

# LES DERMATOOZONOSES EN MILIEU URBAIN : LE POINT DE VUE DU DERMATOLOGUE VÉTÉRINAIRE

## DERMATOOZONOSES IN URBAN SETTINGS : THE VETERINARY DERMATOLOGIST'S POINT OF VIEW

Par *Éric Guaguère*

### RÉSUMÉ

Les dermatozoonoses désignent des maladies ou des infections transmissibles naturellement des animaux vertébrés à l'homme, et inversement, se traduisant cliniquement chez l'humain par des dermatoses (à l'exception des réactions allergiques généralisées). En milieu urbain, les vertébrés responsables sont des animaux de compagnie (carnivores domestiques, rongeurs, lagomorphes). Les personnes exposées à ce risque zoonotique sont les propriétaires des animaux et un certain nombre de professions à risque, parmi lesquelles les vétérinaires et leur personnel, les éleveurs, les toiletteurs et autres professionnels en contact avec l'animal. Ces dermatozoonoses peuvent être d'origine mycotique, parasitaire (acariens, insectes, helminthes, protozoaires), bactérienne ou virale. Vétérinaires et médecins doivent collaborer étroitement afin de pouvoir proposer une information exacte et efficace à leurs clients et patients.

**Mots clés :** dermatose, zoonose, dermatozoonose, chien, chat, rongeur, lagomorphe.

### SUMMARY

*Dermatozoonoses are diseases or infections naturally transmissible from vertebrates to humans and vice versa, that clinically in skin diseases (except systemic allergic reactions) in humans. In urban settings, the vertebrates responsible for dermatozoonoses are pets (dogs, cats, rodents, lagomorphs). People exposed to a zoonotic risk are the owners of the animals and a number of professions at risk, including veterinarians and their staff, breeders, groomers and other professionals in contact with the animal. Dermatozoonoses can be of mycotic, parasitic (mites, insects, helminths, protozoans), bacterial, or viral origin. Veterinarians and physicians must work in close collaboration in order to provide accurate and effective information to their clients and patients.*

**Key words :** dermatosis, zoonosis, dermatozoonosis, dogs, cats, rodents, lagomorphs.

(1) *Éric Guaguère\**, Doct. Vét., Dip. ECVD, DESV D - \*Clinique vétérinaire Saint Bernard, 598 avenue de Dunkerque - 59160 Lomme

Terme créé par Virchow au XIX<sup>ème</sup> siècle (à partir des deux racines grecques : zoo = animal et nosos = Maladie), les zoonoses désignent des maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice-versa (définition donnée en 1959 par les experts de l'O.M.S). Les dermatozoonoses désignent des maladies ou des infections transmissibles naturellement des animaux vertébrés à l'homme, et inversement, se traduisant cliniquement chez l'humain par des dermatoses (à l'exception des réactions allergiques généralisées) (Martin, 2002, Viaud, 2008). Les vertébrés responsables sont des animaux de compagnie (carnivores domestiques, rongeurs, lagomorphes, oiseaux). Les personnes exposées à ce risque zoonotique sont les propriétaires des animaux et un certain nombre de professions à risque, parmi lesquelles les vétérinaires et leur personnel, les étudiants vétérinaires, les éleveurs, les toiletteurs et autres professionnels en contact avec l'animal.

Ces dermatozoonoses sont rares par rapport aux zoonoses ; à titre indicatif, les dermatozoonoses d'origine canine et féline représentent une faible part des 200 zoonoses reconnues à ce jour dans cette espèce. Leur connaissance par le vétérinaire et le médecin demeure toutefois importante car elles sont régulièrement rapportées et entrent dans de nombreux diagnostics différentiels dermatologiques chez l'animal et l'homme. Par ailleurs, l'infection par l'Human Immunodeficiency Virus (HIV) donne une autre dimension au risque zoonotique (exemples : sporotrichose, leishmaniose, pox viroses, tuberculose).

Selon les diverses modalités de transmission chez l'homme d'agents contagieux d'origine animale, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a proposé la classification suivante des zoonoses :

- **ORTHOZOOSE OU ZOOSE DIRECTE** : L'entretien de l'agent causal nécessite une seule espèce de vertébrés (mais en admet plusieurs) qui permet la transmission à l'Homme. La plupart des zoonoses infectieuses (rage, charbon, brucellose...) entrent dans cette catégorie.
- **CYCLOZOOSE** : Elle nécessite plusieurs espèces de vertébrés, l'une d'entre elles étant seule responsable de la contamination humaine ; exemple : échinococcose avec son cycle : chien, herbivores, le chien étant le contaminateur de l'Homme.
- **METAZOOSE** : Elle nécessite le passage par un invertébré (souvent un arthropode) qui permet la transmission à l'Homme ; exemple : les arboviroses (type fièvre jaune entretenue sur singes et marsupiaux et transmise à l'Homme par un moustique), les rickettsioses, la leishmaniose, ...
- **SAPROZOOSE** : Elle nécessite le passage de l'agent causal dans le milieu extérieur ; exemple : fasciolose et maturation des cercaires (dermatose furcocercaire).

Le rôle du vétérinaire ne se borne pas à soigner l'animal ; il se doit également d'informer le propriétaire, et de prévenir les zoonoses potentielles, même s'il est souvent illusoire de

vouloir modifier la manière dont les gens cohabitent avec leurs animaux familiers. Une enquête rétrospective dans la clientèle dermatologique vétérinaire d'un des auteurs révèle que près de 35% des propriétaires partagent le lit de leur animal (chat ou chien), et qu'ils n'ont pas l'intention de modifier cette habitude même s'ils présentent eux-mêmes des lésions dermatologiques imputables à leur animal !!!

La nécessité d'un diagnostic précoce et d'un traitement adéquat de ces maladies transmissibles devient alors évidente. Il est essentiel pour le vétérinaire et le médecin de connaître ces maladies afin de pouvoir suspecter rapidement l'existence d'une contagion expliquant les lésions cutanées de l'humain, mais également de savoir les traiter et les prévenir. En ce sens, vétérinaires et médecins doivent collaborer étroitement afin de pouvoir proposer une information exacte et efficace (Chermette, 1991, Viaud, 2008).

Ces dermatozoonoses peuvent être d'origine mycosique, parasitaire (acariens, insectes, helminthes, protozoaires), bactérienne ou virale. De cette présentation, sont volontairement exclues des zoonoses rares en Europe comme l'histoplasmose ou encore la blastomycose qui ont des répercussions cutanées et systémiques.

## DERMATOZOONOSES MYCOSIQUES

### Les dermatophyties

Les dermatophyties désignent des mycoses superficielles infectieuses dues à l'action pathogène de champignons épidermotropes, kératinophiles et kératinolytiques, appelés dermatophytes. Les dermatophytes zoophiles (d'origine animale) constituent une source majeure de dermatozoonoses. Les espèces les plus fréquentes sont *Microsporium canis*, dont le principal réservoir est le chat (plus rarement le chien (notamment la race Yorkshire terrier) et autres petits Mammifères), *Trichophyton mentagrophytes*, dont le réservoir est constitué par les rongeurs, les lagomorphes et les équidés et *Trichophyton verrucosum*, dont le réservoir est représenté par les ruminants. Les conséquences économiques des dermatophyties sont loin d'être négligeables dans les grandes espèces (ruminants et équidés) (Chermette, 1991, Euzéby, 1992, Viaud, 2008).

La plupart des dermatophytes présentent une adaptation étroite à une espèce cible, chez laquelle ils entraînent de fait, peu de signes cliniques. Pour *Microsporium canis*, si l'incidence des porteurs asymptomatiques avoisine les 10% chez le chat mais peut atteindre un pourcentage encore supérieur lors d'études menées sur des chats errants ou appartenant à certains élevages et à certaines races (persans) (Chermette, 1991, Moriello, 2000, Brouta, 2001). Si *Microsporium canis* est classiquement reconnu comme un agent majeur des teignes corporelles humaines, les études épidémiologiques récentes montrent son émergence en zone urbaine comme facteur de teigne du cuir chevelu. Environ 50% des personnes en contact avec un chat infesté, porteur asymptomatique ou cliniquement malade, développent des lésions cutanées (Chermette, 1991, Brouta, 2001).

Pour *Trichophyton mentagrophytes*, le pourcentage de porteurs asymptomatiques varie selon les espèces de petits rongeurs et lagomorphes et leur provenance, en moyenne 15% chez le cobaye, de 10 à 40 % chez le lapin et près de 50% chez la souris et le rat (Chermette, 1991, Guaguère, 2007)! Le risque potentiel de transmission à l'homme est donc réel.

La contamination à l'homme se fait par contact direct, mais aussi indirect par le biais des poils, des squames et des croûtes contaminés et déposés dans l'environnement (matériel de toilette, cages de transport,...) (Chermette, 1991, Moriello, 2000, Brouta, 2001, Mignon, 2006).

Chez le chat, l'agent responsable est *Microsporium canis* dans plus de 95 % des cas ; les dermatophyties étant particulièrement fréquentes chez les jeunes animaux et dans la race Persan. Dans les élevages atteints, l'incidence économique est réelle, car l'éradication est excessivement difficile, le milieu étant souvent très contaminé. L'expression clinique est très polymorphe (Moriello, 2000). Les lésions classiques sont des dépilations, uniques ou multicentriques, érythémateuses, non prurigineuses squameuses, à extension centrifuge, peu ou pas prurigineuse. Les localisations préférentielles sont la face, les oreilles et les extrémités podales. Lors de diagnostic tardif, l'alopécie peut être loco-régionale ou généralisée et s'accompagner parfois d'une composante inflammatoire prurigineuse. Dans certains cas, seul un état kératoséborrhéique dorso-lombaire peut être noté. Les onychomycoses à *Microsporium canis* sont rares. Les mycétomes à *Microsporium canis* sont décrits uniquement chez des individus immunodéprimés et dans la race Persan. Une dermatophytie doit être systématiquement recherchée chez des chatons récemment acquis dans un élevage ou dans une animalerie, ou recueillis dans un refuge ou dans la rue, car ces chatons sont beaucoup plus souvent responsables de contaminations humaines (Moriello, 2000).

Chez le chien, si *Microsporium canis* est responsable de 65% des dermatophyties environ, trois autres espèces sont également retrouvées: *Trichophyton mentagrophytes*, *Microsporium persicolor*, tous deux agents zoophiles, (et *Microsporium gypseum*, agent géophile). La race Yorkshire terrier semble très prédisposé aux teignes généralisées (*Microsporium canis*), les terriers (fox terrier et autre chiens qui chassent au terrier) le sont aux dermatophyties faciales (*Trichophyton mentagrophytes*, *Microsporium persicolor*). Dans la majorité des cas, le chien présente des lésions classiques, dépilations uniques ou multicentriques, arrondies, légèrement squameuses d'évolution centrifuge, peu ou pas prurigineuses. Les localisations préférentielles sont la face et l'extrémité distale des membres. Les formes alopeciques locorégionales généralisées sont plus rares. Les kériens sont régulièrement observés. Parfois, les lésions peuvent revêtir un aspect très inflammatoire et sont généralement causées par *Trichophyton mentagrophytes*. Les onychomycoses à dermatophytes demeurent rares (Chermette, 1991, Mignon, 2006).

Les rongeurs et les lagomorphes deviennent de plus en plus populaires comme animaux de compagnie et constituent une source fréquente de contamination humaine, notamment dans les foyers familiaux et dans les collectivités (écoles, jardins d'enfants). A ce sujet, les instituteurs et tout responsable de collectivités infantiles devraient être prévenus du risque non négligeable de zoonoses, et pour le moins, devraient faire procéder à un examen clinique de l'animal concerné avant d'en faire la mascotte de la classe ! L'agent responsable est quasi-exclusivement *Trichophyton mentagrophytes*, plus rarement *Microsporium canis*. Les dermatophyties se caractérisent cliniquement dans ces espèces par des dépilations centrifuges, souvent prurigineuses et très inflammatoires (Chermette, 1991, Guaguère, 2007).

Le diagnostic est fondé sur l'examen à la lampe de Wood. l'examen microscopique de poils et de squames et la culture fongique. L'examen à la lampe de Wood permet d'observer une fluorescence verte typique des poils contaminés dans 50 % des cas de *Microsporium canis*. En outre, cet examen requiert une certaine habitude ; cette fluorescence verte des tiges pilaires doit être distinguée de nombreuses fluorescences artéfactuelles, blanchâtres ou jaunâtres des croûtes, ou consécutives à l'application de topiques. L'examen direct de poils et de squames peut révéler une altération de la tige pileaire, gainée par des manchons de spores, signant une invasion pileaire de type endoectothrix dans le cas de dermatophyties à *Microsporium canis*. L'identification du dermatophyte responsable repose sur la réalisation d'une culture mycologique. Chez l'individu suspect d'un portage asymptomatique, le prélèvement est réalisé par le passage sur toute la surface corporelle d'une brosse à dents stérile, ou d'un carré de moquette stérile, apposé ensuite sur une gélose de Sabouraud. Si l'espèce isolée est différente de *Microsporium canis*, il est peu probable que le chat soit la source de la contagion (Chermette, 1991, Moriello, 2000, Mignon, 2006, Guaguère, 2007).

Compte tenu du risque zoonotique, le traitement est impératif même si la guérison spontanée des animaux teigneux est possible ; celle-ci n'intervient toutefois qu'au bout de plusieurs mois, voire plusieurs années. L'efficacité du traitement est conditionnée par la prise en compte de la forte contagiosité des dermatophyties et de la résistance des spores dans le milieu extérieur (plusieurs années). Le traitement est topique (tonte discutée, shampooings et baignades à base d'énilconazole, de miconazole associé à la chlorhexidine) et systémique (griséofulvine, kétoconazole, itraconazole). Il est nécessaire de traiter l'environnement (énilconazole ou eau de Javel) en même temps que l'animal. Ce traitement doit être maintenu jusqu'à la guérison mycologique de l'animal, objectivée par la négativation des cultures mycologiques, deux fois à un mois d'intervalle. Le problème majeur qui se pose en chatterie, est la recontamination permanente, la charge en spores dans le milieu extérieur étant très importante. L'éradication devient pratiquement impossible, la réalisation de vides sanitaires insuffisants reste illusoire. Il conviendrait donc, dans les élevages indemnes, de

placer tout animal exposé, ou récemment acquis, en quarantaine jusqu'au résultat de la culture mycologique, ce qui reste théorique, et n'est en pratique qu'exceptionnellement réalisé (Moriello, 2000, Carlotti, 2008).

Chez l'homme, les dermatophyties dues aux animaux de compagnie se caractérisent par un polymorphisme clinique, lésions érythémato-squameuses du cuir chevelu (souvent dues à *Microsporum canis*), lésions circulaires érythémato-squameuses des zones glabres, souvent polycycliques avec une bordure vésiculo-squameuse (souvent dues à *Microsporum canis*, *Trichophyton mentagrophytes*) ou encore lésions croûteuses et douloureuses avec réaction inflammatoire sévère (kérion) du cuir chevelu, de la nuque ou de la barbe (sycosis) (souvent dues à *Trichophyton mentagrophytes*, plus rarement *Microsporum canis*) (Martin, 2002, Vigié, 1999). La teigne appartient au tableau no 46 des maladies professionnelles (mycoses cutanées) et que, par conséquent, d'après le Code du travail et les directives européennes, les obligations de l'employeur relèvent de la prévention des risques professionnels (art. L230 à L233 du Code du travail), des mesures réglementaires par risque (art. R231 du Code du travail), des mesures d'hygiène et de sécurité et enfin de la surveillance médicale. De plus, le vétérinaire est responsable de l'information délivrée aux propriétaires et de leur sécurité dans le cadre des soins prodigués aux animaux (Viaud, 2008).

### La sporotrichose

La sporotrichose est une mycose profonde, très contagieuse pour l'homme, due à l'action pathogène un champignon dimorphique, *Sporothrix schenckii*, présent sous forme filamenteuse dans le milieu environnant, notamment dans les végétaux en décomposition, dans l'humus ou dans le sol, et pénétrant à la faveur d'une effraction cutanée dans les tissus où il se développe sous forme de levure (Chermette, 1991, Euzéby, 1992, Ferrer, 2000). Les piqûres et les blessures par un élément végétal souillé constituent le mode de contamination habituel, mais le chat infecté représente une source de contamination non négligeable, et un risque réel pour les propriétaires, les vétérinaires et leur personnel, par contact de lésions cutanées préexistantes avec les exsudats lors de manipulations de l'animal malade. En effet, si l'agent fongique est présent en nombre restreint dans les lésions notées chez le chien ou l'homme, il en va différemment des lésions observées chez le chat, dans lesquelles les éléments fongiques sont extrêmement abondants. La transmission à l'homme se fait de façon plus fréquente par un traumatisme cutané : morsure et griffures de chat contaminé. Chez le chien, la sporotrichose est plus rare que chez le chat et, à ce jour, n'est à l'origine d'aucune contamination avérée à l'homme (Ferrer, 2000, Schubach, 2004, Cafardia, 2007).

Chez le chien et le chat, trois formes cliniques sont décrites. La période d'incubation est variable, de 1 semaine à 2 mois. La forme cutanéolymphatique la plus fréquente (80% des cas) se caractérise au site d'inoculation par le développement progressif d'un nodule unique, initialement asymptomatique puis ulcéré, de la face ou d'une extrémité podale. D'autres nodules

ulcérés et fistulisés peuvent apparaître le long des vaisseaux lymphatiques. La forme strictement cutanée est plus rare. Les localisations préférentielles sont les extrémités podales, qui se présentent des lésions nodulaires ou de dépilations à bords surélevés, ulcérées, croûteuses. Enfin, la forme généralisée observée surtout chez les chats immunodéprimés est due à la dissémination par voie sanguine des spores infectantes de *Sporothrix schenckii* (Ferrer, 2000, Schubach, 2004, Cafardia, 2007).

Chez l'homme, la période d'incubation varie de 3 semaines à 3 mois. La forme cutanéolymphatique la plus fréquente se caractérise au site d'inoculation par le développement progressif d'un nodule unique, initialement asymptomatique puis ulcéré, sur le dos de la main, un doigt, un pied ou la face (Verde, 2000).

Le diagnostic est basé sur l'examen de calques cutanés, de biopsies qui montrent la très grande abondance des éléments fongiques chez le chat, et la culture mycologique (Chermette, 1991, Euzéby, 1992, Ferrer, 2000).

Le traitement fait appel aux antifongiques par voie systémique. L'itraconazole et le fluconazole semblent être les molécules de choix. Lors de forme systémique, l'utilisation de l'amphotéricine B donne de bons résultats. Le traitement doit être poursuivi au mois un mois après la guérison clinique. Les dérivés iodés ne sont pas toujours bien tolérés chez le chat. Dans cette espèce, en plus du traitement fongicide systémique, des mesures hygiéniques sont obligatoires. Les mains et les bras doivent être soigneusement nettoyés à l'aide de substances antifongiques comme la chlorhexidine ou la povidone iodée. Le port des gants de protection est également recommandé. Les propriétaires doivent être informés du risque zoonotique majeur de cette maladie et l'euthanasie devrait être discutée pour les chats porteurs car le traitement est long et les risques de transmission sont loin d'être négligeables (Euzéby, 1992, Ferrer, 2000, Schubach, 2004, Cafardia, 2007).

## DERMATOZOONOSES PARASITAIRES (ACARIENS, INSECTES, HELMINTHES, PROTOZOAIRES)

### Gales

#### La gale sarcoptique

La gale sarcoptique est une acariose à caractère infectieux, très contagieuse due au développement et à la prolifération dans l'épiderme d'acariens de la famille des Sarcoptidés, *Sarcoptes scabiei var. canis*. Son importance est liée à sa fréquence croissante, sa gravité médicale et son caractère zoonotique. Les espèces affectées par *Sarcoptes scabiei var. canis* sont essentiellement le chien, le renard et le furet et mais parfois le chat, l'homme et le cheval. Le cycle évolutif est rapide (10 à 13 jours) dans des conditions favorables. Les femelles sont très prolifiques (2 à 3 oeufs/jours, soit 50 oeufs par femelle environ) pendant 2 à 4 semaines. Après fécondation, les

femelles creusent des cavernes (et non des sillons comme les sarcoptes de l'homme) dans l'épiderme pour y pondre. Les oeufs donnent naissance en 2-3 jours à des larves hexapodes qui se transforment en nymphes, puis en adultes. Les sarcoptes sont histophages. Leur survie dans le milieu extérieur est de 10 jours environ entre 15 et 25 °C avec une humidité relative de 25 à 85% (Chermette, 1991, Guaguère, 2006, Viaud, 2008).

La gale sarcoptique demeure sous-diagnostiquée chez le chien. Si elle atteint préférentiellement des jeunes chiens de moins d'un an, compte tenu des circonstances de contamination (chenils, collectivités, refuges), la gale sarcoptique peut être observée sur des chiens adultes ou âgés, débilisés par une maladie intercurrente ou pour lesquels le diagnostic est porté tardivement. La transmission se fait essentiellement par contact direct. Outre les actions mécaniques et chimiques par le biais de l'inoculation de protéines vasodilatatrices et anticoagulantes, le pouvoir pathogène de *Sarcoptes scabiei var. canis* s'exerce aussi par son action antigénique (excréments, produits de mue, salive...). Des phénomènes d'hypersensibilité de type I, IV et III sont décrits. L'hypersensibilité de type III est responsable du dépôt d'immuns complexes dans divers organes (reins) à l'origine de glomérulonéphrites. En ce sens, la gale sarcoptique peut être considérée chez le chien comme une maladie générale (Guaguère, 2006).

Chez le chien, la durée d'incubation est variable (3 semaines environ après le contact contaminant). La forme clinique classique se traduit par un prurit intense avec un réflexe otopodal positif et la présence de lésions érythémateuses, papuleuses (boutons de gale), dépilations en mouchetures, croûtes. La topographie lésionnelle est très évocatrice en début d'évolution: la face (bords libres des pavillons auriculaires), les membres (coudes) et le sternum. Les signes généraux peuvent être observés lors de gale ancienne ou chez des chiens âgés: hyperthermie, anorexie, amaigrissement, polyuro-polydypsie en relation avec une glomérulonéphrite immunologique. Des formes frustrées localisées, peu prurigineuses et peu contagieuses sont de plus en plus décrites. Enfin, une dernière forme de type «gale norvégienne» se traduit par des squames compactes épaisses, un prurit faible à modéré et surtout, par la présence de très nombreux sarcoptes à différents stades évolutifs dans les raclages cutanés. Cette gale norvégienne s'observe surtout sur des animaux débilisés par une maladie générale sous-jacente (Guaguère, 2006).

Le diagnostic de certitude de gale sarcoptique est parfois difficile. L'examen microscopique du produit de raclages cutanés profonds, réalisés dans des zones de prédilection du parasite ne met en évidence les sarcoptes, les oeufs ou les déjections que dans 50 % des cas environ. Il est alors possible de faire appel à un diagnostic sérologique, qui présente selon les auteurs une sensibilité et une spécificité d'environ 80 à 90 % (Guaguère, 2006). Enfin, devant toute suspicion de gale sarcoptique et en l'absence de sarcoptes, il convient de réaliser un diagnostic thérapeutique utilisant avant d'envisager d'autres hypothèses diagnostiques: «if you suspect it, treat it» (Guaguère, 2006).

Le traitement du chien fait appel à l'utilisation des acaricides, soit topiques (amitraz dilué), soit systémiques en spot-on (sélamectine ou moxidectine) (Guaguère, 2006).

Les contaminations humaines à partir de cas de gale sarcoptique canine sont observées dans 25 à 50% des cas. L'incubation y est de 8 à 15 jours. Le tableau clinique se caractérise par un prurigo du tronc, des bras et des jambes. Aucun sillon scabieux n'est observé (Charlesworth, 1974, Martin, 2002, Guaguère, 2006, Viaud, 2008).

*Sarcoptes scabiei var. canis* ne peut pas survivre plus de 15 à 20 jours chez l'homme à cause d'une spécificité d'hôte étroite. Il est incapable de se reproduire dans la peau humaine (pas de femelles ovigères dans l'épaisseur de l'épiderme, absence de sillons) et restent cantonnés en surface sans action térébrante, ni antigénique (Chermette, 1991, Guaguère, 2006).

Le traitement de l'animal galeux suffit donc à la résolution de la maladie chez l'Homme car la gale sarcoptique est une hémizoonose (le parasite meurt rapidement dans la peau humaine et ne s'y reproduit pas). Ainsi, en cas de persistance des lésions chez l'Homme, il faudra avant toute chose évoquer une gale animale pour laquelle la contamination n'a pas été interrompue (animal non ou mal soigné, congénère porteur asymptomatique non traité, survie des parasites dans l'environnement) (Guaguère, 2006).

#### La gale notoédrique

La gale notoédrique est une acariose infectieuse et contagieuse du chat, du rat et du hamster due à la multiplication en surface et dans l'épiderme d'un petit acarien psorique, appartenant à la famille des Sarcoptidés, à *Notoedres spp.*, *Notoedres cati* (chat) ; *Notoedres muris* (rat et hamster). Cette gale rare chez le chat en France métropolitaine est plus fréquente dans les départements et territoires d'Outre Mer (Île de la Réunion, Antilles,...), en Italie, en Slovénie et en Espagne (17). Chez le hamster et le rat, la gale notoédrique constitue l'une des dermatoses prurigineuses les plus fréquentes (Guaguère, 2000a, Paterson, 2006, Guaguère, 2007).

Son cycle biologique est semblable à celui des sarcoptes. La contagiosité est très importante, surtout par contact direct, aux chats, aux chiens et à l'homme. La gale notoédrique peut sévir à l'état enzootique ou épizootique avec une grande morbidité. Les chatons et les chats débilisés par une rétrovirose (infections par le FeLV et le FIV) sont plus particulièrement réceptifs. Les ratons et les femelles gestantes semblent également prédisposés (Guaguère, 2000a, Paterson, 2006, Guaguère, 2007).

Chez le chat, les lésions cutanées débutent généralement sur la face (chanfrein, lèvres, paupières, pavillons auriculaires) avant de se généraliser (membres, région périnéale et abdomen). Elles se caractérisent par des dépilations diffuses érythémateuses, squameuses, et rapidement croûteuses. Le prurit est souvent intense (Guaguère, 2000a).

Chez le hamster, les signes cutanés se caractérisent également par des lésions croûteuses souvent du museau, des pavillons auriculaires et de l'extrémité des membres. Une atteinte de la région génitale est régulièrement signalée. Le prurit est modéré à intense (Guaguère, 2007, Paterson, 2006, Ellis, 2007).

Chez le rat, les lésions se cantonnent au bord libre des pavillons auriculaires et au museau, elles se manifestent par des verrucosités pseudo-tumorales. Des lésions papulo-croûteuses sont généralement notées sur la queue. La généralisation des lésions est assez rare. Le prurit est modéré à intense (Guaguère, 2007, Paterson, 2006, Ellis, 2007).

Chez l'Homme, la fréquence des contaminations est difficile à évaluer. Les signes cutanés identiques à ceux observés avec la gale sarcoptique du chien et se caractérisent par un prurigo du tronc, des bras et des jambes (Chermette, 1991, Verde, 2000, Paterson, 2006, Ellis, 2007, Viaud, 2008).

Les notoedres sont incapables de se reproduire dans la peau humaine (pas de femelles ovigères dans l'épaisseur de l'épiderme, absence de sillons) et restent localisés en surface sans action térébrante, ni antigénique. Le traitement de l'animal galeux suffit à la résolution de la maladie chez l'Homme car la gale notoédrique est une hémizoonose (le parasite meurt rapidement dans la peau humaine et ne s'y reproduit pas) (Verde, 2000, Paterson, 2006, Ellis, 2007, Guaguère, 2007).

Le diagnostic facile repose sur la réalisation de raclages cutanés qui montrent la présence de nombreux notoedres à divers stades évolutifs (adultes, nymphes, larves et œufs) ; des déjections sont fréquemment notées (Guaguère, 2000a, Paterson, 2006, Ellis, 2007, Guaguère, 2007).

Le traitement fait appel à l'utilisation d'acaricides systémiques (avermectines et milbémycines). Dans les effectifs, tous les animaux doivent être traités (Guaguère, 2000, Paterson, 2006, Ellis, 2007, Guaguère, 2007).

### La gale trixacarique

La gale à *Trixacarus caviae* est une acariose infectieuse et contagieuse du cobaye (et aussi de la souris) due à la multiplication en surface et dans l'épiderme d'un petit acarien psorique, appartenant à la famille des Sarcoptidés, *Trixacarus caviae* (Paterson, 2006, Ellis, 2007, Guaguère, 2007). Les conditions d'apparition de cette gale sont mal connues. L'ensemble des observations fait ressortir la discrétion des conditions de la contamination et la grande variabilité de la période d'incubation. Il est toujours difficile de retrouver clairement l'origine et le moment de la contamination des animaux cliniquement atteints. La contamination remonte souvent avant l'acquisition des cobayes. Ceux-ci hébergent sans doute un petit nombre de parasites sans signes cliniques qui surviennent en fait à la suite de modifications d'entretien (alimentation, habitat, surpopulation...) ou de l'état sanitaire de l'animal, les parasites se multipliant jusqu'à un seuil pathogène. La présence d'animaux gravement atteints n'implique pas obligatoirement

l'apparition de la maladie chez des congénères à leur contact (Paterson, 2006, Ellis, 2007, Guaguère, 2007,).

Les signes cliniques se caractérisent par un prurit constant, précoce et souvent intense et des lésions rapidement généralisées érythémateuses, papuleuses, squameuses, secondairement très croûteuses. La topographie est loco-régionale ou généralisée. L'état général peut être affecté lors d'évolution ancienne (apathie, anorexie, amaigrissement et mort) (Paterson, 2006, Ellis, 2007, Guaguère, 2007).

Les contaminations humaines régulièrement signalées résultent d'un contact fréquent et prolongé entre l'animal malade et l'homme. Des contaminations ont été observées en collectivité scolaire sur un groupe d'enfants d'école maternelle en contact avec un cobaye gravement atteint (Paterson, 2006, Ellis, 2007, Guaguère, 2007).

Chez l'Homme, cette gale se manifeste par une dermatose prurigineuse papuleuse (de type prurigo) principalement des bras, du cou et des jambes (Paterson, 2006, Ellis, 2007, Guaguère, 2007).

Le traitement de l'animal galeux suffit à la résolution de la maladie chez l'homme car la gale trixacarique est une hémizoonose (le parasite meurt rapidement dans la peau humaine et ne s'y reproduit pas) (Paterson, 2006, Ellis, 2007, Guaguère, 2007).

Le traitement consiste en l'utilisation d'acaricides topiques ou systémiques (avermectines ou milbémycines). Tous les congénères doivent être traités. L'environnement doit être nettoyé et désacarisé (Paterson, 2006, Ellis, 2007, Guaguère, 2007,).

### Les cheyletielloses

Les cheyletielloses sont des dermatoses parasitaires dues à la présence et à la multiplication à la surface de la peau d'acariens appartenant à la famille des Cheyletidés et au genre *Cheyletiella*: *Cheyletiella yasguri* (chien), *Cheyletiella blakei* (chat) et *Cheyletiella parasitivorax* (lapin) (Bourdeau, 1988, Chermette, 1991). Les adultes pondent des œufs à la base des poils et se nourrissent de débris cutanés et de fluides tissulaires. Toutefois, les cheyletielles sont capables de s'enfoncer dans les débris épidermiques et même dans la couche cornée pour y former des poches. Elles se déplacent rapidement sur la peau. Ce sont des parasites obligatoires effectuant l'intégralité de leur cycle sur leur hôte. Le cycle dure 35 jours. Le mode de contamination est direct à partir d'animaux cliniquement atteints et les adultes porteurs sains, mais apparemment aussi indirect par le biais du milieu extérieur dans lequel la survie du parasite est de 10 jours pour les femelles. La possibilité de contagions interspécifiques existe. Toutefois, la survie réelle pourrait être plus longue dans un milieu favorable (température relativement faible, hygrométrie élevée, luminosité modérée). Les parasites peuvent se retrouver sur la couche des animaux, dans les fentes des murs et de parquets, parfois en l'absence d'animaux (Guaguère 2000a, Guaguère, 2006, Guaguère, 2007, Viaud, 2008).

Les cheyletielloses sont observées préférentiellement les jeunes animaux (chiots et chatons provenant de chenils ou de chateries) et mais les chiens adultes chez qui l'infestation est souvent asymptomatique et les chats adultes. Des prédispositions raciales semblent exister : chez le chien, les races naines (Yorkshire Terrier, Bichon, Caniche...), chez le chat, la race Persan (Bourdeau, 1988, Guaguère 2000a, Guaguère, 2006, Guaguère, 2007, Viaud, 2008).

Chez le chiot, la cheyletiellose se caractérise par un prurit intense avec un réflexe otopodal positif et un squamosis important de la tête, du dos et des lombes (Guaguère, 2000a, Guaguère 2006). Chez le chaton, les signes cliniques discrets ne se traduisent uniquement que par un squamosis pityriasisiforme dorso-lombaire (Bourdeau, 1988, Guaguère, 2000). Par contre, chez le chat adulte, les lésions cutanées plus inflammatoires se manifestent par une dermatite prurigineuse papulo-croûteuse. Chez le lapin, l'infestation par *Cheyletiella parasitivorax* est souvent asymptomatique ; il s'agit d'une dermatose prurigineuse et squameuse essentiellement tronculaire (Bourdeau, 1988, Paterson, 2006, Ellis, 2007, Guaguère, 2007).

La contamination humaine est fréquente dans plus de 50 % des cas et se fait la plupart du temps à partir de *Cheyletiella blakei* et *Cheyletiella yasguri*. Cette contamination sous-évaluée se fait à la suite d'un contact direct avec l'animal parasité, cliniquement atteints ou porteur asymptomatique, mais il ne faut pas négliger la possibilité d'une contamination indirecte (Bourdeau 1988).

Chez l'Homme, les signes cliniques apparaissent dès le deuxième jour après le contact et se traduisent par des papules très prurigineuses atteignant les avant-bras, les plis des coudes et les bras, la poitrine, le ventre et les cuisses (Cohen, 1980, Bourdeau, 1988, Chermette, 1991, Martin, 2002).

Le diagnostic facile repose sur la mise en évidence des cheyletielles par raclages cutanés, brossage ou «scotch test» et l'observation microscopique des squames et de débris divers. Chez le chien, de nombreux adultes, nymphes et oeufs seront facilement visibles. Par contre, chez le chat, ce diagnostic est plus difficile, les adultes sont rarement mis en évidence et seuls, les oeufs sont visibles à la base des poils. Chez le lapin, la mise en évidence de nombreuses formes parasitaires est facile (Guaguère, 2006, Paterson, 2006, Ellis, 2007).

Le traitement spécifique repose sur l'utilisation d'un acaricide topique ou systémique (avermectines ou milbémycines) (Guaguère, 2006, Paterson, 2006, Ellis, 2007). Les cheyletielles sont très sensibles aux différentes molécules commercialisées, notamment aux principes actifs couramment utilisés pour la lutte contre les puces. En revanche, le traitement doit être long (au moins huit semaines) car les oeufs sont insensibles aux acaricides. Il faut aussi traiter tous les animaux en contact et de traiter l'environnement. L'isolement et le traitement des animaux permettent la régression spontanée des lésions chez l'homme (Cohen, 1980, Bourdeau, 1988, Chermette, 1991, Martin, 2002).

## Les pulicoses

Les infestations par les puces (pulicoses) sont légion chez les chiens et les chats. La puce responsable est *Ctenocephalides felis felis* ->la puce du chat», plus rarement *Ctenocephalides canis* (Dryden, 2000). *Même si les pulicoses du chien et du chat ne sont pas réellement des zoonoses, la fréquence et les conséquences de leurs actions délétères chez l'homme nous ont fait les considérer dans cet article.*

Les puces sont des insectes aphaniptères, aptères, aplaties latéro-latéralement. Les puces adultes sont des parasites cosmopolites, sédentaires qui passent l'essentiel de leur temps sur le corps de l'animal. Les femelles commencent à pondre leurs oeufs sur l'hôte dans les 24 à 48 heures suivant leur premier repas de sang. Ces oeufs lisses tombent dans l'environnement où le cycle se déroule (oeufs, trois stades larvaires, un stade nymphal). La durée du cycle est en moyenne de 3 semaines, mais il est peut-être ralenti si les conditions environnementales ne sont pas satisfaisantes. Les adultes pré-émergés qui restent dans les cocons des nymphes, peuvent persister plusieurs mois dans l'environnement et représentent un réservoir de parasites. Ces adultes pré-émergés sortent de leur cocon sous l'influence de vibrations de la lumière, d'un chimiotactisme particulier et constituent «les puces du parquet» (Dryden, 2000).

L'infestation par les puces (pulicoses) est normalement inapparente. Les chiens sains subissent en effet une pression parasitaire le plus souvent modérée et la population des puces est limitée par les mordillements, le toilettage et les mouvements de grattage qui expulsent le parasite hors du pelage. C'est pourquoi, il peut être délicat de mettre les parasites en évidence sur le chien et le chat. En cas d'infestation, les puces sont à l'origine d'une irritation mécanique de la peau causée par leurs piqûres fréquentes et par leurs déplacements. En outre, elles sont responsables, chez les sujets sensibilisés, d'une dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces (DHPP), dermatose la plus fréquente chez le chat et le chien (Vroom, 2000, Prélaud, 2006).

Chez le chien, la DHPP se traduit par une alopecie dorsolombaire, érythémateuse, papuleuse et croûteuse. Le prurit est souvent intense. Les complications infectieuses sont fréquentes en l'absence d'un traitement adapté (Prélaud, 2006). Chez le chat, la DHPP se caractérise par une dermatite prurigineuse, papulocroûteuse, des plaques éosinophiliques et/ou une alopecie dorso-lombaire (Vroom, 2000).

En cas d'infestation massive, la surpopulation est telle que les puces peuvent changer d'hôte pour piquer l'homme car la spécificité d'espèce est faible. En fait, il existe rarement une transmission de la puce par contact direct entre le chien ou le chat et l'homme. Le passage direct de puces adultes d'un animal à l'autre est relativement faible (10 à 15 % en moyenne). La contamination humaine a surtout lieu à partir de jeunes puces adultes fraîchement émergées de pupes ou cocons qui cherchent rapidement un hôte disponible (quel qu'il soit, même l'homme) (Dryden, 2000, Vroom, 2000, Prélaud, 2006).

Chez l'Homme, la DHPP se manifeste par une atteinte des membres (chevilles, poignets) et parfois une atteinte corporelle chez l'enfant. Les lésions très prurigineuses se caractérisent par des papules urticariennes, voire de véritables plaques ortieuses et des vésicules transitoires. Un impétigo dû au grattage et aux complications bactériennes est parfois observé (Prélaud, 2006, Viaud, 2008).

Le diagnostic de pulicose est facile par mise en évidence de puces adultes et de leurs déjections à l'œil nu ou par brossage avec un peigne à puces. Celui de DHPP chez le chien et le chat repose essentiellement sur des éléments anamnétiques évocateurs (dermatose saisonnière, présence de plusieurs chiens et/ou chats...) et des lésions cliniques compatibles (dermatose prurigineuse dorso-lombaire). Il faut constater que chez les animaux atteints de DHPP, l'infestation par les puces est souvent faible. Chez le chien, la réalisation d'intrademo-réactions utilisant des extraits totaux de puces peut confirmer une DHPP par des réactions immédiates positives à 20 minutes et/ou retardées à 48 heures. Leur absence n'exclut pas pour autant une DHPP. Chez le chat, les intradermo-réactions sont très peu fiables (Vroom, 2000, Prélaud, 2006).

Le traitement ne doit jamais être banalisé et repose sur l'éviction des puces sur l'animal atteint, les animaux congénères et l'environnement qui constituent des éléments capitaux dans le type de traitement. Dans de nombreuses situations, il convient de bâtir avec le propriétaire une véritable stratégie de lutte contre les puces. Ce contrôle efficace de lutte contre les puces passe par une bonne compréhension du programme de lutte par les propriétaires. Le contrôle de puces sur l'animal repose sur l'utilisation d'adulticides rémanents. Le contrôle des stades non parasitaires dans l'environnement essentiel fait appel à l'utilisation d'inhibiteurs de la croissance des insectes et d'adulticides. Des mesures mécaniques (nettoyage énergétique et raisonnée, destruction des niches écologiques) sont tout aussi importantes (Vroom, 2000, Prélaud, 2006, Guaguère, 2008).

## Dermatozoonoses helminthiques

### *Les larva migrans cutanées*

Le phénomène de *larva migrans* cutanées s'observe en France essentiellement chez des personnes de retour de zones tropicales, où les chiens vagabondent en souillant les plages de leurs excréments. Ces chiens non médicalisés, et par conséquent non vermifugés, sont souvent infestés d'ankylostomes *Ancylostoma spp* et *Uncinaria spp*, nématodes digestifs, qui provoquent chez eux, des gastroentérites hémorragiques (Bourdoiseau, 2000). Mais la description récente d'une enzootie de *larva migrans* à *Ancylostoma* chez l'homme en Bretagne nous incite à être très vigilant désormais en France métropolitaine.

Les signes cutanés sont associés à la pénétration de larves infestantes L3. Ils se caractérisent par des papules souvent croûteuses, prurigineuses, parfois des pustules dans les zones à peau fine (ventre) et aussi les membres (espaces interdigités

et palmaires). Ces signes cliniques sont peu spécifiques et seul la récolte d'une anamnèse fine (chien vivant en chenil, rural, chien de chasse,...) doit y faire penser (Bourdoiseau, 2000).

Les signes respiratoires sont également sous-diagnostiqués et sont dus à la migration des larves ; ils se traduisent par une bronchopneumonie. Enfin, les signes digestifs sont plus banals et se manifestent par une entérite souvent hémorragique. Des signes généraux (amaigrissement, anémie,...) sont régulièrement signalés lors d'infestations chroniques (Bourdoiseau, 2000).

Les sources de contamination sont les chiens (les chats aussi) porteurs et les sols humides contaminés par les larves infestantes L3. Les chenils mal entretenus et terreux constituent le cadre épidémiologique idéal pour le développement des larves. Les chiens de chasse sont particulièrement réceptifs. A noter également la possibilité d'ingestion par des petits rongeurs de ces larves L3 à l'origine d'une infestation potentielle lors de leur consommation par des chiens.

Le diagnostic de ces migrations transcutanées est souvent délicat. La mise en évidence des larves L3 par raclages cutanés est difficile. L'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles peut être évocateur de ces migrations transcutanées (afflux d'éosinophiles et parfois présence de larves en migration photo). L'examen coproscopique met facilement en évidence des œufs souvent nombreux (Bourdoiseau, 2000).

La destruction des endroits contaminés est essentielle. La prévention de cette zoonose passe par une vermifugation raisonnée et régulière, notamment celle des chiennes gestantes grâce à des anthelmintiques avec action larvicide. Les chenils en terre battue infestés doivent être détruits et reconçus. Le ramassage des fèces doit être fait au moins une fois par jour. Un nettoyage hebdomadaire énergétique faisant appel au crésyl est recommandé.

Chez l'Homme, la larve peut pénétrer la peau en produisant une éruption serpigineuse assez caractéristique, mais cette infestation est une impasse parasitaire, et les lésions régressent généralement spontanément en quelques semaines à quelques mois (Bourdoiseau, 2000, Martin, 2002).

### *La dermatose furcocercarienne ou dermatite des nageurs*

La dermatose furcocercarienne, encore dénommée dermatite des nageurs (ou des baigneurs) est une dermatozoonose (métazoosose) saisonnière (de juin en septembre) de plus en plus fréquente due à la pénétration épidermique de larves d'un trématode, *Trichobalarzia ocellata*, parasite du canard, appelé improprement puce du canard. La contamination se fait lors de baignades en eau douce. Cette maladie est particulièrement fréquente dans les zones lacustres (Lac d'Annecy, Lac du Bourget, lac Léman, lacs de Suisse et d'Italie, ...) (Bourdoiseau, 2000).

Le trématode, *Trichobalarzia ocellata*, parasites digestifs du canard est excrété dans les fientes ; ces trématodes sont ensuite ingérés par des escargots de type lymnée, *Lymnaea stagnalis*.

Les larves sont ensuite relarguées dans l'eau et contaminent la canard (hôte définitif) et l'homme ou le chien (hôtes accidentels) lors de la baignade (Bourdoiseau, 2000).

Le chien peut présenter des lésions semblables à celles notées chez l'Homme. En aucun cas, l'homme ne peut se contaminer à un chien atteint (Bourdoiseau, 2000).

Chez l'Homme, les signes cliniques se caractérisent par une dermatite éruptive très prurigineuse, maculo-papuleuse des zones exposées ; l'apparition soudaine de ces papules survient généralement 1 à 30 minutes après un bain en eau douce. La guérison est spontanée en 2 à 3 semaines. Le plus souvent, un traitement antihistaminique ou dermocorticoïde est nécessaire (Gonzales, 1989, Martin, 2002).

La prophylaxie sanitaire repose sur une rupture du cycle biologique du parasite : élimination des escargots et des canards des plans d'eau atteints. L'élimination des escargots est difficile. Il est recommandée aux baigneurs de ne pas se baigner dans des eaux peu profondes avec plantes aquatiques, biotope principal des escargots (Bourdoiseau, 2000).

### La leishmaniose

La leishmaniose est une prozoonose infectieuse, inoculable, due à une multiplication dans les cellules du système des phagocytes mononucléés d'un flagellé, *Leishmania infantum*, transmis par la piqûre de phlébotomes, et dont le réservoir est le chien. En France, les foyers d'enzootie canine sont essentiellement répartis dans le Sud-Est de la France, sur le Bassin Méditerranéen, de la frontière italienne à la frontière espagnole, et du niveau de la mer jusqu'à environ 800 mètres d'altitude (Chermette, 1991, Alvar, 2004, Bourdoiseau, 2006).

Le parasite a été isolé également chez le renard et chez le chat, mais leur rôle dans l'épidémiologie de cette maladie semble marginal. Récemment, il a été également démontré que *Leishmania infantum* pouvait se transmettre par échange de seringues entre héroïnomanes, et gardait son pouvoir infectant dans les dérivés sanguins, reconnaissant donc à l'occasion un cycle anthropolozootique (Chermette, 1991, Bourdoiseau, 2000, Alvar, 2004, Bourdoiseau, 2006).

Chez le chien, la leishmaniose est une maladie générale d'un très grand polymorphisme clinique. Les enquêtes épidémiologiques réalisées dans les Alpes Maritimes et dans la région marseillaise montrent qu'un chien leishmanien sur deux est porteur asymptomatique. Si dans cette espèce, la leishmaniose est toujours une maladie systémique, l'atteinte cutanée en reste l'expression la plus fréquente. Toutefois, les lésions cutanées ne sont jamais isolées. Elle s'accompagne dans la plupart des cas, d'une polyadénomégalie, plus rarement d'une splénomégalie, et parfois d'une altération de l'état général avec asthénie, amyotrophie surtout évidente au niveau des muscles faciaux, et dans certains cas, une uvéite bilatérale, une arthrite et une glomérulonéphrite, parfois d'ailleurs seule manifestation clinique d'un pronostic péjoratif. Les lésions cutanées qui évoluent

souvent sur un mode chronique, sont aussi très polymorphes : dermatose exfoliative généralisée de la tête, des pavillons auriculaires et des membres, ulcères des extrémités podales et des points de pression, dépigmentation de la truffe, secondaire ou non à la présence d'ulcères, épaissement de la truffe et/ou des coussinets plantaires, nodules non ulcérés, uniques ou multiples (plus particulièrement dans certaines races, comme le Boxer ou le Doberman), et dermatite pustuleuse stérile généralisée (Chermette, 1991, Bourdoiseau, 2000, Alvar, 2004, Bourdoiseau, 2006).

Chez l'homme, la leishmaniose est une maladie systémique affectant préférentiellement les enfants et les adultes immunodéprimés, mais elle peut avoir aussi une expression cutanée pure, sous forme de lésions localisées au site d'inoculation, et donc plutôt sur les zones découvertes. Ces lésions nodulaires sont ulcérées, croûteuses, indolores, de taille variable et d'évolution chronique (Martin, 2002).

Le diagnostic de la leishmaniose en médecine vétérinaire repose sur la mise en évidence du parasite en cytologie par adénogramme ou myélogramme, sérologie (ELISA, immunofluorescence indirecte) ou PCR. Le dépistage systématique en zone d'enzootie doit être proposé par le vétérinaire et réalisé annuellement, après la saison d'exposition, en principe de novembre à janvier, du fait de l'existence d'une période d'incubation variable, mais de quelques mois dans la plupart des cas (Chermette, 1991, Bourdoiseau, 2000, Alvar, 2004, Bourdoiseau, 2006).

Le devenir des chiens infectés a été l'occasion de nombreux débats car ceux-ci, même traités, restent porteurs du parasite. La leishmaniose viscérale humaine étant une maladie mortelle en l'absence de traitement, et le nombre de cas en zone d'enzootie augmentant régulièrement, il paraît logique de rechercher et d'éliminer le réservoir de parasites. Cependant, une telle attitude pénaliserait les propriétaires responsables de chiens correctement médicalisés tout en laissant intacte une population incontrôlée. Par ailleurs, la solution la plus radicale qu'est l'euthanasie de tout animal porteur, n'a pas porté ses fruits lorsqu'elle a été systématiquement appliquée, et s'est accompagnée paradoxalement d'une augmentation du nombre de cas humains. Le rôle du vétérinaire est essentiel ; il doit informer clairement le propriétaire, et insister sur la nécessité d'un suivi rigoureux, tant clinique que biologique (Chermette, 1991, Bourdoiseau, 2000, Alvar, 2004, Bourdoiseau, 2006).

Le traitement de la leishmaniose canine repose sur l'utilisation de dérivés stibiés associés à l'administration d'allopurinol. La surveillance thérapeutique est essentielle. Même en sensibilisant les propriétaires, le vétérinaire ne peut empêcher qu'une fraction des chiens n'échappe à tout contrôle, ou ne soit auto-médiquée de manière intermittente par leurs propriétaires, ce qui pose le problème grave de l'apparition éventuelle de souches résistantes. C'est pourquoi, le vétérinaire doit s'interdire le recours à certaines molécules extrêmement efficaces comme l'amphotéricine B, qui doit être réservé dans

cette indication exclusivement à la médecine humaine. Enfin, la mise sur le marché d'un vaccin canin serait le moyen de contrôle épidémiologique idéal et le plus rationnel, mais son développement se heurte en pratique à de nombreuses difficultés (Chermette, 1991, Bourdoiseau, 2000, Alvar, 2004, Bourdoiseau, 2006).

## DERMATOZOONOSES BACTÉRIENNES

### La lympho-réticulose bénigne d'inoculation ou maladie des griffes du Chat (*Cat scratch disease*)

La lympho-réticulose bénigne d'inoculation, encore appelée maladie des griffes du chat (MGC) (parce que le plus souvent consécutive à des griffures) désigne chez l'homme une lymphadénopathie subaiguë régionale bénigne d'origine bactérienne dont l'agent infectieux *Bartonella henselae* (famille des Bartonellaceae) n'a été identifiée qu'en 1992 ; des cas pourraient être attribués à *Bartonella clarridgeiae*. Les deux génotypes (I et II) connus de *Bartonella henselae* sont incriminés. *Bartonella henselae* est aussi impliquée (avec *Bartonella quintana*) dans l'étiologie de l'angiomatose bacillaire et la péliose, maladies vasculo-prolifératives observées principalement chez des sujets infectés par le HIV (Chomel 1995, Gurfield 1997, Boulois, 1999, Chomel 2000, Toma, 2004).

Le chat représente le réservoir principal de la bactérie, voire le seul réservoir connu de l'agent infectieux. Le rôle du chien dans le portage de l'infection semble très limité. De rares cas en l'absence de toute exposition à un animal (piqûres de puces, morsures de tiques) ont été signalés. Soixante-dix pour cent des cas surviennent après griffures et 10% après morsure de chat. Enfin, un simple contact (caresse, embrassades) pourrait exceptionnellement permettre la contamination d'une plaie cutanée ou muqueuse (exemple de la forme oculo-ganglionnaire parfois observée chez des sujets s'étant sans doute frotté l'oeil après avoir caressé un chat) (Chomel 1995, Gurfield 1997, Boulois, 1999, Chomel 2000, Toma, 2004).

Son infection expérimentale chez le chat provoque en moins d'une semaine une bactériémie asymptomatique prolongée, qui se maintient pendant 2 à 3 mois ou plus chez certains sujets (observation d'une bactériémie persistante récurrente chez un chat pendant 22 mois). Certains chats ont des niveaux de bactériémie élevés (supérieurs à 10<sup>6</sup> UFC/ml de sang). La bactériémie est statistiquement plus élevée chez les chats jeunes (moins de 1 an). *B. henselae* et *B. clarridgeiae* peuvent co-infecter le même chat. Récemment, deux nouvelles espèces de *Bartonella*, *B. koehlerae* et *B. weissii* ont été isolées de chats aux USA. Leur rôle pathogénique dans la MGC reste à démontrer (Chomel 1995, Gurfield 1997, Boulois, 1999, Chomel 2000, Toma, 2004).

Diverses enquêtes ont démontré qu'une proportion importante des chats testés étaient bactériémiques, ce pourcentage étant plus élevé parmi les chats errants que parmi les chats domes-

tiques. Diverses études ont révélé des pourcentages de chats bactériémiques variant de 16.5 p. 100 à 53 p. 100 parmi des populations de chats errants. Dans cette dernière étude, un tiers des chats bactériémiques étaient infectés par *Bartonella clarridgeiae* (Chomel 1995, Gurfield 1997, Boulois, 1999, Chomel 2000, Toma, 2004).

La puce du chat (*Ctenocephalides felis felis*) joue un rôle majeur dans la transmission de l'infection dans cette espèce. Il est d'ailleurs possible d'isoler *Bartonella henselae* à partir de puces prélevées sur des chats bactériémiques. La puce éliminerait l'agent dans ses déjections, contaminant le pelage de l'animal. Les bactéries peuvent se multiplier dans le tractus digestif de la puce et survivent dans les matières fécales de puces. Le chat contamine ses griffes pendant sa toilette. Les chats errants, plus fréquemment infectés, représentent une source de contagion pour les chats de compagnie (Chomel 1995, Gurfield 1997, Boulois, 1999, Chomel 2000, Toma, 2004).

La MGC est une maladie ubiquitaire (22 000 le nombre annuel de cas humains estimé aux États-Unis ; aux Pays-Bas, 2 000 cas environ ont été répertoriés aux Pays Bas en 2003) qui peut survenir à n'importe quel âge, mais concerne surtout les enfants et les jeunes adultes ; la moitié des cas sont signalés chez des enfants de moins de 15 ans. L'angiomatose bacillaire est en revanche une forme grave de la maladie déclarée essentiellement chez des adultes immunodéprimés (sujets VIH+ en particulier). La MGC est une maladie sporadique, mais de petites anadémies familiales sont parfois décrites.

Les symptômes se caractérisent par une adénopathie progressive. Au lieu d'inoculation, en une semaine apparaissent une papule puis une vésico-pustule. Dans plus de 90 % des cas, cette lésion, qui cicatrise en 1 à 3 jours, passe inaperçue. Ce n'est en général que 2 à 3 semaines plus tard qu'apparaît une lymphadénopathie persistante, évoluant vers la suppuration chez 10 à 30 % des malades. Cette adénopathie satellite unique dans 85 % des cas est associée à une légère hyperthermie. Les lésions régressent naturellement (d'où la dénomination de « bénigne ») en plusieurs semaines à plusieurs mois ; cependant, une suppuration chronique peut parfois s'installer.

La MGC peut également se traduire par différents tableaux atypiques dont le syndrome oculo-glandulaire de Parinaud, et d'autres parfois graves (endocardite, encéphalite, septicémie, purpura, ...), même chez des sujets non immunodéprimés. Chez les sujets immunodéprimés, l'angiomatose bacillaire et la péliose peuvent en être les manifestations cliniques (Descamps, 2001, Martin, 2002,).

Le diagnostic est basé sur des critères épidémiologiques et cliniques ; le diagnostic différentiel inclut d'autres adénopathies consécutives à des maladies générales (rubéole, tularémie, ...) ou à des plaies banales, de morsure ou de griffure infectées par bactéries non spécifiques ou par *Pasteurella spp.* (Toma, 2004, Boulois, 1999, Chomel 2000, Gurfield 1997, Chomel 1995).

Les chats responsables de la transmission demeurent en bonne santé ; l'agent infectieux peut être isolé uniquement chez un chat bactériémique par mise en culture d'un échantillon de sang et identifié par PCR. La sérologie est aussi utilisable, mais une réaction positive n'est pas forcément corrélée à une bactériémie (Toma, 2004, Boulois, 1999, Chomel 2000, Gurfield 1997, Chomel 1995).

Une antibiothérapie même prolongée ne semble pas supprimer la bactériémie. Une éventuelle action prophylactique sur les chats demeure donc limitée. En revanche, l'utilisation régulière de produits pulicides peut limiter la contamination du réservoir félin. L'opération de dégriffage n'a aucun intérêt (Chomel 1995, Gurfield 1997, Boulois, 1999, Chomel 2000, Toma, 2004).

La prophylaxie repose sur l'information claire des personnes à risque (sujets HIV+ en particulier), la lutte raisonnée contre les puces chez le chat, le lavage des mains après contacts avec le chat et comme dans les autres maladies transmises par morsure ou griffures, le lavage et la désinfection immédiate des plaies (Chomel 1995, Gurfield 1997, Boulois, 1999, Chomel 2000, Toma, 2004).

### Pasteurelloses

Les pasteurelloses animales sont fréquentes et concernent de nombreuses espèces (ruminants, porcins, volailles, lagomorphes,...) ; elles se caractérisent cliniquement par des broncho- et pleuropneumonies, des abcès sous-cutanés ou encore des septicémies (choléra des poules) (Escande, 1993, Toma, 2004, Paterson, 2006, Ellis, 2007, Guaguère, 2007).

Ces pasteurelloses se transmettent à l'homme par les modes ordinaires de la contagion (contacts directs, alimentation, inhalation...). Le mode de transmission majeur est une inoculation par morsure de chat, de chien, plus rarement de rat ou de lapin. Cette morsure est faite par un animal malade, mais plus souvent par un animal sain car *Pasteurella* spp. est une bactérie commensal de la surface des voies aéro-digestives supérieures de très nombreux animaux et isolée dans 40 à 80% des examens (Escande, 1993, Toma, 2004).

Les pasteurelloses isolées chez la personne mordue par un animal sont essentiellement : *P. multocida*, *P. canis* et *P. dagmatis*. Les cas de pasteurellose humaine sans qu'une morsure puisse être incriminée, sont très rares ; on rapporte des pneumonies, des pleurésies, des péricardites, des endocardites, des arthrites et des septicémies). Si une contamination d'origine animale par inhalation ou ingestion n'est pas à écarter, il est possible que *Pasteurella* spp. puisse (chez l'homme comme l'animal) vivre en commensal à la surface des muqueuses et manifester son pouvoir pathogène en association avec des affections et maladies débilitantes : maladies virales, cancers, syndrome urémique, cirrhose... ; dans ces cas, ces pasteurelloses ne seraient pas des zoonoses (Escande, 1993, Toma, 2004).

Chez l'homme, les signes cliniques se caractérisent le plus souvent, par des formes localisées, à porte d'entrée cutanée. Les formes aiguës sont dominés par des signes inflammatoires locaux intenses et précoces. Dans les heures qui suivent la pénétration du germe, la plaie (souvent inapparente) devient chaude, rouge, oedémateuse et très douloureuse ; la suppuration apparaît rapidement sous la forme de quelques gouttelettes séreuses. Une lymphangite et une adénopathie satellite y sont souvent associées. Les formes subaiguës loco-régionales évoluent de façon différente ; après des signes semblables ou discrets, des signes de ténosynovites douloureuses et tenaces, non suppurées proches du point d'inoculation, ou d'arthropathie métacarpophalangienne surviennent et s'accompagnent de troubles vasomoteurs (sensation de lourdeur, cyanose ou pâleur, fourmillement, paresthésies) (Escande, 1993, Toma, 2004).

Le diagnostic clinique repose sur le développement rapide d'une inflammation oedémateuse de la région mordue. L'isolement de la souche sur milieux ordinaires à partir de la gouttelette de pus doit être mis en œuvre précocement et donne des résultats aléatoires (Escande, 1993, Toma, 2004).

Le traitement des pasteurelloses d'inoculation repose sur les cyclines. La prophylaxie chez l'Homme est difficile par suite de l'impossibilité de supprimer le réservoir animal en contact permanent avec l'Homme. En raison de la fréquence du risque de contamination par les chats et l'incapacité fonctionnelle entraînée parfois, une mesure prophylactique qui a été envisagée est le traitement antibiotique immédiat de tout sujet mordu ou griffé, même en l'absence de signes cliniques précoces (Escande, 1993, Fond, 1999, Martin, 2002, Toma, 2004).

## DERMATOZOONOSES VIRALES

### La cow pox virose

La cow-pox virose est une maladie virale due à un orthopoxvirus, le cowpox virus, décrite, dans de nombreuses espèces, la vache, la chameau, le buffle, le lapin, le chat et récemment le rat (, 42-45). Les virus de la variole, du cow-pox, de la vaccine et de la variole du singe sont étroitement apparentés ; ils appartiennent au genre Orthopoxvirus. Ces virus sont difficiles à isoler, même à partir de lésions et d'organes infectés. Le diagnostic de l'infection par le genre Orthopoxvirus est possible par microscopie électronique, sérologie ou *polymerase chain reaction* ; le séquençage de l'ADN après isolement ou culture permet l'identification de l'espèce virale en cause. Du fait de leur parenté, des confusions sont possibles lors de l'identification de ces virus (Toma, 2004).

Chez le chat, la pox virose est observée depuis 30 ans environ en Grande Bretagne, aux Pays Bas, en Belgique et en Allemagne. Elle est désormais régulièrement signalée en France depuis 1999. La pox virose est observée dans la quasi-totalité des cas sur des chats ruraux chasseurs. La contamination se fait essentiellement à partir des petits rongeurs sauvages

(campagnols, mulots,..), plus rarement à partir des bovins. Le Campagnol roussâtre (*Clethrionomys glareolus*) et, de façon moins certaine, le Campagnol agreste (*Microtus agrestis*) jouent un rôle prédominant dans l'entretien de l'infection qu'ils pourraient en outre transmettre facilement à d'autres espèces syntopiques (partageant le même habitat naturel) telles que le Mulot sylvestre (*Apodemus sylvaticus*), voire des gerbilles et écureuils terrestres dans la partie la plus orientale de l'aire de répartition de la maladie (Turkménistan) et récemment des rats (cas signalés en France sur des rats importés des pays de l'Est). L'augmentation des cas pendant l'été et l'automne correspond en fait à la saison d'activité principale de ces petits rongeurs et à leur pullulation pendant cette période. La voie d'inoculation principale est la voie transcutanée, parfois la voie oronasale (Guaguère, 2000b).

Chez le chat, les signes cutanés se caractérisent d'abord par une lésion maculeuse et érythémateuse, unique, située sur la tête, le cou ou les membres antérieurs. En 10 jours environ, de nombreuses lésions prurigineuses secondaires, macules, papules, nodules érythémateux, puis ulcérés apparaissent sur tout le corps et parfois, dans la cavité buccale. Des signes généraux sont signalés (fièvre, rhinite, conjonctivite). Lors d'évolution favorable (dans la majorité des cas), ces lésions secondaires guérissent spontanément en 3 à 8 semaines. Lors de surinfections bactériennes ou lors d'infection concomitante par une rétrovirose, une généralisation des lésions cutanées et une pneumonie sont parfois à l'origine du décès du chat (Guaguère, 2000b).

Chez le rat, les signes cutanés sont similaires à ceux observés chez le Chat (Paterson, 2006, Ellis, 2007) .

Chez l'homme, des cas de transmission du chat et du rat à l'Homme sont rapportés et sont d'un pronostic réservé chez des individus immunodéprimés ou des vieillards. L'arrêt de la vaccination contre la variole a peut-être eu pour conséquence de diminuer la protection de toute la population contre les pox virus et ainsi, de prédisposer les sujets immunodéprimés et non vaccinés à ces infections. Chez l'homme, le temps d'incubation est de 2 à 6 jours environ. Les signes cutanés associés au cow-pox sont habituellement bénins et se caractérisent par l'apparition de lésions papuleuses, vésiculeuses, ombiliquées et auréolées, localisées à la face, aux mains et aux bras et parfois

aux muqueuses (chez l'enfant) (Heilbronner, 2004). Des signes généraux (fièvre, adénopathie) sont souvent notés. Chez les sujets immunodéprimés, les symptômes sont plus graves et se caractérisent par une variole pustuleuse et hémorragique généralisée, parfois à l'origine du décès de l'individu (Viaud, 2008, Heilbronner, 2004).

Le diagnostic chez l'animal (notamment le chat) repose sur la réalisation de biopsies cutanées, qui montrent des lésions histopathologiques spécifiques des pox virozes, plus rarement la microscopie électronique, la sérologie, l'isolement viral et la PCR (Guaguère, 2000b).

Le traitement exclusivement symptomatique chez le chat vise à lutter contre les surinfections bactériennes et à maintenir une alimentation rendue difficile à cause des lésions buccales douloureuses (Guaguère, 2000b).

Les mesures prophylactiques sont essentielles. Compte tenu de la contamination d'un chat à un autre, le chat malade doit être isolé. Lors de pox virose du rat, les animaux doivent être euthanasiés. La résistance du virus dans le milieu extérieur nécessite un nettoyage de l'environnement avec de l'eau de Javel. Par ailleurs, le risque zoonotique est réduit si des précautions sont prises afin d'éviter la contamination (ports de gants lors de la manipulation,...), sauf chez les individus immunodéprimés, les enfants et les vieillards (Guaguère, 2000b, Wolfs, 2002, Heilbronner, 2004, Martina, 2006, Kurth, 2008).

## CONCLUSION

Les dermatozoonoses reconnaissent donc des causes variées. A l'exception de la sporotrichose, de la maladie des griffes du chat, de la leishmaniose et de la poxvirose, elles ont rarement un caractère de gravité médicale, et l'homme constitue une impasse parasitaire pour la plupart d'entre elles. Cependant, la guérison du propriétaire, avec ou sans traitement, est vouée à l'échec si la source de contamination n'est pas identifiée et elle-même adéquatement traitée. Une médicalisation correcte de l'animal de compagnie devrait donc être le corollaire de son intégration à la famille et dans les collectivités et minimiserait ainsi, à la fois les risques de contamination intra- et interspécifiques (**Encadré 1**).

### Encadré 1 : Précautions à prendre en dermatologie vétérinaire (D'après Viaud, 2008).

Un certain nombre de dermatoses du chien et du chat peuvent donc être, directement ou indirectement, responsables de lésions cutanées chez l'homme. Dans ce cadre, le vétérinaire doit être à même de prendre des précautions pour sa santé mais également pour celle du personnel de la clinique et pour le propriétaire. Il est utile d'avoir toujours à l'esprit certaines questions :

- qui est le contaminateur ?
- quelle est la source des parasites ?
- où et quand l'infestation a-t-elle eu lieu ?
- comment et pourquoi le malade a-t-il contracté cette parasitose ?

Les risques relatifs de contracter une dermatozoonose parasitaire dépendent :

- du nombre d'animaux infectés ou porteurs dans le milieu familial ;
- de leur âge : les jeunes et les animaux provenant de collectivité sont des animaux à risque ;
- de la charge parasitaire présente sur les animaux contaminés ;
- de la contagiosité de la dermatose ;
- du type et de la fréquence des contacts entre l'homme et l'animal ;
- de la vulnérabilité de l'humain aux infections (jeune âge ou individu immunodéprimé) ;
- des mesures prophylactiques mises en oeuvre pour limiter les risques de transmission (1).

## RÉFÉRENCES

- Alvar J, Canavate C, Molina R. Canine leishmaniasis. *Advances in Parasitology* 2004 ; 57 : 1-88.
- Boulois HJ, Chomel B. Actualités sur les bartonelloses. *Bull Acad Nat Méd* 1999 ; 183 : 1399-412.
- Bourdoiseau G, Beugnet F. Leishmaniose In: Guaguère E, Prélaud P, editors. Guide pratique de dermatologie canine. Lyon: Kalianxis; 2006. p. 169—178.
- Bourdeau P. Les cheyletielloses des animaux domestiques. *Rec Med Vet* 1988; 164: 979—89.
- Bourdoiseau G. Parasitologie clinique du chien. Editions NEVA, 2000, 456p
- Brouta F, Deschamps F, Losson B, Mignon B. Données récentes sur la pathogénèse de l'infection de *Microsporium canis* chez les carnivores domestiques. *Ann Med Vet* 2001; 145: 236—42.
- Cafarchia C, Sasanelli M, Lia RP, de Caprariis D, Guillot J, Otranto D. Lymphocutaneous and nasal sporotrichosis in a dog from southern Italy: case report. *Mycopathologia* 2007; 163: 75—9.
- Carlotti DN. Le traitement des dermatophytoses du chien et du chat. *Gestion de la teigne en chatterie. Prat Med Chir Anim Comp* 2008; 43 : 1—13.
- Charlesworth EN. An epidemic of canine scabies in man. *Arch Dermatol* 1974 ; 110 : 572-4.
- Chermette R. Rôle des animaux de compagnie dans la dispersion des zoonoses d'origine parasitaire. *Rev sci tech Off int Epiz*, 1991 ; 10 : 693-732.
- Chomel B. Experimental transmission of *Bartonella henselae* by the cat. *J Clin Microbiol* 1995 ; 34 : 1952-6.
- Chomel B. Cat scratch disease. *Rev Sci Tech Off Int Epizoo*, 2000 ; 19 : 136-50.
- Cohen SR. Cheyletiella dermatitis. A mite infestation of rabbit, cat, dog and man. *Arch Dermatol* 1980 ; 116 : 435-7.
- Descamps V, Bouscarat F. Bartonelloses. *Ann Dermatol Venereol* 2001 ; 128 : 669-73.
- Dryden MW. La puce du chat : biologie appliquée. In: Guaguère E, Prélaud P, editors. Guide de dermatologie féline. Lyon: Mériat; 2000. p. 8.1—6.
- Ellis C, Mori M. Skin diseases of rodents and small exotic mammals. *Vet Clin North Am Exotic Anim Pract* 2007 ; 4 : 523-7.
- Escande F, Lion C. Epidémiologie (1985-1992) des infections à *Pasteurella* et bactéries apparentées. *Méd Mal Inf* 1993 ; 23 : 520-5.
- Euzéby J. Mycologie médicale comparée : les mycoses des animaux et leurs relations avec les mycoses de l'homme. Tome I. Oullins: Fondation Marcel Merieux; 1992.
- Ferrer L, Fondati A. Mycoses profondes. In: Guaguère E, Prélaud P, editors. Guide pratique de dermatologie féline. Lyon: Mériat; 2000. p. 5.1-11.
- Fond L, Michel JL, Perrot JL *et al.* Morsures par animaux domestiques *Ann Dermatol Venereol* 1999 ; 128 : 531-5.
- Gonzales E. Shistosomiasis, cercarial dermatitis and marine dermatitis *Dermatol Clin* 1989 ; 7 : 291-300.
- Gurfield N. Epidemiology of *Bartonella* infection in domestic French cats. *Epidémio Santé anim*, 1997 ; 31-32 : 04.03.1-3.
- Guaguère E. Dermatoses parasitaires In: Guaguère E, Prélaud P, editors. Guide pratique de dermatologie féline. Lyon: Mériat; 2000. p. 3.1—14.
- Guaguère E, Declercq J. Dermatoses virales. In: Guaguère E, Prélaud P, editors. Guide de dermatologie féline. Lyon: Mériat; 2000. p. 7.1—11.
- Guaguère E, Beugnet F. Dermatoses parasitaires. In: Guaguère E, Prélaud P, editors. Guide pratique de dermatologie canine. Lyon: Kalianxis; 2006; p 181- 231.
- Guaguère E, Hubert T, Muller A. Dermatologie des petits mammifères de Compagnie. In : Encyclopédie vétérinaire – Dermatologie, Elsevier, Paris, 2007 ; vol 2 (3700) 1-17.
- Guaguère E, Bensignor E. Thérapeutique dermatologique du chien (2ème Edition), collection les Abrégés Vétérinaires. Edition Elsevier Masson 2008 ; 221 p.
- Heilbronner C, Harzic M, Ferchal F, Pothier A, Charara O, Beal G, Bellaiche M, Lesca C, Foucaud P. Infection à cowpox virus chez l'enfant. *Arch Pediatr* 2004 ; 11 : 335-9.
- Kurth A, Wagenaar JA, Niesters HG *et al.* Rat to Elephant to Human Transmission of Cowpox virus. *Emerging Infectious Diseases*, 2008, Vol 14, 4 p 670-1.
- Martin S, Schmutz JL. Les dermatozoonoses. *Nouv Dermatol* 2002 ; 21 : Suppl.2 : 37-42.
- Martina BE, Van Doornum G, Dorresteijn GM Figure Cowpox virus transmission from rats to monkeys, the Netherlands. *Emerging Infectious Diseases*, 2006, Vol 12, 6 p 1005-7.
- Mignon B. Dermatophyties. In: Guaguère E, Prélaud P, editors. Guide pratique de dermatologie canine. Lyon: Kalianxis; 2006. p. 153—66.
- Moriello KA, De Boer DJ . Dermatophyties In: Guaguère E, Prélaud P, editors. Guide pratique de dermatologie féline. Lyon: Mériat; 2000. p. 4.1—11.
- Paterson S . Skin Diseases of Exotic Pets (Paterson S, Ed), Blackwell Publishing, Oxford, 2006 ; 333 p.
- Prélaud P. Dermatite par allergie aux piqûres de puce. In: Guaguère E, Prélaud P, editors. Guide pratique de dermatologie canine. Lyon: Kalianxis; 2006. p. 259—266.
- Schubach TM, Schubach A, Okamoto T, Barros MB, Figueiredo FB, Cuzzi T, *et al.* Evaluation of an epidemic sporotrichosis in cats: 347 cases (1998—2001). *J Am Vet Med Assoc* 2004; 224: 1623-9.
- Toma B. Les zoonoses infectieuses. Polycopié des Unités de Maladies Contagieuses des Ecoles Vétérinaires françaises, Mériat, Lyon, 2004, 171p.
- Verde M. Dermatozoonoses. In: Guaguère E, Prélaud P, editors. Guide pratique de dermatologie féline. Lyon: Mériat; 2000. p. 25.1—7.
- Viaud S, Bensignor E. Les dermatozoonoses du chien et du chat. *Prat Med Chir Anim Comp* 2008 ; 43, 131-9.
- Viguié-Vallanet C. Les teignes. *Ann Dermatol Venereol* 1999 ; 126 : 349-56.
- Vroom MW. Dermatite par allergie aux piqûres de puce. In: Guaguère E, Prélaud P, editors. Guide pratique de dermatologie féline. Lyon: Mériat; 2000. p. 9.1—6.
- Wolfs T, Wibbelt G, Gerber HP *et al.* Rat to human transmission of Cowpox Infection *Emerging Infectious Diseases*, 2002, Vol 8,12 p 1495-6.