanique du pied*, Congrès de médecine et de chirurgie équine, Genève 2007, p.49-58.

Commission Nationale de Pharmacovigilance Vétérinaire, *Etude des effets indésirables après administration d'Imaveral*, rapport d'expertise, 2008, pp.21.

DELORME J., ROBERT A., *Mycologie médicale*, Mont-Royal (Québec), Décarie, 1997, pp.184.

DEWILDE-BLANC N., *Les antiseptiques : substituts aux antibiotiques en médecine vétérinaire*, Thèse Vétérinaire, Alfort, 2002, pp.110.

DOROSZ P., *Guide pratique des Médicaments*, Paris, Maloine, 2012, pp.1892.

DOWNING D. T., COLTON S., *Skin surface lipids of the horse, Lipids*, 1980, pp.587.

EUZEBY J., *Cours de mycologie médicale comparée, les mycoses des animaux et leurs relations avec les mycoses de l'Homme*, Paris, Vigot Frères, 1969, pp.330.

EUZEBY J., *Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire*, Cachan, Ed. médicales internationales, 2008, pp.815.

EUZEBY J., *Les dermatoses parasitaires d'origine zoonosique dans les environnements de l'Homme*, Cachan, Ed. médicales internationales, 2003, pp.240.

FERRAQ Y., *Développement d'un modèle de cicatrisation épidermique après une désépidermisation laser*, Thèse Médecine, Toulouse, 2007, pp.153.

GRILLOT R., *Les mycoses humaines : démarche diagnostique*, Paris, Elsevier, 1995, pp. 392.

GUILLAUME V., *Mycologie*, Bruxelles, De Boeck, 2006, pp.56.

GUILLET E., *Efficacité du lufénuron sur les dermatophyties équines, étude bibliographique et clinique*, Thèse Vétérinaire, Lyon, 2002, pp.165.

GUILLOT J., BEUGNET F., FAYET G., GRANGE E., DANG H., *Abrégé de parasitologie clinique des équidés, Volume 1 : Parasitoses et mycoses externes*, Paris, Kalianxis, 2005, pp.287.

GUILLOT J., CHERMETTE R., *Les dermatophytoses équines : des dermatoses toujours d'actualité*, *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 2005, tome 159, p.85-90.

HUOVINEN S., TUNNELA E., HUOVINEN P., KUIJPERS A. F. A., SUHONEN R., *Human onychomycosis caused by Trichophyton equinum transmitted from a racehorse*, *British journal of dermatology*, 1998, pp. 1137.

KOENIG H., *Guide de Mycologie Médicale*, Paris, ELLIPSSES, 1995, pp.284.

LEFEVRE P.-C., BLANCOU J., CHERMETTE R., *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes, Tome 2 : Maladies bactériennes, Mycoses, Maladies parasitaires*, Paris, Lavoisier, 2003, pp.1761.

LOVING N. S., *Manuel vétérinaire pour propriétaires de chevaux*, Paris, Vigot, 1999, pp.552.

MAIBACH H. I., *Cosmeceuticals : Drugs vs. Cosmetics*, New York, Marcel Dekker, 2000, pp.369.

MARTINI M.-C., *Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie*, Cachan, Ed. médicales internationales, 2011, pp.500.

MAURIN E., PECHAYRE M., GALISSON C., *Guide pratique de Médecine équine*, Paris, Editions MED'COM, 2004, pp.287.

MELISSOPOULOS A., LEVACHER C., *La peau, structure et physiologie*, Cachan, Ed. médicales internationales, 1998, pp.152.

MOULINIER C., *Parasitologie et mycologie médicales : éléments de morphologie et de biologie*, Cachan, Lavoisier, 2003, pp.796.

NICHOLLS D. S. H., MIDGLEY G., *Onychomycosis caused by Trichophyton equinum, Clinical and experimental dermatology*, 1989, pp.470.

OBADIA P., ROUGIER M., MELLIN M., OUFKIR M., *Guide conseil pratique, Chevaux et poneys*, Boulogne, Avoteam, 2006, pp.306.

PETIT S., *Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires et des produits de Santé Animale commercialisés en France*, Rueil-Malmaison, Les Editions du Point Vétérinaire, 2005, pp.1765.

PIERARD G. E., ARRESE J. E., PIERARD-FRANCHIMONT C., *DermatophytoSES partagées entre l'Homme et l'animal, Les Annales de Médecine Vétérinaire*, 2001, pp.580.

ROMANO C., *Onychomycosis due to Microsporum gypseum*, Mycoses, 1998, pp.537

ROMANO C., GHILARDI A., FIMIANI M., *Dystrophic onychomycosis due to Microsporum gypseum*, Mycoses, 2006, pp.526.

ROSSOLIN S., *Le sarcoïde équin, évolution des connaissances : étude bibliographique*, Thèse Vétérinaire, Alfort, 2006, pp.82.

SORENSEN V., PRASAD G., *On the fine structure of horse sweat glands, Anatomy and embryology*, 1973, pp.548.

TEKNETZIAN M., *Antifongiques et antiparasitaires, Le Moniteur des pharmacies Formation*, 2011, Cahier 2 du numéro 2898.

VIDAL, *Le Dictionnaire*, Issy-Les-Moulineaux, Editions VIDAL, 2011, pp.2594.

Sites internet :

AJC Nature, site consulté le 20 avril 2012, <http://www.ajaxnature.com/contents/fr/d86.html>

ANSM, site consulté le 27 mai 2012, <http://ansm.sante.fr>

Dermatology Information System, site consulté le 30 juillet 2012, <http://www.dermis.net>

Dermatoveto, site consulté le 27 avril 2012, <http://www.dermatoveto.com>

Dictionnaire VIDAL, site consulté le 10 juin 2012,
<http://phoenix.vidalofficine.fr/user/index.action>

Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Dermatologie parasitaire du Cheval, site consulté le 18 janvier 2012, <http://www3.vet-lyon.fr/etu/DPC/maladies/teigne.html>

Fédération Française d'Equitation, site consulté le 20 mars 2012,
<http://www.ffe.com/Statistiques>

GALDERMA, site consulté le 5 février 2012, <http://www.onglesmalades.fr/gp-longle/articles/gp-longle-page-1.html>

Global Skin Atlas, site consulté le 5 avril 2012, <http://www.globalskinatlas.com/index.cfm>

Haras Nationaux, site consulté le 20 mars 2012, <http://www.harasnationaux.fr/information/accueil-equipaedia/filiere-equine/entreprises-et-economie/ressources/les-effectifs-dequides-en-france.html>

INSEE, site consulté le 20 mars 2012,
http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?reg_id=0&ref_id=nattef05401

INTERVET, site consulté le 7 mars 2012, http://www.msd-sante-animale.fr/Binaries/71_160797.pdf

L'appaloosa, site consulté le 15 avril 2012, <http://homeusers.brutel.be/carlo-test/appaloosaa.html>

La maladie dermatophytique, site consulté le 24 mars 2012,
http://www.infectiologie.org.tn/pdf/diaporama/inf_myco/dermatoph.pdf

Ministère de l'Agriculture et de la pêche, site consulté le 2 juin 2012,
http://agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/teigne_15207net.pdf

Natural Horse Therapies, site consulté le 22 juillet 2012,
<http://www.naturalhorsetherapies.com>

OMS, site consulté le 24 mars 2012, <http://www.who.int/fr/>

PET INFORMED, site consulté le 15 avril 2012, <http://www.pet-informed-veterinary-advice-online.com/lice-pictures.html>

ScienceDirect, site consulté le 18 juillet 2012,
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378517307002694>

Société Chimique de France, site consulté le 18 mai 2012,
<http://www.societechimiquedefrance.fr>

The University of Adelaide, site consulté le 30 novembre 2011, *Mycology online*.
http://www.mycology.adelaide.edu.au/Fungal_Descriptions/Dermatophytes/Microsporum/Microsporum_equinum.html

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 19 octobre 2012

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN PHARMACIE

présenté par : Hélène TARTARE

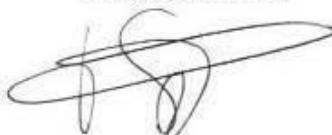
Sujet : LES DERMATOPHYTOSES EQUINES ET LEUR
TRANSMISSION A L'HOMME.Jury :

Président : M. JOEL COULON, Maître de Conférences
 Directeur : Mme SANDRINE BANAS, Maître de Conférences
 Juges : Mme ANNE DE BOURGOGNE, Pharmacien
 M. STEPHANE KIEFFER, Pharmacien

Vu,

Nancy, le 18.05.2012

Le Président du Jury



J. Coulon

Directeur de Thèse



S. Bans

Vu et approuvé,

Nancy, le 24 SEP. 2012

Doyen de la Faculté de Pharmacie
de l'Université de Lorraine,

Francine PAULUS

Vu,

Nancy, le - 1 OCT. 2012

Le Président de l'Université de Lorraine,



Pierre MUTZENHARDT

N° d'enregistrement : 5035

TITRE

LES DERMATOPHYTOSES EQUINES ET LEUR TRANSMISSION A L'HOMME

Thèse soutenue le 19 octobre 2012

Par Hélène TARTARE

RESUME :

Les contacts répétés entre l'Homme et le Cheval peuvent être à l'origine de zoonoses, « maladies et infections transmissibles des animaux vertébrés à l'Homme et vice versa ». Les zoonoses transmises le plus fréquemment du Cheval à l'Homme sont celles engendrées par les dermatophytes, champignons parasites affectant la peau et les phanères, agents des teignes ou dermatophytoSES équines qui sont des dermatoses entraînant la formation de plaques dépilées. L'Homme peut se contaminer par contact direct avec un cheval parasité, par l'intermédiaire d'objets souillés suite à un contact avec un cheval parasité ou à partir de l'environnement souillé par un cheval parasité. Les lésions engendrées chez l'Homme sont des épidermophyties circinées, des teignes suppurées ou kérions, des sycosis, des folliculites et de manière exceptionnelle des onychomycoses. Que ce soit pour le Cheval ou pour l'Homme, les affections simulant cliniquement les dermatophytoSES sont nombreuses. C'est pourquoi le prélèvement et le diagnostic biologique ont un rôle primordial. Le traitement des dermatophytoSES est réalisé avec des antifongiques locaux associés ou non à des antifongiques systémiques suivant le type de lésion. Le pharmacien a un rôle essentiel de conseil et d'information lors de la délivrance des médicaments aux patients et aux propriétaires de chevaux afin de garantir la bonne observance et l'efficacité du traitement. De plus, le pharmacien a un rôle de prévention notamment dans la transmission du Cheval à l'Homme et dans la transmission interhumaine.

MOTS CLES : DERMATOPHYTES, DERMATOPHYTOSES, TEIGNES, CHEVAL, HOMME, ZOONOSE
ANTIFONGIQUES, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, PROPHYLAXIE

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Sandrine BANAS	Laboratoire de Parasitologie	Expérimentale <input type="checkbox"/> Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/> Thème <input type="checkbox"/>

Thèmes **1 – Sciences fondamentales** **2 – Hygiène/Environnement**
 3 – Médicament **4 – Alimentation – Nutrition**
 5 - Biologie **6 – Pratique professionnelle**