

MYCOSES DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Par Dr. GUIDO-CHARLES K. VYAMBWERA

DMV, DEA et Chef de Travaux

INTRODUCTION

- Concepts de base et définitions

La mycologie générale est l'étude botanique des mycètes ou champignons des points de vue taxinomique, phylogénique, morphologique, biologique et biochimique.

La mycologie médicale quant à elle s'occupe plus particulièrement des mycètes pathogènes chez l'homme et chez les animaux domestiques et sauvages. Elle revêt deux aspects selon qu'elle s'occupe :

☒ Des intoxications fongiques qui sont des affections consécutives à l'ingestion de champignons vénéneux et qui se traduisent sous forme de :

☒ Mycétismes, affections de nature allergique sous forme de convulsion ou de gangrène consécutives à la consommation répétée d'un champignon. C'est par exemple l'ergotisme qui fait suite à la consommation de l'ergot de seigle - *Claviceps purpurea*, un ascomycète et

☒ Mycotoxicoses, accidents consécutifs à l'ingestion de mycètes qui envahissent les aliments.

☒ Des mycoses, infections et/ou maladies déterminées par le parasitisme de certains champignons. Elles se traduisent par des pathologies superficielles (muqueuses ou cutanées), sous-cutanées ou sous-muqueuses, par des mycoses profondes (viscérales ou du système réticulo-endothélial comme l'histoplasmosis) ou encore par des pathologies systémiques.

- Etiologie

Jusqu'il y a quelques dizaines d'années, les champignons ou mycètes (moisissures, levures) étaient classés parmi les plantes de niveau inférieur telles sont les fougères, les mousses et les algues. Cependant, les mycètes sont dépourvus de chlorophylle et leur paroi cellulaire contient de la chitine. Comme les plantes et les animaux, ils appartiennent aux Eucaryotes et se différencient ainsi des bactéries. Ces propriétés ont permis aux champignons d'être classés dans un autre règne dit *Regnumfungorum*.

- Infection

Il existe deux grandes sources d'infection :

☒ Des champignons vivant en saprophytes dans l'organisme (infection autogène) qui deviennent pathogènes et virulents suite à la dégradation des conditions de coexistence mutuelle.

☒ Des Mycètes issus d'un autre individu infecté (contagion) ou du milieu extérieur (tellurisme) pour donner une infection hétérogène.

A partir de ces deux sources d'infection, cette dernière s'accomplit par voie buccale, cutanée et/ou respiratoire pour une localisation électorive ou une métastase.

La réceptivité des individus est fonction de facteurs intrinsèques (espèce animale, race, âge, sexe, état de santé et de nutrition) et extrinsèques (conditions géo-climatiques, abus de certains médicaments).

Tableau I : Pathogénicité des mycètes

DIVISION

PLANTE

ANIMAL

HOMME

I. Myxomycètes

+

0

0

II. Chytridiomycètes

+

0

0

III. Oomycètes

+++

Poissons : +++

Mammifères : +

±

IV. Zygomycètes

++

++

+++

V. Ascomycètes

+++

+++

+++

VI. Basidiomycètes

+++

+

+

VII. Fungi imperfecti

+++

+++

+++

Importance médicale : +++ : très important ; ++ : important ; + : peu important et

0 : sans importance

- Pathogénie, lésions et symptômes

L'action pathogène des Mycètes est exercée suivant quatre types de processus, à savoir :

(i) l'action mécanique par dissociation, écartement altération et étouffement des éléments tissulaires. De fois, de fausses membranes formées peuvent obstruer les conduits naturels tel est le cas de la candidose bronchiolique grave chez les bébés, (ii) les actions irritative et inflammatoire, (iii) l'action toxique, locale ou généralisée, souvent neurotrope et enfin (iv) l'action antigénique.

Les réactions organiques à l'agression mycosique sont de deux types, humoral et cellulaire.

- Les réactions cellulaires sont généralement des réactions inflammatoires et des réactions néoplasiques. Les réactions inflammatoires sont essentiellement caractérisées par :

* Des phénomènes diapédiques attirant dans les foyers infectés des leucocytes (neutrophiles, lymphocytes et monocytes) et aboutissant à la suppuration, à la nécrose, aux fistules, aux ulcères....

* Des phénomènes de métamorphose cellulaire qui aboutissent à une hyperplasie d'histiocytes, de cellules épithélioïdes géantes et de macrophages.

* De ces phénomènes réactionnels résultent soit un processus phagocytaire soit la constitution de granulomes ou de pseudo-tumeurs inflammatoires appelées mycétomes sous-cutanés et multifistulés d'où s'écoule un pus sanieux renfermant des grains noirs ou blancs.

* Les réactions néoplasiques sont rares et de nature bénigne. C'est par exemple les polypes de la rhinosporidiose due à *Rhinosporidiumseeberi*.

- Les réactions humores consistent (i) en l'élaboration d'anticorps circulant et (ii) en celle d'allergo-anticorps liés aux réactions d'hypersensibilité.

Le caractère assez constant de toutes les mycoses est, à une exception près, la candidose des voies respiratoires, la lenteur de leur évolution et l'absence de fièvre.

Les lésions élémentaires primitives comprennent les diverses variétés de macules (taches circonscrites et sans relief), d'exanthèmes plus larges et congestifs, de papules (petites élevures circonscrites, solides et résolutifs), les tubercules envahissant le derme plus profondément et laissant des cicatrices. Les gommages (nodosités hypodermiques dont l'ouverture donne lieu à un ulcère profond) débutent dans la profondeur de la peau et évoluent vers la suppuration centrale. Les tumeurs sont des productions solides tendant à persister et à s'accroître.

A ces éléments ne contenant pas de liquide s'opposent les vésicules (petites collections épidermiques circonscrites de sérosité transparente), les bulles, plus volumineuses et produites par un décollement en masse des cellules épidermiques, les pustules à contenu purulent.

Les lésions élémentaires secondaires succèdent aux précédentes. Elles sont représentées par les squames constituées de débris épidermiques se détachant du tégument, les croûtes, les ulcérations, les rhagades ou crevasses qui sont des pertes de substance et enfin les cicatrices, tissu de nouvelle formation réparant une perte de substance.

- Diagnostic

Les mycoses peuvent être diagnostiquées à partir des éléments cliniques, parasitologiques, sérologiques et histologiques.

☑ Le diagnostic clinique doit tenir compte des lésions et du caractère chronique des mycoses et de la lenteur de leur évolution.

☑ Pour les mycoses internes, de leur habituelle évolution apyrétique et

☑ Pour les mycoses superficielles, (i) de l'aspect le plus souvent bien délimité et circulaire des lésions cutanées, (ii) de la fréquence des réactions érythémato-squameuses des téguments et (iii) de l'absence fréquente ou de l'extrême discrétion du prurit ;

☑ Pour les mycoses sous-cutanées ou sous-muqueuses, de la suppuration chronique, de la présence de gommages, d'ulcères et de fistules.

☑ Le diagnostic parasitologique est nécessaire à la confirmation du diagnostic clinique et vise la découverte de l'agent étiologique à l'examen microscopique des produits pathologiques (par exemple le pus, les croûtes) ou des produits d'une culture suspendus dans un éclaircissant comme le lactophénol, le NaOH, le KOH en solution 10 - 20 %. De plus, certains facteurs culturels peuvent orienter le diagnostic. Il s'agit de :

☑ L'auxanogramme (de "auxano" : je crois, je grandis) basé sur l'aptitude du mycète considéré d'utiliser telle ou telle source de carbone (différents sucres), d'azote (KNO₃, sulfate d'ammonium) ou facteur de croissance (Vitamine du groupe B) ;

☒ Le zymogramme (de "zygou" : fermenter) basé sur la possibilité de fermenter les sucres, d'hydrolyser l'urée par élaboration d'uréase et d'utiliser la kératine ;

☒ Certains caractères pigmentaires en culture ou en lésion.

☒ Le diagnostic sérologique tient (i) à la recherche des anticorps circulant à l'aide de diverses techniques ou encore (ii) à la mise en évidence d'une hypersensibilité cutanée, une allergie.

☒ Le diagnostic histologique tient aux modifications cellulaires et/ou tissulaires qu'on peut observer au microscope dans les préparations colorées avec la solution de Giemsa, l'hématoxyline et l'éosine.

Le diagnostic différentiel concerne les autres affections cutanées (notamment les arthropodoses), les pseudomycoses dues aux Actynomycètes qui sont des mycobactéries. Celles-ci sont sensibles aux antibiotiques antibactériens pendant que les mycètes ne sont sensibles qu'aux antibiotiques antifongiques comme la griséofulvine, les dérivés azoles et l'amphotéricine B.

- Contrôle

Les mycoses sont justiciables d'un traitement local (mycoses superficielles, cutanées, sous-cutanées ou sous-muqueuses) ou d'un traitement général (mycoses profondes, septicémiques ou les cas d'importante extension des mycoses superficielles).

La thérapeutique fait appel à divers fongicides ou fongistatiques comme :

☒ Certains polyènes : l'amphotéricine B ou fongizone et la nystatine ou nylstat

☒ Les dérivés azoles : miconazole ou dactarin, kétoconazole ou nizoral, clotrimazole ou canestène, itraconazole ou sporanox et le fluconazole ou diflucan.

☒ La griséofulvine

☒ Les dérivés iodés : iodure de potasse, teinture d'iode

☒ Les sulfamides comme le sulfaméthoxazole

☒ Certains organophosphorés comme le néguvon

☒ Les dérivés phénoliques : acide salicylique en solution 10 % avec des actions fongicide et kératinolytique.

☒ Certains colorants comme le violet de gentiane, le violet de cristal, le vert malachite.

1. MYCOSES CHEZ LES RUMINANTS

1.1. Dermatomycoses

Encore appelées dermatophyties, teignes, dartres, herpès, roue de Sainte Catherine, ces affections sont des dermatomycoses superficielles, infectieuses, contagieuses, inoculables et dues à l'action pathogène des Ascomycètes épidermotropes et kératinophiles. En effet, les infections évoluent dans la couche superficielle cornée de la peau.

- Etiologie et infection

Chez les ruminants domestiques, les teignes sont causées principalement par *Trichophyton verrucosum*, parfois *T. mentagrophytes* et exceptionnellement par *Microsporum canis*. Les étables chaudes, humides et sombres constituent un milieu idéal pour le développement des champignons. .

Les spores et autres éléments fongiques se rencontrent dans les lésions mais aussi dans le pelage des animaux, les outils et matériel d'entretien, les murs des étables, les boxes, les poteaux de grattage et les couvertures des vaches. Les dermatophytes sont caractérisés par une longue vie voire une vie saprophyte dans le milieu extérieur. Les spores de *T. verrucosum* restent viables dans les squames et les croûtes pendant plus de 4 ans. Sur le sol, elles restent infectantes durant 3 à 5 ans. La principale source d'infection est l'animal infecté. Favorisée par le contact, l'infection atteint de préférence les veaux de moins d'un an qui circulent dans les étables humides, sombres et collectives.

- Pathogénie, lésions et symptômes

Sur le plan pathogénique, les parasites exercent (i) une action mécanique provoquant la dissolution cellulaire, l'obstruction du follicule, la compression de la papille et un véritable étouffement du poil qui, selon l'importance du processus, se casse (teignes tondantes notamment initiées par *Microsporum canis*) ou tombe complètement (teignes épilantes dues à *T. verrucosum*), (ii) une action irritative et inflammatoire très accusée dans les cas des trichophytons (*T. mentagrophytes*, *T. tonsurans* et *T. violaceum*) qui entraînant la suppuration folliculaire et une dermatite exsudative et enfin (iii) une action antigénique, génératrice d'un état d'allergie.

Les teignes sont, sauf exception rarissime, limitées aux seuls éléments cornés de l'épiderme et intéressent très particulièrement les poils et les follicules pileux. Elles se caractérisent par des dépilations à contour régulier, non prurigineuses, au niveau desquelles la peau est le siège d'une réaction inflammatoire plus ou moins violente, amenant la production de squames.

L'infection évolue généralement en quatre stades, à savoir :

☐ Le stade d'incubation (1 – 3 semaines ou 1 à 6 semaines pour les infections évoluant en prairie) pendant lequel le champignon se multiplie rapidement dans la couche cornée et dans la partie superficielle des follicules pileux.

☐ Le stade d'extension (2 – 4 semaines) : le poil se raidit et la peau devient rouge et enflée aux endroits atteints. Par la suite, les poils cassent suite à la formation successivement ectothrix et endothrix d'arthrospores autour et dans les poils pendant que des petites plaques rondes et dénudées apparaissent.

☐ Le stade de formation de croûte (4 – 7 semaines) : les zones enflammées de la peau deviennent humides, desquamantes, écaillées et enfin couvertes d'une épaisse croûte amiantacée qui adhère fortement à la peau. Après la parakératose, la peau s'épaissit et l'acanthose apparaît.

☐ Le stade régressif (7 – 9 semaines) se caractérise par l'apparition d'une croûte de couleur foncée qui se détache de la peau, la repousse des poils dans la lésion guérie mais entourée de poils décolorés.

Les lésions peuvent apparaître sur tout le corps. Cependant, il existe quelques endroits de prédilection :

☒ Chez le bovin, les lésions sont localisées au niveau du front, au pourtour des yeux ("lunettes" caractéristiques), au bord des oreilles, au niveau de la zone occipitale, de la nuque, de la région lombaire, de la zone d'implantation de la queue et de l'arrière des cuisses,

☒ Chez le mouton, le museau, les lèvres, les oreilles et la partie distale des extrémités. La toison et les sabots ne sont pas atteints. Au stade avancé, la teigne du mouton ressemble très fort à l'ecthyma contagieux ou à la gale sarcoptique.

☒ Chez la chèvre, la chute des poils et les lésions croûteuses sont observées au niveau des oreilles, de la tête et de la nuque.

- Diagnostic

Il est basé sur les lésions typiques, rondes et amiantacées. Le diagnostic doit être confirmé par la mise en évidence des champignons par un examen microscopique à partir des prélèvements lésionnels ou des cultures d'échantillons de poils ou de squames.

☒ La différence est à établir entre la teigne et la gale psoroptique du bovin qui est prurigineuse et accompagnée de lésions plus larges et irrégulières.

☒ Chez le mouton, le diagnostic différentiel concerne la gale sarcoptique dont les lésions à localisation céphalique sont irrégulières et recouvertes de croûtes brunes sèches et avec la gale psoroptique de la toison à lésions prurigineuses, irrégulières et extensives, couvertes de croûtelettes jaune citron et humides (gale humide).

☒ Chez la chèvre aussi, le diagnostic différentiel concerne les gales sarcoptique et chorioptique qui sont prurigineuses.

- Contrôle

La prévention repose sur les bonnes conditions d'alimentation et d'hygiène, la détection, l'isolement et le traitement des porteurs de Mycètes.

De bons résultats de traitement des malades sont obtenus avec des préparations iodées, l'acide salicylique en pommade, les dérivés azoles sous forme de pommade ou de liquide.

1.2. Mammites mycosiques

- Etiologie et infection

Les mycoses de la mamelle sont dues aux levures des genres *Candida*, *Cryptococcus*, *Torulopsis* et *Trichosporon* et par d'autres germes qui font partie de la flore normale de la peau, du pis ou des trayons chez les bovins. Plus des trois quarts des mammites mycosiques sont causées par *Candida kefyr* (dit *C. pseudotropicalis*), *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei* et *C. parapsilosis*.

En général, ces germes sont opportunistes et ne provoquent la maladie qu'en cas (i) d'affaiblissement des mécanismes immunitaires naturels de leur hôte ou (ii) de résistance à la

phagocytose. Les traumatismes dus aux trayeuses mécaniques et l'irritation des trayons par des désinfectants prédisposent aux infections mycosiques. Il en est de même de l'usage abusif des antibiotiques, par voie intra mammaire notamment.

Les champignons sont responsables de 1 à 4 % de cas non cliniques de mammites pendant que dans certains élevages, près de 25 % des cas cliniques sont observés.

- Pathogénie, lésions et symptômes

Les premiers symptômes apparaissent 5 à 8 jours après le traitement du pis avec les antibiotiques, parfois déjà après le deuxième jour. D'habitude, un seul quartier est atteint. La phase aiguë de la maladie se caractérise par la fièvre, l'anorexie et le gonflement dur et persistant du pis. On observe aussi une sécrétion typique blanc- grisâtre contenant des caillots glaireux (aqueux et floconneux en cas de *Cryptococcus* spp) et une forte diminution de la production du lait.

Après une brève phase aiguë de la maladie s'installe la forme chronique quasi asymptomatique mise à part une formation occasionnelle de caillots visqueux, l'augmentation de la consistance du lait après la traite et une diminution progressive de la production laitière jusqu'à l'arrêt complet.

En cas d'affection grave, la vache souffre : elle se déplace difficilement et en écartant largement les membres postérieurs. Il n'y a qu'une légère élévation de la température (2°C).

- Diagnostic

Si les symptômes de mammite s'accroissent après une antibiothérapie antibactérienne, on peut penser à une infection bactérienne résistante aux antibiotiques ou à une levurose. Un examen bactériologique répété permettra d'établir le diagnostic. Il est aussi indispensable de procéder à l'examen microscopique direct qu'à la culture de l'échantillon du lait provenant de la mamelle infectée.

- Contrôle

Le traitement de la mammite mycosique est effectué par administration locale ou parentérale des dérivés azoles.

1.3. Avortements mycosiques

- Etiologie et infection

Ces avortements tiennent à une infection du placenta par des mycètes pathogènes puisés de l'environnement (air, sol, litière, aliments moisissus, tube digestif) et qui entraînent l'expulsion du fœtus. Il est établi que 1 à 16% d'avortements sont attribuables à plusieurs espèces de mycètes dont les plus fréquemment diagnostiquées sont *Aspergillus fumigatus* (plus de 60% des cas), *A. flavus*, *A. nidulans*, *A. terreus*, *Rhizomucorpusillus*, *Rhizopus microsporus*, *Absidiacorymbifera*, *Mortierella wolfii* et *Candida* spp.

- Pathogénie, lésions et symptômes

Les spores des champignons ingérées par voie digestive ou inhalées atteignent le placenta par voie sanguine. Exceptionnellement, l'infection des voies génitales est d'origine externe par infection ascendante à partir de la litière souillée.

Les mycètes se développent d'abord au niveau des cotylédons placentaires, puis dans l'allanto-chorion intercotylédonnaire, enfin dans le sac amniotique et le foetus qui est expulsé par la suite. La maladie se traduit par un avortement de type tardif (vers le 7 - 8ème mois de gestation). L'avorton présente une dermatose aspergillaire généralisée de caractère parfois nécrotique. Les enveloppes foetales sont souvent épaissies et les cotylédons sont hypertrophiés, endurés et de couleur jaunâtre.

- Diagnostic.

Il est basé sur les lésions nécrotiques des cotylédons, les lésions cutanées du foetus et l'avortement tardif. Cependant la confirmation de l'infection au laboratoire est nécessaire. Pour ce faire, on examine directement le contenu de l'estomac, le liquide amniotique ou l'exsudat des lésions cutanées du foetus pour détecter des hyphes siphonnées des Mucorales, des hyphes segmentées à diamètre régulier des *Aspergillus* ou des levures bourgeonnantes des *Candida* spp. Le diagnostic différentiel concerne la brucellose et la vibriose aussi caractérisées par l'avortement de type tardif.

- Contrôle

Le traitement est basé sur les dérivés azoles par administrations locale ou parentérale.

1.4. Pseudomycoses

1.4.1. Dermatophilose

- Etiologie et infection

Encore appelée streptotrichose, la dermatophilose est une infection épidermique qui affecte le cheval, le bovin, le mouton et la chèvre, mais aussi d'autres herbivores sauvages. L'homme est aussi susceptible d'être infecté.

L'agent causal est une bactérie actinomycète dénommée *Dermatophilus congolensis*.

Les zoospores et les hyphes de *D. congolensis* se transmettent mécaniquement. Les lésions causées par les plantes épineuses et les piqûres d'arthropodes jouent aussi un rôle très important d'autant plus qu'elles favorisent la pénétration des éléments infectants dans les gaines folliculaires du poil ou de la laine et dans les cellules épidermiques.

- Pathogénie, lésions et symptômes

La maladie est caractérisée par la formation de croûtes hyperkératosiques qui adhèrent solidement à la peau infectée. Au début apparaissent des vésicules, des papules ou de l'oedème avec formation de pus sous des amas de poils dressés en petites touffes, agglomérés et ternis. Ensuite, une dermatite exsudative se développe et des couches d'exsudat séché et/ou des cellules épidermiques s'accumulent. Les lésions cutanées sont dispersées.

- Diagnostic

Le diagnostic est basé sur les lésions cutanées caractéristiques et doit être confirmé par la mise en évidence de l'agent causal dans les frottis colorés. Le prélèvement est effectué de préférence au niveau des lésions actives, des petites touffes de poils auxquelles adhèrent des croûtes épidermiques ou des frottis d'exsudat, du pus ou de produits de raclages. Ainsi, un frottis de la face interne et humide des croûtes sera séché et coloré avec la solution de Giemsa, au bleu de méthylène ou avec la solution de May Grunwald et de Giemsa. Au microscope optique, les spores de *D. congolensis* apparaissent en petits groupes de 2 à 8 rangées parallèles d'éléments coccoides.

- Contrôle

Le traitement de la dermatophilose est obtenu en utilisant les antibiotiques bactéricides longues actions.

1.4.2. Actinomycose

- Etiologie et infection

Aussi appelée actinobactériose, l'actinomycose est une pseudomycose due à une Actinomycétale anaérobie, *Actinomyces israelii* chez l'homme, *A. bovis* et parfois *A. viscosus* chez le bovin, le cheval, le chien et le porc. *Actinomyces* est commensal obligatoire dans la cavité buccale et spécialement des cryptes amygdaliennes ou dans les tissus lésés par une atteinte dentaire ou par un corps étranger.

La maladie est localisée ou systémique, chronique, suppurative et granulomateuse, accompagnée de fistules contenant du pus avec des grains jaunâtres. Chez le bovin, ce sont surtout les parties osseuses de la mâchoire qui sont atteintes pendant que chez le porc l'actinomycose affecte surtout les mamelles.

- Pathogénie, lésions et symptômes

Au niveau du maxillaire, la maladie commence par une induration fixe. Par la suite, elle se caractérise par un gonflement, une abcédation, des fistules, une fibrose importante, une ostéite et une formation de granulomes. Dans les cas typiques, de grosses tumeurs granulomateuses apparaissent à la mâchoire et il s'en écoule un exsudat épais, mucoïde, jaune et purulent contenant ou non des grains de couleur soufre.

- Diagnostic

La suspicion de l'actinomycose tient au développement lent d'une tumeur sur les maxillaires et à la formation d'abcès fluctuants et de fistules. Le diagnostic sera confirmé par examen microscopique des grains jaunes du pus provenant des fistules et colorés. *A. bovis* apparaît sous forme de filaments Gram positifs, de bâtonnets ou de coques typiquement renflés en massues.

- Contrôle

Le traitement repose sur les antibiotiques antibactériens

2. MYCOSES CHEZ LES CHEVAUX

2.1. Dermatophytoses

Chez le cheval, les dermatophytoses sont des affections superficielles qui touchent les poils, la kératine et la partie cornée de la peau. Elles sont initiées par les dermatophytes des genres *Trichophyton* et *Microsporum*. Les éléments cliniques sont représentés par des plaques rondes, dénudées, légèrement enflées et squameuses.

2.1.1. Trichophytie ou teigne

- Etiologie et infection

Les agents causaux sont représentés par (i) *T. equinum*, l'espèce parasitaire la plus fréquemment diagnostiquée et responsable d'une trichophytie humide et desquamante, véritable herpès, (ii) *T. mentagrophytes* qui entraîne une trichophytie purulente sous forme de kérion avec des petites lésions exsudatives et (iii) *T. verrucosum* qui produit des plaques confluentes pourvues de croûtes sèches et desquamantes.

L'infection s'effectue en 4 à 6 jours après transmission de spores à l'occasion de contact entre malades et sujets sains ou entre ces derniers et le matériel et équipement souillés.

- Pathogénie, lésions et symptômes

Le champignon pénètre de l'extérieur dans le follicule pileux et envahit ensuite les couches supérieures de la peau. Dans le cas de *T. equinum*, les premiers symptômes clairement visibles sont la cassure et la chute des poils ainsi que l'apparition de petites taches rondes couvertes ou non de croûtes. Ensuite apparaissent des lésions nodulaires intracutanées qui peuvent confluer pour constituer des foyers plus ou moins humides de la taille de la paume de la main d'où émergent encore quelques poils. Les poils s'arrachent facilement et leur racine est de couleur gris jaune. L'aspect des lésions varie entre simples plaques alopeciques squameuses, éruptions de type urticaire et nodules profonds ulcérés.

T. mentagrophytes entraîne deux formes de dermatomycoses purulentes, à savoir (i) une teigne miliaire caractérisée par de petites lésions exsudatives et protubérantes de 3 à 4 cm de diamètre, rependues sur tout le corps et (ii) un kérion qui affecte surtout les nasaux et se traduit en placards de 5 à 6 cm de diamètre, saillants en macarons portant des poils hérissés et agglutinés en pinceau.

T. verrucosum affecte surtout les chevaux qui sont en pâture avec les bovins. Les lésions apparaissent principalement dans les parties du corps qui sont en contact avec le harnais ou la selle. Elles sont couvertes de croûtes lisses et grisâtres adhérant aux poils et confluent en placards à bords échancrés.

2.1.2. Microsporie

- Etiologie et infection

Les agents causaux de la microsporie sont *Microsporum equinum*, *M. canis* et *M. gypseum*. L'infection peut avoir lieu par contact entre sujets sains et les malades (*M. equinum* et *M. canis*) ou entre les

solutions de continuité et le sol porteur de spores (*M. gypseum*). Les spores peuvent aussi être transmises à l'occasion de piqûre d'arthropodes.

- Pathogénie, lésion et symptômes

L'affection est d'abord caractérisée par la formation de petites boursouflures de 2 à 3 cm de diamètre. Les poils sont hérissés. A la racine des poils apparaissent des croûtes souples, jaunâtres et bombées en forme de coupole. Ces croûtes tombent au moindre frottement, ce qui fait apparaître des plaques sèches, dénudées et grisâtres réparties sur tout le corps.

- Diagnostic

L'aspect clinique des lésions de la trichophytie ou de la microsporidie est souvent suffisamment clair pour orienter le diagnostic. La différence est à établir en ce qui concerne (i) la gale sarcoptique et l'acariose dermanysienne qui sont des affections prurigineuses de type papuleux ou papulo-croûteux, sec, et (ii) l'exanthème gourmeux (herpès miliaire) qui est une affection fébrile et les lésions cutanées n'ont aucune tendance à l'extension. La confrontation concerne aussi les cicatrices et les lésions de grattage. Le diagnostic microscopique des arthrospores ou des filaments mycéliens sur lame permet de lever l'équivoque.

- Contrôle

En matière de contrôle, la prévention repose sur les bonnes conditions d'alimentation et d'hygiène, la détection, l'isolement et le traitement des porteurs de mycètes.

De bons résultats de traitement des malades sont obtenus avec des préparations iodées sous forme de pommade ou de liquide, l'acide salicylique en pommade, les dérivés azoles.

2.2. Mycoses sous-cutanées et intermédiaires

2.2.1. Rhinosporidiose

- Agent pathogène.

Chez les mammifères, notamment l'homme, le bovin et le cheval, la rhinosporidiose est due *Rhinosporidiumseeberi*.

- Pathogénie, lésions et symptômes.

Mycose des muqueuses particulièrement, la rhinosporidiose se localise au niveau de la conjonctive, du pharynx, du larynx et des muqueuses génitales des mammifères et parfois des oiseaux sous forme de lésions polypeuses roses, luisantes et recouvertes de ponctuations blanchâtres, saignant facilement et récidivant souvent après exérèse.

Les polypes contiennent une tissu sclérotique, une infiltration lympho-plasmocytaire et des cellules géantes.

- Diagnostic.

Il est basé sur les lésions et les symptômes et doit être confirmé par l'identification de l'agent étiologique. En lésion puis examiné en coupe histologique ou après écrasement de granulomes

blanchâtres, le parasite apparaît sous plusieurs formes : des éléments (spores de 300 à 500 µm) sphériques à paroi épaisse, d'aspect chitinoïde à double contour et renfermant près d'un millier de noyaux (spores de 8 µm) enveloppés chacun d'un cytoplasme, des formations globuleuses plus petites de type plasmoïde, des cellules globuleuses, etc.

- Traitement.

Il est essentiellement chirurgical, sans négliger la possibilité de récurrences après ablation. Par ailleurs, on préconise un traitement stibié (néo-antimosane par voie veineuse) et les applications locales de dérivés azoles ou de l'émétique en solution 2 %.

2.2.2. Sporotrichose

- Agent pathogène.

Il s'agit de *Sporotrichum schenckii* encore appelé *S. beurmanni* qui vit généralement en saprophyte dans le sol et sur les végétaux. Chez l'homme et chez les animaux (cheval, mulet, chien et chat notamment), l'infection s'effectue par voie cutanée à l'occasion de piqûres provenant des substrats souillés.

- Pathogénie, lésions et symptômes.

La période d'incubation est de 3 à 8 semaines. La maladie se manifeste d'abord par une gomme sous-cutanée qui, bientôt, se ramollit et s'abcède. A l'ouverture de l'abcès, s'élimine un pus épais, de coloration brun chocolat due à la présence du sang épanché des capillaires érodés. Le pus éliminé, l'abcès ne cicatrise pas et il persiste un ulcère à bords épais, lardacés, non inversés. Les vaisseaux lymphatiques de la région affectée sont le siège d'une inflammation et il se forme alors des cordes lymphatiques sur le trajet desquelles d'autres lésions se forment. L'état général des malades n'est pas affecté.

- Diagnostic.

Il est basé sur le constat d'une lymphangite chronique à gommages et abcès ulcérés, sans retentissement sur l'état général et non contagieux. Il sera confirmé par la découverte des mycètes levuriformes allongés, fusiformes, en cigare et portant un ou deux bourgeons. Ces formations sont souvent intracellulaires, au sein des macrophages, de polynucléaires ou des cellules géantes.

Le diagnostic différentiel concerne (i) la lymphangite épizootique à *Histoplasma farciminosum* qui est contagieux, fait développer un pus jaunâtre et des ulcères à bords bourgeonnants, (ii) la lymphangite ulcéreuse à bacille de Preisz-Nocard avec pus granuleux, (iii) la lymphangite morveuse ou farcin avec du pus huileux et (iv) la lymphangite gourmeuse avec pus crémeux, épais, grisâtre et toujours accompagnée de symptômes généraux.

- Contrôle.

La sporotrichose ne reconnaît pas de prophylaxie efficace car le germe est d'origine tellurique. Le traitement des malades peut aboutir avec l'administration locale d'alcool iodé et de l'iodure de potasse per os. L'amphotéricine B et les dérivés azoles rendent aussi de bons services.

2.3. Mycoses systémiques

2.3.1. Aspergillose

- Etiologie et infection

L'aspergillose est causée par différentes espèces d'*Aspergillus* parmi lesquelles *A. fumigatus* est la plus fréquemment diagnostiquée. Pour l'infection, il est bon de rappeler que *A. fumigatus* est un champignon thermotolérant qui trouve un terrain nutritif idéal dans les déchets végétaux surchauffés comme le compost, le foin humide, la litière, etc. Le biotope est par voie de conséquence la source d'infection par excellence. En effet, dans les écuries mal entretenues et où de plus le système d'aération est défectueux, des millions de spores sont en suspension dans l'air et sont inhalées par le cheval.

- Pathogénie, lésions et symptômes

Chez le cheval, l'aspergillose se caractérise par des lésions inflammatoires et granulomateuses. On distingue quatre formes de maladie : l'aspergillose pulmonaire, la mycose des poches gutturales, l'avortement mycosique et la kératite mycosique.

Version Makumyaviri 2014 Page 14

14

☐ L'aspergillose pulmonaire est plutôt atypique chez le cheval et se caractérise par de la toux, une respiration difficile, une légère fièvre et une perte d'appétit. La confusion est donc possible avec les autres maladies pulmonaires.

☐ L'avortement mycosique par *Aspergillus* ou par levurose est moins fréquent chez la jument que chez la vache.

☐ La kératite mycosique du cheval est due à *Aspergillus*, *Fusarium*, *Allescheria* ou *Candida*. Elle se produit fréquemment après usage ophtalmique des corticostéroïdes.

- Diagnostic

Le diagnostic est basé sur les lésions et les symptômes et doit être confirmé par la découverte des champignons à l'aide d'un microscope.

- Contrôle

La prévention des infections repose sur les règles d'hygiène des locaux et de l'alimentation. Il est conseillé notamment de bien tenir les écuries et éviter l'humidité. Le meilleur traitement de la mycose des poches gutturales consiste à effectuer un rinçage local ou une irrigation avec un antimycosique (par exemple l'énilconazole, un dérivé azole).

2.3.2. Lymphangite épizootique

- Agent pathogène.

La lymphangite épizootique est encore appelée histoplasmose et est due à *Histoplasma farciminosum* (dit aussi *Cryptococcus farciminosum* ou *Cryptocoque* de Rivolta) parasite des équidés. Elle est inoculable et affecte le système lymphatique superficiel et évolue de façon chronique.

La contagion est directe par contact entre un sujet malade et un sujet sain, ou alors indirecte à l'intermédiaire des mouches lécheuses, du matériel (brosses, harnais, couvertures) souillé de pus. La voie de pénétration des parasites est cutané-muqueuse (toute solution de continuité). Sous les tropiques, les tiques ixodides jouent aussi un rôle très important dans la création de ces solutions de continuité.

- Pathogénie, lésions et symptômes.

L'affection intéresse surtout les membres postérieurs, le cou, le thorax et la ligne dorsale. La lésion initiale est un oedème froid et indolore, supportant un petit abcès. Celui-ci ne tarde pas à s'ouvrir pour laisser s'écouler un pus jaunâtre.

Dans cette phase initiale, les vaisseaux lymphatiques régionaux sont le siège d'une inflammation qui les fait se dilater et devenir des "cordes" lymphatiques. Sur le trajet de ces cordes, se développent de nouveaux abcès. Ceux-ci ne cicatrisent pas et se transforment en ulcères dont les bords ont tendance à bourgeonner et à confluer pour former une large zone ulcérée.

Les ganglions régionaux s'hypertrophient, s'abcèdent alors que se développe tout autour un oedème chaud et douloureux. L'abcédation ganglionnaire s'accompagne de fièvre, d'anorexie et d'amaigrissement.

- Diagnostic.

Il est essentiellement clinique et basé sur (i) la présence de nodules cutanés, accompagnés de lymphadénite et de lymphangite chronique ulcéreuse dont les ulcères sont à bords saillants, (ii) l'évolution chronique du processus et sur (iii) la contagiosité.

La confirmation du diagnostic tient à l'examen parasitologique. En lésion (pus d'abcès, sérosités d'ulcères) en effet, les parasites lévuriformes et bourgeonnantes à paroi fine sont libres ou situés dans les polynucléaires ou dans les cellules endothéliales. En culture, on observe des filaments porteurs de chlamydozoaires globuleuses, les micro-aleuries étant souvent absentes.

Le diagnostic différentiel est à faire avec (i) la morve cutanée ou farcin vrai dont les ulcères sont à bords plus ou moins déchiquetés, non bourgeonnants et d'où s'écoule un exsudat gris jaunâtre, filant. De plus, les ganglions réagissent mais ne s'abcèdent pas, (ii) la sporotrichose qui n'est pas contagieuse et (iii) la lymphangite ulcéreuse due au bacille de Preisz-Nocard dont les ulcères sont à bords inversés et où les réactions ganglionnaires sont très légères.

- Contrôle.

La prévention des infections tient à l'abattage des animaux infectés pour éviter la contagion. Le traitement des malades n'est pas encore mis au point. Toutefois, on peut essayer l'exérèse des lésions initiales suivie d'un traitement médicamenteux à base d'iode et de dérivés azoles.

3. MYCOSES CHEZ LES PORCS

3.1. Dermatophytose

- Agents pathogènes.

Il s'agit de *Microsporum nanum* et *M. gypseum* d'origine tellurique, *T. mentagrophytes* d'origine équine et de *Microsporon canis* d'origine canine. La réceptivité est favorisée par le mauvais état général, la gestation, l'anémie des porcelets et par la carence en vitamine A. L'infection s'effectue par contact avec les malades mais aussi suite à l'introduction des spores à la porcherie par les rongeurs, les chiens, les chats et même par l'homme.

- Pathogénie, lésions et symptômes.

Chez le porc, les teignes sont localisées sur la tête et sur la plus grande partie du corps, encore que l'abdomen soit souvent peu atteint. Elles sont cliniquement caractérisées (i) par la quasi absence de dépilations bien que l'infection des soies ne fasse pas de doute et

(ii) par leur caractère fortement parakératosique avec production de squames fines, noirâtres et recouvrant une peau érythémateuse.

- Diagnostic.

Il faut noter le fait que les lésions des teignes peuvent être masquées par des débris fécaux et éventuellement de la boue qui les recouvrent. Pour les mettre en évidence, il est conseillé de nettoyer le porc.

Le diagnostic différentiel concerne (i) la gale sarcoptique, prurigineuse et (ii) la carence en vitamine A qui est aussi non prurigineuse et dont seul le diagnostic expérimental peut apporter des éléments de différenciation.

3.2. Candidose

- Etiologie et infection

L'infection de l'appareil digestif (rarement des voies respiratoires) est initiée principalement par *Candida albicans* et *C. slooffii*. Les facteurs favorisants sont représentés par (i) la fermentation lactique résultant de la stagnation du lait dans la bouche, (ii) les maladies chroniques chez les adultes et (iii) le mauvais état général souvent lié à la débilité congénital, à la prématurité ou à la malnutrition chez les jeunes.

- Pathogénie, lésions et symptômes

L'évolution de la maladie est lente, sauf si le muguet n'est qu'un symptôme d'une maladie cachérisante dont il annonce le dénouement fatal à bref délai.

Les lésions et/ou symptômes sont représentés par (i) d'abord une stomatite banale observable au niveau de la langue, de la joue, du palais et des gencives, (ii) le développement d'un enduit caséo-crèmeux, blanchâtre, en nappe et peu adhérent et enfin (iii) la possibilité de douleur et de troubles

fonctionnels exprimés notamment par des difficultés de la préhension et de la mastication des aliments.

Les porcelets perdent l'appétit et maigrissent. Ils sont épuisés et somnolents. Les poils sont hérissés et la peau a un aspect gris sale. Beaucoup de porcelets ont une diarrhée aqueuse de couleur jaune ou verte.

- Diagnostic.

Il est basé sur la présence de l'enduit blanc crémeux qui est quasi pathognomonique et sur la mise en évidence du parasite qui du reste est facile.

- Traitement.

Il est basé sur l'administration de 15 mg de nystatine/kg de pv per os pendant 4 - 6 jours. Localement, on peut utiliser les dérivés azoles ou encore l'administration per os de la glycérine boratée en solution 10 % ou d'alcalins selon la formule suivante :

Bicarbonate de soude 10 g

Borate de sodium 4 g

Eau qsp 100 ml

4. MYCOSES CHEZ LES CHIENS ET CHATS

4.1. Dermatophytoses

4.1.1. Microsporie

- Etiologie et infection

La microsporie est une dermatophytose du cuir chevelu chez l'homme et du pelage chez les animaux, notamment le chien et le chat. Elle est due à *Microsporum canis* principalement et éventuellement à *M. gypseum*. Elle est extrêmement contagieuse et se transmet aisément par contact entre animaux de compagnie et l'homme et inversement.

- Pathogénie, lésions et symptômes

Une microsporie se reconnaît par les lésions arrondies typiques et au fait que les poils se casent à environ 2 à 3 mm de l'orifice pileux. De grosses squames, agglomérées, parfois croûteuses se forment autour des vésicules desséchées et des poils cassés.

Chez le chat, les lésions non prurigineuses sont généralement localisées à la tête, aux oreilles, à la queue et aux membres antérieurs. Et, contrairement à la trichophytie, tous les poils de la zone sont atteints et se cassent. Chez le chien, les placards initialement bien délimités peuvent s'étendre jusqu'à couvrir toute la surface du corps.

- Diagnostic

Le diagnostic est basé sur la nature et la localisation des lésions. Il peut en partie être confirmé par la fluorescence à la lumière de Wood et à 40% par l'examen microscopique de la culture (présence des hyphes et des spores).

Le diagnostic différentiel doit être établi avec la démodécie sèche dont les lésions non prurigineuses sont bien circonscrites. Il faut aussi noter que la démodécie affecte les chiots et que la peau lésée est érythémateuse.

4.1.2. Trichophytie

Etiologie et infection

La trichophytie est une dermatophytose due principalement à *Trichophyton mentagrophytes*, très contagieux pour les parties glabres du corps. Cette espèce parasitaire est responsable de kérion et d'herpès circiné chez l'homme et plus fréquemment encore de teigne chez différentes espèces animales (chien, cheval, lapin rongeurs notamment).

- Pathogénie, lésions et symptômes

Chez le chien, la trichophytie produit une dermatophytie sèche avec formation de croûtes et de squames. Les zones de prédilection sont surtout la tête, les membres et le cou avec une possibilité d'extension sur les autres parties du corps. Au stade initial, on observe des vésicules et des pustules. Les éruptions cutanées sont rondes et érythémateuses, couvertes de croûtes et distendues sur les bords. Dans les formes généralisées, les lésions sont sèches, squameuses et diffuses. Dans les stades avancés, les lésions inflammatoires confluent en grandes plaques couvertes de squames qui se détachent.

Chez le chat, des croûtes amiantacées ou d'un aspect galeux, adhérent à la peau sont observées au niveau de la tête, du cou et de la partie antérieure du thorax. Il n'y a pas de prurit.

- Diagnostic

Les lésions trichophytiques sont comparables à celles d'autres dermatophytoses comme la microsporie. Il est nécessaire de recourir à la microscopie et à la culture pour lever l'équivoque. Il faut aussi noter que les lésions, les poils et les squames isolés des trichophyties ne sont pas fluorescents à la lumière de Wood.

4.2. Infections à levures

4.2.1. Candidoses

- Etiologie et infection

Les candidoses sont des infections aiguës ou subaiguës initiées principalement par *Candida albicans*, généralement commensal du tube digestif et des voies génitales, qui peut parasiter les muqueuses, la peau, le tube digestif et parfois d'autres organes des oiseaux, du chien, du chat, du veau, du poulain, du porcelet et de l'homme. D'autres espèces du genre *Candida* moins répandues et moins pathogènes ont été isolées, il s'agit notamment de *C. tropicalis*, *C. krusei* et tant d'autres.

Plusieurs sont les facteurs qui peuvent favoriser l'infection des levures candidiennes. C'est le cas de l'administration prolongée d'antibiotiques antibactériens par voie orale, les irradiations, les immunosuppresseurs, les trichomonocides, les contraceptifs.

- Pathogénie, lésions et symptômes

L'infection se développe généralement aux endroits où la peau ou la muqueuse demeurent humides et macérées. Une pseudomembrane épaisse, opaque et blanche recouvre les muqueuses. Il s'agit d'un exsudat pseudomembraneux, laiteux à caséeux.

L'inflammation se développe, la muqueuse devient rouge et des cellules épithéliales se détachent et permettent ainsi à la levure de pénétrer plus profondément dans les tissus.

Les lésions buccales se manifestent sous forme de croûte allant du blanc au gris, qui ont tendance à confluer en bandes linéaires délimitées par la muqueuse enflammée. Elles se forment surtout sur le bord des lèvres, les joues et la langue.

La salive contient du mucus visqueux et fétide. Un follicule peut apparaître sur la peau. Les lésions sont humides et rouges et les zones érodées prédominent. Des papules et des vésicules apparaissent également. Celles-ci sont recouvertes de croûtes blanchâtres parfois brunâtres. Les lésions cutanées sont généralement secondaires à la candidose orale, anale ou vaginale.

Dans la candidose vaginale, il y a généralement écoulement d'une substance de couleur blanchâtre à crémeuse et présence d'un enduit blanc sur la paroi vaginale.

- Diagnostic

Le diagnostic tient aux lésions et aux symptômes et doit être confirmé par l'isolement et l'identification de la levure mais aussi et surtout par l'évaluation de la pathogénicité du champignon isolé. D'une façon générale, la présence de mycélium de *C. albicans* dans un échantillon signifie que la levure est en état pathogène.

Des prélèvements de tissu ou de frottis d'expectorations, de selles, etc., peuvent être examinés directement au microscope dans de l'eau distillée ou dans une goutte de KOH à 10 %. On observe de petites levures (de 2 à 4 µm de diamètre), rondes ou ovales, à parois minces, ou des hyphes et des levures bourgeonnantes. Après coloration de Gram, les levures prennent une couleur violet foncé.

4.3. Histoplasmoses

- Etiologie et infection

Il s'agit d'une mycose systémique qui affecte l'homme, le chien, le chat, le bovin, le cheval et même les rongeurs sauvages (la souris et le rat). Dans les cas d'histoplasmoses autres que la lymphangite épizootique du cheval initiée par *Histoplasma farciminosum* (voir 2.3.2), l'infection est causée principalement par *H. capsulatum*, agent de l'histoplasmoses dite américaine ou classique et par *H. duboisii*, agent de l'histoplasmoses africaine.

H. capsulatum vit à tant que saprophyte dans le sol, surtout dans les lieux où s'accumulent les déjections d'animaux. L'infection a lieu par inhalation des poussières contenant des spores ou par pénétration de spores dans de petites blessures.

- Pathogénie, lésions et symptômes

Chez le chien et le chat, l'histoplasmose due à *H. capsulatum* ne connaît pas souvent d'évolution caractéristique. Une toux chronique, de la dysenterie, de l'amaigrissement et la présence à la radiographie de nodules pulmonaires constituent des indices typiques.

Cependant, l'histoplasmose pulmonaire primaire et l'histoplasmose généralisée se rencontrent chez le chien, le chat, le bovin, le cheval et les rongeurs vivant à l'état sauvage. Les chiens de trois ans ou moins sont les plus sensibles. Les lésions et les symptômes de l'histoplasmose pulmonaire sont fortement comparables à ceux de la tuberculose. Le chien souffre de toux persistante et chronique et/ou de dysenterie. La toux profonde et sèche est due à l'hypertrophie des ganglions lymphatiques bronchiques et aux nodules pulmonaires. Tout comme en cas de tuberculose, on observe dans les tissus atteints une caséification et une calcification. Les ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale sont responsables de la dysenterie.

D'autres signes cliniques possibles sont l'anorexie, l'amaigrissement, les vomissements, des ulcérations cutanées avec présence de nodules dans le tissu sous-cutané, une fièvre légère et une hypertrophie de ganglions viscéraux. On peut aussi observer une ulcération de la muqueuse buccale et une hypertrophie des amygdales. En pratique, l'histoplasmose aigüe est toujours fatale.

- Diagnostic

Une toux chronique et une dysenterie qui n'obéissent pas aux thérapies classiques font suspecter l'histoplasmose. Le diagnostic sera confirmé par les tests sérologiques (par exemple la mise en évidence des antigènes par agglutination aux particules de latex), la microscopie et les cultures, l'intradermo-réaction à l'histoplasmine, la radiographie du thorax (possible révélation des nodules pulmonaires de 2 à 5 mm de diamètre, souvent nombreux et d'aspect miliaire, susceptibles de calcification contrairement aux nodules tuberculeux).

5. MYCOSES CHEZ LA VOLAILLE

5.1. Favus de la poule

- Etiologie et infection

Les teignes faviques qui affectent la poule et le dindon (l'homme et le chien étant réceptifs) sont dues à *Trichophyton gallinae* (dit aussi *Achorion gallinae*, *Lophophytongallinae*, de "lophos" qui signifie crête de coq). La contagion au cours d'accouplement n'est pas à négliger.

- Pathogénie, lésions et symptômes.

La maladie évolue chez les sujets d'au moins 6 - 7 mois après qu'ils aient acquis les appendices céphaliques suffisamment développés.

Après une incubation d'environ 2 semaines, le favus est localisé à la crête, aux barbillons, autour du bec et autour des yeux. Il débute par de petites taches semblables à la moisissure, isolées puis confluentes, de coloration blanchâtre, farineuse et se détachant facilement sur un fond rouge de l'appendice affecté. En cas d'extension au plumage de la tête et de la région péri-cloacale, on

observe des pseudo-croûtelles disposées à la base des plumes. Celles-ci tombent entourées d'un manchon épidermique.

- Diagnostic.

Il est basé sur la localisation élective, l'aspect typique des lésions et sur la contagion. Il doit être confirmé par la découverte de *T. gallinae* dans les squames et dans le manchon péri-pileux. Le parasite se présente sous forme de courtes chaînettes d'arthrospores constituées de 2 - 4 éléments parfois bifurqués.

En cas d'extension, il faut établir la différence avec les acarioses (notamment la gale du corps due à *Cnemidoptes laevi*). En faveur du favus, on retiendra le prurit moins violent, la coexistence des lésions de la crête et l'isolement de *T. gallinae*.

5.2. Aspergillose

- Etiologie et infection

Les aspergilloses aviaires sont des mycoses dues à l'action pathogène de plusieurs espèces d'*Aspergillus* dont les plus fréquemment diagnostiquées et les plus pathogènes sont *A. fumigatus* et *A. flavus*.

Les spores d'*Aspergillus* sont ubiquitaires et se développent dans les matières organiques humides et chaudes comme le foin surchauffé et fermenté, le fumier entassé, le compost, les copeaux de bois et de paille, les céréales, les graines oléagineuses et les arachides entreposées. Elles se rencontrent même dans les laboratoires où elles comptent parmi les contaminants redoutables pour les nombreuses cultures. Extrêmement légères et soulevées par le moindre souffle, elles restent en suspension dans l'air pendant plusieurs minutes avant de se déposer.

L'infection est contractée par voie respiratoire, accessoirement par voies digestive et cutanée, mais aussi très fréquemment par voie dite "in ovo" c'est-à-dire que dans les couvoirs industriels, les oeufs fêlés et souillés sont contaminés, et l'embryon meurt ou les poussins à peine éclos sont fortement infectés, ce qui se traduit par une mortalité élevée, une morbidité élevée et le retard de croissance conséquent.

Les poussins d'un jour, les oiseaux d'agrément et les oiseaux sauvages en captivité tels les canaris, perroquets, pingouins sont les plus sensibles et succombent facilement suite à l'aspergillose.

- Pathogénie, lésions et symptômes.

La maladie se traduit par des lésions locales et par des lésions générales.

☐ Localement, les lésions sont de types nodulaire ou exsudatif selon la localisation :

☐ Les lésions pulmonaires sont surtout de type nodulaire. Les organes sont farcis de nombreux nodules, agglutinés en placards. Et, à la coupe, ils présentent des cavernes tapissées d'un feutrage mycélien. Cependant, les poumons peuvent aussi être le siège de lésions exsudatives, d'une pneumonie aspergillaire massive avec le parenchyme compact, blanc grisâtre.

☒ Les voies aërières sont le siège de lésions exsudatives et les voies supérieures sont recouvertes d'un gazon mycélien verdâtre.

☒ Les sacs aériens présentent une paroi épaissie, d'aspect feutré, de coloration blanc sale et de consistance caséeuse.

☒ Le tube digestif présente des lésions de type exsudatif intéressant le gésier, le ventricule succenturié et l'intestin grêle.

☒ Le foie, les reins et les centres nerveux peuvent être atteints de lésions granulomateuses.

☒ Les lésions des os longs se traduisent par des déformations avec boursoufflements sous-périostiques.

☒ Les lésions générales sont peu importantes dans les formes aiguës à évolution rapide, mais elles sont très marquées dans les formes chroniques. Dans ce dernier cas, on peut noter des lésions cachectiques et des lésions de grande toxi-infection (des hémorragies diffuses et des pétéchies).

L'évolution des symptômes est variable selon la localisation et l'état de réceptivité des sujets infectés. Cela permet de considérer trois formes, à savoir les formes aiguë, subaiguë et chronique.

La forme aiguë est particulière aux poussins nouvellement éclos : on parle de pneumonie des couveuses. L'incubation est très courte (10 - 12 heures) et on observe (i) des phénomènes généraux fébriles (abattement, prostration, hyperthermie 42 - 43°C et la cyanose), (ii) des troubles respiratoires (dyspnée, bâillements, pépiements), (iii) des symptômes digestifs (entérite diarrhéique avec rejet de fientes blanc jaunâtre et d'odeur fétide, la soif vive et l'inappétence) et (iv) des troubles nerveux d'allure méningo-encéphalique évoquant la pseudo- peste aviaire (attitude somnolente, apathie, état comateux et convulsions). La mort (5 à 30 % chez les jeunes poussins) survient souvent en 24 - 48 heures.

La forme subaiguë est d'évolution plus lente. Elle laisse se manifester des troubles osseux et ostéo-articulaires, les manifestations d'une ostéo-périostite diffuse entraînant des boiteries et des déformations des os longs. La maladie se termine souvent par la mort en 1 - 2 semaines suite à une misère physiologique. La guérison est possible et souvent suivie d'une convalescence lente et difficile.

La forme chronique fait suite aux aspergilloses mal guéries. Elles affecte les oiseaux âgés de 3 - 4 semaines et adopte souvent des localisations très précises : (i) une aspergillose respiratoire (avec dyspnée, bâillement, respiration bruyante et ronflante) mais sans phénomènes généraux, ni hyperthermie, ni inappétence, (ii) une forme digestive avec entéro-hépatite avec des déjections jaunes et alternance de diarrhée et de constipation et (iii) des localisations purement externes des lésions sont possibles, notamment les localisations ophtalmiques sous la membrane nictitante, cutanées et buccales au niveau des commissures du bec et du plancher de la bouche.

- Diagnostic.

Il est basé sur les lésions et les symptômes, notamment la pneumonie des couveuses et les troubles respiratoires et ostéo-articulaires chez les sujets plus âgés.

En ce qui concerne la pneumonie des couveuses, les oeufs infectés renferment un mycelium conidiophore surtout développé au niveau de la chambre à air et des feuillets de la membrane coquillière. Cette infection se traduit au mirage par la présence de plages noirâtres caractéristiques et a pour conséquences (i) la mortalité en coquille vers le 6 - 10ème jour d'incubation et (ii) l'aspergillose des poussins nouvellement éclos sous forme de pneumonie des couveuses.

Le diagnostic différentiel est à établir avec :

☒ Les infections respiratoires fortement dyspnéiques, notamment (i) la syngamose et (ii) la cyathostomose qui frappent les oiseaux plus âgés et entraînant des symptômes uniquement respiratoires. De plus, il s'agit de pathologies qui intéressent les oiseaux élevés sur le parquet et à incidence saisonnière très marquée et caractérisées par une évolution lente voire chronique. Le diagnostic différentiel concerne aussi (iii) la mycoplasmoses qui se traduit en sinusite infectieuse chez le dindon.

☒ Les troubles digestifs accompagnés de diarrhée, notamment (i) la pullorose qui est aussi caractérisée par la mortalité en coquille et par les troubles digestifs comparables et (ii) les coccidioses ne comportant pas d'éléments respiratoires.

☒ Les infections buccales telle est la stomato-pharyngite à *Trichomonas gallinae*, moins sévère et caractérisée par la présence de nodules caséo-nécrotiques pharyngés.

Dans tous les cas, le diagnostic sera confirmé par l'identification d'*Aspergillus* à l'aide d'un microscope.

- Contrôle.

La prophylaxie tient aux mesures d'hygiène. Le traitement des malades est difficile, mais on peut essayer l'iodure de potassium à raison de 7 g/litre d'eau de boisson pendant 3 jours et à répéter au terme de deux jours de repos. On peut aussi essayer avec les dérivés azoles.

5.3. Candidose

- Etiologie et infection

Cette mycose superficielle des premières voies digestives affecte toutes les espèces d'oiseaux. Elle est surtout plus fréquente chez les galliformes - le dindon surtout, mais aussi la poule, la perdrix, le pigeon, le perroquet et la pintade. Elle se localise au jabot sous forme d'ingluvite mycosique.

L'agent causal est principalement *Candida albicans*. D'autres espèces de *Candida* sont parfois incriminées. Il s'agit de *C. krusei* et *C. tropicalis*. L'infection a lieu par ingestion des levures avec les aliments et les boissons souillés par les déjections infectées. L'établissement de l'infection est favorisé notamment par l'utilisation incontrôlée d'antibiotiques, les avitaminoses, les infections virales et bactériennes, la surpopulation des locaux, le défaut de l'hygiène et la facilité de dissémination de l'agent pathogène (abreuvoirs, mangeoires..). La maladie sévit surtout en saison chaude.

- Pathogénie, lésions et symptômes.

L'invasion de la muqueuse par les levures se traduit par une action toxique liée à la libération in situ d'une endotoxine par les champignons en désintégration. Il en résulte l'épaississement caséux, des pétéchies et une infiltration de la muqueuse du jabot. Celle-ci est ulcérée et recouverte d'un abondant exsudat épais et parfois de fausses membranes.

De plus, un enduit blanc pseudomembraneux apparaît sur les muqueuses de la langue et de la gorge. Des lésions croûteuses sont parfois présentes autour du bec ou sur les appendices céphaliques.

Les signes cliniques se traduisent par un mauvais état général (retard de croissance, adynamie, inappétence, hérissément des plumes..) et une possibilité de troubles fonctionnels, notamment la dysphagie et les phénomènes nerveux (difficultés locomotrices, contractions spasmodiques du cou et des phénomènes encéphaliques). La mortalité peut aller jusque 75 %.

- Diagnostic.

Il est basé sur les lésions et les symptômes décrits ci-dessus. Le diagnostic différentiel doit être établi en ce qui concerne :

* La capillarioseingluviale qui est due à *Capillariscontorta* et qui est accompagnée de dysphagie plus fréquente

* La pérose due à la carence en manganèse qui entraîne la faiblesse des tarse et qui se caractérise par des difficultés locomotrices très marquées et constantes, et qui comporte des phénomènes locaux, notamment l'arthrite et le glissement du tendon hors de la poulie tarsienne

* L'encéphalomalacie de nutrition qui est due à un régime alimentaire riche en acide gras non saturés et carencé en Vit E. Elle détermine des troubles nerveux beaucoup plus constants et très accusés, allant parfois jusqu'à la parésie.

* Le botulisme qui, outre la paralysie des membres et la torsion du cou, comporte une importante diarrhée.

- Contrôle.

Le traitement local est impossible eu égard à l'accès difficile des lésions. Pour le traitement général, on peut utiliser 150 mg ou 450.000 UI de nystatine/litre d'eau de boisson pendant 5 jours consécutifs. On peut aussi utiliser 30 mg d'amphotéricine B/litre d'eau de boisson.

La prophylaxie peut aboutir en utilisant les 2/3 de concentration des produits précités, l'isolement des malades, la désinfection des locaux avec une solution aqueuse de formol commercial (2 p. 100) et de soude (1 p. 100) à raison d'un litre de solution par m².

6. MYCOSES CHEZ LES LAPINS ET LES COBAYES

6.1. Dermatophytose

- Etiologie et infection

Les dermatophytoses du lapin et du cobaye sont principalement dues à *Trichophyton mentagrophytes* et *T. canis*. Exceptionnellement à *T. quinckeanum*, *T. gypsum* et *T. verrucosum* sont

incriminés. L'homme est sensible à ces mycètes. L'infection s'établit à partir d'un contact entre un sujet sain et un homme, un chien, un chat ou un autre rongeur (lapin, cobaye, souris ou rat) porteur de spores infectieuses.

- Pathogénie, lésions et symptômes

L'infection se développe surtout chez les jeunes âgés de trois semaines à un mois et demi. Les lésions peuvent se former sur n'importe quelle région du corps, mais elles apparaissent le plus fréquemment autour des yeux, sur le museau, les oreilles, le dos et sur les pattes antérieures.

Les lésions sont généralement circulaires, proéminentes, de couleur rougeâtre et couvertes de petites squames blanches, furfuracées ou écailleuses. Les signes cliniques typiques sont représentés par la chute des poils ou un pelage clairsemé de plaques dépilées avec des croûtes et des poils cassés. De plus, le mycète provoque le prurit local, notamment aux pattes, ce qui est à la base de l'excitation et du grattage des animaux malades.

- Diagnostic

Le diagnostic des infections tient à la nature des lésions et des symptômes. La confirmation du diagnostic repose (i) sur l'examen microscopique des poils et des croûtes de la peau infectée et (ii) sur les résultats de la mise en culture des échantillons suspects. La fluorescence des poils parasités sous la lumière de Wood peut aider à la confirmation du diagnostic.

7. MYCOSES CHEZ LES POISSONS

7.1. Saprolegniose

- Etiologie et infection

La saprolegniose dite aussi "maladie de la mousse" est une mycose superficielle des poissons d'élevage et d'aquarium. Elle est due principalement à *Saprolegniaferax* (vivant dans l'eau et dans les terrains humides, dans les détritiques en décomposition dans les eaux stagnantes) et à *S. parasitica* (qui vit sur les insectes aquatiques). Les autres agents causaux de la saprolegniose sont représentés par *Achlyracemosa* et *A. klebsiana*, moins pathogènes.

Le développement du champignon dans l'eau est favorisé par la basse température, un pH compris entre 4 et 6, la basse salinité de l'eau, la présence de glucose et d'ions de Mg, Ca, Zn, Mn, Fe et de S. L'infection des poissons est favorisée par les diverses lésions traumatiques, les blessures, la surpopulation et la mauvaise qualité de l'eau, notamment l'excès en substances organiques.

- Pathogénie, lésions et symptômes

Après un traumatisme, les spores des champignons germent sur la peau. Les filaments mycéliens vont ensuite se développer dans les tissus, atteignant les vaisseaux sanguins où ils provoquent des thromboses. Au stade ultérieur, le champignon peut même atteindre les viscères éloignés, principalement le cœur et le foie.

Les premières lésions apparaissent de préférence sur la tête et/ou le dos. On observe une inflammation aiguë avec œdème, rougeur, production accrue de mucus et hémorragies cutanées. Le symptôme le plus évident consiste en un recouvrement cotonneux ou floconneux semblable à la

mousse des régions atteintes. Les poissons ne mangent plus, deviennent inactifs et cherchent à s'isoler dans la pièce d'eau. Toute la surface du corps peut être couverte par les lésions et le développement d'un mycélium blanc à gris sale. Les poissons meurent d'épuisement et, dans certains cas, la mortalité peut atteindre 100 % des effectifs.

- Diagnostic

L'examen microscopique de prélèvement de peau fait apparaître un amas composé de hyphes abondamment ramifiées non septées d'un diamètre variable et d'un grand nombre de spores asexuées ainsi que de zoospores mobiles. L'identification du champignon nécessite la mise en culture spéciale à base de chanvre, de farine de blé ou d'avoine.

7.2. Branchiomyose

- Etiologie et infection

Cette mycose encore appelée " pourriture des branchies " est due à *Branchiomycetozoa*. L'infection intéresse surtout les poissons atteints d'autres parasites ou après irritation par des substances chimiques (par exemple intoxication par l'ammoniaque, par des composés de chrome et de manganèse), des poissons vivant dans des eaux surpeuplées, trop chaudes (plus de 20°C) contenant de grandes quantités de débris organiques.

Contrairement à la saprolegniose, la branchiomyose ne procède pas d'une infection externe mais d'une infection endogène à partir de laquelle les spores atteignent les branchies par voie sanguine.

- Pathogénie, lésions et symptômes.

Chez les poissons affectés, des spores naissent des filaments mycéliens ramifiés de 9 à 15 µm de diamètre, qui se développent dans les vaisseaux sanguins des branchies. L'apport sanguin est bloqué et des grandes zones des branchies ont un aspect maculé et marbré dû à l'alternance d'aires irriguées et d'aires exsangues. Elles sont aussi recouvertes par un tissu de granulation et d'ulcérations.

Cliniquement, les poissons sont affaiblis. Ils demeurent longtemps sur le fond des pièces d'eau et ne reviennent à surface qu'à la période pré agonale. Ils y demeurent alors immobiles jusqu'à la mort dont la cause principale est l'asphyxie.

- Diagnostic.

Il repose sur les lésions et les symptômes. Le diagnostic doit être confirmé par la découverte au microscope des filaments mycéliens longs, ramifiés qui envahissent les filaments branchiaux et s'insèrent dans les vaisseaux sanguins.

- Contrôle.

La prophylaxie tient à éviter le dépôt de beaucoup d'ordures dans les étangs, à isoler les poissons atteints et à désinfecter les étangs contaminés à l'aide de sulfate de cuivre en solution de 0,03 % soit 2 - 3 kg de CuSO_4 /ha et pour une profondeur de 0,5 - 1 m.

Le traitement des malades n'est pas encore mis au point.

8. MYCOSES DES ABEILLES

8.1. Aspergillose

- Etiologie et infection

Chez les abeilles, l'aspergillose aussi appelée "couvain pétrifié" est une mycose des larves, des nymphes et de adultes due principalement à *Aspergillus flavus*, *A. fumigatus* et *A. niger*.

Le champignon se trouve partout dans le sol, dans les matières organiques humides et chaudes comme le foin surchauffé et fermenté, les tas de fumier ou de compost, les copeaux de bois et la paille, les céréales et les graines entreposées.

Parmi les facteurs qui favorisent l'infection, figurent l'utilisation d'antibiotiques antibactériens perturbant la flore intestinale, l'hygrométrie trop importante du milieu, le manque d'aération, une nourriture trop humide, l'humidité et la moisissure du pollen ;

- Pathogénie, lésions et symptômes

Dans la ruche, les spores de champignons sont ingérées par les larves et les abeilles adultes avec la nourriture. Les spores germent dans l'intestin et forment un mycélium qui pénètre dans tous les tissus et organes et traverse même la chitine. L'abdomen de l'abeille se durcit, se pétrifie, puis l'abeille meurt.

Par ailleurs, la formation de toxine par le champignon entraîne la mort puis la momification des larves d'abeille. Les mycètes sporulent sur les larves mortes et produisent une collerette blanc jaune et poudreuse autour de la tête. En un ou trois jours, la larve est revêtue d'une seconde fausse peau, une couche de filaments qui produit ensuite des spores à l'extérieur des larves qui prennent un aspect vert et grumeleux, se momifient et deviennent dures comme une pierre.

Les premiers symptômes qui évoquent le couvain pétrifié sont une agitation anormale, l'affaiblissement et/ou la paralysie des abeilles. L'abdomen est le plus souvent gonflé.

- Diagnostic

La première indication de la maladie est représentée par l'extrême énervement des abeilles, l'affaiblissement, la paralysie de certains sujets qui présentent un abdomen gonflé. La netteté de l'indication repose sur la présence de larves pétrifiées, couvertes d'une couche de moisissures grises à vert foncé et les larves accolées à la paroi de l'alvéole par le mycélium. Le diagnostic doit être confirmé par l'examen microscopique et sur la mise en culture.

- Contrôle

La mesure classique de contrôle consistait à brûler les abeilles atteintes, les rayons de la ruche et tout le matériel contaminé. Parfois, on se limitait à secouer les abeilles et à les transporter sur de nouveaux rayons. Dans tous les cas, l'opérateur doit se protéger contre les spores de champignons qui peuvent être allergisantes ou constituer une source d'infection pour l'homme. De plus, le miel des colonies infectées est impropre à la consommation.

8.2. Ascospaerose

- Etiologie et infection

L'ascospaerose encore appelée "couvain plâtré" est une mycose du couvain de l'abeille mellifère causée par *Ascospaera apis*. Une larve momifiée peut contenir jusqu'à 1 milliard de spores qui peuvent survivre (jusqu'à 15 ans) dans le sol et rester infectantes des années durant. Les spores résistent même lorsqu'on fait fondre la cire à une température inférieure à 63°C. Les spores s'introduisent tôt ou tard dans la chaîne alimentaire et se propagent de ruche à ruche par l'intermédiaire des reines, d'ouvrières, d'abeilles pillardes ou de matériel infecté comme les cadres, les feuilles de cire gaufrées ou autres. Les spores se propagent facilement dans la colonie par les échanges de nourriture entre les abeilles et les larves.

- Pathogénie, lésions et symptômes

Les spores sont absorbées avec la nourriture par les ouvrières. Elles germent dans la portion postérieure de l'intestin et se développent rapidement jusqu'à former une touffe d'hyphes. Les spores sont plus volumineuses que les bactéries et très gluantes. Elles sont assemblées en boules de spores et adhèrent aux abeilles. Du fait de leur présence dans le miel et dans l'estomac des nourrices, les spores aboutissent nécessairement chez les larves.

Le couvain plâtré atteint surtout les larves au 4ème ou au 5ème jour. Dans un premier temps, les larves dans les alvéoles sont envahies par un mycélium blanc et duveteux. Elles augmentent de volume jusqu'à toucher les parois du rayon. Ensuite, les larves meurent au 8ème jour juste avant qu'elles ne se métamorphosent en nymphes. Elles se recroquevillent, se dessèchent complètement et prennent l'aspect de calcaire et formant ainsi les momies plâtrées que les ouvrières évacuent jusqu'à la planche d'envol.

- Diagnostic

Le premier signe alarmant est l'abandon sur la planche d'envol des larves mortes momifiées, oblongs et grises, couvertes de petits points noirs. Ensuite, lorsque, l'apiculteur inspecte les cadres, il constate l'aspect irrégulier, en forme de mosaïque, du couvain operculé. L'infection s'établit d'abord dans le couvain des abeilles males, puis chez les larves des futures ouvrières.

Lorsque l'apiculteur frappe sur les cadres, il entend en cas de forte atteinte le cliquetis que produisent les larves mortes et calcifiées dans leurs alvéoles.

L'examen microscopique des larves atteintes peut être fait au laboratoire, mais l'apport au diagnostic n'est que relatif.

- Contrôle

La prévention du couvain plâtré repose sur un certain nombre de mesures d'hygiène, telles que (i) veiller à la propreté et à une bonne aération des ruches, (ii) maintenir les ruches bien au sec et isolées du sol, (iii) toujours travailler avec du matériel propre et désinfecté, (iv) remplacer et désinfecter régulièrement les cadres et enfin (v) contrôler et éventuellement stériliser le pollen acheté.

Dans le cas d'atteinte des ruches, la désinfection au formol durant trois semaines ou la fumigation à l'oxyde d'éthylène pendant 15 heures à 22°C tuerait le champignon.

Le traitement des malades est rarement appliqué et certains apiculteurs préfèrent laisser périr des colonies entières que de les traiter. Toutefois, des bons résultats peuvent être obtenus en utilisant l'énilconazole, un antifongique actif à 100 % contre *A. apis* à partir d'une concentration de 0,1 µg/ml.

CT Dr MDV KAMBALE VYAMBWERA GURU

TABLE DES MATIERES

Introduction

Concepts de base et définitions.....	1
Etiologie et infection.....	1
Pathogénie, lésions et symptômes.....	2
Diagnostic.....	3
Contrôle.....	4
1. Mycoses chez les ruminants.....	5
Dermatophytoses.....	5
Mammmites mycosique.....	7
Avortements mycosiques.....	8
Pseudomycoses.....	8
Dermatophilose.....	8
Actinomycose.....	9
2. Mycoses chez les chevaux.....	10
Dermatophytoses.....	10
Trichophytie.....	10
Microsporie.....	11
Mycoses sous-cutanées et intermédiaires.....	12
Rhinosporidiose.....	12
Sporotrichose.....	12
Mycoses systémiques.....	13
Aspergillose.....	13
Lymphangite épizootique	14
3. Mycoses chez les porcs.....	15
Dermatophytose.....	15
Candidose.....	16

4. Mycoses chez le chien et le chat.....	17
Dermatophytoses.....	17
Microspories.....	17
Trichophytie.....	18
Infections à levures.....	18
Candidoses.....	18
Histoplasmoses.....	19
5. Mycoses chez la volaille.....	20
Favus de la poule.....	20
Aspergillose.....	21
Candidose.....	23
6. Mycoses chez les lapins et les cobayes.....	25
Dermatophytoses.....	25
7. Mycoses chez les poissons.....	25
Saprolegniose.....	25
Brachiomycose.....	26
8. Mycoses chez les abeilles.....	27
Aspergillose.....	27
Ascospaerose.....	28