

Année 2019

**ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET ENJEUX DE LA
DERMATOPHYTOSE CHEZ LES HÉRISSONS EUROPÉENS
(*ERINACEUS EUROPAEUS*) ACCUEILLIS EN 2016 AU
CENTRE DE SOINS DE LA FAUNE SAUVAGE D'ALFORT
(CEDAF)**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant
LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

Chloé, Marie, Edith DENAES

Née le 14 avril 1993 à Grande Synthe (Nord)

JURY

Président : Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : Mme Veronica RISCO CASTILLO

Maître de conférences à l'école nationale vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. Pascal ARNÉ

Maître de conférences à l'école nationale vétérinaire d'Alfort

Liste des membres du corps enseignant



Directeur : Pr Christophe Degueuroe

Directeur des formations : Pr Henry Chateau

Directrice de la scolarité et de la vie étudiante : Dr Catherine Colmin

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs C. Pilet, B. Toma, A.-L. Parodi, R. Moraillon, J.-P. Cotard, J.-P. Mialot & M. Gogny

Département d'Elevage et de Pathologie des Équidés et des Carnivores (DEPEC)

Chef du département : Pr Grandjean Dominique - Adjoint : Pr Blot Stéphane

Unité pédagogique d'anesthésie, réanimation, urgences, soins intensifs - Dr Fernandez Parra Rocio, Maître de conférences associée - Dr Verwaerde Patrick, Maître de conférences (convention EnvT) Unité pédagogique de clinique équine - Pr Audigé Fabrice - Dr Bertoni Léila, Maître de conférences - Dr Bourzac Céline, Chargée d'enseignement contractuelle - Dr Coudry Virginie, Praticien hospitalier - Pr Denot Jean-Marie - Dr Giraudeau Aude, Praticien hospitalier - Dr Herout Valentin, Chargé d'enseignement contractuel - Dr Jacquet Sandrine, Praticien hospitalier - Dr Mespouhès-Rivière Céline, Praticien hospitalier* - Dr Molroud Claire, Praticien hospitalier Unité pédagogique de médecine et imagerie médicale - Dr Bencheikroun Ghita, Maître de conférences - Pr Blot Stéphane* - Dr Canonne-Gutbert Morgane, Chargée d'enseignement contractuelle - Dr Freiche-Legros Valérie, Praticien hospitalier - Dr Maurey-Guénec Christelle, Maître de conférences	Unité pédagogique de médecine de l'élevage et du sport - Dr Cléro Delphine, Maître de conférences - Dr Fontbonne Alain, Maître de conférences - Pr Grandjean Dominique* - Dr Maenhoudt Cindy, Praticien hospitalier - Dr Nudelmann Nicolas, Maître de conférences Unité pédagogique de pathologie chirurgicale - Pr Fayolle Pascal - Dr Manassero Mathieu, Maître de conférences - Pr Vlateau-Duval Véronique* Discipline : cardiologie - Pr Chetboul Valérie Discipline : ophtalmologie - Dr Chahory Sabine, Maître de conférences Discipline : nouveaux animaux de compagnie - Dr Pignon Charly, Praticien hospitalier
--	--

Département des Productions Animales et de Santé Publique (DPASP)

Chef du département : Pr Millemann Yves - Adjoint : Pr Dufour Barbara

Unité pédagogique d'hygiène, qualité et sécurité des aliments - Pr Augustin Jean-Christophe* - Dr Boillot François, Maître de conférences - Pr Carlier Vincent Unité pédagogique de maladies réglementées, zoonoses et épidémiologie - Dr Crozet Guillaume, Chargé d'enseignement contractuel - Pr Dufour Barbara* - Dr Haddad/Hoang-Xuan Nadia - Dr Rivière Julie, Maître de conférences Unité pédagogique de pathologie des animaux de production - Pr Adjou Karim - Dr Belbis Guillaume, Maître de conférences* - Dr Delsart Maxime, Maître de conférences associé - Dr Denis Marine, Chargée d'enseignement contractuelle - Pr Millemann Yves - Dr Plassard Vincent, Praticien hospitalier - Dr Ravary-Plumioën Béatrice, Maître de conférences	Unité pédagogique de reproduction animale - Dr Constant Fabienne, Maître de conférences* - Dr Desbols Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Dr Mauffré Vincent, Maître de conférences Unité pédagogique de zootechnie, économie rurale - Dr Arné Pascal, Maître de conférences - Pr Bossé Philippe* - Dr De Paula Reis Alline, Maître de conférences - Pr Grimaud-Bailly Bénédicte - Dr Leroy-Barassin Isabelle, Maître de conférences - Pr Ponter Andrew - Dr Wolgast Valérie, Praticien hospitalier
--	---

Département des Sciences Biologiques et Pharmaceutiques (DSBP)

Chef du département : Pr Desquilbet Loïc - Adjoint : Pr Pilot-Storck Fanny

Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques - Dr Botsady Emilie, Chargée d'enseignement contractuelle - Pr Chateau Henry - Pr Crevier-Denot Nathalie - Pr Robert Céline* Unité pédagogique de bactériologie, immunologie, virologie - Pr Boulouts Henri-Jean - Pr Eliott Marc - Dr Lagree Anne-Claire, Maître de conférences - Pr Le Poder Sophie - Dr Le Roux Delphine, Maître de conférences * Unité pédagogique de biochimie, biologie clinique - Pr Bellier Sylvain* - Dr Lagrange Isabelle, Praticien hospitalier - Dr Michaux Jean-Michel, Maître de conférences Unité pédagogique d'histologie, anatomie pathologique - Dr Cordonnier-Lefort Nathalie, Maître de conférences - Pr Fontaine Jean-Jacques - Dr Laloy Eve, Maître de conférences - Dr Reyes-Gomez Edouard, Maître de conférences* Unité pédagogique de management, communication, outils scientifiques - Mme Conan Muriel, Professeur certifié (Anglais) - Pr Desquilbet Loïc, (Biostatistique, Épidémiologie) - Dr Maignac Geneviève, Maître de conférences	Unité de parasitologie, maladies parasitaires, dermatologie - Dr Blaga Radu, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - Dr Briand Amaury, Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel (rattaché au DEPEC) - Dr Cochet-Falvre Noëlle, Praticien hospitalier (rattachée au DEPEC) - Pr Guillot Jacques* - Dr Polack Bruno, Maître de conférences - Dr Risco-Castillo Verónica, Maître de conférences Unité pédagogique de pharmacie et toxicologie - Dr Kohlhauser Matthias, Maître de conférences - Dr Perrot Sébastien, Maître de conférences* - Pr Tissier Renaud Unité pédagogique de physiologie, éthologie, génétique - Dr Chevallier Lucie, Maître de conférences (Génétique) - Dr Crépeaux Guillemette, Maître de conférences (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Gilbert Caroline (Ethologie) - Pr Pilot-Storck Fanny (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Tinet Laurent (Physiologie, Pharmacologie)* Discipline : éducation physique et sportive - M. Phillips Pascal, Professeur certifié
---	---

* responsable d'unité pédagogique

Professeurs émérites :

Mmes et MM. : Bénét Jean-Jacques, Chermette René, Combrisson Hélène, Enriquez Brigitte, Niebauer Gert, Panthier Jean-Jacques, Paragon Bernard.

REMERCIEMENTS

Au professeur de la faculté de Médecine de Créteil,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,

Hommage respectueux.

Au Docteur Veronica Risco Castillo,

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Pour avoir encadré ce projet, pour toutes vos corrections et vos conseils,

Sincères remerciements.

Au Docteur Pascal Arné,

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Pour votre implication dans cette étude et vos relectures attentives,

Sincères remerciements.

Au Docteur Vit Hubka

Professeur à l'Université Charles de Prague en République Tchèque

Pour avoir pris part aux travaux de cette étude,

Sincères remerciements.

Au service de parasitologie de l'ENVA

Pour le temps passé à l'ensemencement et l'analyse des cultures,

Remerciements sincères

À toute l'équipe du CEDAF,

Pour m'avoir transmis la passion de votre métier,

Pour votre investissement et votre soutien sans faille dans cette étude,

Un grand merci

A ma famille,

A Maman, pour ton amour inconditionnel, ta patience, ta douceur et ton soutien permanent. Tu m'as toujours portée, moi ta *Grande Duchesse*, dans les bons comme les mauvais moments. Ton oreille attentive et tes mots rassurants savent venir à bout de toutes mes inquiétudes. Depuis que je suis toute petite, tu nourris en moi ce goût pour la nature et cette passion pour la faune et la flore. De là est née ma vocation. Avec papa, vous nous avez construit un petit paradis moullois, un nid douillet, où Gaëlle et moi aimerons toujours nous réfugier. *Mounette*, les mots ne seront jamais assez forts pour t'exprimer ma reconnaissance.

A Papa, pour tes innombrables taquineries, ton humour et ta force de caractère Tu m'as appris la rigueur et le goût du travail bien fait. Tu as toujours exigé de nous le meilleur, et cela nous a indéniablement tirées vers le haut. Je te dois mon esprit mathématique, mon goût pour la montagne, ma crinière de rouquine et mon caractère de flamande. Tes talents de bricoleur n'ont (presque !) jamais rechigné à accomplir nos caprices... Merci d'être si fier de tes filles, et de rendre maman heureuse chaque jour. Vous êtes nos modèles.

A Gaëlle, pour tous nos souvenirs d'enfance. Même s'ils sont parsemés de chamailleries, j'espère que tu ne garderas en tête que les meilleurs. Je me souviens de nos loisirs créatifs, qui ont encombré le salon si souvent, de nos jeux dans le jardin, ou encore de nos premiers pas laborieux sur les pistes de ski l'an dernier. Je n'ai pas un caractère facile, et je te remercie d'avoir été patiente et tolérante. Tout comme papa et maman, je suis ravie que le ciel niçois te rende si heureuse et épanouie. Tu as tracé ta voie, tu peux en être fière !

A vous autres ch'tis, car la parisienne que je suis devenue n'oubliera jamais d'où elle vient. Toutes ces vacances à la ferme m'ont vue grandir et ont forgé ma personnalité. Ce sera toujours un plaisir d'y revenir.

A mes amis,

Il y aurait tant à dire. Je vous remercie pour votre présence, vos rires, vos conseils et votre générosité. Merci de tolérer mes silences et mon inconstance. J'espère rapidement vous retrouver, dans vos nouvelles régions respectives.

Aux Alsaciens, Fritschouille & Adri. Je vous souhaite tout le bonheur du monde !

A mon couplet, Titou. Conserve cette incroyable écoute, elle fait ta richesse. Et sois heureux !

A Vivi, Elo, Ade, Al, Reb, Nadège, Mélie, Claire, Mélo, Anna', Jade, et tant d'autres. Merci !

A Ju'. Pour nos riches moments passés et à venir. Il nous reste tant à découvrir !

TABLE DES MATIERES

Liste des figures	5
Liste des tableaux	7
Liste des annexes.....	7
Liste des abréviations.....	8
 Introduction	 9

CHAPITRE 1 : Etude bibliographique

I. Le hérisson : données actuelles.....	13
I.1 Un mammifère atypique.....	13
I.1.1 classification.....	13
I.1.2 Anatomie et physiologie.....	13
I.1.3 Paramètres biologiques de l'espèce.....	17
I.2 Répartition de l'espèce en France et dans le monde.....	21
I.2.1 Aire de répartition	21
I.2.2 Densité de population.....	22
I.2.3 Mortalité	23
I.3 Législation.....	23
I.3.1 Statut juridique à l'échelle mondial.....	23
I.3.2 Statut juridique en Europe	23
I.3.3 Statut juridique en France.....	24
 II. Notions générales sur les dermatophytes et dermatophytoses.....	 25
II.1 Taxinomie des dermatophytes.....	25
II.2 Caractères biologiques des dermatophytes.....	28
II.2.1 Morphologie des dermatophytes	28
II.2.2 Ecologie des dermatophytes	29
II.2.3 Reproduction des dermatophytes	29
II.2.4 Nutrition des dermatophytes.....	31
II.3 Etude des dermatophytes au laboratoire.....	32
II.3.1 Etude <i>in vitro</i>	32
II.3.2 Etude <i>in vivo</i> via des modèles animaux.....	33
II.3.3 Etudes <i>ex vivo</i>	33

II.4	Physiopathologie de la dermatophytose	34
II.4.1	Pathogénie	34
II.4.2	Stratégie défensives de l'hôte	36
III.	Etude épidémiologique, clinique et zoonotique de la teigne du hérisson	38
III.1	Etude épidémiologique de la teigne du hérisson	38
III.1.1	Principales espèces rencontrées chez le hérisson	38
III.1.2	Epidémiologie descriptive	42
III.1.3	Epidémiologie analytique	43
III.2	Etude clinique de la teigne du hérisson	45
III.2.1	Signes cliniques décrits chez le hérisson	45
III.2.1	Portage asymptomatique	46
III.2.2	Diagnostic	47
III.2.3	Thérapeutique	51
III.3	Impact sur la santé humaine	56
III.3.1	Prévalence des contaminations humaines	56
III.3.2	Circonstances de contamination	56
III.3.3	Manifestations cliniques chez l'Homme	57
III.3.4	Prevention	58

CHAPITRE 2 : Contextualisation : accueil en centre de sauvegarde de la faune sauvage

I.	CEDAF et Faune Alfort: un centre de soins en pleine expansion	61
I.1	Historique (création, évolution)	61
I.2	Statut juridique	62
I.3	Fonctionnement du centre	63
I.3.1	Personnel et organisation du travail	63
I.3.2	Les infrastructures : circuit d'un animal	64
I.4	Recensement des animaux reçus au cedaf	66
II.	Prise en charge du hérisson au CEDAF : Accueil et installation	67
II.1	Examen clinique systématique	67
II.2	Principaux motifs d'entrée rencontrés chez le hérisson	68
II.3	Installation en cage	69
II.4	L'hibernation au centre : une nouveauté depuis 2016	71

CHAPITRE 3 : Etude expérimentale

I.	Matériel et méthode.....	75
I.1	Description de la cohorte.....	75
I.2	Examen clinique à l'admission.....	75
I.2.1	Examen clinique.....	75
I.2.2	Réalisation du prélèvement mycologique	76
I.3	Examens au laboratoire	77
I.3.1	Mise en culture	77
I.3.2	Biologie moléculaire	77
I.4	Prise en charge en hospitalisation.....	77
I.4.1	Suivi clinique et mycologique.....	77
I.4.2	Plan thérapeutique instauré.....	77
I.4.3	Hibernation.....	80
I.5	Analyse statistique.....	80
II.	Résultats.....	81
II.1	Description de la population d'étude.....	81
II.1.1	Individus intégrés au protocole	81
II.1.2	Données manquantes	81
II.1.3	Répartition annuelle des admissions	82
II.1.4	Géolocalisation des hérissons lors de leur découverte	83
II.1.5	Age, sexe et poids de la population	85
II.2	Etude de la dermatophytose à l'admission	87
II.2.1	Distribution de la dermatophytose dans la population	87
II.2.2	Données de laboratoire.....	90
II.2.3	Symptomatologie de la teigne à l'admission.....	92
II.3	Etude du portage au cours de l'hospitalisation.....	97
II.3.1	Conformité de la prise en charge vis-à-vis du protocole initial.....	97
II.3.2	Evolution du portage sous le protocole thérapeutique fixé	98
II.3.3	Etat du portage à la sortie d'hibernation.....	102
II.3.4	Etude de la contamination au sein du CEDAF	102
II.3.5	Impact du portage de la teigne sur le devenir des animaux.....	103
II.3.6	Impact de la symptomatologie sur le devenir des hérissons.....	104

III. Discussion.....	106
III.1 Les limites du protocole	106
III.1.1 Multiplication des intervenants	106
III.1.2 Variabilité des traitements reçus	106
III.1.3 Modification de la prise en charge habituelle.....	106
III.2 Confrontation des résultats épidémiologiques aux données de la bibliographie.....	107
III.2.1 Espèces obtenues.....	107
III.2.2 Prévalence globale de la teigne	108
III.2.3 Influence de la géographie.....	108
III.2.4 Influence de la saison	109
III.2.5 Influence du sexe.....	109
III.2.6 Influence de l'âge	110
III.2.7 Portage asymptomatique	111
III.2.8 Symptomatologie.....	111
III.3 Evaluation de la prise en charge au CEDAF	112
III.3.1 Evaluation du plan thérapeutique	112
III.3.2 Evaluation des contaminations au sein du CEDAF.....	113
III.3.3 Bilan : Quelles améliorations proposer ?.....	114
III.4 Perspectives.....	116
Conclusion	117
Bibliographie	119

Liste des figures

Figure 1 : Morphologie d'un hérisson subadulte mâle anesthésié et placé en décubitus latéral gauche	13
Figure 2 : Appareil génital des hérissons et sexage. G : Femelle. D : Mâle (Photographies personnelles).....	14
Figure 3 : Etat corporel des hérissons. G : animal cachectique - D : animal obèse (Photographies personnelles) 15	
Figure 4 : Muscles peauciers du hérisson permettant la posture "en boule". A : Schématisation de l'ensemble des muscles peauciers, vue latérale. B : Schématisation d'une posture en boule partielle. C : Schématisation d'une posture en boule quasi complète (Reeve, 1994)	16
Figure 5 : Schématisation de la construction d'un nid par le hérisson (D'après Reeve, 1994)	20
Figure 6 : Aire de répartition de <i>Erinaceus europaeus</i> en Europe (IUCN, 2018).....	21
Figure 7 : Etudes de population menées en Angleterre par 2 associations : G : Mammals on Roads D : Breeding bird survey. Le trait continu représente la courbe de tendance tandis que les traits pointillés indiquent les intervalles de confiance à 95 %.	22
Figure 8: Filaments mycéliens observés dans des squames, entre lame et lamelle (D'après Badillet, 1975).....	28
Figure 9 : Schématisation d'un hyphes de septomycète	28
Figure 10: Schématisation de la formation des spores asexuées chez les onygenales. G : Arthroconidies. D : Aleurioconidies. (D'après Dufresne, 2014)	29
Figure 11 : Schématisation d'une ascocarpe (Source : (« Le Monde des Végétaux - Cycle trigénétique à deux sporophytes », s. d.).....	30
Figure 12 : Structure du locus déterminant le type sexuel chez les dermatophytes. Les rectangles noirs délimitent le locus MAT. (D'après Metin et Heitman, 2017)	31
Figure 13: Mise en culture sur milieu de Sabouraud : obtention d'une colonie de <i>Trichophyton erinacei</i> (Flèche noire) et de multiples contaminants (Photographie personnelle)	32
Figure 14 : Développement des dermatophytes dans la peau (ENVA, Unité de parasitologie, mycologie)	34
Figure 15 : Disposition des filaments mycéliens selon le type de parasitisme pilaire. (D'après Zagnoli <i>et al.</i> , 2005)	35
Figure 16 : Aspect macroscopique d'une souche de <i>T. erinacei</i> . a.Recto b.Verso (Source : Abarca <i>et al.</i> , 2017) 39	
Figure 17: Observation microscopique de filaments mycéliens et de microconidies de <i>Trichophyton erinacei</i> (Photographies personnelles) Obj x40	39
Figure 18: Observation microscopique de 2 macroconidies et de multiples microconidies de <i>Trichophyton erinacei</i> (D'après Badillet, 1975). Gr x 1450.....	40
Figure 19: Aspect macroscopique d'une souche de <i>Nannizzia gypseae</i> . G : Recto. D : Verso (Source : « Nannizzia Mycology Online », s. d.).....	40
Figure 20: Observation microscopique de filaments mycéliens, microconidies et macroconidies de <i>Nannizzia gypseae</i> (Photographies personnelles) Obj x40 (gauche) et x100 (droite).....	41
Figure 21: Observation microscopique de multiples macroconidies de <i>Nannizzia gypseae</i> (D'après Badillet, 1975) Gr x 580	41
Figure 22: Lésions squameuses localisées sur le pavillon auriculaire externe ainsi que sur le dessus du museau chez un hérisson teigneux D'après (Badillet, 1975)	45
Figure 23 : Lésions squameuses à la base des piquants (D'après Bexton et Nelson, 2016)	46
Figure 24: Lésions alopeciques localisées sur la face et les flancs chez un hérisson teigneux (D'après Garden Wildlife Health)	46
Figure 25 : Observation microscopique d'un poil envahi par un dermatophyte de type microïde. (Source : Badillet, 1975).....	48
Figure 26: Lésions érythémateuses sur la face, les doigts et les jambes chez une personne ayant développé une teigne à <i>Trichophyton erinacei</i> (D'après Hsieh et Sun, 2010)	57
Figure 27: Lésions squameuses sur le doigt d'une personne ayant développé une teigne à <i>Trichophyton erinacei</i> (D'après Philpot et Bowen, 1992)	57
Figure 28: Lésions squameuses sur les paumes et les doigts d'une personne ayant développé une teigne à <i>Trichophyton erinacei</i> (D'après English et Evans, 1962)	57
Figure 29: Jeune hérisson en état de choc, gardé sous surveillance en infirmerie : bouillotte, perfusion et oxygénothérapie ont été mises en place (Photographie personnelle)	65
Figure 30 : Recensement des animaux reçus au CEDAF en 2011, 2012, 2014, 2015 et 2016.....	66
Figure 31 : Répartition des 11 espèces les plus fréquemment reçues au CEDAF en 2016	66

Figure 32: Observation de multiples puces <i>Archaeopsylla erinacei</i> (cercles orange) parcourant le corps d'un hérisson lors d'une anesthésie générale (Photographie personnelle).....	69
Figure 33 : Photographies des conditions d'hébergement au CEDAF (G : Moustiquaire installé durant l'été. D : Organisation intérieure de la cage).....	70
Figure 34: Prélèvement par carré de moquette stérile (Photographie personnelle).....	76
Figure 35: Schématisation du protocole appliqué vis-à-vis de la teigne durant l'étude (M0 = Moquette à l'admission. M1 = Moquette à 1mois. Mx = Moquette au x ^{ème} mois).....	78
Figure 36: Schématisation de la bithérapie mise en place à partir de la 2ème moquette positive et maintenue chaque mois jusqu'à obtention d'une moquette négative : les cases grisées correspondent à des jours de traitement.	80
Figure 37: Répartition des admissions de hérissons durant l'année 2016.....	82
Figure 38: Répartition géographique des hérissons admis en 2016 lors de leur découverte	83
Figure 39: Répartition géographique des hérissons lors de leur découverte	83
Figure 40: Répartition géographique des hérissons admis en 2016 et découverts en île de France	84
Figure 41: Répartition départementale des hérissons découverts en île de France	84
Figure 42: Distribution des mâles et des femelles parmi les hérissons admis en 2016	85
Figure 43 : Distribution des classes d'âge parmi les hérissons admis en 2016.....	85
Figure 44 : Distribution des poids chez les hérissons admis en 2016	86
Figure 45 : Prévalence de la teigne chez les hérissons admis en 2016.....	87
Figure 46: Prévalence mensuelle de la teigne chez les hérissons admis en 2016.....	87
Figure 47: Prévalence de la teigne en fonction du sexe chez les hérissons admis en 2016.....	88
Figure 48: Prévalence de la teigne en fonction de l'âge chez les hérissons admis en 2016.....	89
Figure 49: Répartition des souches obtenues en culture chez les 96 hérissons avec une culture positive aux dermatophytes à l'admission	90
Figure 50: Répartition du nombre de colonies obtenues sur les cultures à l'admission.....	90
Figure 51: Exemple de colonies obtenues en culture mycologique. Gauche : 1 colonie <i>T.erinacei</i> (flèche) et de nombreux contaminants. Droite : Nbreuses colonies de <i>T. erinacei</i> ne permettant pas le comptage ...	91
Figure 52: Proportion de teigneux chez les hérissons porteurs de lésions dermatologiques évocatrices de teigne à l'admission.....	92
Figure 53: Proportion de lésions dermatologiques chez les hérissons teigneux à l'admission	92
Figure 54: Bilan – Statut des hérissons vis-à-vis de la teigne au sein de la population d'étude	93
Figure 55: Notation des lésions retrouvées chez les hérissons (Photographies personnelles).....	94
Figure 61: Etude du score lésionnel en fonction de l'intensité de portage de la teigne	96
Figure 57: Schématisation du protocole thérapeutique appliqué lors de teigne confirmée	98
Figure 58: Evolution du portage de la teigne entre M0 et M1 chez les 31 hérissons teigneux ayant reçu le traitement antifongique local.....	98
Figure 59: Evolution du pourcentage de hérissons porteurs de teigne en fonction du temps.....	99
Figure 60: Evolution du pourcentage de hérissons porteurs de teigne en fonction du temps, selon l'intensité du portage à l'admission	100
Figure 61 : Evolution du pourcentage de hérissons porteurs de teigne en fonction du temps, selon la symptomatologie à l'admission.....	101
Figure 62: Proportion de hérissons relâchés et morts en fonction du portage de teigne à l'admission.....	103
Figure 63: Durée moyenne d'hospitalisation et écart type selon le portage de la teigne à l'admission	104
Figure 69: Proportion de hérissons relâchés et morts en fonction du portage de teigne à l'admission.....	104
Figure 65 : Durée moyenne d'hospitalisation et écart type selon la symptomatologie de la teigne à l'admission	105

Liste des tableaux

Tableau 1 : Formule dentaire (de lait et définitive) des hérissons _____	14
Tableau 2 : Nomenclature actuelle des différentes espèces de dermatophytes (D'après Monod, 2017) _____	27
Tableau 3 : Récapitulatif des molécules antifongiques recommandées chez le hérisson _____	54
Tableau 4: Motifs d'entrée des hérissons reçus en 2016 au CEDAF _____	68
Tableau 5 : Grille d'évaluation permettant d'attribuer un score lésionnel aux hérissons présentant des lésions dermatologiques évocatrices de teigne. (D'après Bexton et Nelson, 2016) _____	75
Tableau 6 : Prévalence trimestrielle de la teigne (nombre et pourcentage) chez les hérissons reçus au CEDAF en 2016 _____	88
Tableau 7: Prévalence départementale de la teigne chez les hérissons d'île de France admis en 2016 _____	89
Tableau 8: Descriptif des lésions chez les 20 hérissons teigneux symptomatiques à l'admission _____	94

Liste des annexes

Annexe 1 : Plan de l'école nationale vétérinaire d'Alfort	
Annexe 2 : Liste des 25 espèces sauvages les plus fréquentes reçues au CEDAF en 2016 (Mammifères en gras)	
Annexe 3 : Première page du dossier clinique utilisé en 2016	
Annexe 4 : Deuxième page du dossier clinique utilisé en 2016	
Annexe 5 : Fiche d'examen dermatologique complétée pour chaque hérisson à l'admission	

Liste des abréviations

ADN : Acide DésoxyriboNucléique
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
ASV : Auxiliaire spécialisé vétérinaire
BID : *bis in die* = deux fois par jour
BTS : Brevet de Technicien Supérieur
CEDAF : Centre d'accueil de la faune sauvage d'Alfort
CFS : Clinique de la Faune Sauvage
CHUVA : Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort
CITES : Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction
DTM : Dermatophyte Test Medium
ENVA : Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
Ig : Immunoglobuline
ISHAM : International Society for Human and Animal Mycology
ITS : Internal transcribed spacer
GEPEVA : Groupe des Etudiants pour la Protection de la faune sauvage de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort
LCR : Liquide Céphalo-Rachidien
MALDI-TOF SM : matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry
M. : *Microsporum*
MAT : Mating Type
MNHM : Muséum National d'Histoire Naturelle
NAC : Nouveaux Animaux de Compagnie
NB : *Nota bene*
PCR : Polymerase Chain Reaction (Réaction de polymérisation en chaîne)
pH : Potentiel Hydrogène
RCP : Résumé des caractéristiques du produit
SCA : Sabouraud Chloramphénicol Actidione
SFEPM : Société Française pour l'Etude et la Protection des Mammifères
SID : *Semel In Die* = une fois par jour
SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise
T. : *Trichophyton*
UE : Union européenne
UICN : Union Internationale pour la Conservation de la Nature
UPGMA : Unweighted pair group method with arithmetic mean

INTRODUCTION

Contexte :

Le hérisson d'Europe (*Erinaceus europaeus*) est un animal sauvage largement répandu sur le territoire français. Visiteur fréquent de nos parcs et jardins, ce petit mammifère atypique s'observe surtout au crépuscule, à la campagne comme à la ville. D'une apparence inoffensive, il peut faire l'objet de manipulations par l'Homme, et ce sans précaution particulière : ramassage d'individus en détresse au bord d'une route, recueil de portées après destruction involontaire d'un nid ou même jeux par des enfants dans le jardin.

Son statut d'espèce protégée rend toutefois interdite sa détention par les particuliers. Seuls les centres de soins pour les animaux de la faune sauvage sont habilités à les prendre en charge. Au centre d'accueil de la faune sauvage de l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort (CEDAF), le hérisson d'Europe est le mammifère le plus fréquemment reçu. En 2016, 452 hérissons ont ainsi été admis au centre et soignés quotidiennement par l'équipe de vétérinaires.

Cette équipe compte aussi avec la participation de plusieurs dizaines de membres (bénévoles, stagiaires, étudiants), venant d'horizons très différents et bénéficiant d'un bagage scientifique variable. Bien que des mesures sanitaires soient mises en place, ce personnel hétérogène n'est pas toujours conscient du risque zoonotique auquel il est exposé en s'occupant des animaux sauvages. En effet, les hérissons sont porteurs de nombreux parasites : puces, tiques, dermatophytes, acariens, nématodes, entre autres (Berthévas, 2014), dont certains sont transmissibles à l'Homme.

La dermatophytose, ou teigne du hérisson, notamment, est une mycose cutanée fréquemment rencontrée chez cette espèce. Les champignons qui en sont responsables, en particulier *Trichophyton erinacei*, sont zoonotiques et peuvent faire l'objet d'un portage asymptomatique chez le hérisson. Quelques publications, dont la majorité datent du XX^{ème} siècle, décrivent les espèces de dermatophyte rencontrées et les lésions observées chez l'animal. Toutefois, les données épidémiologiques sont rares et anciennes.

En raison de ce manque de données, il est difficile d'estimer le risque zoonotique réel que représente la teigne du hérisson pour les soigneurs. Par ailleurs, aucun consensus n'est disponible quant au traitement de la teigne dans cette espèce.

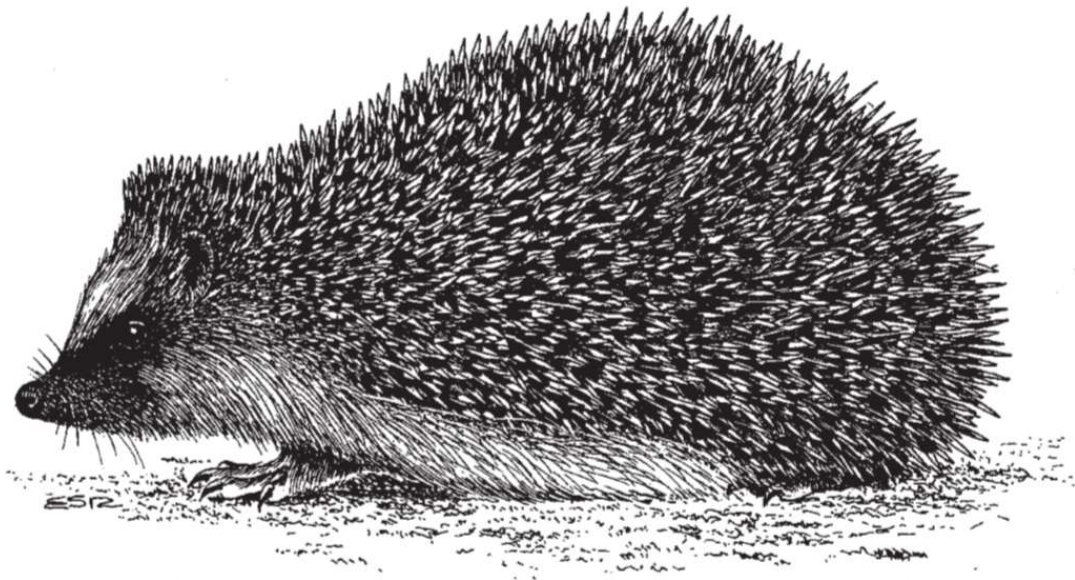
Au CEDAF, sur la base des quelques publications scientifiques disponibles chez le hérisson, des données acquises chez les animaux domestiques et de l'expérience des différents vétérinaires du centre, un protocole empirique a été établi. Etant donné les ressources humaines et financières limitées dont dispose le centre, ce protocole se voulait à la fois efficace, rapide et peu coûteux.

Au vu de la situation décrite ci-dessus, cette étude présente 2 objectifs :

- Réaliser une étude épidémiologique de la teigne du hérisson, afin d'estimer le risque zoonotique auquel est exposé le personnel soignant du CEDAF ;
- Effectuer un audit du protocole teigne mis en place au CEDAF depuis plusieurs années, en vue d'en déceler les failles (risque de transmission entre congénères, investissement en temps et/ou économique) et d'en améliorer l'efficacité (adaptation des traitements, posologies et mode d'application).

Pour cela, le manuscrit comprend 2 axes :

- Une synthèse des connaissances acquises dans la bibliographie a d'abord été réalisée. Celle-ci consiste, dans un premier temps, en une présentation de la biologie de l'espèce *Erinaceus europaeus*. Elle comprend, ensuite, un récapitulatif des données épidémiologiques, cliniques et zoonotiques relatives à la teigne du hérisson et disponibles dans la bibliographie ;
- Une étude de cohorte longitudinale de la teigne a été réalisée chez l'ensemble des hérissons reçus au CEDAF en 2016, à l'aide d'un suivi mycologique mensuel durant toute leur hospitalisation. Cela a permis de déterminer la prévalence de la teigne chez les hérissons admis au centre, d'estimer la proportion de cas asymptomatiques parmi eux, et d'étudier les différents facteurs de réceptivité. Cette étude a également été l'occasion d'évaluer la pertinence et l'efficacité du protocole établi au CEDAF en cas de teigne.



Source : (Bunnell, 2009)

CHAPITRE 1 :

Etude bibliographique

I. LE HERISSON : DONNEES ACTUELLES

I.1 UN MAMMIFERE ATYPIQUE

I.1.1 CLASSIFICATION TAXINOMIQUE

D'après Morris et Berthoud (1992), les hérissons seraient apparus il y a plus de 15 millions d'années. Cette espèce a longtemps été classée dans l'ordre des insectivores, aux côtés de la taupe (*Talpa europaea*) et de la musaraigne (*Sorex araneus*).

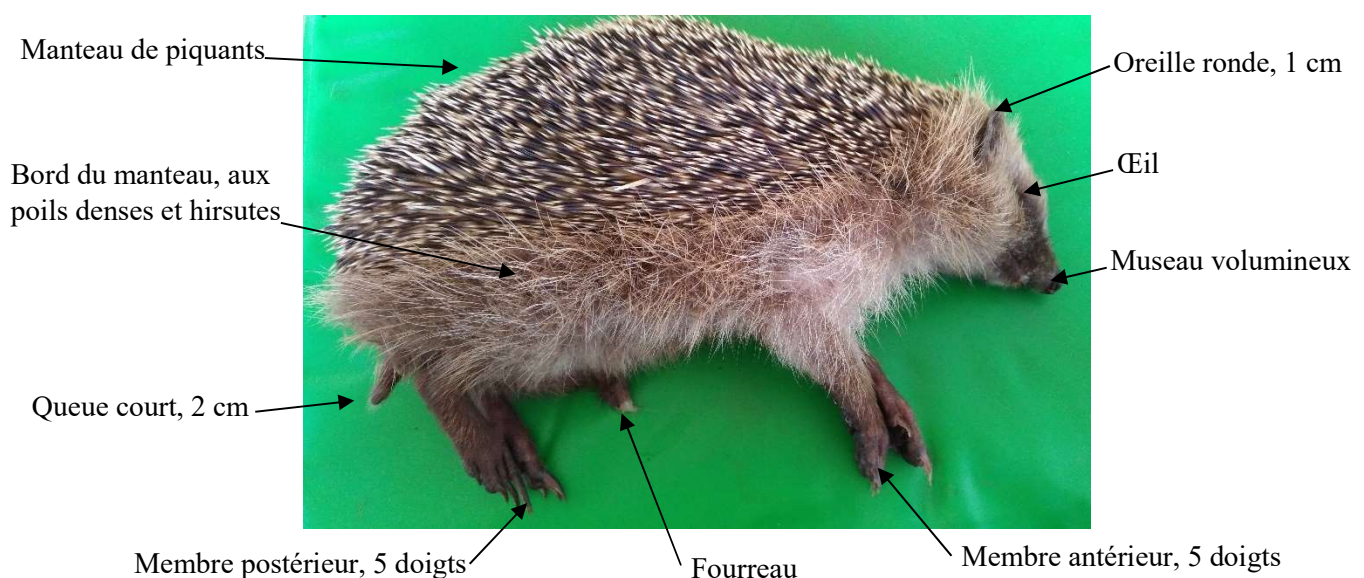
Par la suite, la systématique phylogénétique des espèces a évolué et les hérissons forment désormais un ordre à part entière, celui des *Erinaceomorpha* (Hutterer, 2005). Au sein de cet ordre, le hérisson appartient à la famille des *Erinaceidae* et à la sous famille des *Erinaceinae*, caractérisée par la présence de piquants, au contraire des gymnures (*Galericinae*) qui en sont dépourvus.

La sous-famille des *Erinaceinae* comprend 5 genres : *Atelerix*, *Hemiechinus*, *Mesechinus*, *Paraechinus* and *Erinaceus*. Le genre *Erinaceus* comporte 4 espèces : *E. europaeus*, *E. concolor*, *E. amurensis* et *E. roumanicus* (Solari et Baker, 2007).

I.1.2 ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

D'un point de vue morphologique, le hérisson est un mammifère mesurant 20 à 30 cm de longueur. Sa morphologie est analogue à celle des autres mammifères (*Figure 1*). Son cou est relativement court, bien qu'il possède, comme la majorité des mammifères, 7 vertèbres cervicales. Il a des oreilles rondes de 1cm de diamètre et une queue courte de 2cm. Ses pattes mesurent environ 10 cm et portent chacune 5 doigts. Elles sont masquées sous le corps au repos, tandis qu'elles s'allongent lorsque le hérisson prend de la vitesse (Morris et Berthoud, 1992).

Figure 1 : Morphologie d'un hérisson subadulte mâle anesthésié et placé en décubitus latéral gauche (Photographie personnelle)



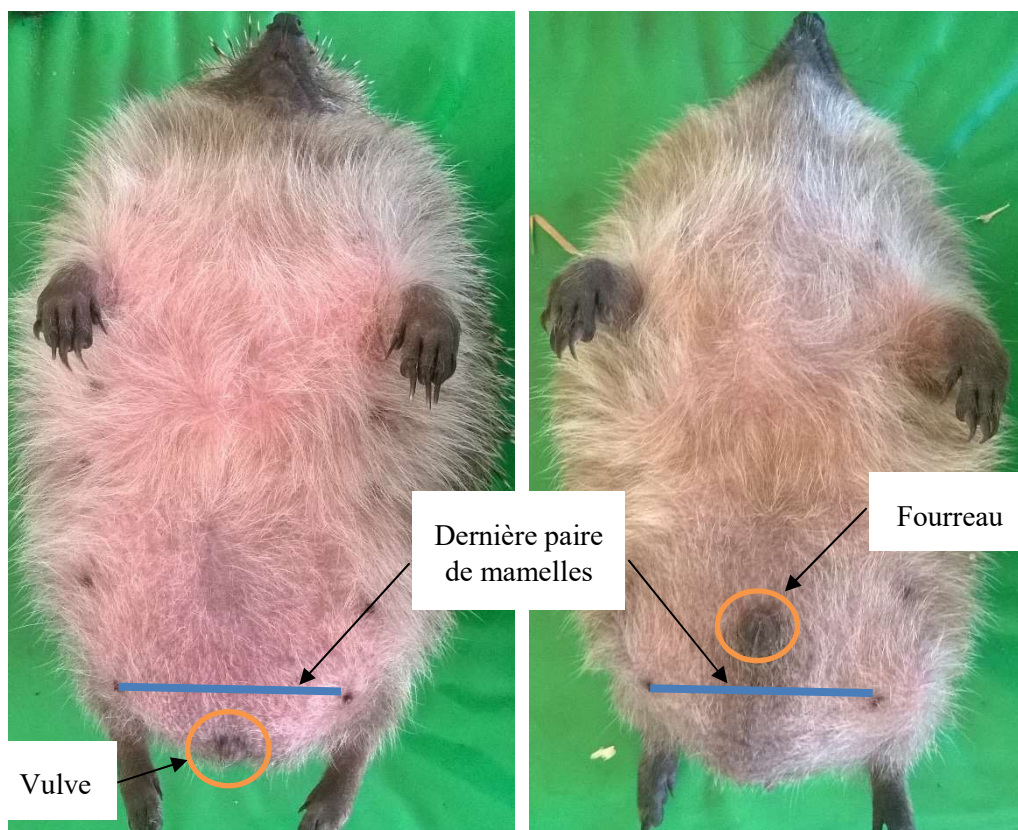
Le crâne des hérissons est large et ses pommettes sont bien dessinées, contrairement aux musaraignes et aux taupes auxquelles il est souvent comparé. Ses dents sont irrégulières et au nombre de 36 (Tableau 1). Les dents de lait tombent à partir de 8 semaines d'âge et on estime que la dentition définitive est acquise avant l'âge de 1 an. Les 2 paires d'incisives inférieures sont peu acérées et orientées vers l'avant, ce qui leur permet d'attraper leurs proies. A force de mâcher, les dents s'émoussent et s'usent. L'aspect des dents aide ainsi le clinicien à estimer l'âge de l'animal (Morris et Berthoud, 1992).

Tableau 1: Formule dentaire (de lait et définitive) des hérissons (D'après BOUSSARIE, 2006)

		Incisives	Canines	Prémolaires	Molaires
Dentition de lait	Hémi-mandibule	3	1	3	
	Hémi-maxillaire	1	1	2	
Dentition définitive	Hémi-mandibule	3	1	3	3
	Hémi-maxillaire	2	1	2	3

L'appareil génital externe des hérissons permet un sexage relativement aisé (Figure 2). Tous les individus portent 5 paires de mamelles. Chez le mâle, le pénis se trouve au milieu de l'abdomen, en avant de la dernière paire de mamelles, tandis que les testicules sont en position intra-abdominale (Smith, 1999). Chez les femelles, la vulve est très proche de l'anus, en arrière de la dernière paire de mamelles.

Figure 2 : Appareil génital des hérissons et sexage. G : Femelle. D : Mâle (Photographies personnelles)



Les hérissons grossissent tout au long de leur vie, et les mâles plus que les femelles. Alors que des sujets de un an pèsent entre 450 et 680 g, les hérissons plus âgés sont plus lourds et peuvent atteindre 2,2 kg lorsque la nourriture est abondante. Cependant, nous le verrons par la suite, les fluctuations de poids sont importantes au cours des saisons, en particulier lors de l'hibernation (*Figure 3*) (Morris et Berthoud, 1992).

Figure 3 : Etat corporel des hérissons. G : animal cachectique - D : animal obèse (Photographies personnelles)



Pour déterminer l'âge d'un hérisson, plusieurs méthodes ont été décrites. Sur un animal vivant, il est possible d'évaluer la classe d'âge du hérisson (soit supérieure, soit inférieure à 1 an) en évaluant la fermeture des cartilages de croissance sur des radiographies des membres (Morris et English, 1969). *Post-mortem*, l'âge de l'animal peut être déterminé avec précision grâce aux lignes de croissance périostées qui apparaissent dans la mâchoire à chaque hibernation (Morris, 1970).

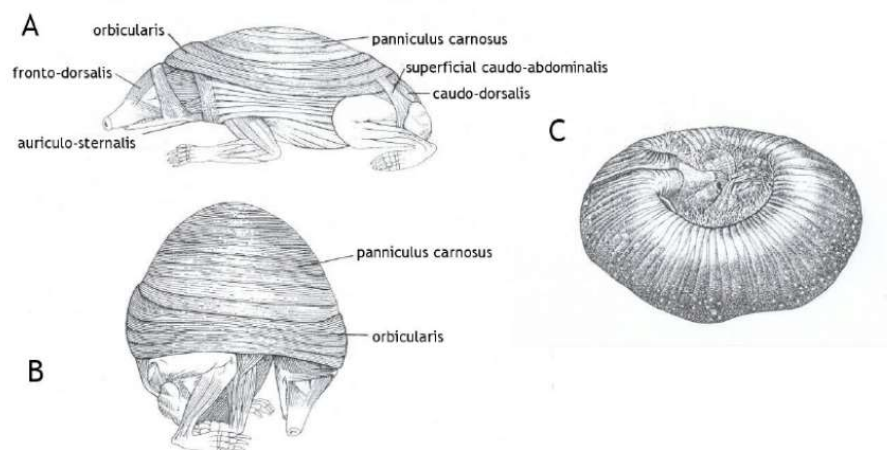
D'un point de vue strictement morphologique, la détermination de l'âge est subjective. Elle repose sur le poids et la taille de l'animal. On considère qu'un hérisson non-sevré pèse moins de 200 g, tandis qu'un juvénile indépendant de moins d'un an pèse en moyenne 400 g (Parkes, 1975). D'après Haigh *et al.* (2013), le hérisson fait l'objet d'une croissance rapide et importante avant sa première hibernation. Les auteurs ont ainsi déterminé des critères physiques mesurables (longueurs des pieds, de la mâchoire et du corps) permettant de classer un individu dans la catégorie « juvénile », et considérant comme « adulte » tout individu sorti de sa première hibernation.

Les piquants des hérissons sont des poils modifiés de 2 à 3 cm de longueur pour 2 mm de diamètre. Ils sont au nombre de 7000 environ et s'implantent dans la peau avec une incurvation à 60° (Chesne, 2016). Ils ont une structure tubulaire creuse dont la paroi est striée, rendant les piquants à la fois légers et résistants. La quasi-totalité des hérissons ont des piquants bicolores beige et marron, mais il arrive de rencontrer des hérissons d'un phénotype différent dont les piquants sont blancs-crèmeux. Ces variations de couleur sont rares et ne concernent que 1 individu sur 10.000 environ (Morris et Berthoud, 1992).

Le hérisson ne connaît pas de mue saisonnière : chaque follicule a son propre rythme de croissance. Ainsi, les poils et les piquants poussent-ils et tombent-ils en permanence, individuellement. Le cycle de renouvellement des piquants dure jusqu'à 18 mois. La face ventrale du hérisson (gorge, poitrine, ventre et pattes) est recouverte d'un pelage brun-grisâtre clairsemé, raide et long. Contrairement aux autres mammifères, la peau du hérisson est largement visible entre les poils et les piquants, car elle n'est pas recouverte de duvet (Paterson, 2008).

Le hérisson possède un ensemble de muscles peauciers lui permettant de se rouler en boule (Figure 4) (Reeve, 1994). Tout d'abord, des muscles crâniens (*fronto-dorsalis* et *auriculo-sternalis*) et caudaux (*caudo-abdominalis* et *caudo-dorsalis*) recouvrent les deux extrémités du corps. Ensuite, un volumineux muscle dorsal, le *panniculus carnosus* et sa bande circulaire *orbicularis*, agit comme un cordon de bourse pour enserrer l'ensemble du corps.

Figure 4 : Muscles peauciers du hérisson permettant la posture "en boule". A : Schématisation de l'ensemble des muscles peauciers, vue latérale. B : Schématisation d'une posture en boule partielle. C : Schématisation d'une posture en boule quasi complète (Reeve, 1994)



Lorsque le hérisson ressent un danger, il rentre les épaules, baisse la tête et ramène ses piquants sur son front pour protéger sa tête. Il ne se met réellement en boule qu'en cas d'attaque ou lorsqu'il se sent soulevé du sol. Cette mise en boule prend moins de 3 secondes (Chesne, 2016; Smith, 1999).

Le hérisson utilise également ces muscles peauciers pour tressauter : ses piquants étant implantés dans un muscle strié (le muscle horripilateur), l'animal peut les hérissier dans tous les sens lorsqu'il veut éloigner un prédateur.

La vue du hérisson, animal nocturne, est plutôt mauvaise et il possède quelques poils sensitifs sur la tête. Il utilise davantage son odorat afin de détecter sa nourriture, ses congénères et les dangers (Morris et Berthoud, 1992). Il possède pour cela un museau volumineux et des cavités nasales très développées (Reeve, 1994). Par ailleurs, il dispose d'une ouïe fine capable de détecter les hautes fréquences, incluant les bruissements (Reeve, 1994). Ses aires auditives cérébrales sont étendues (Catania, 2005), ce qui reflète l'importance de ce sens dans la vie du hérisson, lui permettant notamment de détecter ses proies.

I.1.3 PARAMETRES BIOLOGIQUES DE L'ESPECE

I.1.3.1 MODE DE VIE

Le hérisson est un animal crépusculaire et nocturne. En Europe, il vit essentiellement en lisières de forêt, dans les régions agricoles et en périphéries des petites villes (Smith, 1999). C'est pendant la nuit que le hérisson passe l'essentiel de son temps à chercher sa nourriture. Le reste de son budget-temps journalier fluctue selon la période de l'année, et est représenté par la toilette, l'exploration de l'environnement, la construction des nids et la reproduction.

Il se déplace bruyamment et peut atteindre une vitesse de 7 km/h. Il est capable de nager mais ne le fait qu'à titre exceptionnel. Il peut grimper sur des murs, grillages et autre supports verticaux aisément, qu'il redescend en se laissant simplement retomber en boule (Morris et Berthoud, 1992).

Durant la journée, le hérisson dort dans un nid qu'il construit à l'abri de haies, murets, broussailles, entre autres, à l'aide de feuilles et branchages. D'après Haigh (2011), un même nid peut être réutilisé d'année en année par différents hérissons, mâle ou femelle. Les hérissons occupent toujours les nids individuellement, à l'exception des juvéniles au sevrage qui continuent à occuper un nid en commun avant de se disperser progressivement. Les mâles utilisent davantage de nids que les femelles, étant donné leurs déplacements.

I.1.3.2 DEPLACEMENTS

Rappelons que le domaine vital d'un animal représente la zone géographique qu'il utilise régulièrement durant une période donnée. Ce domaine est partagé par plusieurs individus et est découpé en secteurs particuliers dévolus à la chasse, aux rencontres, à l'aménagement de gîtes ou sentiers. Le territoire, quant à lui, est une partie du domaine vital que l'animal défend et sur lequel il ne tolère pas la présence de congénères. Dans la plupart des espèces, ce territoire est temporaire et est lié à la reproduction.

Concernant les mâles, il est difficile de leur attribuer un domaine vital, car ils se déplacent souvent. La surface de ce domaine est très variable selon les individus et semble différer selon le niveau d'anthropisation (habitat rural ou urbain). D'après Haigh (2011), le domaine vital moyen annuel d'un hérisson mâle est de 56 hectares. C'est d'avril à juillet que les mâles étendent le plus leur périmètre, et cela va de pair avec un pic de mortalité sur les routes. A cette période, les hérissons parcourent de grandes distances pour rejoindre des zones de rencontre.

Les femelles quant à elles ont un domaine vital plus petit et plus stable. D'après Haigh (2011), il couvrirait 16,5 hectares en moyenne. Par ailleurs, il a été constaté, en suivant les déplacements

particuliers de plusieurs individus, que les femelles exploitent des superficies plus étendues à la sortie d'hibernation. A ce moment-là, les domaines vitaux de femelles différentes se superposent en partie. Toutefois, à partir de la mi-mai, ils diminuent en taille et s'individualisent totalement. Il est difficile de parler de territoire toutefois, car les femelles tolèrent le passage d'autres individus sur leur domaine, à condition que ceux-ci soient directs et temporaires. On peut régulièrement observer un chemin de ronde autour de chaque domaine vital.

Une fois passée la période de reproduction, les domaines vitaux se réduisent significativement et chaque individu utilise un petit espace qui lui est propre.

Concernant les subadultes, il est difficile de leur attribuer un domaine vital, puisque leurs déplacements sont incessants et qu'ils ne restent jamais plus d'une semaine dans une zone définie.

I.1.3.3 ALIMENTATION

Les hérissons sont des animaux opportunistes dont le régime alimentaire varie selon les saisons et les lieux de vie. Ils fouillent continuellement le sol à la recherche de nourriture, en enfonçant leur museau dans les substrats.

L'étude du contenu gastrique des hérissons, menée par Yalden (1976), a permis de mieux comprendre leur type d'alimentation. Ils ont pu retrouver de nombreux coléoptères (hannetons, charençons, bousiers), des chenilles (lépidoptères), des gastéropodes (limaces, escargots) des fourmis (*formicidae*), des annélides (lombrics), des myriapodes (mille-pattes), entre autres.

Les hérissons consomment également des restes de cadavres (poissons, oiseaux, petits mammifères). Ils pillent les nids de petits mammifères tels que les campagnols (*Arvicolinae*) et consomment des œufs lorsque les nichées sont près du sol. Ils mangent occasionnellement des fruits (fraises, pommes) tombées au sol (Moss et Sanders, 2001).

I.1.3.4 REPRODUCTION

L'âge de la maturité sexuelle n'est pas clairement déterminé. En Angleterre, Deanesly et Parkes (1932) la situent vers 8 – 10 mois, tandis que d'anciens auteurs avançaient l'âge de 2 ans environ. D'après Jackson (2006), si quelques femelles réussissent à se reproduire à la fin de la saison reproductrice de leur première année de vie, les 2/3 ne le font que durant leur seconde année calendaire.

La période de reproduction s'étend de mars à septembre. La copulation peut être précédée d'une parade, mais cela ne semble pas systématique. La gestation dure 35 à 42 jours.

Deux vagues de naissances sont communément constatées dans cette espèce : la première se déroule entre juin et juillet, puis la seconde entre septembre et octobre (Fowler, 1988). Cette dernière concerne soit les subadultes devenues matures tardivement dans l'année, soit les adultes ayant perdu leur première portée ou, enfin, celles ayant mis bas précocement dans la saison. Les automnes doux favorisent également l'allongement de la période de reproduction. Selon les études, la fréquence de ces secondes portées est variable : de 29 % (Deanesly, 1934) à 81 % (Jackson, 2006). Au contraire, en Suisse, les hérissons n'ont qu'une portée par an car l'hibernation y est plus longue et induit une période de reproduction de seulement deux mois (Kristiansson 1984).

Les hérissons de la seconde portée doivent rapidement accumuler les réserves nécessaires au passage de l'hiver, car s'ils hibernent avant d'avoir atteint 450 g, leur chance de survie est quasi-nulle (Morris, 1984). D'après Bunnell (2009), ces juvéniles s'adaptent aux conditions environnementales par le biais d'une croissance accélérée. Ils ont ainsi une espérance de vie équivalente aux hérissons des premières portées. Les mères, au contraire, sont souvent très amaigries par ces deuxièmes gestation et lactation.

Une portée est constituée en moyenne de 4 ou 5 jeunes. A la naissance, les hérissons pèsent 10 à 20 g ; ils sont aveugles, glabres et portent des piquants mous et blancs recouverts de peau. Les jeunes hérissons gagneront ensuite 40 à 50 g par semaine. Des piquants bruns pousseront pas vagues entre les blancs. A 15 jours, les piquants blancs ne sont déjà presque plus visibles et les yeux s'ouvrent. Leurs dents de lait apparaissent à l'âge de 21 jours puis tombent à partir de la 4^{ème} semaine d'âge (Jackson, 2006; Reeve, 1994; Smith, 1999). En cas de menace, la mère peut déplacer ses petits dans un autre nid, les abandonner ou les manger. On estime que 20 % des jeunes hérissons décèdent avant le sevrage (Morris, 1977).

A partir de 3 ou 4 semaines, les petits commencent à suivre leur mère en dehors du nid. S'ensuit une période de transition durant laquelle la progéniture continue de téter tout en apprenant à se nourrir lors des sorties quotidiennes. A l'âge de 45 jours, les petits sont sevrés et se dispersent dans la nature. Ils pèsent alors 250 g environ. Ils entrent dans une période de vagabondage au cours de laquelle le taux de mortalité est particulièrement élevé (Morris et Berthoud, 1992).

I.1.3.5 HIBERNATION

Durant l'hiver, le hérisson entre en hibernation pour s'ajuster aux conditions météorologiques et pallier le manque de nourriture. Selon son lieu de vie et la rudesse de l'hiver, cette phase dure plus ou moins longtemps. Il arrive également que des hérissons entrent en estivation : il s'agit d'une « hibernation temporaire », ayant lieu en dehors de l'hiver, lorsque les conditions extérieures sont défavorables. Ce phénomène consiste à ralentir le métabolisme et limiter les dépenses énergétiques : l'animal n'est alors qu'à 5 % de son métabolisme habituel (Moss et Sanders, 2001).

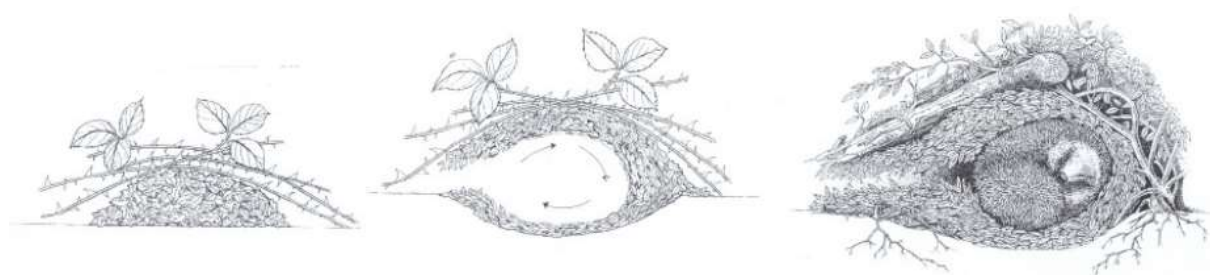
L'un des processus principaux de l'hibernation est l'arrêt de la régulation de la température corporelle : le hérisson voit sa température corporelle chuter de 35°C à 10°C. Il n'utilise qu'une énergie minimale afin que sa température ne descende pas sous 1°C. Le refroidissement corporel implique également des adaptations organiques : la fréquence cardiaque diminue à 20 battements par minutes et les respirations peuvent être espacées de plusieurs minutes. L'hibernation est souvent entrecoupée de réveils, en moyenne 1 par semaine, durant lesquels la température corporelle hérisson repasse de 10 à 35°C en l'espace de 4 heures (Morris et Berthoud, 1992).

Durant cette période, le hérisson entre dans une torpeur qui ne lui permet pas de s'alimenter. Il utilise alors l'énergie fournie par le tissu adipeux blanc, stocké sous la peau à la belle saison. Avant l'entrée en hibernation, cette graisse peut représenter jusqu'à 1/3 du poids du hérisson. Quant au tissu adipeux brun, le hérisson l'utilise pour se réchauffer lorsqu'il reprend un métabolisme normal. Les jeunes hérissons entrés trop précocement en hibernation peuvent mourir s'ils n'ont pas accumulé assez de graisse brune pour permettre leur réveil.

Selon le climat du pays, l'intensité et la durée de l'hiver, les réserves nécessaires sont variées. D'après Bunnell (2002), un hérisson doit atteindre 650 g avant d'entrer en hibernation. En Suisse, Kristiansson (1990) estime que 700 g sont nécessaires, tandis qu'en Nouvelle-Zélande, Brockie (1990) explique que le seuil des 300 g est suffisant, car l'hiver y est plus court.

Les hérissons hibernent dans des nids, qu'ils construisent sous des abris, à l'intérieur de fourrés de ronces et de broussailles (Morris, 1973). Le nid classique mesure environ 30 à 60 cm de diamètre et est tapissé d'une couche de feuilles judicieusement disposées sur une épaisseur de 20 cm (*Figure 5*). Cette construction est étanche et permet de maintenir une température relativement stable, entre 1 et 5°C. La constitution du nid est si importante à la survie du hérisson qu'elle explique sans doute l'absence de cette espèce dans les landes, les pinèdes ou les marécages, où les feuilles caduques sèches font défaut (Morris et Berthoud, 1992).

Figure 5 : Schématisation de la construction d'un nid par le hérisson (D'après Reeve, 1994)



I.1.3.6 FONCTIONS VITALES ET LONGEVITE

Peu de données sont disponibles vis-à-vis des fonctions vitales du hérisson. On sait que sa température corporelle moyenne est de 35 - 37°C et sa fréquence cardiaque de 180 – 280 battements par minute (Carpenter, 2013).

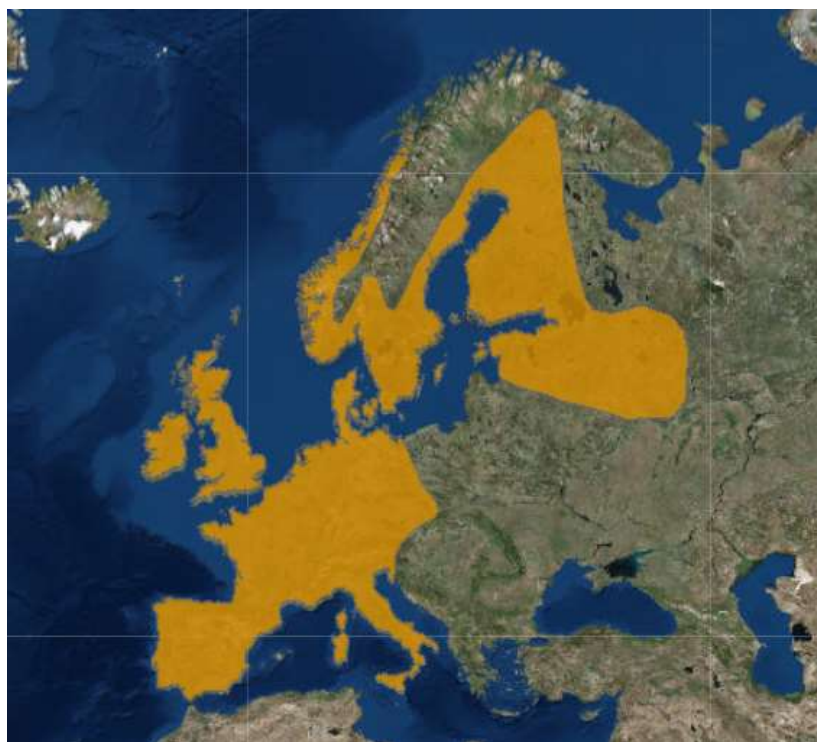
Si sa longévité maximale est de 7 à 10 ans, sa durée de vie moyenne est nettement plus courte et estimée à environ 2 ans. Haigh *et al.* (2013) a obtenu une longévité moyenne de 2,1 ans pour les femelles et 1,87 an pour les mâles. Ces données récentes sont similaires à celles obtenues par Kristiansson (1984) en Suisse et Parkes (1975) en Nouvelle Zélande. Près de 52% des hérissons décèdent avant ou après leur première hibernation (Haigh *et al.*, 2013).

I.2 REPARTITION DE L'ESPECE EN FRANCE ET DANS LE MONDE

I.2.1 AIRE DE REPARTITION

Erinaceus europaeus est une espèce endémique en Europe (Figure 6). Sa distribution couvre la quasi-totalité de l'Europe occidentale et centrale, jusqu'au Royaume-Uni et au sud de la Scandinavie. On le retrouve également au Nord-Ouest de la Russie, ainsi que sur de nombreuses îles méditerranéennes (Sardaigne, Corse, Sicile) (IUCN, 2018)

Figure 6 : Aire de répartition de *Erinaceus europaeus* en Europe (IUCN, 2018)



Par ailleurs, le hérisson d'Europe a été introduit en Nouvelle-Zélande au début du XX^{ème} siècle par les colons britanniques. Il a su s'acclimater parfaitement à cette région du monde, si bien qu'il y est considéré comme une menace pour la faune autochtone. Au contraire, on ne retrouve aucun hérisson à l'état sauvage en Amérique ou en Australie (Morris et Berthoud, 1992)

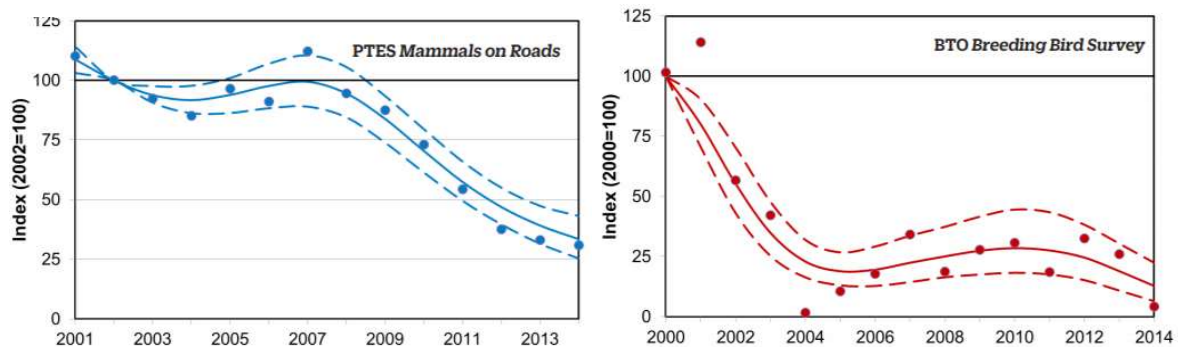
La limite de la répartition des hérissons au nord est déterminée par la longueur de l'hiver et la disponibilité de l'alimentation. Le climat atlantique, caractérisé par des hivers doux et humides, semble convenir idéalement aux hérissons. Il en est de même en altitude : si les hérissons sont parfois observés jusqu'à 1500 m d'altitude, ils se cantonnent généralement sous les 600 m (Morris et Berthoud, 1992).

I.2.2 DENSITE DE POPULATION

D'après l'IUCN, la population de hérissons est stable sur son aire de répartition et aucune preuve de son déclin n'a pu être mise en évidence.

Toutefois, en Angleterre, les diverses études de population réalisées ces dernières années ont alerté quant au déclin notable de la population des hérissons, bien que les chiffres annoncés varient (Figure 7). Wembridge et Langston (2015) ont synthétisé 5 études de survie menées entre 1996 et 2010 et ont estimé qu'un quart de la population aurait disparu dans la première décennie du XXI^{ème} siècle.

Figure 7 : Etudes de population menées en Angleterre par 2 associations : G : Mammals on Roads D : Breeding bird survey. Le trait continu représente la courbe de tendance tandis que les traits pointillés indiquent les intervalles de confiance à 95 %.



En 2007, *Erinaceus europaeus* est donc devenue une espèce prioritaire pour la conservation en Angleterre, via le UK Biodiversity Action Plan.

En France, peu de données sont disponibles sur la densité et la dynamique de ces populations. Selon une étude menée en région Champagne-Ardenne (Hubert *et al.*, 2011), la densité de population des hérissons est 9 fois plus élevée en région urbaine (35 animaux /km²) qu'en région rurale (4 animaux / km²). Cela s'expliquerait par la disponibilité en nourriture, la présence d'abris naturels et la température atmosphérique plus élevée en ville.

D'après le naturaliste Philippe Jourde, "les effectifs ont énormément diminué depuis deux décennies à l'échelle nationale. Les populations sont partout en mauvais état de conservation, et c'est notamment lié aux pesticides agricoles et à la transformation des habitats naturels" (Reportage France3 télévision, 2017).

Christian-Philippe Arthur, le président de la Société française pour l'étude et la protection des mammifères (SEFPM), a nuancé en 2017 qu'il « est évident que la population française a beaucoup diminué et qu'elle sera menacée si la tendance se poursuit. Mais elle ne va pas disparaître dans dix ans » (Garric, 2017).

Selon Nathalie de Lacoste, chargée d'étude des mammifères au Muséum national d'Histoire naturelle (MNHN), l'état actuel des populations de hérissons « sonne l'alerte sur l'état des écosystèmes ». En effet, de par leur mode de vie (utilisation des haies, des broussailles, ...) et leur régime alimentaire, le hérisson est un très bon reflet de la santé des espaces naturels (Garric, 2017).

I.2.3 MORTALITE

D'après Morris et Berthoud (1992), les facteurs de mortalité sont des intoxications chimiques (26 %), les accidents sur la route (24 %), le parasitisme des juvéniles (18 %), l'épuisement (13 %) et la prédation (9 %). Ensuite, Reeve et Huijser (1999) ont exploité les données de 12 000 hérissons morts et recueillis en centre de soins de la faune sauvage au Royaume-Uni. Ils ont constaté que 59 % des causes de mortalité étaient d'origine naturelle (parasitisme, maladie, infections, prédation), contre 41 % d'origine anthropique (accidents de la route, dérangement des nids, noyades, morsures par des carnivores domestiques, intoxication chimique).

D'après les estimations faites en 2017 par Christian-Philippe Arthur, président de la SFEPM, 1 à 3 millions de hérissons sont tués chaque année sur les routes, avec une moyenne de 1,8 million. Cette mortalité aurait été multipliée par 3 ou 4 en quarante ans. En effet, l'intensification de l'agriculture et l'urbanisation des campagnes induisent une perte d'habitat pour le hérisson (moins de buissons, de haies, de prairies naturelles) (Garric, 2017).

Les intoxications, aux pesticides notamment, affectent l'ensemble des petits mammifères, qui ingèrent directement les granulés ou consomment des proies (insectes, escargots) elles-mêmes imprégnées (Garric, 2017).

I.3 LEGISLATION

A l'heure actuelle, le hérisson d'Europe fait l'objet d'une préoccupation mineure auprès de l'union internationale pour la conservation de la nature (UICN), considérant l'espèce commune et abondante, avec un risque de disparition faible.

I.3.1 STATUT JURIDIQUE A L'ECHELLE MONDIAL

En 1978, la France a signé la convention de Washington, ou « Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction », dite CITES. Cependant, le hérisson n'apparaît pas dans les annexes de cette convention.

I.3.2 STATUT JURIDIQUE EN EUROPE

En Europe, le hérisson est protégé par la « Convention relative à la conservation de la vie sauvage et du milieu naturel de l'Europe », conclue à Berne le 19 septembre 1979 et mise en application en France le 1^{er} août 1990.

Par cette convention, l'union européenne (UE) entend protéger la faune et la flore sauvages qui « constituent un patrimoine naturel d'une valeur esthétique, scientifique, culturelle, récréative, économique et intrinsèque, qu'il importe de préserver et de transmettre aux générations futures ».

Dans cette convention, l'UE a réparti les espèces en 3 annexes, dont la menace d'extinction et les besoins de protection vont décroissants. *Erinaceus europaeus* a ainsi été répertorié en annexe III et fait l'objet d'exigences définies par l'article 7. Ce dernier laisse les Etats libres de fixer les mesures adaptées pour maintenir les populations « à un niveau qui corresponde notamment aux exigences écologiques, scientifiques et culturelles, tout en tenant compte des exigences économiques et récréationnelles et des besoins des sous-espèces, variétés ou formes menacées sur le plan local. »

I.3.3 STATUT JURIDIQUE EN FRANCE

En France, depuis 1981, *Erinaceus europaeus* fait partie des espèces protégées, puisqu'il apparaît dans l'arrêté du 23 avril 2007 fixant la liste des mammifères terrestres protégés sur l'ensemble du territoire et les modalités de leur protection » (Source : Legifrance)

Cet arrêté interdit notamment :

- « la destruction, la mutilation, la capture ou l'enlèvement, la perturbation intentionnelle des animaux dans le milieu naturel. »
- « la destruction, l'altération ou la dégradation des sites de reproduction et des aires de repos des animaux. Ces interdictions s'appliquent aux éléments physiques ou biologiques réputés nécessaires à la reproduction ou au repos de l'espèce considérée, aussi longtemps qu'ils sont effectivement utilisés ou utilisables au cours des cycles successifs de reproduction ou de repos de cette espèce et pour autant que la destruction, l'altération ou la dégradation remette en cause le bon accomplissement de ces cycles biologiques. »
- « la détention, le transport, la naturalisation, le colportage, la mise en vente, la vente ou l'achat, l'utilisation commerciale ou non, des spécimens de mammifères prélevés »

En conclusion, la détention ou le transport des hérissons par les particuliers sont interdits par la loi, qui prévoit une sanction d'un an d'emprisonnement et 15.000 euros d'amende (Article L415-3 du code de l'environnement).

Les hérissons sont donc de petits mammifères nocturnes, dont le manteau de piquants fait l'originalité. Le hérisson dort en journée dans des nids de feuilles, réutilisés année après année par de multiples individus. La nuit, il se déplace à la recherche de nourriture essentiellement en bordure de forêt, dans les broussailles et les bosquets.

Le hérisson n'est pas une espèce territoriale, et il évite les contacts interindividuels autant que possible. Tandis que les femelles se cantonnent à un domaine vital restreint, les mâles se déplacent sur de plus larges zones. En période de reproduction, les interactions augmentent, puisque les mâles vont à l'encontre de nombreuses femelles et provoquent des bagarres entre congénères.

En France, l'espèce est protégée, mais l'état des populations n'est pas connu, bien que les naturalistes craignent une diminution des effectifs depuis quelques années. L'intensification de l'agriculture et l'urbanisation occasionnent un déplacement de l'espèce vers les villes, où l'on retrouve désormais une densité de population 9 fois supérieure à celle des campagnes.

D'après les études, la longévité des populations sauvages semble courte, de l'ordre de 2 ans, même si quelques individus de 7 à 9 ans ont déjà été retrouvés dans la nature. En effet, l'espèce est sujette, entre autres, aux accidents de la voie publique, aux intoxications et au parasitisme. L'hibernation est également un passage critique pour les individus, qui doivent avoir accumulé suffisamment de réserves en automne pour assurer le réveil au printemps.

II. NOTIONS GENERALES SUR LES DERMATOPHYTES ET DERMATOPHYTOSES

Les dermatophytes sont des champignons kératinophiles et kératinolytiques responsables des dermatophytoses, dénommée également « teigne », chez l'homme et chez l'animal. Lors de l'infection, les dermatophytes se développent dans la couche cornée de l'épiderme et dans les phanères. Il s'agit d'une maladie cosmopolite, fréquente et contagieuse, mais de gravité modérée (Bussières et Chermette, 1993).

II.1 TAXINOMIE DES DERMATOPHYTES

Les dermatophytes appartiennent à l'embranchement des eumycètes et à la classe des Ascomycètes, caractérisés par leur capacité à former des ascospores par reproduction sexuée. Ils appartiennent à l'ordre des Onygnales, produisant des arthroconidies et des aleuroconidies par reproduction asexuée. Enfin, ils sont inclus dans la famille des Arthrodermataceae, qui rassemble tous les genres de dermatophytes (Bussières et Chermette, 1993).

II.1.1.1 HISTORIQUE

La nature fongique des dermatophytes a été attestée pour la première fois en 1839 par le professeur Schöenlein. Suite à cette découverte, la taxinomie des dermatophytes a été remodelée de nombreuses fois : elle a été initiée en 1841 par Remak et Gruby, puis systématisée en 1910 par le français Raymond Sabouraud (Sabouraud, 1910), et enfin modernisée par Emmons en 1934 (De Hoog *et al.*, 2017).

Au début du XX^{ème} siècle, 3 genres principaux étaient définis : *Trichophyton*, *Microsporum* et *Epidermophyton*. Cette classification se basait essentiellement sur les symptômes cliniques causés par les souches, ainsi que sur leur morphologie *in vitro*. Plus tard, à partir des années 1960, la découverte de souches à reproduction sexuée (téléomorphes) a conduit à la création d'une double nomenclature des espèces : les dermatophytes asexués (anamorphes) étaient répartis dans les 3 genres déjà reconnus (*Trichophyton*, *Microsporum* et *Epidermophyton*), tandis que leurs téléomorphes étaient regroupés dans le genre *Arthroderma*.

Cependant, il devenait patent que la classification des dermatophytes manquait de rigueur et engendrait des confusions. Ainsi, l'inclusion de paramètres physiologiques par Weitzman *et al.* (1983) sera-t-elle reconnue comme "la méthode conventionnelle" en combinaison avec les aspects cliniques, les caractéristiques *in vitro* et l'aspect microscopique des souches.

Depuis les années 1990, les méthodes moléculaires ont révolutionné la taxinomie des dermatophytes. Les mycologues se sont notamment intéressés au polymorphisme des séquences d'ADN ribosomiques, dont la région ITS est la plus connue, afin de discriminer les espèces de dermatophytes (Gräser *et al.*, 1999).

L'étude biomoléculaire de 5 autres gènes a été réalisée chez 261 souches de dermatophytes par De Hoog *et al.* (2017). Elle a permis d'établir un arbre phylogénétique montrant un large degré de correspondance avec les phylogénies précédemment proposées. La taxinomie des dermatophytes semble donc avoir atteint un seuil de stabilité satisfaisant.

II.1.1.2 TAXONOMIE ACTUELLE

En 2017, la taxonomie des dermatophytes a été intégralement revue, en se basant essentiellement sur la phylogénie moléculaire. Les genres et les espèces ont été redéfinis puis renommés, de manière à respecter la nouvelle nomenclature générale des champignons (De Hoog *et al.*, 2017).

Cette fois, les espèces de dermatophytes ont été définies en se basant à la fois sur les séquences d'ADN, sur les caractères morphologiques observés en culture, sur l'interfertilité entre souches ainsi que sur le type d'écologie (anthropophile, zoophile ou géophile). Les genres et espèces ont été renommés d'après le nom d'usage le plus anciennement adopté dans la littérature. La nouvelle nomenclature compte désormais 6 genres principaux : *Trichophyton*, *Epidermophyton*, *Microsporum*, *Nannizzia*, *Lophophyton* et *Arthroderma*.

Les mycologues considèrent que la taxinomie des espèces anthropophiles est maintenant stable. Quelques espèces pourraient être ajoutées dans les années à venir : il s'agira de souches rares, dégénérées ou issues d'aires géographiques isolées. Au contraire, de nombreux changements sont encore attendus dans la classification des espèces géophiles, pour lesquelles peu d'études ont été menées, mais dont l'intérêt clinique est limité.

Monod (2017) a proposé une synthèse des 3 principaux genres de dermatophytes et de leurs espèces, décrits dans la nomenclature actuelle, en mentionnant leur écologie et leur(s) synonyme(s) historique(s) (*Tableau 2*).

Tableau 2 : Nomenclature actuelle des différentes espèces de dermatophytes (D'après Monod, 2017)

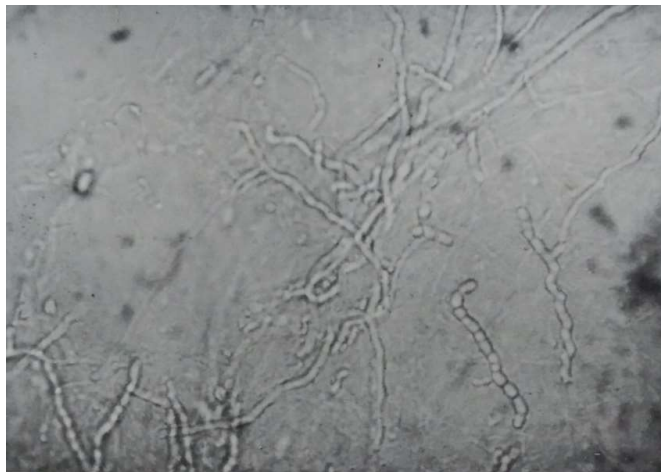
Espèces Noms à utiliser ^a	Noms à ne pas ou plus utiliser pour l'espèce	Ecologie
Genre Trichophyton		
<i>Trichophyton benhamiae</i>	<i>Arthroderma benhamiae</i> <i>Trichophyton erinacei</i> var. <i>porcellae</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i>	Zoophile (cochons d'inde)
<i>Trichophyton bulbosum</i>		Zoophile (cheval, bovidés)
<i>Trichophyton concentricum</i>		Anthropophile
<i>Trichophyton equinum</i>		Zoophile (cheval)
<i>Trichophyton erinacei</i>	<i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>erinacei</i> <i>Arthroderma benhamiae</i> var. <i>erinacei</i>	Zoophile (hérisson)
<i>Trichophyton interdigitale</i> ^c	<i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>interdigitale</i> <i>Microides interdigitalis</i> <i>Trichophyton kraidenii</i>	Anthropophile
<i>Trichophyton mentagrophytes</i> ^c	<i>Microides mentagrophytes</i> <i>Arthroderma vanbreuseghemii</i>	Zoophile (chien, chat, lapin, souris)
<i>Trichophyton quinckeanum</i>	<i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>quinckeanum</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i>	Zoophile (favus de la souris)
<i>Trichophyton rubrum</i>		Anthropophile
<i>Trichophyton schoenleinii</i>		Anthropophile (favus)
<i>Trichophyton simii</i>	<i>Arthroderma simii</i>	Zoophile (volaille, singe, chien)
<i>Trichophyton soudanense</i>		Anthropophile
<i>Trichophyton tonsurans</i>		Anthropophile
<i>Trichophyton verrucosum</i>		Zoophile (bétail)
<i>Trichophyton violaceum</i>		Anthropophile
Genre Epidermophyton		
<i>Epidermophyton floccosum</i>		Anthropophile
Genre Microsporum		
<i>Microsporum audouinii</i>	<i>Sabouraudites langeronii</i>	Anthropophile
<i>Microsporum canis</i>	<i>Nannizzia otae</i>	Zoophile (chat, chien)
<i>Microsporum ferrugineum</i>		Anthropophile
Genre Nannizzia		
<i>Nannizzia fulva</i> ^d	<i>Microsporum gypseum</i> <i>Microsporum fulvum</i> <i>Nannizzia gypsea</i> var. <i>fulva</i> <i>Arthroderma fulvum</i>	Géophile
<i>Nannizzia gypsea</i> ^d	<i>Microsporum gypseum</i> <i>Arthroderma gypseum</i>	Géophile
<i>Nannizzia incurvata</i> ^d	<i>Microsporum gypseum</i> <i>Nannizzia gypsea</i> var. <i>incurvata</i> <i>Arthroderma incurvatum</i>	Géophile
<i>Nannizzia persicolor</i>	<i>Microsporum persicolor</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>persicolor</i> <i>Microides persicolor</i> <i>Arthroderma persicolor</i>	Géophile

II.2 CARACTERES BIOLOGIQUES DES DERMATOPHYTES

II.2.1 MORPHOLOGIE DES DERMATOPHYTES

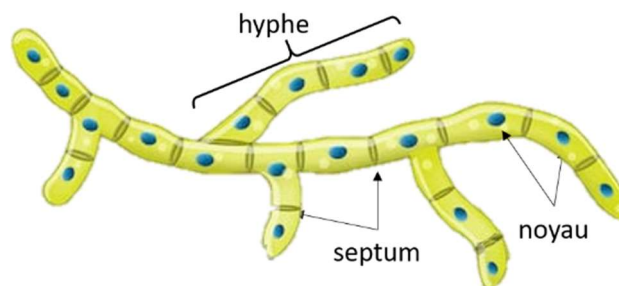
Les dermatophytes sont des organismes eucaryotes à paroi cellulosique. Ils sont identifiés comme des champignons filamenteux, ou moisissures. Dépourvus de lignine, leur appareil végétatif est rudimentaire et ne possède ni tige, ni feuille, ni racine. Ils sont formés d'un ensemble de filaments mycéliens, les hyphes, dont l'organisation complexe forme un thalle (*Figure 8* d'après Badillet, 1975)

Figure 8: Filaments mycéliens observés dans des squames, entre lame et lamelle. Gr x580 (D'après Badillet, 1975)



Les dermatophytes sont des septomycètes car leur mycélium est composé d'hyphes cloisonnés par une succession de parois transversales (*Figure 9*). La microscopie électronique a mis en évidence de petits orifices dans ces parois. C'est cette continuité du cytoplasme qui distingue les champignons, êtres syncytiaux, des organismes pluricellulaires (Bussi  ras et Chermette, 1993).

Figure 9 : Schématisation d'un hyphe de septomyc  te (Figure personnelle)



II.2.2 ECOLOGIE DES DERMATOPHYTES

Comme tout champignon, les dermatophytes sont des êtres vivants hétérotrophes qui absorbent le carbone dans leur environnement. Leurs propriétés kératinophile et kératinolytique sont permises par les protéases qu'ils produisent. On les retrouve ainsi dans tous milieux riches en kératine, tels que la peau et les phanères (cheveux, poils, piquants et ongles).

Ajello (1962) a réparti les dermatophytes en 3 groupes écologiques. Quelques espèces dites « géophiles » ont un mode de vie dit saprobie : elles se reproduisent dans le sol et y ont donc une longévité illimitée. Ils ne sont que rarement parasites, mais peuvent être exceptionnellement responsables de cas de teigne d'origine tellurique. Les autres espèces adoptent un mode de vie parasitaire et sont incapables de se développer dans le sol : elles y survivent simplement par l'intermédiaire des arthrospores qu'elles y dispersent. Ces espèces sont dites « zoophiles » si elles sont pathogènes des animaux ou « anthropophiles » si elles sont pathogènes des humains.

Cependant, ce cloisonnement est à considérer avec précaution, car ces groupes ne sont pas étanches et certaines espèces géophiles sont parfois pathogènes pour les humains et les animaux (ex : *Nannizia gypsea*). Par ailleurs, la plupart des espèces zoophiles peuvent infecter les humains et sont donc des zoonoses (ex : *Trichophyton mentagrophytes*). Les espèces anthropophiles, quant à elles, sont très spécifiques de leur hôte et sont rarement pathogènes pour les animaux (ex : *Trichophyton rubrum*) (Simpanya, 2000).

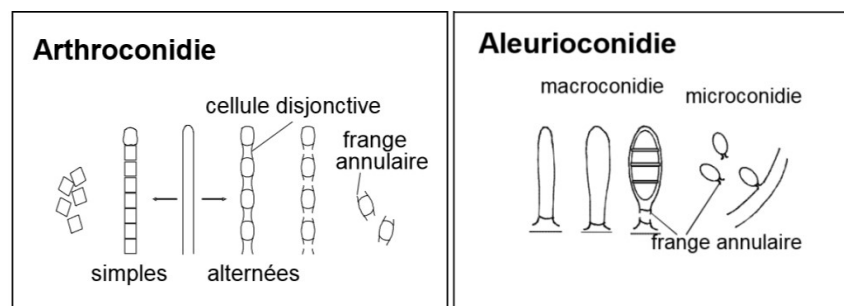
II.2.3 REPRODUCTION DES DERMATOPHYTES

II.2.3.1 REPRODUCTION ASEXUEE

Lors de la découverte des dermatophytes, dans les années 1840, seule la forme reproductrice asexuée, dite anamorphe, avait été mise en évidence. Les dermatophytes anthropophiles ne se reproduisent que de cette façon (Metin et Heitman, 2017).

Le mode de reproduction asexué leur permet de produire rapidement un grand nombre de conidies, les **conidiospores**. Il s'agit de spores thalliques, formées par mitoses à partir d'une cellule conidiogène. On distingue 2 types de conidiospores : les arthroconidies et les aleurioconidies. L'arthroconidie est issue du cloisonnement puis de la fragmentation de la cellule conidiogène, tandis que l'aleurioconidie est issue d'un bourgeonnement de la cellule conidiogène, qui se lyse ensuite pour libérer la spore produite (*Figure 10*) (Bussi  ras et Chermette, 1993; Dufresne, 2014).

Figure 10: Schématisation de la formation des spores asexuées chez les onygenales. G : Arthroconidies. D : Aleurioconidies. (Source : Dufresne, 2014)



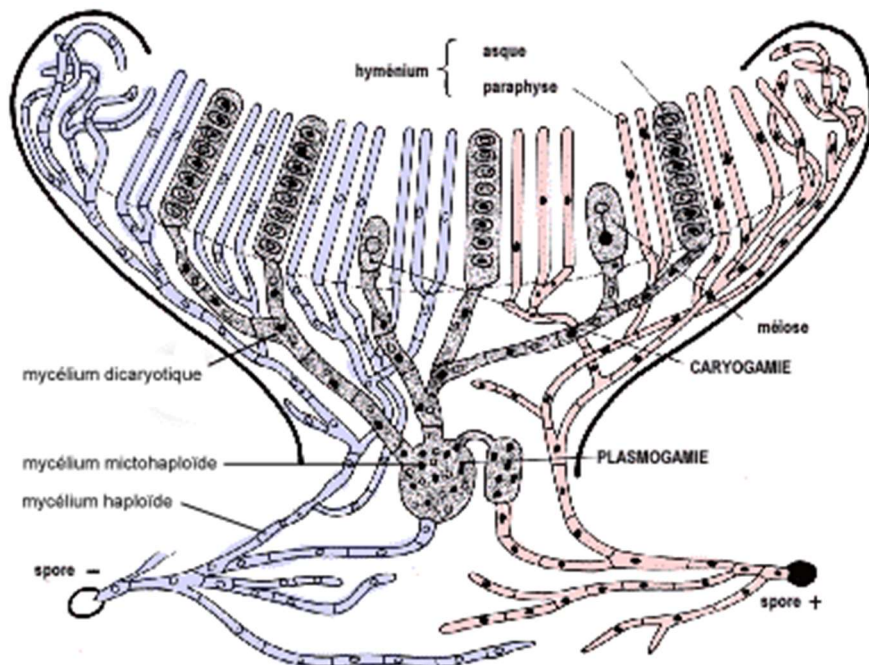
II.2.3.2 REPRODUCTION SEXUEE

Certains dermatophytes sont également capables de reproduction sexuée. C'est en 1961 que les équipes de Dawson *et al.* (1964) ont découvert l'existence des premières formes reproductrices sexuées, dites téléomorphes, chez certaines espèces de dermatophytes.

D'après Metin et Heitman, (2017), la reproduction sexuée s'observe communément chez les espèces géophiles et fréquemment chez les espèces zoophiles. Au contraire, les espèces anthropophiles semblent avoir perdu toute capacité à mettre en œuvre une reproduction sexuée. Les mycologues supposent que la formation des organes de fructification est favorisée par un sol humide contenant des débris kératinisés. Ainsi, les dermatophytes anthropophiles ne bénéficient-ils pas des conditions environnementales adaptées pour mettre en œuvre cette reproduction.

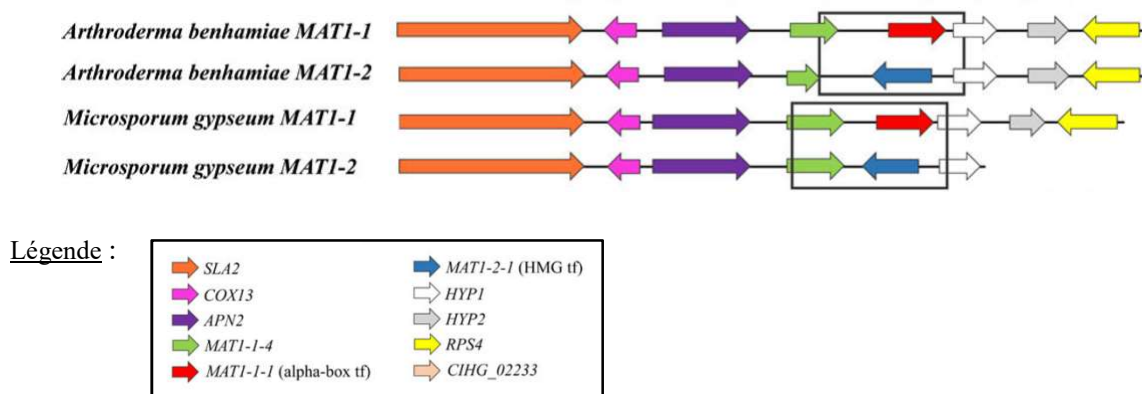
La reproduction sexuée permet aux dermatophytes de produire des **ascospores** par méiose. Elle fait intervenir un organe de fructification que l'on nomme ascocarpe, présenté en *Figure 11*. Il s'agit d'une structure complexe, bien délimitée, regroupant des filaments mycéliens stériles nommés paraphyses et des filaments reproducteurs ascogènes. Ces derniers produisent des cellules conidiogènes particulières, les asques, dans lesquelles 8 ascospores sont formées par méiose. Une fois libérée, chacune de ces ascospores génèrera un thalle haploïde, le gamétocyste, qui fusionnera ensuite avec un autre de sexe opposé pour former un nouveau filament ascogène (Bussi ras et Chermette, 1993; « Le Monde des Végétaux - Cycle trigénétique à deux sporophytes », s. d.).

Figure 11 : Schématisation d'une ascocarpe (Source : « Le Monde des Végétaux - Cycle trigénétique à deux sporophytes », s. d.)



Sur le plan génétique, le locus MAT (mating type = type sexuel) est la région de l'ADN qui détermine le type sexuel de la souche (Fraser et Heitman, 2003). Ce locus connaît 2 idiomorphes opposées, + / - ou MAT1 / MAT2, dont la rencontre permet la reproduction sexuée (Figure 12). On parle d'homothallisme si les 2 types sexuels se trouvent sur un même organisme auto-fertile, et d'hétérothallisme s'ils sont portés par 2 organismes différents. Chez les dermatophytes, seules 2 espèces géophiles emploient l'homothallisme, tandis que toutes les autres utilisent l'hétérothallisme (Metin et Heitman, 2017).

Figure 12 : Structure du locus déterminant le type sexuel chez les dermatophytes. Les rectangles noirs délimitent le locus MAT. (D'après Metin et Heitman, 2017)



Stockdale (1968) a mis en évidence que certaines espèces de *Trichophyton* ne comportent qu'un seul type sexuel. C'est le cas de *T. tonsurans*, *T. equinum*, *T. interdigitale*, *T. schoenleinii*, *T. rubrum*, *T. violaceum*, *T. erinacei*, *T. concentricum* et *M. andouinii*. Ces espèces se reproduisent de façon clonale, dans des niches écologiques apparemment stables, depuis la perte d'un de leurs 2 types sexuels. Chez d'autres espèces (*T. benhamiae* et *T. mentagrophytes* par exemple), les 2 types sexuels ont été trouvés dans des proportions variables.

II.2.4 NUTRITION DES DERMATOPHYTES

Le caractère kératinophile des dermatophytes leur permet de dégrader les réseaux de kératine en oligopeptides et acides aminés assimilables. Pour cela, ils excrètent du sulfite, un agent capable de rompre les ponts disulfures liant le réseau de protéines, afin que ces dernières soient accessibles à l'hydrolyse par les protéases fongiques (Lechenne *et al.*, 2007). Découverte récemment, cette pompe à efflux de sulfite pourrait représenter une cible thérapeutique intéressante.

L'activité kératinolytique des dermatophytes est variable. Par exemple, celle de *T. rubrum* est maximale au pH de la peau (pH 7-8) et à la température corporelle (30-40°C) de l'Homme (Nenoff *et al.*, 2014). On suppose également que cette activité peut être modulée par l'intermédiaire de facteurs de transcription, en fonction de la disponibilité en nutriments assimilables dans le substrat (Ferreira-Nozawa *et al.*, 2006; Yamada *et al.*, 2006).

Le dermatophyte serait aussi capable d'activer les endoprotéases, lesquelles contribueraient donc à la digestion des protéines de l'hôte et aux lésions tissulaires constatées en cas de teigne.

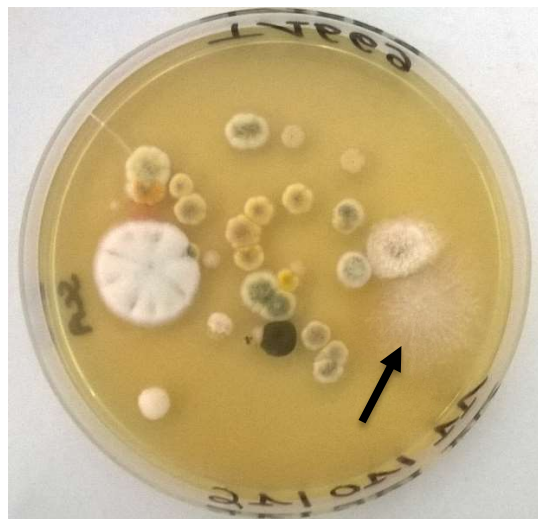
II.3 ETUDE DES DERMATOPHYTES AU LABORATOIRE

II.3.1 ETUDE *IN VITRO*

Afin de mettre en évidence les dermatophytes, plusieurs milieux de culture ont été définis. En laboratoire, le milieu gélosé de référence utilisé pour l'identification des dermatophytes est celui dit « de Sabouraud », du nom de son créateur. Il contient un sucre, source de carbone, et une peptone, source d'azote. Un antibiotique, le chloramphénicol, et un antifongique spécifique, le cycloheximide, sont généralement ajoutés afin de limiter le développement des bactéries et champignons contaminants (Bussi  ras et Chermette, 1993; Weitzman *et al.*, 1983).

La mise en culture peut être réalisée en boîte de Petri ou en tube de gélose inclinée. Les colonies nécessitent une hygrométrie suffisante et un milieu aérobie, de sorte qu'il convient de ne pas fermer les capuchons hermétiquement. L'incubation se fait généralement entre 20 et 25  C. Le développement des colonies est obtenu en 10 à 15 jours. Par ailleurs, il est nécessaire de surveiller régulièrement les cultures, pour réaliser des repiquages en cas de contamination par d'autres agents (*Figure 13*) (Robert et Pihet, 2008).

Figure 13: Mise en culture sur milieu de Sabouraud (avec cycloheximide et chloramphénicol) : obtention d'une colonie de Trichophyton erinacei (Fl  che noire) et de multiples contaminants (Photographie personnelle)



Le milieu DTM est un autre milieu, plus adapté à l'usage en clinique. Il est composé de nutriments nécessaires à la croissance des dermatophytes, d'antibiotiques et d'antifongiques, mais contient aussi un indicateur coloré, le rouge de phénol. Ce dernier est un indicateur de pH qui se colore en rouge en milieu basique, lorsque les dermatophytes se développent. Ce type de milieu nécessite d'utiliser un prélèvement non contaminé, car d'autres contaminants pourraient modifier le pH du milieu (Euzéby, 2008; Weitzman et Summerbell, 1995).

II.3.2 ETUDE *IN VIVO* VIA DES MODELES ANIMAUX

L'étude des dermatophytes *in vivo* est un excellent moyen d'augmenter les connaissances relatives à la pathogénicité des souches, aux mécanismes de réponse immunitaire des hôtes et à l'évaluation de l'efficacité des molécules antifongiques (Cambier *et al.*, 2017). Dans l'idéal, chaque dermatophyte devrait être étudié chez son hôte préférentiel, car cela permet de reproduire au mieux les conditions réelles de l'infection. Ainsi, le chat (*Felis silvestris catus*) a-t-il été choisi pour établir un modèle d'étude *in vivo* de *Microsporum canis*, dont il est l'hôte principal (DeBoer et Moriello, 1994). Ce modèle a permis de réaliser des études d'efficacité de composés antifongiques et de tester le développement d'un vaccin contre ce dermatophyte.

Toutefois, l'étude des espèces anthropophiles est plus difficile. Bien que des inoculations de dermatophytes aient été réalisées sur des humains volontaires dans les années 1970, des préoccupations éthiques rendent aujourd'hui inconcevable ce genre de pratiques (Knight, 1972; Reinhardt *et al.*, 1974).

Des modèles animaux ont donc été développés dans les laboratoires pour étudier la dermatophytose humaine. Les espèces les plus fréquemment utilisées sont les rongeurs (cochon d'Inde -*Cavia porcellus*- et souris - *Mus musculus*-). Il s'agit aussi d'animaux peu coûteux à l'entretien et faciles à manipuler. La taille du cochon d'Inde permet également de réaliser un grand nombre de prélèvements cutanés (Cambier *et al.*, 2017).

Cependant, ces espèces sont peu réceptives aux souches anthropophiles : *Trichophyton rubrum*, le dermatophyte le plus fréquemment rencontré chez l'Homme, est très peu pathogène pour les autres espèces. En conséquence, différentes stratégies ont été utilisées pour obtenir des signes cliniques *ad hoc* chez les modèles animaux : répétitions des inoculations, tonte du poils, scarifications de la peau ou injections de corticoïdes à dose immunosuppressive (Cambier *et al.*, 2017).

Afin d'étudier l'efficacité des molécules antifongiques, d'autres chercheurs ont fait le choix de ne pas travailler sur *T. rubrum*, mais de privilégier *T. mentagrophytes*, dont l'hôte préférentiel est le rongeur (Cambier *et al.*, 2017).

Enfin, la souris présente aujourd'hui un intérêt croissant en tant que modèle animal de la dermatophytose. Jusqu'à présent, elle n'a été que peu utilisée dans les études, du fait de sa très faible réceptivité aux souches anthropophiles et de sa petite taille. Désormais, les connaissances génétiques et immunologiques collectées chez cette espèce sont très importantes. On sait notamment utiliser des souris génétiquement modifiées, qui permettraient de mieux comprendre les mécanismes immunitaires générés par l'infection (Cambier *et al.*, 2017).

II.3.3 ETUDES *EX VIVO*

De nouvelles études, reposant sur des techniques *ex vivo*, sont également mises en oeuvre afin d'investiguer les mécanismes pathophysiologiques des dermatophytoses. Celles-ci utilisent des kératinocytes du *stratum corneum*, des fragments d'ongles, des follicules de poils et des échantillons de peau, qu'ils mettent en culture avec des souches de dermatophytes (Vermout *et al.*, 2008).

Ces techniques d'inoculation sont associées à de la microscopie très performante et parfois des méthodes de visualisation particulières : Kaufman *et al.* (2007) ont ainsi utilisé des souches transgéniques de *T. mentagrophytes* exprimant une protéine fluorescente verte.

II.4 PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DERMATOPHYTOSE

II.4.1 PATHOGENIE

II.4.1.1 ADHESION AUX CELLULES EPITHELIALES SUPERFICIELLES

Au début de l'infection, des arthrospores se déposent et adhèrent à la surface de la peau. Les mécanismes permettant l'adhésion des spores ne sont pas encore élucidés. Chez *T. rubrum*, de petites adhésines disposées à la surface des microconidies permettent l'adhésion aux cellules épithéliales (Esquenazi *et al.*, 2004). Chez *T. mentagrophytes*, les conidies semblent s'adapter judicieusement à leur environnement : lorsqu'elles sont localisées à la surface de l'épiderme, elles produisent de longues fibrilles liant les conidies entre elles et à la peau, tandis qu'elles synthétisent de courtes fibrilles quand elle pénètrent entre les couches épidermiques (Kaufman *et al.*, 2007). On suppose également que les protéases produites par les dermatophytes jouent un rôle dans l'adhésion aux cellules hôtes (Vermout *et al.*, 2008).

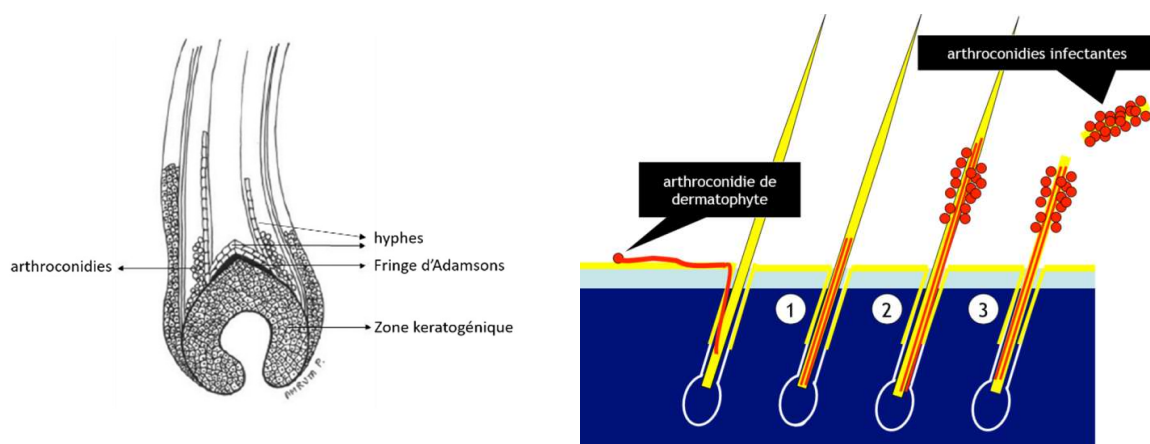
II.4.1.2 INVASION DES STRUCTURES KERATINISEES

Après leur adhésion aux cellules épithéliales, les spores germent et engendrent des filaments mycéliens qui grandissent dans toutes les directions et envahissent le *stratum corneum*. La cinétique de cette invasion a pu être étudiée chez *T. mentagrophytes*, grâce à une étude menée *ex vivo* sur des lambeaux de peaux : l'adhésion des spores est maximale 12 h après leur inoculation, leur germination commence après 24 h et la pénétration du dermatophyte dans la couche cornée est initiée dès le 3^{ème} jour (Duek *et al.*, 2004).

Les filaments mycéliens pénètrent ensuite dans un follicule pileux pour échapper à la dessiccation (Figure 14). Ils descendent dans la gaine externe du follicule jusqu'à la limite de kératinisation du poil, également nommée la frange d'Adamson.

Le bulbe pileux n'étant pas atteint par l'invasion mycosique, la croissance du poil se poursuit et les éléments fongiques remontent passivement vers la surface. Par son action mécanique, le dermatophyte obstrue le follicule, écrase la papille et étouffe le poil qui, selon l'importance du processus, se casse ou tombe.

Figure 14 : Développement des dermatophytes dans la peau (Source : Droite : ENVA, Unité de parasitologie, mycologie ; Gauche : Adapté de Joshi, 2011)



Au niveau de la frange d'Adamson, les filaments passent sur le poil et y pénètrent plus ou moins partiellement, selon le type d'invasion pileaire qu'adopte la souche de dermatophyte en question : endotrix, microsporique, microïde, mégaspore ou favique (*Figure 15 : D'après Zagnoli et al., 2005*).

Chez les champignons de type microsporique, les filaments sont présents à l'intérieur des poils tandis que les arthroconidies sont disposées à la surface. C'est le cas de plusieurs espèces anthropophiles (*M. andouini* par exemple) et de *M. canis* chez l'animal.

Chez les champignons de type endotrix au contraire, les filaments et les arthroconidies sont tous deux retrouvés quasi exclusivement à l'intérieur des poils. S'ils peuvent être observés transitoirement à la surface du poil pendant la phase d'invasion, ils s'enfoncent ensuite rapidement à l'intérieur du poil, de telle façon qu'il ne subsiste rien à l'extérieur. Ceux-ci sont souvent parasites des humains, dont *T. tonsurans* et *T. violaceum*, entre autres (*Figure 15*).

Les dermatophytes zoophiles tels que *T. erinacei* et *T. mentagrophytes* développent une invasion pileaire de type microïde (*Figure 15*) : les filaments sont localisés à l'intérieur du poil, tandis que des microconidies en chainettes s'observent à la surface.

Figure 15 : Disposition des filaments mycéliens selon le type de parasitisme pileaire. (Source : Zagnoli et al., 2005)

Aspect du parasitisme pileaire à l'examen direct	Microsporique	Endotrix	Microïde	Mégaspore	Favique
Étiologies	Dermatophytes anthropophiles <i>M. andouini</i> <i>M. langeroni</i> (Afrique noire) <i>M. ferrugineum</i> (Extrême-Orient) Dermatophytes zoophiles <i>M. canis</i>	Dermatophytes anthropophiles <i>T. tonsurans</i> <i>T. violaceum</i> (Méditerranée) <i>T. soudanense</i> (Afrique noire) <i>T. megninii</i> (Portugal)	Dermatophytes zoophiles <i>T. mentagrophytes</i> <i>T. erinacei</i>	Dermatophytes zoophiles <i>T. ochraceum</i>	Dermatophytes anthropophiles <i>T. schoenleini</i>

II.4.1.3 INVASION PROFONDE

Chez la grande majorité des patients, la teigne reste cantonnée à la couche cornée de l'épiderme et n'envahit pas de tissus vivants. Toutefois, chez les patients immunosupprimés, des infections profondes peuvent se développer, avec une invasion du derme (Tainwala et Sharma, 2011).

De façon très exceptionnelle, une maladie dermatophytique s'installe. Celle-ci n'a été observée que chez de jeunes individus souffrant de consanguinité et de déficit immunitaire. Elle existe surtout en Afrique du Nord, mais aussi en Australie chez les aborigènes. La maladie commence par une forme cutanée classique, puis les dermatophytes peuvent passer dans le sang et atteindre le système nerveux, le foie et les nœuds lymphatiques, entre autres. Des infections impliquant *Trichophyton schoenleini*, *T. violaceum* et *T. rubrum* ont ainsi été rapportées (Cheikhrouhou et al., 2010).

II.4.2 STRATEGIE DEFENSIVES DE L'HOTE

II.4.2.1 DEFENSES NATURELLES

Les défenses naturelles de l'hôte inhibent l'installation du dermatophyte (Wagner et Sohnle, 1995). Il s'agit de la flore fongique et bactérienne commensale de la peau ainsi que des propriétés fongistatiques des lipides de l'épiderme

Chez le chat, le retrait mécanique des spores par toilettage serait un bon mécanisme de défense de l'hôte contre la teigne (De Boer 1994, cité par Moriello, 2003).

II.4.2.2 REPONSE IMMUNITAIRE CHEZ L'HOTE

L'infection par un dermatophyte induit une réponse immunitaire spécifique, à médiation cellulaire et humorale. Toutefois, on sait que les anticorps circulants produits témoignent d'une sensibilisation de l'organisme mais ne sont pas protecteurs (Dahl, 1987). La localisation stricte du champignon dans la couche cornée non vascularisée de l'épiderme est une hypothèse avancée pour expliquer l'inefficacité des anticorps circulants.

Au contraire, la réaction immunitaire à médiation cellulaire et l'état d'hypersensibilité retardé sont les mécanismes qui permettent d'obtenir une réponse efficace et protectrice. Celle-ci est liée à la présence de substances allergisantes dans la peau des sujets. Chez les dermatophytes, 2 grands types d'antigènes sont reconnus : les glycopeptides de la paroi et les kératinases. Cette réponse immunitaire met en jeu des lymphocytes activés et des macrophages qui induisent une vive inflammation. A terme, l'inflammation accélère le renouvellement de l'épiderme et contribue donc à éliminer le champignon par desquamation (Dahl, 1993). Des études menées sur des humains volontaires ont montré que cette action antigénique confère à l'hôte une immunité acquise qui permet une réaction plus précoce et plus violente lors de seconde infection, engendrant une guérison accélérée (Jones, 1986, 1993).

Cependant, toutes les espèces de dermatophytes ne sont pas allergisantes de la même façon. Par exemple, les espèces géophiles et zoophiles engendrent chez l'Homme des réactions inflammatoires très intenses qui permettent une guérison relativement rapide. Elles sont basées sur un état d'hypersensibilité retardé, mettant en jeu les macrophages et des cytokines telles que l'interféron gamma. A l'inverse, les souches anthropophiles sont moins inflammatoires et sont souvent responsable de teignes récurrentes et récidivantes. Elles sont basées sur une hypersensibilité immédiate associée à un haut niveau de IgE et IgG4 et à la production de cytokines TH2 (Vermout *et al.*, 2008).

II.4.2.3 MECANISMES D'ÉCHAPPEMENT A LA REPONSE IMMUNITAIRE DE L'HÔTE

Les dermatophytes utilisent différentes stratégies pour contrer le système immunitaire ou diminuer les défenses de l'hôte. Chez l'Homme, *Trichophyton rubrum* est responsable de 80 % des teignes récurrentes. Cette espèce possède une glycoprotéine de paroi, un mannane, capable de supprimer la réponse inflammatoire cellulaire de son hôte (Dahl, 1993), en inhibant la prolifération lymphocytaire et en ralentissant celle des kératinocytes (Tainwala et Sharma, 2011). Cette glycoprotéine inhibitrice est nettement plus abondante et efficace chez *T. rubrum* (anthropophile) que chez *M. canis* (zoophile) (Blake *et al.*, 1991).

Trichophyton rubrum est également capable d'échapper au système immunitaire en tuant les macrophages ou en modulant leur activation : en effet, en cas d'infection *in vitro* par *T. rubrum*, les macrophages produisent plus de cytokines anti-inflammatoires et moins de cytokines pro-inflammatoires (Campos *et al.*, 2006).

T. interdigitale, une autre espèce anthropophile responsable de teigne chronique chez l'Homme, est souvent associée à un défaut de phagocytose par les leucocytes périphériques. Ceux-ci sont moins mobiles et moins efficaces pour digérer le matériel étranger. On suppose que le champignon induit ce déficit immunitaire (Gregurek-Novak *et al.*, 1993).

Les dermatophytoses, ou teignes, sont des mycoses cutanées superficielles, contagieuses et parfois zoonotiques, causées par des dermatophytes, champignons filamenteux au caractère kératinophile et kératinolytique. Ces parasites se multiplient essentiellement par dispersion de spores asexuées, bien que certaines espèces soient également capables d'utiliser la reproduction sexuée. La classification des dermatophytes est complexe, mais l'avènement de nouvelles techniques de laboratoire, telles que la biologie moléculaire et la protéomique, ont permis d'éclaircir leur taxinomie.

Les dermatophytes se développent dans les structures kératinisées de leurs hôtes, qu'il s'agisse de la peau ou des phanères. Leur croissance est à l'origine d'une réaction inflammatoire d'intensité variable, dépendant de l'espèce en jeu et de l'hôte contaminé. En effet, les souches dites zoophiles et géophiles provoquent des teignes très inflammatoires chez l'Homme, tandis que les souches anthropophiles occasionnent des teignes chroniques et récidivantes.

Les différentes techniques d'étude *in vitro*, *in vivo* et *ex vivo* peuvent aider à mieux comprendre les mécanismes à l'origine de la pathogénicité des souches. Lors de l'infection, la réponse immunitaire de l'hôte ciblerait dans un premier temps des composants de la paroi des dermatophytes, permettant l'établissement d'une mémoire immunitaire qui facilitera la guérison lors d'une seconde infection. Cependant, certaines souches, notamment anthropophiles, ont acquis des mécanismes d'échappement à cette réponse immunitaire.

III. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET ZOONOTIQUE DE LA TEIGNE DU HERISSON

Depuis sa découverte dans les années 1960, la teigne du hérisson a fait l'objet de quelques études à travers le monde, mais les données cliniques et épidémiologiques acquises au sein des populations sauvages demeurent relativement anciennes et peu précises. Bien que zoonotique, la teigne du hérisson sauvage ne présente qu'un impact médical, économique et social mineur pour l'Homme.

Toutefois, l'appropriation de hérissons (*Atelerix albiventris* et *Hemiechinus auritus* notamment) dans certains pays comme nouveaux animaux de compagnie (NAC) a motivé la réalisation de nouvelles études, afin d'informer les propriétaires et les équipes médicales du risque relatif à la manipulation de cette espèce. Ces recherches ont permis d'élargir les connaissances des maladies zoonotiques transmises par cet animal de compagnie exotique, notamment la teigne (Rosen et Jablon, 2003).

III.1 ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA TEIGNE DU HERISSON

III.1.1 PRINCIPALES ESPECES RENCONTREES CHEZ LE HERISSON

La teigne du hérisson a été mise en évidence pour la première fois en 1960 par Marples et Smith en Nouvelle-Zélande, à l'occasion d'une contamination humaine. En culture, les colonies étaient très similaires à la souche *Trichophyton mentagrophytes* déjà décrite chez d'autres espèces, mais présentaient une couleur jaune atypique au verso.

En 1964, Smith et Marples ont donc étudié cette souche et en ont publié les caractéristiques dans la collection Sabouraudia, sous le nom « *Trichophyton mentagrophytes* var *erinacei* ». Plus tard, cette souche a été retrouvée en Angleterre (English *et al.*, 1962 - Hellier et La Touche, 1962 - Quaife, 1966 - Philpot et Bowen, 1992) et en France (Badillet, 1970).

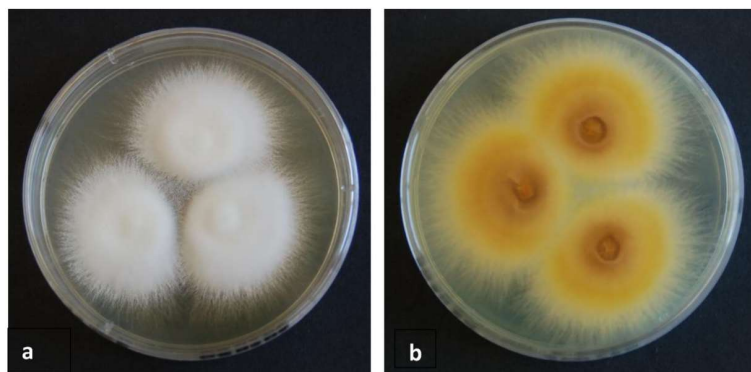
La classification de ce champignon filamenteux a changé au fil du temps : il a d'abord été identifié en tant que *T. mentagrophytes* var *erinacei* (Smith et Marples, 1964) puis *Trichophyton erinacei* (Padhye et Carmichael, 1969). Grâce à l'utilisation de la biologie moléculaire, *T. erinacei* est aujourd'hui considérée comme une espèce distincte du complexe *T. mentagrophytes*.

D'après Cafarchia *et al.* (2012), *T. erinacei* est la seule dermatophytose significative du hérisson. Toutefois, Bexton et Nelson (2016) précisent que d'autres espèces ont pu être rapportées dans la littérature. C'est le cas de *Nannizzia gypsea* (anciennement *Microsporum gypseum*), *M. canis*, *Paraphyton cookei* (anciennement *M. cookei*) et *T. schoenleinni* notamment.

III.1.1.1 MORPHOLOGIE DE *TRICHOPHYTON ERINACEI*

Macroscopiquement, les colonies de *T. erinacei* sont blanches, étoilées et recouvertes initialement de très fins grains, leur donnant un aspect farineux (Figure 16). Plus tard, les colonies prennent un aspect plus épais et très sec, de teinte blanc crème. Leur verso est coloré en jaune vif ou orange.

Figure 16 : Aspect macroscopique d'une souche de *T. erinacei*. a.Recto b.Verso (Source : Abarca et al., 2017)



Au microscope, *T. erinacei* présente des filaments mycéliens de 2 à 4 μm de diamètre, articulés en angles droits. Ils sont cloisonnés en segments de 20 à 40 μm de long. Les filaments portent des microconidies piriformes en abondance organisées en buissons et mesurant 2 à 5 μm de diamètre (Figure 17). Les macroconidies en fuseau (dites en « forme de cigare ») sont peu nombreuses (Figure 18). Elles ont des parois minces et lisses, et sont divisées en plusieurs logettes (2 à 6). Contrairement aux espèces telles que *Trichophyton mentagrophytes*, *T. erinacei* ne développe pas, ou très peu, d'ornementations telles que hyphes pectinés et vrilles.

Figure 17: Observation microscopique de filaments mycéliens et de microconidies de *Trichophyton erinacei* (Photographies personnelles) Obj x40



Figure 18: Observation microscopique de 2 macroconidies et de multiples microconidies de *Trichophyton erinacei* (D'après Badillet, 1975). Gr x 1450



III.1.1.2 MORPHOLOGIE DE *NANNIZIA GYPSEA*

Les colonies sont p $\hat{a}$ treuses ou poudreuses. Les faces *recto* et *verso* sont couleur beige $\grave{a}$ brun clair, parfois ros $\acute{e}$ (Figure 19).

Figure 19: Aspect macroscopique d'une souche de *Nannizzia gyspea*. G : Recto. D : Verso (Source : « Nannizzia | Mycology Online », s. d.)



Les microconidies sont en nombre variable. Elles ont une forme de massue ou piriforme et mesurent 2 μ m $\grave{a}$ 3 μ m (Figure 20). Les macroconidies sont tr $\acute{e}$ s abondantes ; elles ont une forme elliptique (40 $\grave{a}$ 60 x 12 $\grave{a}$ 18 μ m) $\grave{a}$ paroi mince et finement $\acute{e}$ chinul $\acute{e}$ e et sont compartiment $\acute{e}$ es en 2 $\grave{a}$ 6 logettes (Figure 21).

Il s'agit d'une esp $\acute{e}$ ce g $\acute{e}$ ophile, parasite occasionnel des carnivores, du Cheval (*Equus caballus*), du Rat Surmulot (*Rattus norvegicus*) et de l'Homme.

Figure 20: Observation microscopique de filaments mycéliens, microconidies et macroconidies de *Nannizia gypsea* (Photographies réalisées au laboratoire de mycologie de l'ENVA) Obj x100 (gauche) et x400 (droite)

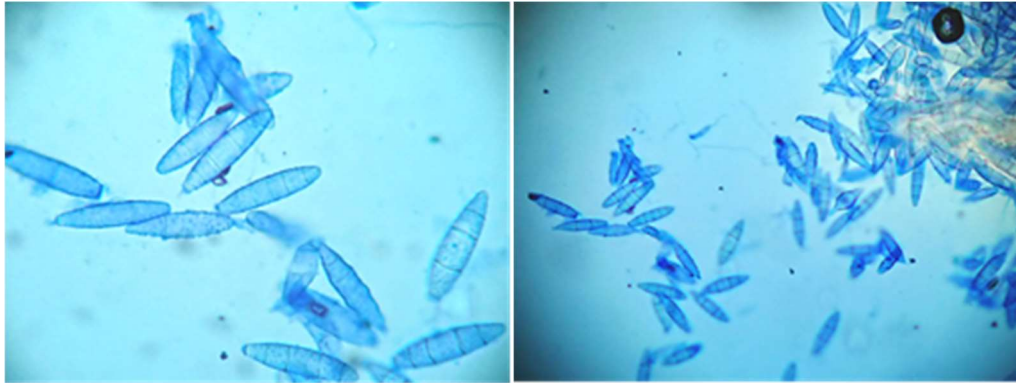
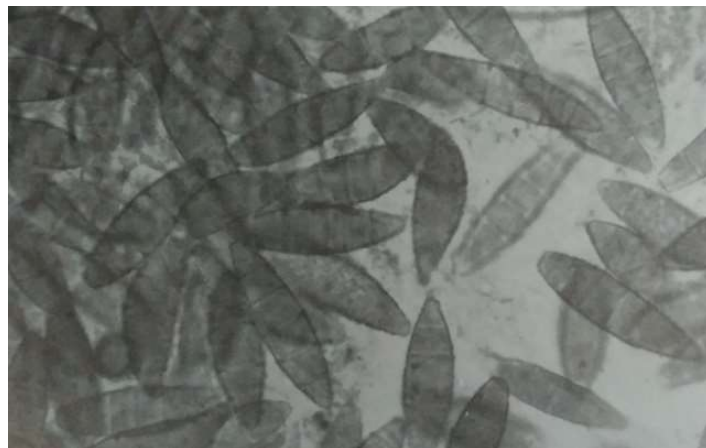


Figure 21: Observation microscopique de multiples macroconidies de *Nannizia gypsea* (D'après Badillet, 1975)
Gr x 580



III.1.2 ÉPIDÉMIOLOGIE DESCRIPTIVE

III.1.2.1 PRÉVALENCE DE LA TEIGNE CHEZ LE HÉRISSEON

⇒ Dans les populations sauvages :

La teigne du hérisseon est une maladie peu étudiée dans le monde. D'après Cafarchia *et al.* (2012), il s'agit d'une maladie endémique dont il est difficile d'estimer la prévalence. Quelques études menées sur des populations de hérisseons sauvages ont permis d'étoffer les données.

Smith et Marples (1964) ont prélevé 114 hérisseons d'Europe à Dunedin en Nouvelle-Zélande, (morts ou vivants) et ont retrouvé *T. erinacei* chez 44,7 % ($n = 51/114$) d'entre eux. L'équipe de Morris et English (1969) a réalisé une étude similaire en Angleterre et a obtenu une prévalence de la teigne à *T. erinacei* de 20 à 25 % chez 203 hérisseons d'Europe. Par ailleurs, à l'occasion de cette étude, 21 hérisseons d'Europe issus du Nord de la France, en région rurale, ont été prélevés : 9,5 % d'entre eux étaient porteurs de la teigne. Parmi les hérisseons infectés, la majorité ne présentait pas de lésions dermatologiques.

Keymer *et al.*, (1991) ont mené une étude de mortalité chez 74 hérisseons d'Europe décédés dans le Norfolk (Royaume-Uni). Ils n'ont diagnostiqué qu'un cas de teigne dans cette population. La même année, en France, Contet-Audonnet *et al.* (1991) ont publié une prévalence de la teigne de 13 % chez les hérisseons d'Europe sauvages, contre 21 % chez les hérisseons vivant en captivité.

Molina-López *et al.* (2012), se sont intéressés à la flore fongique de la peau des hérisseons d'Europe sauvages reçus au centre de réhabilitation en Catalogne espagnole. Parmi les 102 hérisseons prélevés durant l'année d'étude, aucun dermatophyte n'a pu être mis en évidence.

En Afrique, le portage d'un dermatophyte a également été mis en évidence chez les hérisseons africains sauvages (*Erinaceus albiventris*). Au Kenya, une prévalence de 22,2 % a été mise en évidence (Gregory et English, 1975). D'après l'ancienne nomenclature des dermatophytes, il s'agissait d'une souche de l'espèce dénommée *Arthroderma benhamiae*. Le séquençage génétique de cette souche a été réalisé quelques années plus tard et a montré qu'il s'agissait de la même espèce que les souches *T. erinacei* isolées en Europe et en Nouvelle-Zélande (Takahashi *et al.*, 2003).

⇒ Dans les populations en captivité :

Dans certains pays, le hérisseon est devenu un animal de compagnie prisé. Par exemple, en 2005, environ 40 000 foyers nord-américains étaient propriétaires d'un hérisseon (Rosen et Jablon, 2003). Cette popularité a motivé la réalisation de nouvelles études, afin de renseigner les propriétaires et vétérinaires vis-à-vis des maladies contagieuses et/ou zoonotiques dont cette espèce exotique peut être porteuse. C'est ainsi qu'en 1991, les États-Unis d'Amérique ont interdit l'importation de hérisseons depuis le continent africain, en raison du risque de fièvre aphteuse.

En Espagne, Abarca *et al.* (2017) a réalisé une étude de la teigne chez 20 hérisseons de compagnie (19 africains *Atelerix albiventris* et 1 égyptien *Hemiechinus auritus*). Dans cette population, 50 % des individus étaient porteurs du dermatophyte. Toutefois, tous étaient suspects de teigne en raison de leurs lésions dermatologiques.

Au Japon, Takahashi *et al.* (2003) a mené une étude sur 18 hérisseons de compagnie (15 *A. albiventris* et 3 *H. auritus*). Il a mis en évidence une prévalence de teigne à *T. erinacei* de 39 %.

III.1.3 EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

III.1.3.1 SOURCE DE PARASITES ET MODALITES D'INFECTION

Les individus infectés sont les premières sources de parasites. En effet, ils sont porteurs d'arthrospores sur leur pelage et leur manteau de piquants, qu'ils peuvent transmettre à leurs congénères par contact direct. Cette contagion peut être homologue (entre individus de la même espèce) ou hétérologue (d'une espèce animale à l'autre). Marples et Smith (1960) ont ainsi inoculé *T. erinacei* à un cochon d'Inde et un humain volontaire. Par ailleurs, il n'est pas nécessaire que ces individus aient des signes cliniques de teigne pour être source de contagion : un simple portage asymptomatique suffit.

La teigne peut également être transmise par voie indirecte, du fait de la résistance des arthrospores dans le milieu extérieur. Celles-ci persistent dans les poils arrachés, les squames dispersées et les débris végétaux souillés de fragments kératinisés. Ainsi, tout support ayant été en contact avec un hérisson infecté constitue une source potentielle de parasites. D'après English et Morris (1969), les nids d'hiver constituent la principale source de propagation de la teigne dans l'environnement. En effet, les hérissons y résident durant plusieurs mois, ce qui augmente les chances de contamination du lieu. A l'inverse, les nids d'été sont transitoires et semblent moins souvent contaminés.

Enfin, l'existence d'espèces géophiles telles que *Nannizzia gypsea* font du milieu extérieur un réservoir constant de dermatophytes.

III.1.3.2 FACTEURS DE RECEPTIVITE :

Chez le hérisson, les facteurs de réceptivité à la teigne sont peu connus, et les quelques données disponibles dans la littérature sont issues d'études anciennes. Les connaissances acquises chez d'autres espèces de mammifères (Chien- *Canis lupus familiaris*-, Chat et Homme notamment) permettent toutefois d'élaborer des hypothèses.

a) Age

Chez le hérisson, l'influence de l'âge sur la réceptivité au dermatophyte n'est pas tranchée.

Selon d'anciennes études, la teigne du hérisson semblait être une maladie du « vieil » animal. Dans l'enquête de Morris et English (1969), aucun (n = 0/16) des juvéniles non-sevrés prélevés au nid n'était porteur du dermatophyte, tandis que 7,6 % (n = 5/66) des jeunes de moins d'un an et 30,3 % (n = 18/59) des adultes de plus d'un an en étaient porteurs.

L'auteur exposait la théorie selon laquelle les jeunes hérissons n'auraient pas encore été confrontés à ces agents pathogènes, tandis que la probabilité de rencontrer l'agent infectieux et d'être contaminé augmenterait durant l'existence.

Cependant, cette observation diffère de ce que l'on observe chez les autres espèces de mammifères (Chien, Chat et Homme). Depuis longtemps, la dermatophytose est plutôt perçue comme une maladie du jeune individu (Pascoe, 1979; Sparkes *et al.*, 1993). D'ailleurs, les nombreuses études de physiopathologie réalisées ces dernières années ont expliqué cette impression empirique, en démontrant qu'une immunité spécifique acquise se développait après la première exposition au dermatophyte.

Enfin, dans une récente étude menée par Bexton et Nelson (2016) sur des hérissons infectés et symptomatiques, 85,5 % des individus étaient des juvéniles. Selon les auteurs, leurs résultats diffèrent des précédents car leurs travaux s'intéressent à la teigne clinique du hérisson et non pas au simple portage mécanique du dermatophyte.

b) Sexe

L'étude de English et Morris (1969) a démontré que 25 % des mâles étaient porteurs de dermatophytose, contre 12,3 % des femelles.

A notre connaissance, aucune prédisposition sexuelle n'a été mise en évidence vis-à-vis de la teigne chez d'autres espèces de mammifères. Toutefois, le mode de vie du hérisson pourrait expliquer le phénomène, puisque les hérissons mâles ont un domaine vital nettement plus large que celui des femelles et qu'ils ont davantage d'interactions inter-individuelles (notamment en période de reproduction).

c) Etat de santé

Selon Bexton et Nelson (2016), la teigne du hérisson pourrait être favorisée par un déficit immunitaire, un stress, une pathologie intercurrente ou de la malnutrition. Une infection synergique avec l'acarien *Caparinia tripilis* est souvent constatée (Paterson, 2008).

Bien qu'aucune étude ciblée n'ait été réalisée à ce sujet chez le hérisson, il s'agit d'une théorie largement documentée chez les autres espèces de mammifères. Chez l'Homme, la dermatophytose est favorisée par la baisse d'immunité que causent certaines maladies intercurrentes, telles que le SIDA, la maladie de cushing ou le diabète (Nenoff *et al.*, 2014). Chez le Chat, le même phénomène a pu être observé : la teigne est 3 fois plus fréquente chez les chats porteurs du syndrome de l'immunodéficience féline (Mancianti *et al.*, 1992).

III.1.3.3 CAUSES FAVORISANTES

Les causes favorisantes sont celles qui accroissent la réceptivité ou favorisent la contagion.

Tout d'abord, la surpopulation est un des principaux facteurs favorisants, puisqu'elle augmente le risque de transmission et favorise l'infection par le dermatophyte. Morris et English (1969) ont ainsi démontré que la prévalence de la teigne atteignait 44 % chez les hérissons d'Europe d'un parc britannique, alors qu'elle était de 20 – 25 % dans le reste du pays. Or, les individus de ce parc vivaient en grand nombre dans un espace clos et se croisaient fréquemment.

Ils ont également obtenu une prévalence de la teigne de 8,8 % chez les individus issus d'un milieu rural, contre 16,8 % chez les individus d'origine urbaine. Selon les auteurs, la densité de population des hérissons est plus élevée en ville, ce qui augmente les rencontres et les partages de nids.

La proximité des individus peut également engendrer des plaies de morsure, infligées notamment lors des bagarres en période de reproduction. Or, chez diverses espèces, il a été démontré que les lésions de l'épiderme facilitent le développement de la dermatophytose. Par exemple, tout microtraumatisme (lésions de tonte chez les ovins) ou maladie de la peau (ecthyma contagieux) favorisent l'inoculation du champignon (Moriello, 2004).

En centre de soins, le manque d'hygiène, la promiscuité, le manque de ventilation ou de nettoyage des locaux, l'utilisation de matériel contaminé sont donc des facteurs importants à prendre en considération.

La corticothérapie, par voie générale ou locale, aggrave considérablement les lésions, quelle que soit l'espèce concernée. Elle rend également le diagnostic plus difficile, car elle induit des lésions dermatologiques atypiques dans certains cas (Hayette et Sacheli, 2015).

III.2 ETUDE CLINIQUE DE LA TEIGNE DU HERISSON

III.2.1 SIGNES CLINIQUES DECRITS CHEZ LE HERISSON

Les symptômes causés par la teigne du hérisson sont essentiellement d'ordre cutané, et les animaux infectés ne développent pas de troubles systémiques (Morris et English, 1969). Le bon état corporel des animaux infectés dans leur étude en atteste.

Toujours d'après Morris et English (1969), les lésions dermatologiques sont souvent très légères. Parmi les 39 animaux infectés de leur étude, seuls quelques-uns ont développé une déformation crouteuse du bord libre des oreilles. Habituellement fins et lisses, les pavillons auriculaires présentaient alors un épaississement irrégulier, sec et squameux (Gregory et English, 1975) (*Figure 22*). N'ayant constaté cette lésion que sur des animaux âgés de plus de 18 mois, les auteurs supposent qu'elles sont la conséquence d'une infection chronique et sévère.

Figure 22: Lésions squameuses localisées sur le pavillon auriculaire externe ainsi que sur le dessus du museau chez un hérisson teigneux D'après Badillet (1975)



D'après Cafarchia *et al.* (2012), les lésions se caractérisent également par des pertes de poils et de piquants (*Figure 24*). Parfois, la base de certains piquants est enserrée d'une gaine de débris kératineux (Gregory et English, 1975) (*Figure 23*). Entre les piquants, la peau du dos se desquame et apparaît très sèche. Lors d'infection grave, des croûtes craquelées se développent, essentiellement sur le chanfrein (Donnelly *et al.*, 2000).

Figure 23 : Lésions squameuses à la base des piquants (D'après Bexton et Nelson, 2016)



D'après Paterson (2006), les lésions sont souvent localisées autour de la tête, notamment sur le museau, les oreilles et la tête. Selon Reeve (1994), les morsures infligées en cas de bagarres pendant la période de reproduction pourraient expliquer la localisation faciale majoritairement constatée dans l'espèce.

Selon Bexton et Nelson (2016), l'infection est rarement prurigineuse, exceptée si elle s'accompagne d'une pyodermite ou d'ectoparasites.

Figure 24: Lésions alopéciques localisées sur la face et les flancs chez un hérisson teigneux (D'après Garden Wildlife Health)



III.2.1 PORTAGE ASYMPTOMATIQUE

A notre connaissance, le portage asymptomatique de la teigne n'a jamais été quantifié dans la littérature. Toutefois, les études ont démontré qu'il existe et l'on estime qu'il est fréquent. Dans l'étude de Morris et English (1969), la grande majorité des hérissons infectés paraissaient cliniquement sains. De la même façon, parmi les 10 hérissons infectés au Kenya, 8 étaient asymptomatiques (Gregory et English, 1975).

Ces individus asymptomatiques représentent un risque important pour l'Homme, puisqu'ils dispersent des spores dans l'environnement mais ne font pas l'objet de mesures sanitaires particulières (Bond, 2010). Sans prise en charge, leur portage peut s'intensifier et une teigne clinique peut apparaître.

III.2.2 DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la teigne n'est pas aisé. Aucune des méthodes diagnostique n'est parfaite, et l'association de plusieurs d'entre elles permet d'optimiser la sensibilité et la spécificité du diagnostic (Bond, 2010).

III.2.2.1 CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE

Les éléments cliniques et épidémiologiques peuvent permettre d'établir une suspicion d'infection. En effet, la présence de lésions alopéciques, croûteuses, squameuses et la perte de piquants doivent mener à une suspicion de teigne.

En cas d'infection par un dermatophyte, les poils sont faciles à arracher et sont encerclés, à leur base, par une gaine épidermique leur conférant une coloration grisâtre.

L'absence de prurit est également en faveur de la teigne, sauf en cas de surinfection bactérienne.

La facilité de contagion (spécifique, interspécifique et zoonotique) est également un argument en faveur de la teigne. C'est d'ailleurs parfois l'atteinte de l'Homme qui révèle l'infection des animaux.

III.2.2.2 DIFFERENTIEL

Les infections par *Caparinia Tripilis* sont extrêmement fréquentes et peuvent atteindre entre 20 et 40 % des hérissons selon les auteurs (Bexton et Robinson, 2003; Parkes, 1975). La plupart du temps, ces acariens ne sont visibles qu'autour des yeux et des oreilles. Toutefois, des infections plus sévères peuvent causer des lésions croûteuses, de l'alopecie et du prurit sur la face (Paterson, 2008). La teigne n'est alors pas différenciable de cette acariose et seuls les examens complémentaires permettent de distinguer ces 2 maladies (Berthévas, 2014).

Des pyodermites bactériennes peuvent se développer chez le hérisson. Les agents pathogènes fréquemment rencontrés sont alors des *Staphylococcus spp.* Elles sont souvent la conséquence de lésions cutanées surinfectées, mais peuvent également être primitives et résulter de conditions sanitaires insalubres (Paterson, 2008).

Des troubles endocriniens peuvent aussi être responsables de lésions cutanées. Ils sont toutefois associés à divers signes cliniques systémiques. C'est le cas de l'hyperadrénocorticisme, à l'origine d'alopecie chez un hérisson africain de compagnie (Johnson-Delaney, 2002).

Une altération de la qualité des poils et des piquants peut aussi être occasionnée par des troubles nutritionnels. Ainsi, une dénutrition, un régime pauvre en zinc ou une hypervitaminose A et D ont été incriminés (Bexton et Robinson, 2003; Ellis et Mori, 2001).

Des dermatites allergiques ont été rapportées de façon anecdotique chez des hérissons de compagnie. Elles se traduisent par un érythème et un gonflement de la face, souvent associés à du prurit et une alopecie secondaire (Ellis et Mori, 2001).

III.2.2.3 EXPERIMENTAL

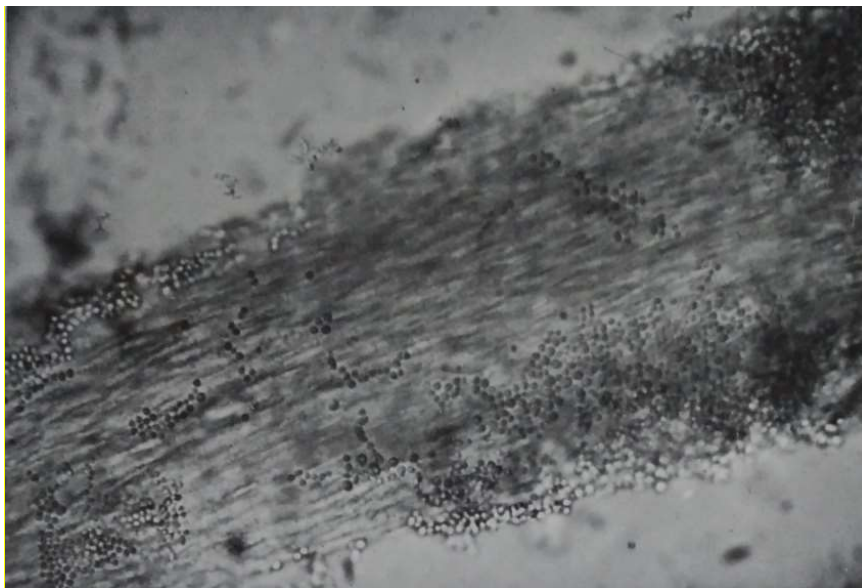
a) Examens microscopiques des poils ou trichogramme

Les poils, squames et croûtes peuvent être prélevés à la pince ou par raclage avec une lame de bistouri humidifiée (pour limiter la dispersion des spores).

Les éléments recueillis sont ensuite disposés entre lame et lamelle, pendant 30 minutes dans une goutte de lactophénol ou d'hydroxyde de potassium. Ces agents éclaircissants permettent de repérer plus facilement les éléments fongiques lors de l'observation microscopique : ils digèrent les débris protéinés, blanchissent les pigments et dissolvent le « ciment » qui retient les cellules kératinisées ensemble (Bond 2010, Dufresne 2014).

La coloration du prélèvement est inutile. L'observation à l'aide de bleu de lactophénol à faible grossissement (x40) permet de repérer les gaines épidermiques enveloppant les poils, tandis que le fort grossissement (x200) permet d'observer les éléments fongiques (*Figure 25*). Les spores étant réfringentes, il est nécessaire de mettre au point la profondeur de champ en utilisant le diaphragme du microscope. Pour rappel, *T. erinacei* adopte une invasion pileuse de type microïde : les filaments mycéliens sont donc à l'intérieur du poil tandis que les spores de 2 µm sont à sa surface.

Figure 25 : Observation microscopique d'un poil envahi par un dermatophyte de type microïde. Gr x360 (Source : Badillet, 1975)



Il s'agit d'un examen rapide et peu coûteux, mais il est peu sensible et les faux-négatifs sont possibles. En effet, il nécessite une bonne expérience de la part du praticien. Cet examen a l'avantage de pouvoir mettre en évidence des acariens, responsables d'autres dermatoses notamment.

b) Fluorescence à la lampe de Wood

Cette méthode consiste à rechercher la fluorescence émise par un pigment spécial métabolite du tryptophane, la ptéridine, que certains dermatophytes expriment. La fluorescence est mise en évidence par illumination à la lampe de Wood, qui émet des radiations ultra-violettes à une longueur d'onde de 320-400 nanomètres à travers une paroi en verre renfermant de l'oxyde de nickel.

Le test doit se faire dans une pièce noire, et il est positif lorsqu'une fluorescence marquée, verte claire et brillante apparaît. Cette fluorescence peut être mise en évidence *in situ* sur le sujet infecté, ou sur des prélèvements effectués à la surface des lésions. Dans le cas de prélèvement, ceux-ci ne doivent surtout pas être imbibés d'alcool ou de lactophénol.

Toutefois, il faut noter que seul *Microsporum canis* est capable de produire un tel pigment fluorescent et que, par ailleurs, la fluorescence disparaît en cas de surinfection ou de traitement topique (solution iodée ou à base d'excipient alcoolique). Malheureusement, ce test n'est pas adapté au hérisson car il ne détecte pas *T. erinacei*.

c) Mise en culture sur milieu de Sabouraud en laboratoire

Considérée comme l'examen le plus sensible, la mise en culture mycologique confirme le diagnostic : elle permet non seulement de révéler la présence du dermatophyte, mais également d'en identifier l'espèce. La technique relative à la mise en culture en laboratoire est décrite dans la partie II.3.1. du chapitre 1.

Différentes méthodes de prélèvements sont possibles. Il est envisageable de réaliser une mise en culture parcellaire de poils, piquants et squames, prélevés sur l'animal à l'aide d'une pince fine. Il est également possible d'utiliser un carré de moquette stérile que l'on frotte sur l'ensemble du corps de l'animal en insistant sur les lésions.

L'identification du champignon repose sur la rapidité de croissance des colonies, l'aspect macroscopique des faces *recto* et *verso* (couleur, taille et forme) et, si besoin, l'aspect microscopique des éléments fongiques obtenus. La rapidité et la qualité de pousse des colonies peuvent être altérées en cas de traitement antifongique.

C'est également un examen utile dans le cadre d'une enquête épidémiologique, pour détecter les porteurs sains. Toutefois, il ne permet pas de faire la distinction entre une invasion réelle des structures kératinisées et un simple portage mécanique de spores sur le pelage (Bond, 2010).

d) Mise en culture sur milieu Dermatophyte Test Medium (DTM) en clinique

Ce milieu vire au rouge en moins de 10 jours en présence de dermatophytes (Donnelly *et al.*, 2000). La rapidité du virage dépend du dermatophyte (3 jours pour *Microsporum canis*, 5 jours pour *Trichophyton mentagrophytes*), mais également de la quantité de substrat mis en culture et de la température d'incubation.

Sachant que de nombreux faux-positifs sont possibles, il faut considérer qu'un virage tardif est probablement causé par un agent autre qu'un dermatophyte.

e) Méthode immunologique

A l'heure actuelle, la sérologie n'a pas d'intérêt. Seule la mise en évidence d'une allergie cutanée peut être utilisée. Elle repose sur l'injection intradermique de trichophytine à la concentration de 10 µg/ 0.1 ml. La réaction d'hypersensibilité retardée est lue à la 24^{ème} et 48^{ème} heure. La positivité se manifeste par une macule rosée et auréolée d'un liseré congestif (Jones *et al.*, 1973). Cette réaction n'est bien nette que pendant l'évolution des teignes suppurées.

f) Identification par spectrométrie de masse MALDI-TOF

Récemment, un nouvel outil d'identification des micro-organismes a été mis au point. Il utilise la spectrométrie de masse, telle que le MALDI-TOF MS (matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry), qui permet de séparer et d'analyser les macromolécules des agents pathogènes pour établir des spectres servant à leur identification.

Cette technique protéomique est plus rapide et plus puissante que les méthodes classiques d'identification des dermatophytes (Gräser, 2014).

g) Identification moléculaire

D'un point de vue biomoléculaire, l'identification du dermatophyte peut être confirmée par séquençage des régions ITS (Internal Transcribed Spacer) de l'ADN ribosomique. Il s'agit de régions non-codantes et hautement polymorphes.

La méthode consiste à prélever un échantillon à partir d'une colonie produite sur milieu SCA, puis d'en extraire l'ADN et de le purifier. Les régions d'intérêt sont amplifiées par PCR à l'aide de différentes amorces : ITS 1 et ITS 4 (Hsieh *et al.*, 2010) ou ITS 4 et TS5 (Abarca *et al.*, 2017), entre autres. Les séquences des isolats peuvent ensuite être comparées entre elles et / ou à des séquences répertoriées dans les différentes bases de données internationales.

III.2.3 THERAPEUTIQUE

III.2.3.1 ENJEUX ET IMPORTANCE CHEZ L'ESPECE

D'après Paterson (2006), la nécessité de traiter la teigne du hérisson en centre de soins est sujet à controverses, puisqu'il s'agit d'une maladie très fréquente dans la nature et dont la pathogénicité est faible.

Toutefois, selon Bexton et Robinson (2003), le fort potentiel zoonotique de la teigne justifie d'assainir les animaux. En effet, la teigne est une des maladies zoonotiques les plus fréquentes chez les bénévoles en centre de soins, dont le personnel peut se contaminer au contact des animaux malades et du matériel contaminé. Le traitement permet donc de diminuer la dispersion des spores dans l'environnement. Par ailleurs, Bexton et Nelson (2016) ajoutent que le traitement de la teigne clinique en centre de soins est une question de bien-être pour l'animal.

Concernant le choix du plan thérapeutique, Cafarchia *et al.* (2012) expliquent que les traitements les plus communément utilisés chez les mammifères sauvages en cas de teigne dérivent de l'arsenal thérapeutique disponible chez les carnivores domestiques. Les posologies sont extrapolées à partir d'études d'efficacité menées sur des souches de *Microsporum canis*. Il s'agit donc de traitements longs, pouvant durer jusqu'à 8 semaines afin d'obtenir une guérison.

Aussi, Bexton et Nelson (2016) rappellent que dans le cadre d'un centre de soins de la faune sauvage, des enjeux spécifiques entrent en ligne de compte : le stress de l'animal, la minimisation des contacts avec les humains et la rapidité du retour en milieu naturel sont à prendre en considération. Ainsi, le traitement optimal doit-il être simple à administrer, ne pas augmenter la manipulation de l'animal et être efficace à court terme.

Enfin, aucun des produits disponibles ne disposent d'une AMM (autorisation de mise sur le marché) pour le hérisson. L'application du système de la cascade est donc nécessaire (Tableau 3).

III.2.3.2 TRAITEMENTS LOCAUX

a) Avantages et inconvénients de cette voie d'administration

Usuellement, les traitements topiques à base de natamycine et d'énilconazole sont les plus utilisés chez les hérissons (Robinson et Routh, 1999). Cependant, selon Bexton et Nelson (2016), les traitements topiques sont peu adaptés chez cette espèce, dont les piquants multi-directionnels et la capacité à se rouler en boule rendent difficile l'application de produits locaux. En effet, chez la plupart des hérissons (en particulier les juvéniles sevrés et les adultes), la tête et le ventre ne sont accessibles que sous anesthésie. L'application du traitement topique dans ces circonstances requiert la présence d'un vétérinaire et peut induire des complications non négligeables pour l'animal, telles qu'une hypothermie ou une inhalation de produit. Par ailleurs, cette méthode augmente la manipulation de l'animal, et donc le risque de contamination du personnel soignant.

Enfin, l'efficacité des traitements topiques peut être décevante, car la diffusion des principes actifs est mauvaise dans les tissus kératinisés tels que la gaine des piquants et des poils.

b) Désinfectants usuels

L'usage seul de la chlorhexidine ou de la povidone iodée par voie topique n'a montré aucune efficacité sur *M. canis*. (De Boer, 1995 - Moriello, 1998 – White-Weithers, 1995 – Moriello, 2002 cités par Moriello, 2004).

L'hypochlorite de sodium au 1/10^{ème} a montré des effets variables selon les études, mais son application topique sur l'animal n'est pas recommandée.

c) Miconazole

Cette molécule antifongique est souvent associée à de la chlorhexidine, sous forme de shampoing (Malaseb shampoo® ou Adaxio®) (Bond, 2010). Ces 2 principes actifs ont une action synergique, voire additive, sur la plupart des souches de *M. canis* (Perrins, 2003, cité par Moriello, 2004).

d) Enilconazole

Commercialisé sous forme d'Imaveral®, en suspension aqueuse, ce principe actif a une bonne rémanence et s'applique facilement sur l'intégralité du corps des animaux. Son action est fongicide. La solution est concentrée à 0,2 % et s'utilise soit sous forme de bain soit sous forme de pulvérisations sur l'ensemble du corps, tous les 4 jours.

D'après les différentes études *in vitro* et *in vivo* réalisées chez le chat, la molécule est efficace contre *M. canis*. Il faut toutefois noter que la plupart des études *in vivo* ont eu recours à une tonte préalable des animaux (Moriello 1998 et 2002, White-Weithers, 1995 cités par Moriello, 2004).

D'après l'ensemble des études menées chez le chat, l'enilconazole est un principe actif bien toléré chez l'animal. Certains effets secondaires peuvent toutefois être observés: hypersalivation, anorexie, perte de poids et vomissements.

III.2.3.3 TRAITEMENTS SYSTEMIQUES

e) Avantages et inconvénients de cette voie d'administration

Selon Bexton et Nelson (2016), l'administration d'un produit systémique paraît à la fois pratique et efficace, puisqu'il limite la manipulation de l'animal. Cependant, l'efficacité de ces traitements n'a jamais été évaluée dans cette espèce. Les spécialités disponibles n'ayant pas d'AMM chez le hérisson, les posologies utilisées sont extrapolées de celles pratiquées chez les carnivores domestiques.

f) Griséofulvine

L'efficacité de ce principe actif contre la dermatophytose a été démontrée par Gentles en 1958 et a révolutionné la prise en charge thérapeutique de la teigne (Weitzman et Summerbell, 1995).

Il a été démontré chez l'Homme et les carnivores domestiques que son absorption intestinale est meilleure lorsqu'elle est administrée avec un repas riche en graisse.

C'est un fongistatique qui agit sur les mitoses cellulaires et la synthèse des acides nucléiques. Son action n'est efficace que sur les dermatophytes. Elle s'administre *per os* et se fixe progressivement sur la kératine, y compris celle des poils et des griffes. La posologie recommandée dans les études est de 50 mg/kg/j répartis en 2 prises quotidiennes sur des périodes prolongées (Fulviderm® Dermogine®) (Bond, 2010). Chez le hérisson, son usage est recommandé pendant 2 à 3 semaines (Ellis et Mori, 2001), mais d'autres auteurs suggèrent que les durées de traitements nécessaires à l'assainissement de l'animal varient de 41 à 70 jours (Moriello, 2004).

Des troubles digestifs secondaires (diarrhée, vomissement, nausée) sont rapportés chez les animaux domestiques : il convient de fractionner les prises pour limiter ces effets. Du fait de son pouvoir antimitotique et tératogène, elle ne doit pas être administrée aux femelles en gestation.

g) Kétoconazole

Il s'agit d'une molécule très lipophile qui pénètre bien dans les tissus, à l'exception des liquides de l'organisme (LCR notamment). Il doit être administré par voie orale au cours d'un repas (pour un pH très acide). L'absorption est intestinale. La posologie de base est de 10 mg/kg/j répartie en 2 prises quotidiennes. Chez le hérisson, son usage est recommandé pendant 1 à 8 semaines (Ellis et Mori, 2001).

Des troubles digestifs (nausées, vomissements) et hépatiques (augmentation des transaminases) sont fréquemment rapportés chez les animaux domestiques. Il interagit avec la synthèse des hormones stéroïdiennes, ce qui explique une stérilité transitoire des mâles. L'effet tératogène chez certaines espèces contre-indique son utilisation en cas de gestation.

h) Itraconazole

Il s'agit d'un triazolé dont la lipophilie élevée permet une bonne pénétration dans les tissus. Le mode d'action consiste en une altération de la perméabilité de la membrane cellulaire, par une inhibition de la synthèse de l'ergostérol. Il est fongistatique à faible dose, et devient fongicide à forte dose. D'après les études menées chez le chat, ce principe actif est efficace contre *M. canis*. Toutefois, les posologies utilisées dans les études sont variables (de 1,5 à 10 mg/kg/j, sous forme de thérapie continue ou pulsée) et permettent des rapidités de résolution tout aussi fluctuantes.

Le RCP de l'itrafungol® chez le chien et le chat préconise une posologie de 5 mg/kg/j, administré par alternance de 1 semaine « on » / 1 semaine « off ».

i) Terbinafine

Elle appartient à la famille des allylamine, qui agissent par inhibition de la synthèse de l'ergostérol. Elle est considérée comme fongicide contre les dermatophytes (Debruyne, 2001 cité par Moriello, 2004).

D'après les études, une dose forte de terbinafine (30 à 40 mg/kg/j) est nécessaire afin d'obtenir une différence significative avec le groupe témoin (Kotnik, 2002D cité par Moriello, 2003). L'usage à forte dose permet d'obtenir une plus grande concentration de terbinafine dans le poil, sans que la concentration sanguine soit augmentée (Kotnik, 2001 cité par Moriello, 2004).

L'usage de cette posologie (entre 10 et 30 mg/kg/j) permet d'obtenir une guérison en 53 jours chez le chien et 63 jours chez le chat, en moyenne (Chen, 2000 cité par Moriello, 2004).

Peu d'effets secondaires sont rapportés par les études, à l'exception de vomissements.

Tableau 3 : Récapitulatif des molécules antifongiques recommandées chez le hérisson

Molécules	Nom commercial	Posologie recommandée	Référence
Griséofulvine	Dermogine® poudre Fulviderm® comprimé 250 mg	50 mg/kg SID 25 mg/kg BID 30 - 50 mg/kg SID 50 - 100 mg/kg SID	(Gavier-Widén <i>et al.</i> , 2012) (Mullineaux et Keeble, 2016) (Donnelly <i>et al.</i> , 2000)
Ketoconazole	Fungiconazole® comprimé 200 mg	10 mg/kg 10 - 15 mg/kg	(Gavier-Widén <i>et al.</i> , 2012) (Donnelly <i>et al.</i> , 2000)
Itraconazole	Itrafungol® solution buvable	5 - 20 mg/kg SID 5 - 15 mg/kg SID 10 mg/kg BID	(Gavier-Widén <i>et al.</i> , 2012) (Donnelly <i>et al.</i> , 2000) (Bexton et Nelson, 2016)
Terbinafine	Lamisil® comprimé 250 mg	10 - 30 mg/kg SID 8 - 20 mg/kg SID 100 mg/kg BID	(Gavier-Widén <i>et al.</i> , 2012) (Donnelly <i>et al.</i> , 2000) (Bexton et Nelson, 2016)
Enilconazole	Imaveral® émulsion	Solution 2% sur tout le corps tous les 4j	(Gavier-Widén <i>et al.</i> , 2012) (Mullineaux et Keeble, 2016)
Miconazole	Malaseb® Adaxio® shampooing	Shampooing à 2 %, avec 2 % de chlorhexidine	(Gavier-Widén <i>et al.</i> , 2012)

III.2.3.4 MESURES D'HYGIENE

Etant donné la contagiosité de la maladie et la longévité des spores dans l'environnement, la mise en place de mesures d'hygiène strictes est indispensable. Comme pour toute maladie contagieuse à potentiel zoonotique, des mesures sanitaires doivent être établies : il s'agit de sectoriser l'espace en isolant les malades, de contrôler les entrées d'animaux en utilisant une zone de quarantaine, d'utiliser du matériel à usage unique et de protéger les manipulateurs grâce au port de gants, blouse, masque et charlotte.

Un nettoyage puis une désinfection méticuleuse de l'environnement et du matériel sont également indispensables à la gestion de la maladie. D'après Cafarchia *et al.* (2012), la désinfection de l'environnement est traditionnellement réalisée à l'énilconazole à 0,2% et l'hypochlorite de sodium à 1%.

III.2.3.5 PROPHYLAXIE

Tandis qu'aucun vaccin n'est disponible contre la teigne chez le hérisson, il existe un vaccin, produit en Norvège contre *Trichophyton verrucosum* chez les bovins (ringvac bovis LTF 130 – Vivant lyophilisé). Il est utilisé dans divers pays d'Europe et au Canada, car il permettrait l'assainissement de grands effectifs en 5 – 6 ans.

Diverses études ont été réalisées chez le chat afin de concevoir un vaccin contre la teigne à *M. canis*. Un vaccin contenant une souche non-vivante est disponible aux Etats-Unis d'Amérique afin de prévenir et traiter les lésions de la teigne à *M. canis* chez le chat. En Russie, un autre vaccin à base d'une souche vivante atténuée est disponible pour la prévention et le traitement de la teigne du chien et du chat, mais peu de données sont disponibles à son sujet.

D'autres vaccins inactivés sont produits en Europe de l'est et divers vaccins sont expérimentés chez le cheval (avec *Trichophyton equinum*), le renard d'élevage (*Vulpes lagopus* et *Vulpes vulpes* avec *Trichophyton mentagrophytes*) et le chat (*Microsporum canis*) (Lund et DeBoer, 2008).

III.3 IMPACT SUR LA SANTE HUMAINE

III.3.1 PREVALENCE DES CONTAMINATIONS HUMAINES

Depuis la découverte de *Trichophyton erinacei* (Marples et Smith en 1960), de nombreux cas de teigne humaine à *T. erinacei* ont été décrits dans la littérature : en Angleterre (English *et al.*, 1962 – Hellier et La Touche, 1962 – Quaife, 1966 – Philpot et Bowen, 1992), en Chine (Hsieh *et al.*, 2010), en Allemagne (Schauder *et al.*, 2007), en Italie (Romano *et al.*, 2001) et en Australie (Maslen, 1981), entre autres.

Smith *et al.* (1969) se sont intéressés à 4328 cas de teigne diagnostiquée chez l'homme entre 1963 et 1968. Ils ont estimé que 36,5 % étaient d'origine zoonotique : 29 % (n = 1254/4328) due à *Microsporum canis*, 4,4 % (n = 189/4328) due à *Trichophyton erinacei* et 2 % (n = 86/4328) due à *Trichophyton mentagrophytes*. Par ailleurs, 69 % (n = 53/77) des patients infectés par *Trichophyton erinacei* avaient moins de 16 ans. Aucune différence de sexe n'a été mise en évidence. Enfin, les cas de teigne étaient répartis de façon homogène dans l'année, malgré la période d'hibernation qu'observent les hérissons.

D'après Contet-Audonneau (2010), le dermatophyte *Trichophyton erinacei* demeure un agent pathogène rarement isolé en mycologie humaine.

III.3.2 CIRCONSTANCES DE CONTAMINATION

Dans le cadre des teignes humaines à *Trichophyton erinacei*, divers modes de contamination ont été rapportés dans la littérature. Parfois, un contact direct avec un hérisson est relaté dans les commémoratifs des patients : c'est le cas d'adultes ayant transporté, nourri ou hébergé des hérissons (English *et al.*, 1962), de soigneurs ayant effectué des traitements quotidiens sur des hérissons en détresse (Philpot et Bowen, 1992 – Hsieh *et al.*, 2010), ou encore de jeunes enfants ayant joué avec des hérissons dans leur jardin (Hellier et La Touche, 1962).

Le cas d'un patient (Rosen et Jablon, 2003) ayant développé une teigne agressive à *Trichophyton erinacei* après n'avoir tenu un hérisson que brièvement dans ses mains en animalerie laisse craindre un fort potentiel zoonotique de certaines souches du dermatophyte.

D'après Hsieh *et al.* (2010), les micro-traumatismes causés par les piquants des hérissons peuvent favoriser l'inoculation du champignon chez le porteur humain.

Quelques études ont incriminé les chiens des patients comme vecteurs de contamination de l'Homme (English *et al.*, 1962 - English *et al.*, 1964 - Piérard-Franchimont *et al.*, 2008). Dans ces cas-là, il n'a pas été possible de déterminer si l'animal de compagnie était un simple vecteur mécanique du dermatophyte ou s'il avait fait l'objet d'un développement du champignon sur son pelage.

Dans d'autres cas, aucun contact direct avec un animal n'a pu expliquer la contamination du patient par le champignon (Quaife, 1966).

Une contamination indirecte *via* les débris de l'environnement est également possible. Elle peut concerner toute personne manipulant un support contaminé par un hérisson infecté (jardinier et enfants notamment).

III.3.3 MANIFESTATIONS CLINIQUES CHEZ L'HOMME

Chez l'homme, les dermatophytes zoophiles créent des teignes très inflammatoires et prurigineuses. Les lésions cutanées prennent la forme de plaques érythémateuses et squameuses (*Figure 26*). Un pourtour surélevé est souvent rapporté. Des vésicules et des pustules peuvent également être observées. Lorsque les lésions sont localisées sur les doigts, une atteinte des ongles peut se développer.

Dans les cas cliniques publiés (English *et al.*, 1962 - Philpot et Bowen, 1992), les soigneurs présentent fréquemment des lésions de la paume des mains, des doigts, des poignets ou des avant-bras (*Figure 27* et *Figure 28*). Mais les lésions peuvent également être observées sur le visage ou d'autres endroits du corps (Hsieh *et al.*, 2010 : *Figure 26*).

Figure 26: Lésions érythémateuses sur la face, les doigts et les jambes chez une personne ayant développé une teigne à Trichophyton erinacei (D'après Hsieh et Sun, 2010)



Figure 27: Lésions squameuses sur le doigt d'une personne ayant développé une teigne à Trichophyton erinacei (D'après Philpot et Bowen, 1992)

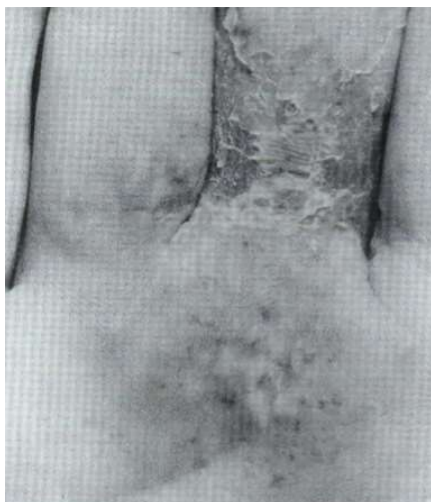


Figure 28: Lésions squameuses sur les paumes et les doigts d'une personne ayant développé une teigne à Trichophyton erinacei (D'après English et Evans, 1962)



D'après l'étude menée par Smith *et al.* (1969), les lésions cliniques de la teigne à *Trichophyton erinacei* chez l'Homme sont souvent uniques et sont observées sur des régions exposées du corps. Dans cette étude, 23 % des lésions étaient localisées sur la section tête / cou / tronc tandis que 76 % étaient localisées aux extrémités : mains / bras / pieds / chevilles / jambes.

Les lésions sont fréquemment confondues avec de l'eczéma (Rhee *et al.*, 2009). Or les traitements locaux à base de corticostéroïdes aggravent les lésions de teigne et favorisent la propagation du dermatophyte sur le patient.

En l'absence de traitement adapté, les lésions dermatologiques s'étendent et se propagent sur d'autres parties du corps (Maslen, 1981).

III.3.4 PREVENTION

La prévention de la contamination humaine repose sur des règles d'hygiène strictes : éviction des contacts rapprochés entre humains et animaux dont le statut vis-à-vis de la teigne n'est pas connu, lavage des mains systématiques lors de contact avec des animaux, port de gants à usage unique en cas de suspicion d'infection.

Une détection des animaux infectés est également nécessaire, afin d'établir un traitement adapté et initier des mesures de désinfection de l'environnement.

La teigne du hérisson est une mycose cutanée dont l'agent pathogène principal serait *Trichophyton erinacei*. Le peu d'études disponibles dans la littérature scientifique décrivent une prévalence très variable, de 9,5% à 44,7% selon le pays et la méthode d'échantillonnage utilisée. Les facteurs de réceptivité ont été peu étudiés, mais il semblerait que les adultes de plus de 1 an et les mâles soient plus souvent porteurs. La teigne serait également plus fréquente en ville, où la densité de population est plus élevée, engendrant des contacts fréquents et étroits entre animaux.

Chez l'animal, la maladie peut engendrer des signes cliniques dermatologiques frustrés. Lorsque l'infection devient chronique, des croûtes, des squames et de l'alopecie se développent sur la face, puis se généralisent à l'ensemble du corps. Le portage asymptomatique est connu, mais n'a jamais été quantifié.

La suspicion de teigne s'établit sur la base d'éléments cliniques et épidémiologiques évocateurs, mais le diagnostic est délicat, car les examens complémentaires ne sont pas toujours concluants. La mise en culture semble la méthode de choix, car elle permet de confirmer la suspicion et d'identifier l'espèce de dermatophyte en cause.

La prise en charge thérapeutique de la teigne du hérisson est complexe, car chacune des deux voies d'administration (locale ou systémique) connaît ses limites (difficultés d'administration, effets secondaires, efficacité variable). Etant donné la contagiosité de la maladie, le traitement antifongique doit toujours être associé à des règles d'hygiène strictes. En centre de soins, l'objectif est de limiter la manipulation par les soigneurs et de permettre un retour rapide de l'animal dans son milieu naturel.

Chez l'Homme, *Trichophyton erinacei* occasionne une teigne très inflammatoire. Bien que cette maladie soit rare, plusieurs dizaines de cas cliniques ont été rapportées à travers le monde, notamment chez des patients ayant des contacts réguliers avec les hérissons (soigneurs ou propriétaires).

CHAPITRE 2 :

Contextualisation

-

Accueil en centre de
sauvegarde de la faune
sauvage

I. CEDAF ET FAUNE ALFORT: UN CENTRE DE SOINS EN PLEINE EXPANSION

I.1 HISTORIQUE (CREATION, EVOLUTION)

Le centre de soins de la faune sauvage a été fondé en 1987 par la volonté d'un professeur de Zootechnie de l'école, M. Jean-François Courreau, et de deux étudiants membre du club d'ornithologie. Ce centre de soins était initialement dédié aux rapaces et autres oiseaux sauvages.

En 1993, le centre a été reconnu et intégré à l'école vétérinaire en tant que clinique dédiée à la faune sauvage (CFS). Les objectifs étaient d'y soigner, rééduquer et rendre à la liberté des animaux sauvages de la faune indigène, tout en assurant un enseignement sur la maintenance et la pathologie de la faune sauvage auprès des étudiants.

Au cours des années suivantes, grâce au financement de l'école et du club ornithologique, les infrastructures dédiées au CEDAF se sont multipliées pour permettre l'accueil des animaux reçus, toujours plus nombreux.

A partir de 1997, un véritable enseignement optionnel, combinant cours théoriques et pratique clinique a été proposé aux étudiants pour compléter leur formation obligatoire.

En 1998, la préfecture du Val-de-Marne a accordé au centre l'autorisation officielle d'ouverture et le professeur JF Courreau a obtenu le certificat de capacité aux soins à la faune sauvage. Il devient ainsi officiellement le premier chef de centre.

En 2000, le maître de conférences en zootechnie Pascal Arné a rejoint l'équipe d'encadrement. Par ailleurs, le Groupe des Etudiants pour la Protection de la faune de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort (GEPEVA) a vu le jour. Il s'agit d'une association loi 1901, ayant pour objectif de collecter les fonds nécessaires au bon fonctionnement du centre.

En 2003, la CFS devient le CEDAF, « centre d'accueil de la faune sauvage », et s'inscrit officiellement dans le réseau des centres de sauvegarde français.

En 2004, le CEDAF emploie son assistant vétérinaire hospitalier, assisté de deux étudiants moniteurs de clinique et d'un animalier.

En 2010, le centre atteint les 1000 accueils.

En 2013, l'association Faune Alfort est créée par le professeur JF Courreau et quelques bénévoles, afin de soutenir le CEDAF financièrement et contribuer ainsi à la pérennisation de la structure. Elle se donne trois objectifs : soigner, former et informer. Sa création est publiée au journal officiel le 1 février 2014.

Depuis 2015, le CEDAF emploie une intendante et ses dépenses (salaires, médicaments, alimentation) sont assumées à 100 % par l'association Faune Alfort. Cette année-là, plus de 3000 animaux ont été accueillis et l'équipe regroupe près de 300 personnes se relayant tout au long de l'année (étudiants vétérinaires, stagiaires, volontaires extérieurs).

I.2 STATUT JURIDIQUE

Comme tout centre de sauvegarde de la faune sauvage, le CEDAF est soumis à la réglementation française, et notamment aux articles L.213-3 et L.213-4 du Code rural. Plus précisément, c'est **l'arrêté du 11 septembre 1992** qui définit « [les] règles générales de fonctionnement et [les] caractéristiques des installations des établissements qui pratiquent des soins sur les animaux de la faune sauvage ».

Seuls les établissements conformes aux dispositions de cet arrêté sont « habilités à héberger, soigner et entretenir les animaux de la faune sauvage momentanément incapables de pourvoir à leur survie dans le milieu naturel. Ils sont soumis à l'autorisation prévue à l'article L. 213-3 ». Cette autorisation est délivrée par le préfet du département après acceptation du dossier présenté. Cet arrêté rappelle aussi que tout animal reçu en centre de soins doit être traité en vue de son relâcher dans son milieu naturel, et que « la vente, la location ou l'exposition au public d'animaux sauvages y sont interdits ».

Il édicte également les règles auxquelles les centres de sauvegarde doivent se conformer. Il précise les normes relatives à la construction des installations (dimensions minimales, choix des matériaux, aération, approvisionnement en eau et électricité). Il expose les critères d'accueil et d'hébergement des animaux permettant de correspondre à leurs impératifs biologiques et leur bien-être (alimentation, isolation visuelle, règles d'hygiène). Il impose l'existence d'un équipement particulier pour les soins aux animaux (collaboration avec un vétérinaire titulaire du mandat sanitaire, locaux sanitaires, produits pharmaceutiques adaptés). Enfin, il s'intéresse à la protection du personnel (règlement de service, plan d'évacuation).

L'instruction PN/S2 n°93/3 du 14 mai 1993 apporte des précisions quant à la mise en œuvre de cet arrêté. Il y est précisé que le responsable du centre doit être en possession d'un certificat de capacité désignant les espèces que le centre est apte à recevoir. Il y est ajouté que ce même responsable de centre doit tenir à jour un registre des effectifs et un registre des soins aux animaux.

Enfin, **la circulaire DNP/CFF n°02-04 du 12 juillet 2004** vient compléter les textes précédents. Elle autorise le maintien en captivité et le transfert vers des infrastructures adaptées d'animaux ne pouvant être relâchés dans leur milieu naturel, sous réserve d'autorisation au cas par cas par l'administration en réponse à une justification de la part du responsable de centre.

Ensuite, elle tolère que des particuliers transportent des animaux sauvages blessés jusqu'à un centre de soins, sans autorisation préalable, si la vie de l'animal est en péril et à la condition que le trajet soit le plus rapide et le plus précoce possible.

I.3 FONCTIONNEMENT DU CENTRE

I.3.1 PERSONNEL ET ORGANISATION DU TRAVAIL

Le fonctionnement du CEDAF repose sur le travail de quelques salariés et sur l'investissement d'environ 300 bénévoles (extérieurs ou étudiants vétérinaires) et stagiaires.

En 2016, l'équipe encadrante du CEDAF compte parmi ses membres Mr Pascal Arné, enseignant chercheur à l'ENVA (Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort) et responsable du centre. Il détient un certificat de capacité pour toutes les espèces que le CEDAF accueille. Il supervise toutes les activités du centre et est épaulé dans ses fonctions par l'ensemble de l'équipe encadrante.

Le docteur Cécile Le Barzic, employée en tant qu'assistante hospitalière, est responsable de chaque animal reçu au CEDAF, depuis son admission jusqu'à son relâcher. Elle initie les plans thérapeutiques, réalise les suivis cliniques des animaux et gère leur réhabilitation. Elle assure également la formation des étudiants de l'école vétérinaire souhaitant participer à l'enseignement optionnel « Clinique Faune Sauvage ».

Les équipes sont recrutées puis supervisées par la secrétaire, Miyuki Monty, qui se charge également de la communication extérieure du centre, *via* la gestion du site internet et l'organisation d'événements publics. En tant que membre de Faune Alfort, elle contribue activement à faire connaître le centre et obtenir des fonds pour son fonctionnement.

La logistique du centre est également gérée par 2 intendants, Annabelle Roy et Pierrick Poiré, qui coordonnent les équipes de soins et supervisent la bonne tenue du centre. Ils répartissent le travail des soigneurs et rythment les journées de travail, tout en assurant la gestion des stocks de matériel, nourriture, médicaments, entre autres.

Les soigneurs sont épaulés et formés par le chef-soigneur, Thierry Vesz, qui se charge d'améliorer et entretenir les installations des animaux ainsi que de transmettre les gestes infirmiers à l'ensemble des intervenants (bénévoles, stagiaires ou étudiants).

Les soins aux animaux (alimentation, traitements, nettoyage des cages) sont quotidiennement réalisés par une équipe recrutée au sein d'un pool d'environ 80 volontaires extérieurs et 70 stagiaires, venus de tous horizons (BTS protection de la nature, formation ASV, éco-volontaires, ...). Le CEDAF leur dispense de façon régulière des formations variées.

Le CEDAF propose également aux étudiants de l'ENVA un enseignement optionnel, venant compléter leur formation initiale. Ainsi, en 2017, près de 140 étudiants ont eu la possibilité de s'inscrire au centre, afin d'acquérir des compétences théoriques et pratiques relatives à la faune sauvage autochtone d'Île-de-France, aux côtés de l'équipe précédemment décrite.

Au terme de leur formation optionnelle, les étudiants ont la possibilité de devenir « moniteur ». Généralement au nombre de 8, les moniteurs épaulent l'assistante hospitalière du centre dans la prise en charge initiale des animaux et participent à la formation des étudiants moins expérimentés. Ils assurent également le service de garde les soirs et des week-ends tout au long de l'année.

I.3.2 LES INFRASTRUCTURES : CIRCUIT D'UN ANIMAL

Lors de sa création, le CEDAF se résumait à une cabane en bois aménagée sur le campus de l'ENVA. Puis, les années passant et l'activité du CEDAF prenant de l'ampleur, le centre s'est progressivement installé dans des locaux plus adaptés, que l'école a mis à sa disposition. Aujourd'hui, ses locaux se répartissent sur plusieurs bâtiments.

a) Local de dépôt

Tout d'abord, un local de dépôt a été aménagé à distance de la clinique de faune sauvage et à proximité de l'entrée principale de l'école, afin que les découvreurs y déposent les animaux en détresse qu'ils ont trouvés. En effet, d'un point de vue éthique et réglementaire, les centres de sauvegarde de la faune sauvage sont interdits au public. Les animaux qui y séjournent sont en convalescence et particulièrement stressés. Par ailleurs, afin d'optimiser les chances de survie dans le milieu naturel, l'animal ne doit pas être trop familiarisé à l'Homme. Dans ce local, des boîtes de transports sont mises à disposition, afin que les animaux y soient installés en toute sécurité en attendant le passage de l'équipe soignante. Il est par ailleurs demandé aux découvreurs de fournir quelques informations spécifiques sur un exemplaire de dossier clinique mis à leur disposition dans le local. Il s'agit pour eux de décrire les circonstances de la découverte ainsi que les soins déjà apportés à l'animal, pour faciliter la prise en charge de l'animal par la suite. Ce dossier clinique suivra l'animal tout au long de son hospitalisation au CEDAF.

L'annexe 1 indique la localisation de ce local au sein de l'école nationale vétérinaire d'Alfort.

b) Bâtiment principal : prise en charge initiale

Le second bâtiment héberge l'infirmerie, le bloc opératoire, les salles de soins organisées par secteur (« mammifères », « oiseaux », « rapaces ») et les bureaux du personnel. C'est dans l'infirmerie que sont acheminés les animaux recueillis. Ils y font l'objet d'un examen clinique complet, réalisé par la vétérinaire du centre ou par l'un des étudiants moniteurs. Leur dossier clinique est alors complété (signalement de l'animal, diagnostic, alimentation et plan thérapeutique) et l'animal est inscrit dans le registre des entrées et se voit attribué un numéro d'identification CEDAF.

Les volontaires extérieurs, stagiaires et étudiants prennent alors le relai de la vétérinaire : ils installent l'animal dans le secteur adapté, en suivant les consignes indiquées dans le dossier clinique de l'animal.

Seuls les animaux critiques (détresse respiratoire, hypothermie sévère ou état de choc) restent sous étroite surveillance à l'infirmerie, dans l'une des couveuses prévues à cet effet (*Figure 29*).

Figure 29: Jeune hérisson en état de choc, gardé sous surveillance en infirmerie : bouillotte, perfusion et oxygénothérapie ont été mises en place (Photographie personnelle)



Lorsqu'un animal nécessite une chirurgie (plaie, fracture, ...), la vétérinaire la réalise dans le bloc opératoire, lequel dispose également de matériel d'analyse (matériel de prélèvement et microscope).

c) Bâtiment « Grande hospitalisation »

Un troisième bâtiment, dénommé « grande hospitalisation » par l'ensemble de l'équipe, permet d'accueillir les animaux de taille plus imposante (cygne tuberculé-*Cygnus olor*-, renard roux- *Vulpes vulpes*-, chevreuil- *Capreolus capreolus*- et marcassin- *Sus scrofa*- notamment) dans des parcs et enclos adaptés.

d) Espace extérieur : volières et enclos de réhabilitation

Enfin, un périmètre extérieur permet de réaliser la phase de réhabilitation des espèces. Il comporte 14 volières et enclos, où sont installés les animaux ne nécessitant plus de soins quotidiens. Leur passage dans ce secteur est indispensable à la défamiliarisation de l'humain et à la préparation du relâcher (ré-apprentissage de la chasse, du vol, exercice physique...).

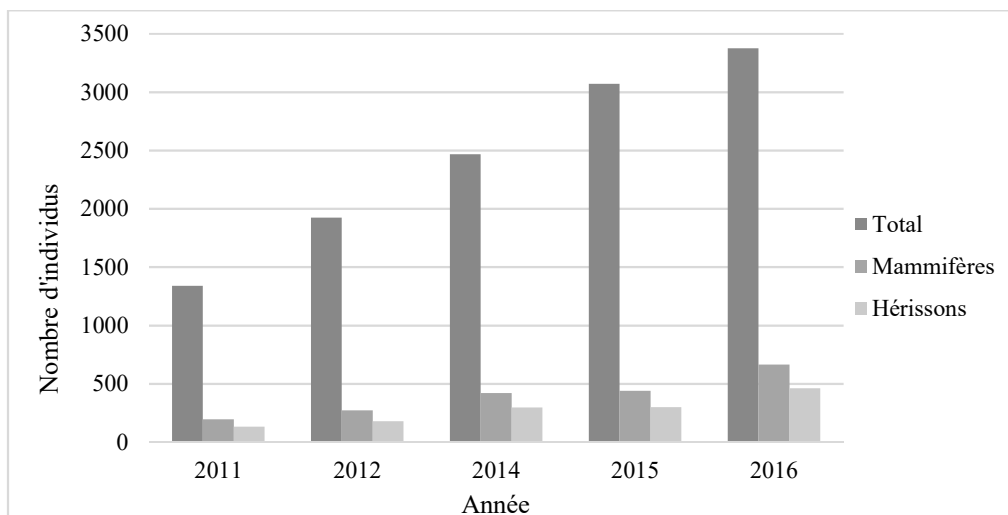
On y trouve également un bassin utile aux bains quotidiens des anatidés.

Des clapiers d'hibernation ont été installés durant l'année 2016. Ils permettent d'y installer les hérissons en bonne santé mais dont l'état corporel insuffisant ne permet pas le relâcher avant l'hiver (*cf* Chapitre 2 - partie II.4).

I.4 RECENSEMENT DES ANIMAUX REÇUS AU CEDAF

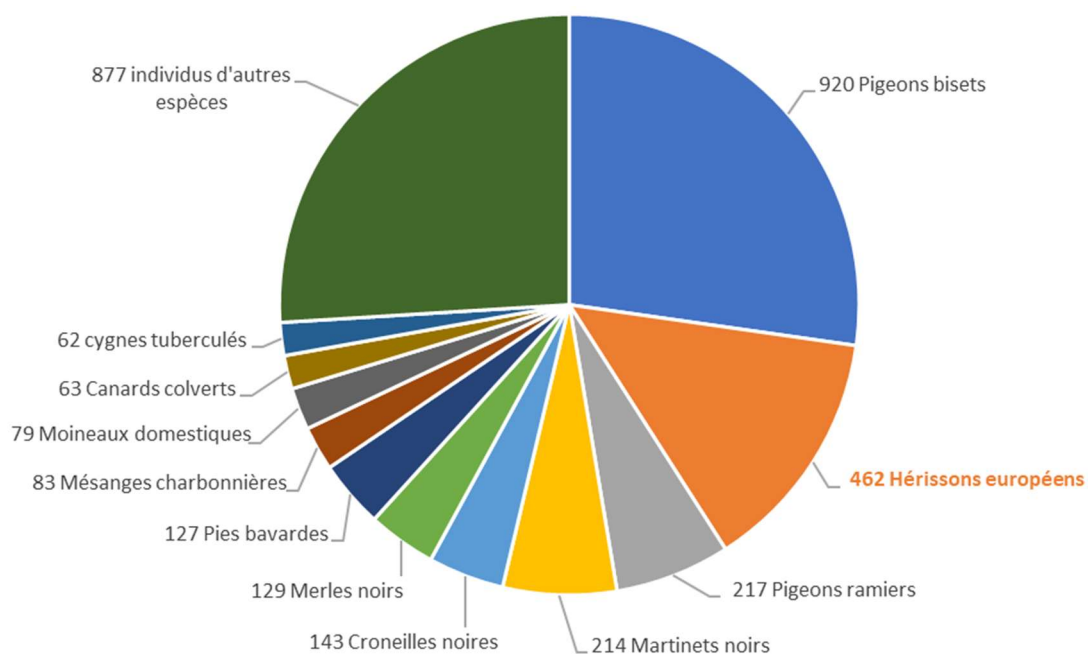
Ces dernières années, le nombre d'animaux sauvages admis au CEDAF a considérablement augmenté (Figure 30) : entre 2011 et 2016, les entrées annuelles totales ont été multipliées par 2,5. Parmi elles, une grande majorité correspond à des oiseaux, tandis que 15 à 20 % sont représentées par des mammifères.

Figure 30 : Recensement des animaux reçus au CEDAF en 2011, 2012, 2014, 2015 et 2016



En 2016, le hérisson était la 2^{ème} espèce la plus fréquemment admise au centre (n = 462 hérissons / 3375 animaux), derrière le pigeon biset- *Columba livia*- (n = 920 pigeons bisets / 3375 animaux) (Figure 31).

Figure 31 : Répartition des 11 espèces les plus fréquemment reçues au CEDAF en 2016



Le hérisson d'Europe est de loin le mammifère le plus communément pris en charge au CEDAF : il représente en moyenne 68 % des mammifères reçus ces 6 dernières années. Les autres espèces de mammifères admises au CEDAF sont les chevreuils (*Capreolus capreolus*), les renards roux (*vulpes vulpes*), les lapins de garenne (*Oryctolagus cuniculus*) et les pipistrelles communes (*Pipistrellus pipistrellus*). La liste des 25 espèces les plus fréquemment reçues au CEDAF en 2016 est fournie en Annexe 2.

II. PRISE EN CHARGE DU HERISSON AU CEDAF : ACCUEIL ET INSTALLATION

II.1 EXAMEN CLINIQUE SYSTEMATIQUE

En règle générale, les hérissons d'Europe sont pris en charge de façon similaire aux autres animaux reçus au CEDAF (*cf* Chapitre 2 - I.3.2).

Durant l'examen clinique, différents temps sont respectés. Une inspection à distance est tout d'abord réalisée, afin d'estimer l'état de vigilance de l'animal, son statut neurologique, ses capacités respiratoires et locomotrices.

Le contenu de la cage de transport est également inspecté, à la recherche d'indices potentiels sur l'état de santé de l'animal (présence de sang, de diarrhée, de myiase, de parasites entre autres).

L'examen clinique rapproché du hérisson nécessite, dans la plupart des cas, de réaliser une anesthésie générale, par induction à l'isoflurane au masque. Cet acte, non anodin, n'est réalisé que si l'état général de l'animal le permet. Seuls les très jeunes animaux, dont l'aptitude à se rouler en boule n'est pas acquise, peuvent être examinés vigiles. Cet examen permet de déterminer le sexe du hérisson, sa note d'état corporel et ses paramètres biologiques (fréquences cardiaque et respiratoire, température corporelle). Une auscultation pulmonaire, une inspection minutieuse de la peau et une évaluation de l'intégrité des segments osseux sont également réalisées.

Afin d'affiner le diagnostic, des examens complémentaires, rapides et peu onéreux, peuvent être réalisés sur place. Des coprologies par la technique de flottaison au sulfate de magnésium permettent de révéler sous microscope une infestation parasitaire, à *Capillaria sp* par exemple (64 % de coprologie positives d'après l'étude de Berthévas (2014) réalisée au CEDAF). Des trichogrammes peuvent être réalisés lorsque le clinicien suspecte une dermatose parasitaire, gale ou teigne. Cependant, d'après Berthévas (2014), l'utilisation de cet examen n'est pas concluant au CEDAF dans le diagnostic de la dermatophytose. La sensibilité de cet examen est faible et nécessite une certaine expérience de la part du manipulateur.

Grâce à son partenariat avec la clinique des petits animaux de compagnie d'Alfort (CHUVA), le CEDAF a également la possibilité de réaliser des clichés radiographiques, en cas de suspicion de fracture, et des examens ophtalmologiques.

II.2 PRINCIPAUX MOTIFS D'ENTREE RENCONTRES CHEZ LE HERISSON

Une grande majorité des hérissons recueillis au CEDAF sont des juvéniles (*Tableau 4*). De très jeunes hérissons sont parfois découverts au nid par des jardiniers ayant involontairement détruit leur abri, ou sont trouvés errants après le décès de leur mère. Comme tout juvénile de mammifère, ces individus sont particulièrement fragiles, car sujets à l'hypothermie, l'hypoglycémie et la déshydratation. En fin d'automne, lorsque la nourriture se fait plus rare, des subadultes dénutris et affaiblis vagabondent également en plein jour. Le rôle du CEDAF sera alors de les réhydrater, les réchauffer, puis les réalimenter. Pour les très jeunes animaux, le sevrage est réalisé vers l'âge de 4 semaines.

Tableau 4: Motifs d'entrée des hérissons reçus en 2016 au CEDAF

Motif d'entrée	Nombre d'individus
Ramassage jeune	174
Infection (respiratoire, digestive, ...)	63
Traumatismes (prédation, accidents, ...)	43
Myiase	33
Etat de choc	32
Indéterminé	25
Capture convenance	19
Dénutrition	16
Tumeur	4
Intoxication	3

Lorsqu'un hérisson adulte est découvert en plein jour, il est bien souvent dans un état critique. Des hérissons blessés sont fréquemment pris en charge au CEDAF : il s'agit d'individus estropiés lors d'accidents domestiques (par des tondeuses, des taille-haies, ...), accidentés sur la voie publique, victimes de prédation (par des chiens notamment) ou piégés (dans des grillages, barbelés, ...). Dans certains cas, les lésions sont surinfectées et/ou contaminées par des larves de diptères (myiases). Une évaluation rapide de l'étendue des blessures est nécessaire, afin d'abrèger au plus vite les souffrances de l'animal, si cela s'avère nécessaire (myiase profonde, fracture vertébrale, etc...)

Dans d'autres cas, les hérissons souffrent de maladies systémiques. Beaucoup subissent des sorties d'hibernation difficiles. Lors de leur accueil au CEDAF, ces individus sont souvent maigres, déshydratés et très parasités (*Figure 32*). Ils sont porteurs de multiples parasites externes (puces *Archaeopsylla erinacei* et tiques *Ixodes hexagonus*) et internes (digestifs ou pulmonaires).

Figure 32: Observation de multiples puces *Archaeopsylla erinacei* (cercles orange) parcourant le corps d'un hérisson lors d'une anesthésie générale (Photographie personnelle)



II.3 INSTALLATION EN CAGE

Lorsque le hérisson est stabilisé, il est installé dans le secteur « mammifère » par l'équipe de soigneurs. Dans la majorité des cas, les hérissons sont hébergés individuellement. Cette précaution est systématique chez les adultes et permet d'éviter la transmission des agents pathogènes, fréquemment rencontrés dans l'espèce.

Seuls les juvéniles sont regroupés. Lorsqu'une fratrie de hérissons est déposée au CEDAF, elle est maintenue ensemble. Quant aux juvéniles reçus individuellement, ils sont d'abord isolés pendant une période de 3-4 jours sous surveillance sanitaire, puis rassemblés en groupe de 2 à 5 individus afin de permettre la reconnaissance d'espèce et favoriser les contacts sociaux (Le Barzic, 2013).

La pièce dédiée aux mammifères est organisée en plusieurs secteurs :

- Secteur « sain », où sont placés les individus ne présentant pas de signes cliniques évidents de maladie contagieuse ;
- Secteur « suspicion », où sont placés les individus dont les symptômes cliniques sont évocateurs d'une maladie contagieuse : teigne, gale et parasitisme pulmonaire sont les principales affections contagieuses recherchées chez les hérissons ;
- Secteur « contagieux », où sont placés les individus dont la maladie a été confirmée par un examen complémentaire : culture mycologique pour la teigne, trichogramme pour la gale ou coprologie pour le parasitisme pulmonaire.

Lors des soins, l'équipe soignante respecte une marche en avant en s'occupant des secteurs dans l'ordre précédemment décrit, pour limiter les contaminations indirectes par le personnel et le matériel. Un cycle de nettoyage et désinfection complet est réalisé à la fin des soins.

Les logements pour hérissons ont été conçus de manière à respecter le bien-être de l'animal, tout en facilitant les nettoyages quotidiens. Les hérissons sont logés dans des cages classiques pour cobaye et lapin vendues dans les animaleries : elles sont constituées d'un fond en plastique et d'une partie supérieure grillagée. Le fond de cage est recouvert d'une épaisse couche de papier journal, permettant d'absorber les déjections. Un abri est disposé dans la cage, afin que le hérisson s'y réfugie durant la journée. Ce nid est rempli de fines lanières en papier, permettant à l'animal d'organiser son nid. Deux à trois écuellenes en céramiques sont mises à disposition de l'individu, selon le régime alimentaire qui lui est proposé. Durant l'été, un voile en moustiquaire est installé sur la cage afin de protéger les hérissons des mouches et moucheron (Figure 33).

Figure 33 : Photographies des conditions d'hébergement au CEDAF (G : Moustiquaire installé durant l'été. D : Organisation intérieure de la cage)



Concernant le choix du régime alimentaire, celui-ci repose essentiellement sur l'âge de l'animal ainsi que son état corporel. Les juvéniles non-sevrés sont alimentés à l'aide d'un lacto-remplaceur, le plus proche possible du lait de la hérissonne : ce dernier a la particularité d'être très concentré, riche en protéines et en lipides, mais pauvre en lactose. L'animal est d'abord alimenté au biberon ou à la seringue toutes les 2 à 3 heures, puis les repas sont espacés et du lait est mis à disposition dans la cage. Les gavages sont arrêtés dès lors que le jeune hérisson parvient à laper le lait dans l'écuelle. Une étroite surveillance du poids est réalisée jusqu'au sevrage, afin de contrôler la croissance du jeune et adapter la quantité et la fréquence des biberons au besoin. D'après Le Barzic (2013), les hérissons gagnent en moyenne 5 grammes/jour jusque 100 g, puis 10 grammes/jour.

Durant le sevrage, une transition alimentaire est effectuée : des lacto-remplaceurs sont proposés à volonté, puis de l'alimentation solide est progressivement mise à disposition. Différentes pâtes pour chaton sont utilisées afin de stimuler la prise alimentaire. L'aliment mis à disposition est changé 2 à 3 fois par jour, pour maintenir son appétence et sa salubrité.

Les adultes sont principalement alimentés à l'aide de croquettes pour carnivores domestiques. La ration distribuée est adaptée à l'état corporel de l'animal et son état de santé. Ainsi, de l'alimentation humide est proposée aux animaux dysorexiques tandis qu'une alimentation sèche et riche en énergie est distribuée aux individus maigres. Au contraire, un surpoids peut facilement être observé chez les hérissons en cas de captivité prolongée : l'utilisation d'une alimentation pauvre en énergie est alors privilégiée.

II.4 L'HIBERNATION AU CENTRE : UNE NOUVEAUTE DEPUIS 2016

Chaque année, l'arrivée de l'hiver limite les relâchés de hérissons. En effet, dans la nature l'hibernation nécessite une préparation (élaboration des réserves, construction du nid) dont il faut tenir compte lorsque l'on relâche un individu. Si celui-ci ne bénéficie pas du temps nécessaire entre son relâché et l'installation des basses températures, il risque de dépérir. Par ailleurs, afin de garantir aux individus toutes les chances de survivre à leur retour dans la nature, il est d'usage au CEDAF de libérer les hérissons lorsqu'ils ont atteint 400 grammes au minimum.

Ainsi, lorsqu'un individu n'a pas atteint ce poids ou si son état de santé n'a pas permis de le relâcher avant l'hiver, il est nécessaire de le maintenir en captivité jusqu'au retour du printemps. Il s'écoule parfois une longue période de captivité durant laquelle le hérisson ne nécessite pas de soin et risque de développer un surpoids.

Pour pallier ce problème, un secteur hibernation a été créé en 2016. Il s'agit de clapiers individuels, localisés dans une pièce non isolée située dans le périmètre de réhabilitation. Un nid constitué de paille et de copeaux de bois en grande quantité permet aux hérissons d'y entrer en hibernation. Contrairement aux individus hospitalisés, ces hérissons ne sont pas dérangés par les soigneurs, lesquels se contentent de ramasser les déjections laissées hors du nid lors des réveils et de remplir les gamelles d'eau et de nourriture chaque fois que celles-ci sont vides.

CHAPITRE 3 :

Etude expérimentale

-

2016

I. MATERIEL ET METHODE

I.1 DESCRIPTION DE LA COHORTE

Durant l'année 2016, tous les hérissons déposés au centre d'accueil de la faune sauvage d'Alfort ont été inclus dans l'étude et pris en charge de façon systématique et standardisée.

I.2 EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION

Comme tout animal admis au CEDAF, lors de l'admission, chacun des hérissons a été inscrit au registre des entrées du centre et s'est vu attribuer un numéro d'identification. Dans le même temps, un dossier clinique papier a été constitué. Sur la première page de ce dossier, les découvreurs ont été chargés d'inscrire la date, le lieu (code postal) et les circonstances de la découverte de l'animal (Annexe 3).

I.2.1 EXAMEN CLINIQUE

Chaque hérisson a fait l'objet d'un examen clinique complet réalisé sous anesthésie générale, par induction à l'isoflurane au masque (*cf* Chapitre 2 - II.1). Des informations générales ont été recueillies dans le dossier clinique : âge, poids, sexe, état corporel et état d'hydratation (Annexe 4). Les hérissons sont répartis en trois classes d'âge : les juvéniles (individus non sevrés, caractérisés par un poids inférieur à 200g), les subadultes (juvéniles sevrés, caractérisés par un poids de 200 à 400g) et les adultes (individus autonomes et relachâbles, caractérisés par un poids supérieur à 400g). Ces intervalles de poids sont indicatifs, et d'autres critères sont utilisés pour affiner la diagnose (taille, note d'état corporel et usure des dents).

Dans le cadre de ce protocole, l'examen clinique a systématiquement été complété par un examen dermatologique attentif. Lors d'observation de lésions cutanées, celles-ci étaient décrites et schématisées dans un registre mis à disposition dans la salle d'examen clinique (Annexe 5).

Enfin, un score clinique a été attribué à chaque hérisson, en utilisant la publication de Bexton et Nelson (2016), dont le système de notation est présenté en *Tableau 5*.

Tableau 5 : Grille d'évaluation permettant d'attribuer un score lésionnel aux hérissons présentant des lésions dermatologiques évocatrices de teigne. Le score maximal attribuable est de 10 (D'après Bexton et Nelson, 2016)

Signe cliniques	Etendue de la lésion	Score associé
Alopécie	Absent	0
	Lésion focale unique de petite taille	1
	Lésion focale unique de grande taille ou lésions multifocales de taille moyenne	2
	Lésions multifocales de taille modérée	3
	Lésion multifocale de grande taille ou lésion diffuse	4
Croutes et squames	Absent	0
	Zone crouteuse / squameuse focale	1
	Zones crouteuses / squameuses multifocales de petite taille	3
	Zones crouteuses / squameuses multifocales de taille moyenne	3
	Zone crouteuse / squameuse diffuse, généralisée	4
Inflammation	Absent	0
	Erythème léger	1
	Inflammation modérée à sévère de la peau	2

I.2.2 REALISATION DU PRELEVEMENT MYCOLOGIQUE

Un prélèvement mycologique par carré de moquette stérile a été réalisé sur chaque hérisson durant l'examen clinique d'admission.

Le matériel de prélèvement a été fourni par le laboratoire mycologique de l'école vétérinaire d'Alfort. Il s'agissait de carrés de moquette de 3x3 cm, enveloppés dans une feuille de papier aluminium et stérilisés au four Poupinel.

Lors de la manipulation du carré de moquette, le manipulateur devait porter des gants en latex. Pour chaque hérisson, le carré de moquette était frotté sur toutes les zones poilues de l'animal : son ventre, ses pattes, sa tête et ses oreilles (*Figure 34*). Lorsque des lésions dermatologiques évocatrices de teigne étaient observées, le prélèvement était réalisé des zones cliniques saines vers les zones lésionnelles, dans le but de ne pas disperser les agents pathogènes sur le corps de l'animal.

Figure 34: Prélèvement par carré de moquette stérile (Photographie personnelle)



Le carré de moquette était ensuite remplacé dans son emballage en aluminium. L'ensemble était identifié à l'aide d'une étiquette, renseignant le numéro CEDAF de l'animal et la date du prélèvement.

À la suite du prélèvement, le carré de moquette était conservé au réfrigérateur à 4°C en attendant son transport au laboratoire. Pour des raisons pratiques, les prélèvements y étaient transportés une fois par semaine.

I.3 EXAMENS AU LABORATOIRE

I.3.1 MISE EN CULTURE

Chaque carré de moquette permettait d'ensemencer une boîte de Petri, préalablement rempli de milieu gélosé de Sabouraud additionné de chloramphénicol (50mg/L) et de cycloheximide (500mg/L). Cette manipulation était réalisée à l'aide de gants en latex sous hotte stérile. Les boîtes étaient identifiées par un numéro propre au laboratoire et étaient ensuite placées dans un incubateur à 25°C pendant 15 jours.

Les milieux de culture étaient observés 3 fois par semaine, afin de surveiller la croissance des champignons et de procéder à un repiquage des colonies intéressantes lorsque des champignons contaminants se développaient. Au terme de ce délai, les colonies obtenues étaient comptées puis identifiées. Les caractéristiques macroscopiques et microscopiques des colonies étaient utilisées pour l'identification du champignon (*cf* Chapitre 1 - III.1.1).

I.3.2 BIOLOGIE MOLECULAIRE

Grâce à une collaboration avec le Dr Vit Hubka, de l'Université Charles de Prague en République Tchèque, nous avons pu envoyer nos isolats pour analyser leur variabilité génétique. Le séquençage de multiples *loci* y a été réalisé en utilisant 8 microsatellites, puis un dendrogramme a été construit en utilisant la méthode UPGMA (Unweighted pair group method with arithmetic mean).

Pour ceci, nous avons isolé 121 colonies (issues de 121 cultures différentes) que nous avons ensemencées dans 121 tubes de 2 ml, préalablement remplis du milieu SCA incliné. Les tubes ont été incubés en conditions d'aérobiose pendant 14 jours, puis conservés à 4° C jusqu'au jour de l'expédition au laboratoire.

I.4 PRISE EN CHARGE EN HOSPITALISATION

I.4.1 SUIVI CLINIQUE ET MYCOLOGIQUE

Durant toute la durée de leur hospitalisation, les hérissons ont fait l'objet d'un examen clinique mensuel sous anesthésie générale gazeuse, dans le but de suivre l'évolution des lésions dermatologiques lorsqu'elles étaient présentes et de procéder à un prélèvement mycologique.

Les prélèvements mycologiques par carré de moquette stérile ont donc été réalisés mensuellement jusqu'au relâcher de l'animal, qu'il soit infecté ou non. Le but de ce protocole était de suivre l'évolution du portage chez les individus déjà porteurs du dermatophyte (avec ou sans lésions) et de détecter d'éventuelles contaminations au sein du centre.

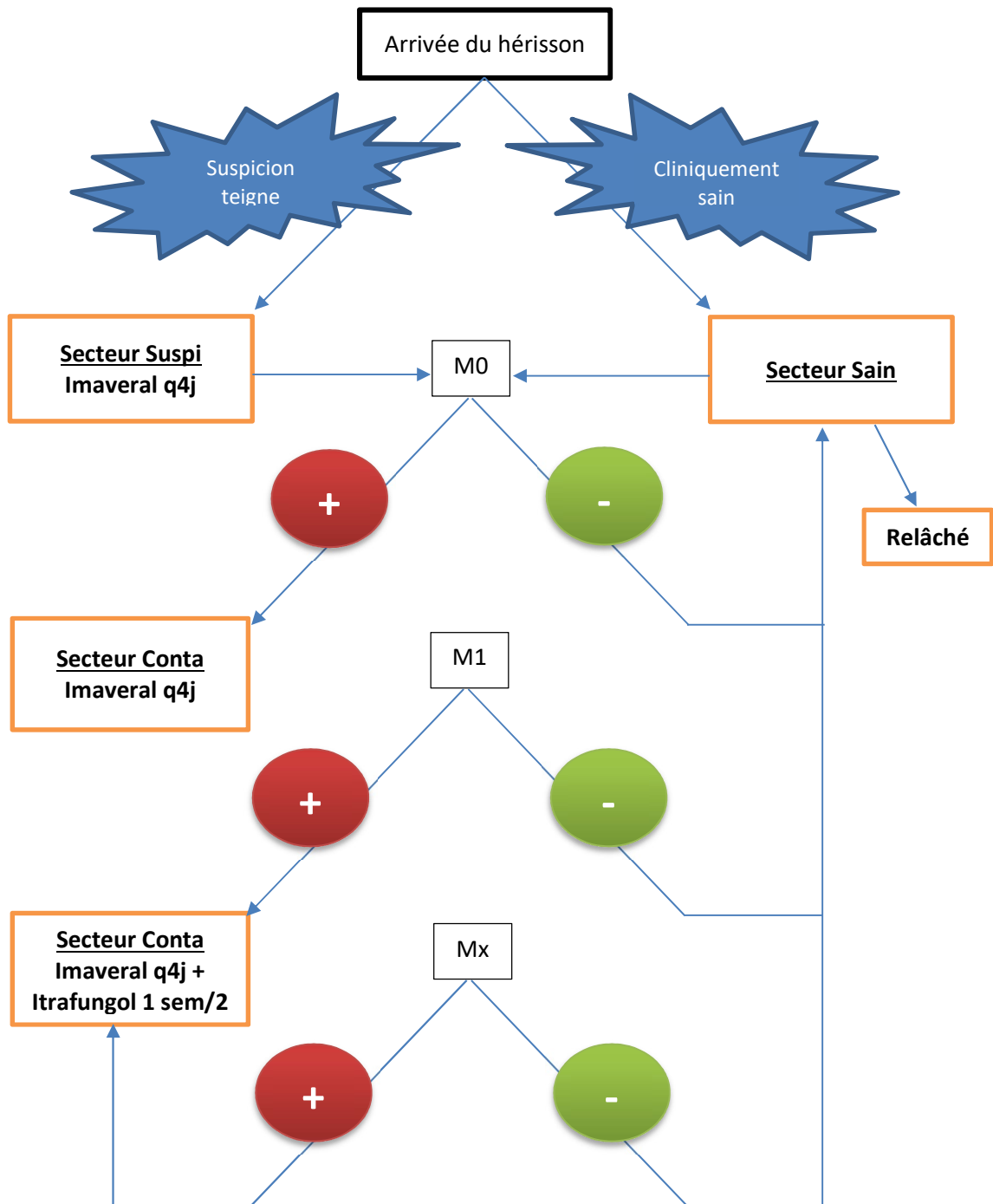
I.4.2 PLAN THERAPEUTIQUE INSTAURE

Le protocole établi depuis plusieurs années au sein du CEDAF a été conservé lors de cette étude, afin d'en estimer l'efficacité. Il a été instauré par transposition des données bibliographiques obtenues chez d'autres espèces, notamment les carnivores domestiques, et a été amélioré au fil des années par l'expérience respective de chacun des vétérinaires du centre. Les produits antifongiques utilisés étaient l'énilconazole (Imaveral®) par voie topique et l'itraconazole (Itrafungol®) par voie orale.

I.4.2.1 GESTION EN SECTEUR « SUSPICION CONTAGIEUX »

Lorsqu'une suspicion de teigne est posée, l'animal est installé en secteur « suspicion contagieux » en attendant la réception des résultats de la culture mycologique (Figure 35).

Figure 35: Schématisation du protocole appliqué vis-à-vis de la teigne durant l'étude (M0 = Moquette à l'admission. M1 = Moquette à 1 mois. Mx = Moquette au x^{ème} mois).



Ce secteur bénéficie de son propre matériel : les gants en cuir et les boîtes de transport des hérissons sont identifiés. Le port de gant en latex, sous les gants en cuir, est obligatoire pour les soigneurs. Par ailleurs, des gants plastique à usage unique pour palpation transrectale (bovins) sont enfilés au-dessus des gants en cuir, afin de protéger les bras des soigneurs.

Concernant l'entretien des cages de hérisson, des règles particulières sont instaurées :

- Les niches disposées dans les cages sont systématiquement en plastique (et non carton) pour faciliter le nettoyage / désinfection
- Le nettoyage quotidien de la cage se fait de la façon suivante :
 - Elimination systématique des consommables : litière de papier journal et brisures de papier, qu'elles soient souillées ou non
 - Lavage de la cage, des gamelles et des niches à l'eau savonneuse
 - Séchage du matériel
- La désinfection quotidienne consiste à :
 - pulvériser de l'eau de javel 1% sur la cage, les gamelles et les niches
 - laisser un délai de pose de 15 minutes
 - rincer abondamment à l'eau claire
 - sécher le matériel à l'aide d'une serviette propre

Par prévention, un traitement local de l'animal à base d'énilconazole (Imaveral®) est initié. Il consiste à appliquer tous les 4 jours, sur l'animal roulé en boule, 1 à 2 pulvérisations d'une solution diluée au 1/50^{ème}.

Un nettoyage puis une désinfection du matériel (gants en cuir, boîte de transport, plan de travail, balance) à l'eau de javel sont réalisés entre chaque animal.

I.4.2.2 GESTION EN SECTEUR « CONTAGIEUX »

Lorsque la teigne est confirmée par culture fongique, l'animal est transféré en secteur « contagieux ». Les règles sanitaires y sont les mêmes que celles du secteur « suspicion contagion » (cf paragraphe précédent I.4.2.1)

L'animal teigneux fait ensuite l'objet d'un prélèvement mensuel par carré de moquette stérile afin de réaliser le suivi de l'infection.

Le traitement local à base d'énilconazole (Imaveral®), initié en secteur « suspicion contagieux », est poursuivi jusqu'à réception des résultats de la seconde culture. En effet, les vétérinaires ont pu constater que dans la majorité des cas, ce traitement local suffisait à assainir les animaux.

Si l'animal est assaini à la suite de ce mois de traitement local (*ie* : aucune colonie obtenue en 2^{ème} culture), le traitement est arrêté et l'animal est transféré en « secteur sain ».

Si toutefois la seconde culture est positive, le plan thérapeutique est complété par ajout d'un traitement systémique à l'itraconazole (Itrafungol®). La posologie utilisée correspond à 10 mg/kg/j pendant 2 périodes de 7 jours consécutifs, avec un arrêt de 7 jours entre chaque période de traitement.

Cette bithérapie est maintenue chaque mois jusqu'à obtention d'une moquette de contrôle négative (*Figure 36*).

Figure 36: Schématisation de la bithérapie mise en place à partir de la 2ème moquette positive et maintenue chaque mois jusqu'à obtention d'une moquette négative : les cases grisées correspondent à des jours de traitement.

	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10	J11	J12	J13	J14
Enilconazole														
Itraconazole														

	J15	J16	J17	J18	J19	J20	J21	J22	J23	J24	J25	J27	J28	J29
Enilconazole														
Itraconazole														

I.4.3 HIBERNATION

Tous les hérissons teigneux en 2016 et ayant été placés en hibernation ont fait l'objet d'un prélèvement mycologique lors de leur réveil au printemps 2017. Ces hérissons ont tous été transférés en hibernation après obtention d'au moins une moquette négative.

Le but de ces prélèvements était d'estimer la possibilité d'une résurgence de la teigne lors de la baisse d'immunité supposée en hibernation.

I.5 ANALYSE STATISTIQUE

L'ensemble des données obtenues (date d'entrée, origine, sexe, âge, poids, présence des lésions, score lésionnel, devenir de l'animal et durée d'hospitalisation) ont été regroupées dans un tableau à l'aide du logiciel Excel de Microsoft office 2017 afin de les interpréter en utilisant des statistiques descriptives.

Toutes ces variables ont ensuite été analysées en fonction des résultats de culture mycologique. Pour ceci, les données ont été organisées en tableaux de contingence puis la dépendance entre variables a été étudiée en utilisant le test statistique du χ^2 et le test exact de Fischer, à l'aide du logiciel GraphPad Prism v.7. Une probabilité (p-value) de moins 0,05 infirme l'hypothèse nulle et indique que les deux variables qualitatives sont associées sous réserve de l'absence de biais.

II. RESULTATS

II.1 DESCRIPTION DE LA POPULATION D'ETUDE

II.1.1 INDIVIDUS INTEGRES AU PROTOCOLE

Durant l'année 2016, 462 hérissons ont été admis au Centre d'accueil de la faune sauvage de l'Ecole vétérinaire d'Alfort (CEDAF). Parmi eux, 412 ont été conservés dans l'analyse des données relatives à la distribution épidémiologique et la présence des dermatophytes. Les causes d'exclusion des 50 hérissons écartés de l'étude sont expliquées ci-dessous.

Tout d'abord, 46 individus ont été exclus en raison de l'absence de prélèvement mycologique réalisé à l'admission. La plupart (37 individus) sont décédés précocement et ont été placés au congélateur puis envoyés à l'équarissage pour l'élimination du cadavre par un membre de l'équipe, avant qu'un encadrant ne réalise le prélèvement. Concernant les 9 individus restants, 6 ont été euthanasiés à l'entrée tandis que 3 ont été hospitalisés puis relâchés. Les hypothèses quant à l'absence de prélèvement sont un oubli par manque de temps ou une perte du prélèvement avant son transport au laboratoire.

Enfin, 4 hérissons ont été exclus du protocole afin de ne pas fausser les résultats de l'étude. Avant leur arrivée au CEDAF, ces 4 hérissons ont été gardés en pension plusieurs mois chez leur découvreur, dans un environnement tout à fait différent de leur milieu naturel. Par ailleurs, 3 d'entre eux avaient reçu un traitement à base d'itraconazole (Itrafungol®), car ils présentaient des lésions évocatrices de teigne au moment de leur découverte. Pour information, les prélèvements réalisés sur ces 4 animaux se sont révélés négatifs.

II.1.2 DONNEES MANQUANTES

Lors de la collecte des données dans les dossiers cliniques, nous nous sommes aperçu qu'un certain nombre d'informations étaient manquantes.

Tout d'abord, 13,7 % ($n = 44/412$) des poids et 3,3 % ($n = 3/412$) des âges n'ont pas été renseignés dans les dossiers. Ces données manquantes correspondent toutes à des animaux morts avant leur examen clinique d'admission. Souvent, dans ces cas-là, l'équipe ne complète que l'encadré grisé de la première page du dossier (Annexe 1) : l'âge faisant partie de cet encadré, c'est sans doute pour cette raison qu'il a été davantage complété. Au contraire, l'âge et le poids ont systématiquement été complétés dans le cas des animaux hospitalisés, car ils sont nécessaires à la prise en charge et au suivi de l'animal. Par exemple, le choix du régime alimentaire dépend de l'âge de l'animal, tandis que le contrôle quotidien du poids est un bon reflet de son état de santé.

Ensuite, 23,3 % ($n = 81/412$) des animaux n'ont pas été sexés. Parmi les individus concernés, certains ont pourtant eu une hospitalisation longue. Cela peut s'expliquer par le fait que cette donnée n'est pas nécessaire à la gestion des hérissons en centre, car elle n'influence pas leur prise en charge. En effet, seuls les juvéniles non matures sexuellement sont parfois logés en groupe, tandis que les adultes sont systématiquement logés individuellement.

Quant à la localisation de l'animal au moment de sa découverte, 9,2 % ($n = 38/412$) étaient manquantes : leur connaissance dépend du découvreur et ne peut pas être complétée par le centre.

II.1.3 REPARTITION ANNUELLE DES ADMISSIONS

Durant l'année 2016, la fréquence des admissions de hérissons a été hétérogène (*Figure 37*).

Seuls 10 adultes ont été pris en charge durant l'hiver (de janvier à mars). Ce constat coïncide avec la biologie de l'espèce et le fait que les hérissons hibernent en cette saison.

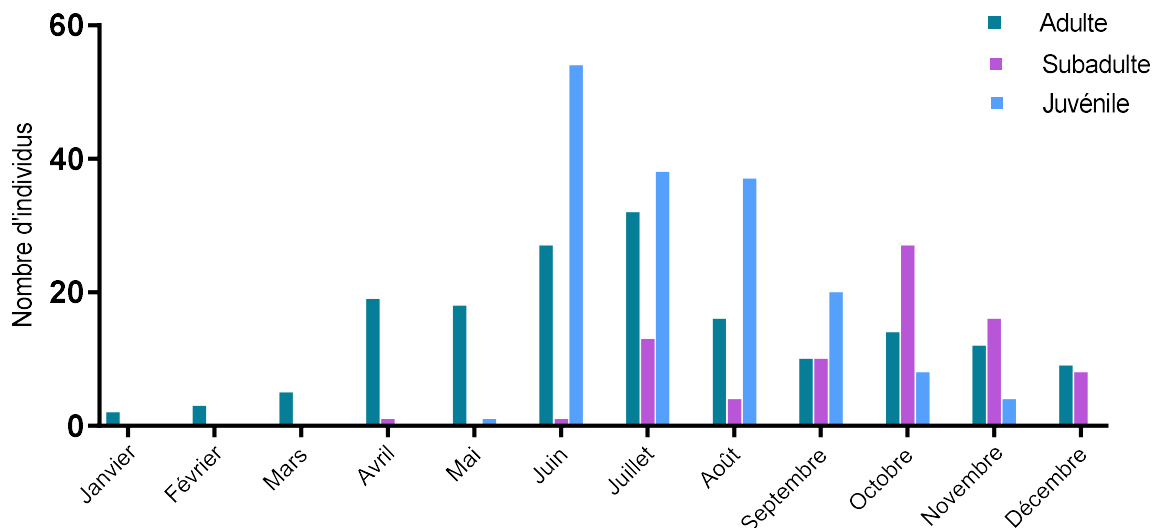
Au début du printemps (avril et mai), le nombre d'admissions a progressivement augmenté et les individus reçus étaient en grande majorité des adultes. Cette période correspond à la sortie d'hibernation pour les hérissons, qui sont alors affaiblis par le passage de l'hiver et vagabondent activement à la recherche de nourriture et d'abris nouveaux.

La saison estivale a été la période la plus dense en nombre d'admissions, puisque 54 % ($n = 225/412$) des hérissons ont été admis sur un trimestre (juin, juillet et août). Parmi ces individus, 57,3 % ($n = 129/225$) étaient des juvéniles. Il s'agit en effet de la période de reproduction pour l'espèce.

En fin d'été, le nombre de juvéniles reçus a progressivement diminué, mais quelques individus ont été admis tardivement (octobre – novembre) : ceux-ci sont probablement issus de la seconde vague de portées.

En automne, la majorité des individus reçus étaient des subadultes. Ces derniers, tout juste autonomes, erraient probablement à la recherche de nourriture, afin d'accumuler les réserves nécessaires à l'entrée en hibernation.

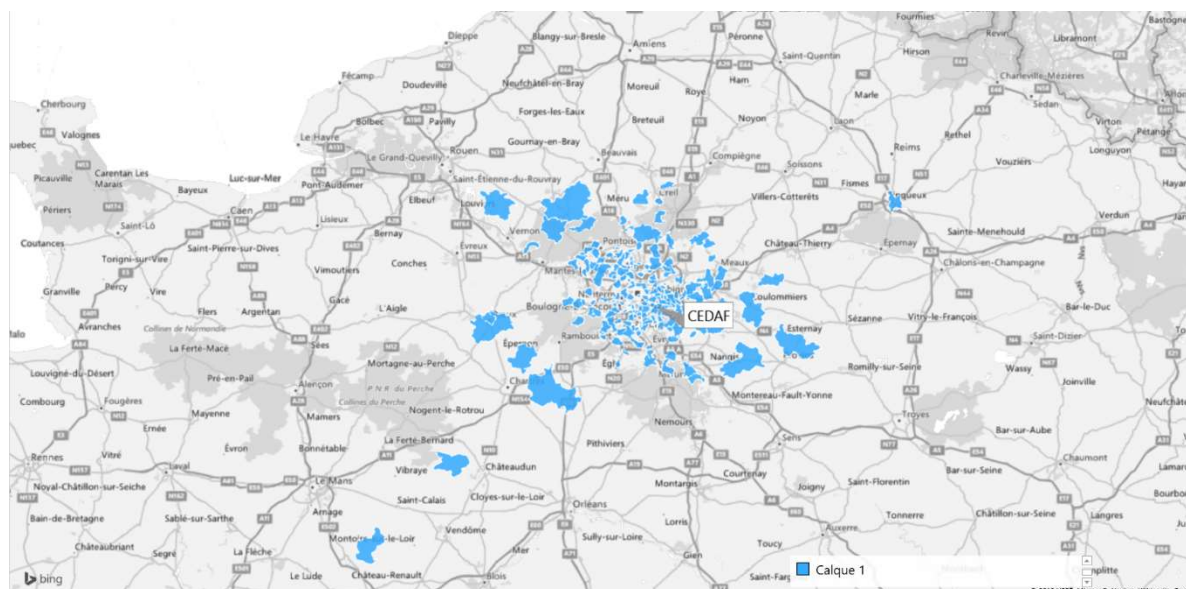
Figure 37: Répartition des admissions de hérissons durant l'année 2016



II.1.4 GEOLOCALISATION DES HERISSONS LORS DE LEUR DECOUVERTE

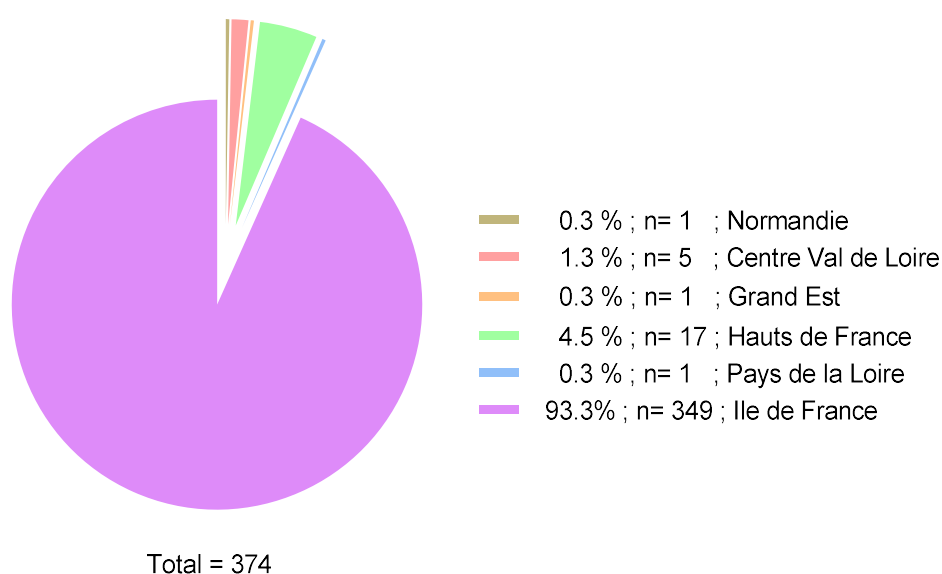
Durant l'année 2016, le CEDAF a reçu des hérissons dont l'origine géographique était variable. Cette distribution est schématisée sur la *Figure 38*.

Figure 38: Répartition géographique des hérissons admis en 2016 lors de leur découverte



Parmi les 374 hérissons dont le code postal d'origine était renseigné, 93,3 % ($n = 349/374$) ont été découverts dans la région Île-de-France (*Figure 39*). Les autres hérissons ont été apportés au CEDAF depuis des régions plus éloignées, telles que les Hauts-de-France (4,5 %), le centre Val-de-Loire (1,3 %), les Pays-de-la-Loire (0,3 %) et la Normandie (0,3 %).

Figure 39: Répartition géographique des hérissons lors de leur découverte



En Île-de-France, 26,4 % (n = 92/349) des hérissons découverts étaient originaires du Val-de-Marne, département dans lequel le CEDAF est implanté, tandis que les autres ont été acheminés depuis les départements voisins tels que le Val-d'Oise (17,5 %), la Seine-et-Marne (14,3 %) et les Yvelines (12,9 %). Nous attirons l'attention sur le fait que seuls 3,1 % (n = 11/349) des individus ont été trouvés au sein même de la capitale (*Figure 40 et Figure 41*).

Figure 40: Répartition géographique des hérissons admis en 2016 et découverts en Ile-de-France

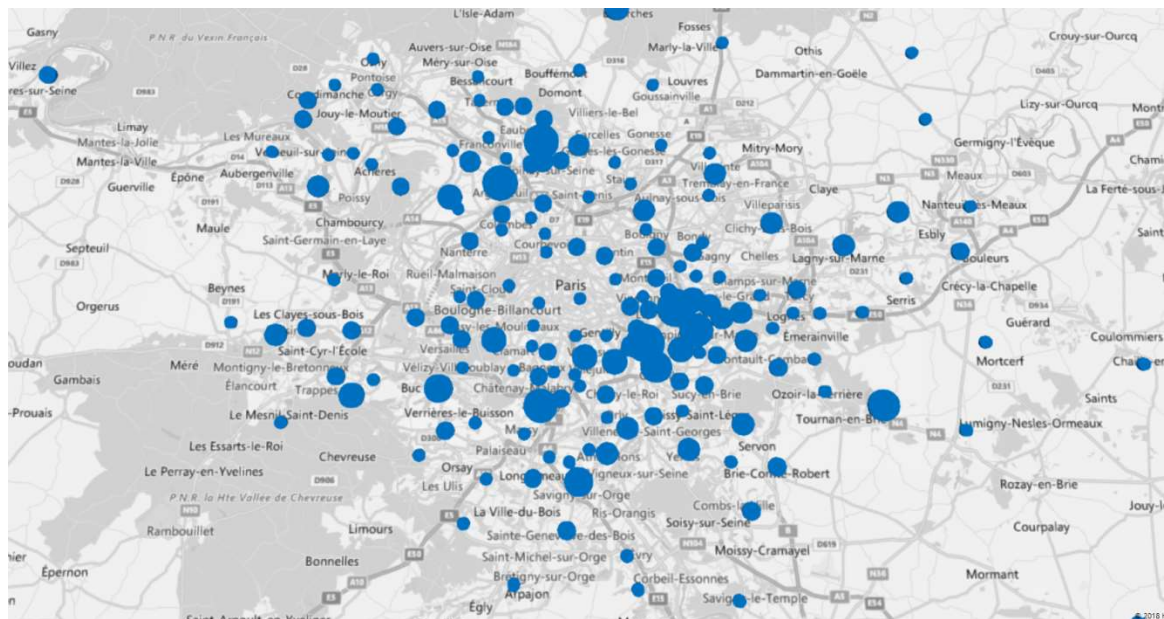
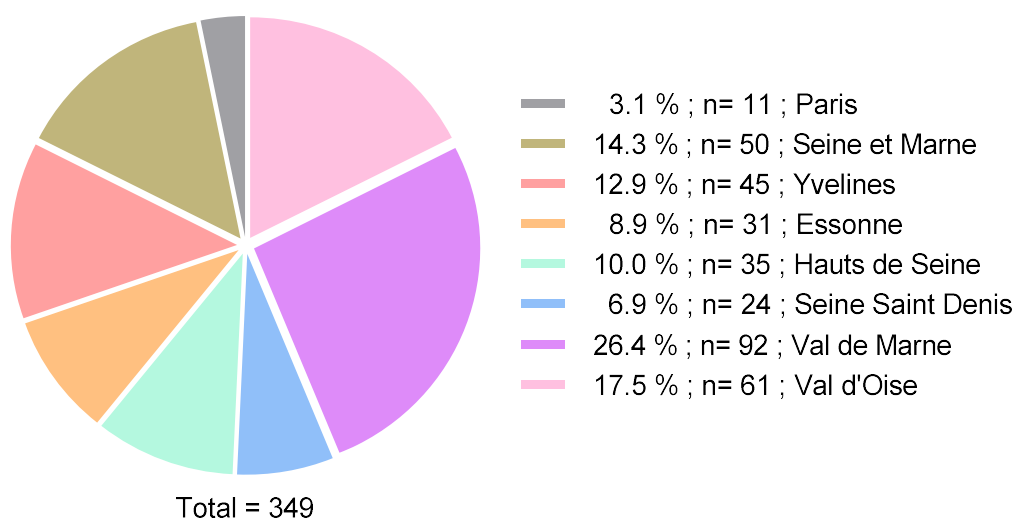


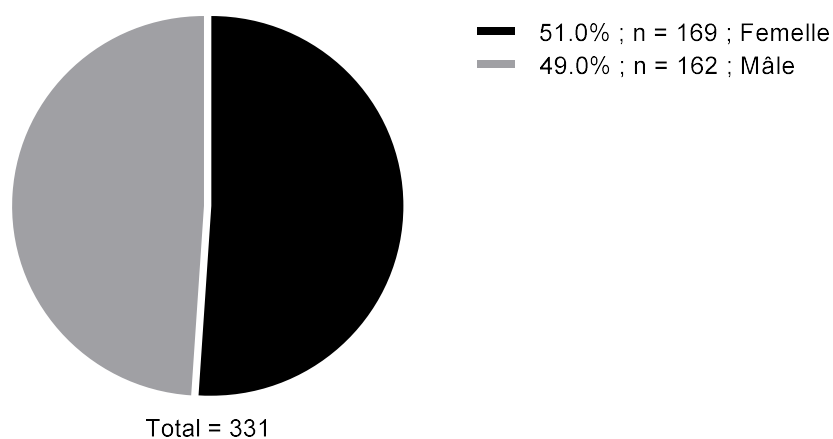
Figure 41: Répartition départementale des hérissons découverts en île de France



II.1.5 AGE, SEXE ET POIDS DE LA POPULATION

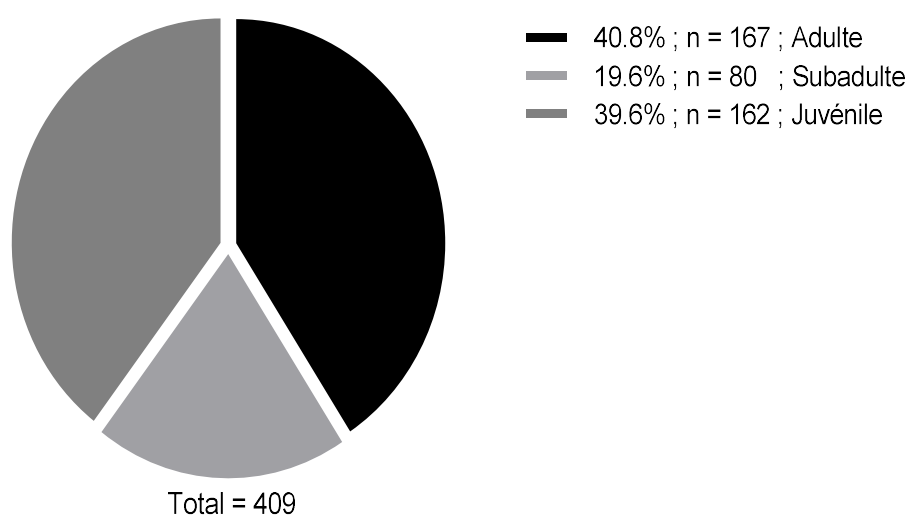
Parmi les 331 animaux dont le sexe était renseigné, 51,0 % étaient des femelles ($n = 169/331$) et 48,9 % étaient des mâles ($n = 162/331$) (*Figure 42*).

Figure 42: Distribution des mâles et des femelles parmi les hérissons admis en 2016



Parmi les 409 animaux dont l'âge était renseigné, 40,8 % ($n = 167/409$) étaient adultes, 19,6 % ($n = 80/409$) étaient subadultes et 39,6 % ($n = 162/409$) étaient des juvéniles (*Figure 43*).

Figure 43 : Distribution des classes d'âge parmi les hérissons admis en 2016

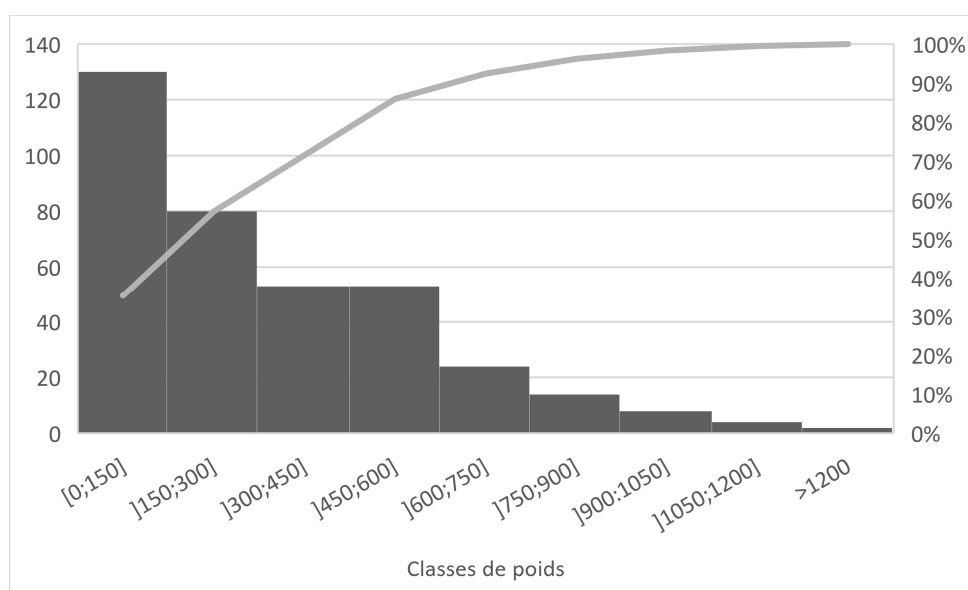


Concernant les poids des hérissons reçus, 35,3 % (n=130/368) pesaient moins de 150 grammes à leur arrivée. Cette donnée coïncide avec l'âge de la population d'étude, dont près de 40 % était juvénile (*Figure 44*).

Toutefois, bien que 40,8 % de la population ait été adulte, seuls 28,5 % (n = 105/368) des individus pesaient plus de 450 grammes à l'arrivée : cela souligne la dénutrition et la maigreur dont beaucoup de hérissons faisaient l'objet.

Enfin, 14,1 % (n = 52/368) pesaient plus de 600 grammes, ce qui correspond au poids moyen d'une femelle adulte en bonne santé. Deux individus isolés pesaient plus de 1200 grammes à l'arrivée (respectivement 1400 et 1711 grammes) et étaient en état d'obésité.

Figure 44 : Distribution des poids chez les hérissons admis en 2016



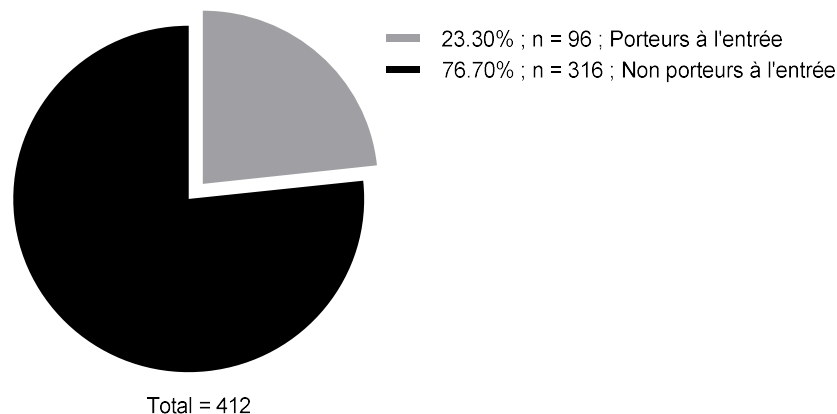
II.2 ETUDE DE LA DERMATOPHYTOSE A L'ADMISSION

II.2.1 DISTRIBUTION DE LA DERMATOPHYTOSE DANS LA POPULATION

II.2.1.1 PREVALENCE DES DERMATOPHYTES A L'ADMISSION

Parmi les 412 hérissons ayant fait l'objet d'un prélèvement mycologique à l'admission, 76,7 % (n = 316/412) ont eu un résultat négatif. Les autres hérissons, soit 23,3 % (n = 96/412) de la population étudiée, ont présenté un résultat positif caractérisé par le développement d'au moins une colonie de dermatophyte en culture (*Figure 45*).

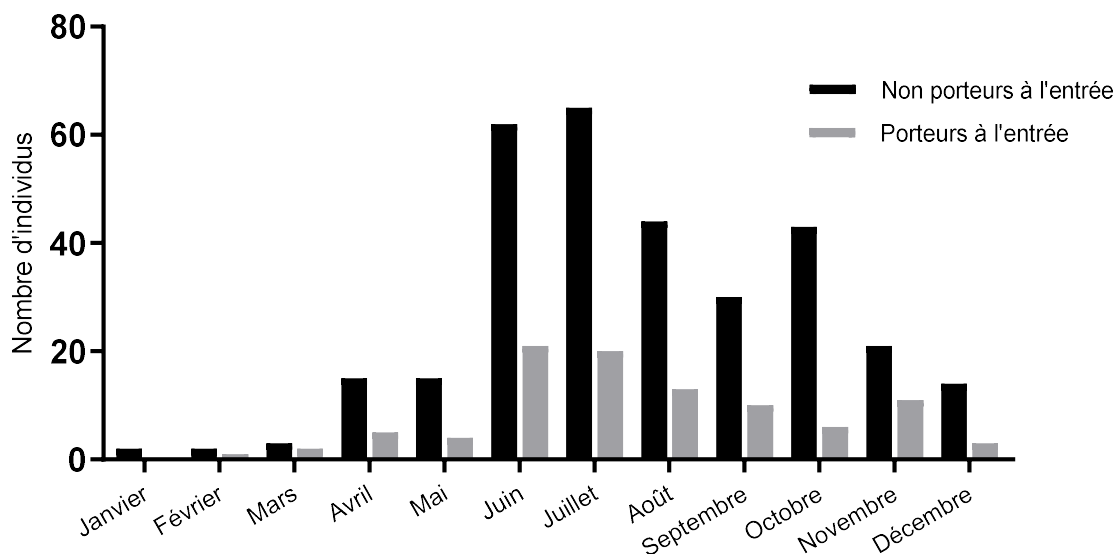
Figure 45 : Prévalence de la teigne chez les hérissons admis en 2016



II.2.1.2 DISTRIBUTION DE LA DERMATOPHYTOSE AU COURS DE L'ANNEE

A l'exception du mois de janvier où les 2 seuls hérissons admis au CEDAF étaient non contaminés, des hérissons infectés ont été reçus tout au long de l'année 2016 (*Figure 46*).

Figure 46: Prévalence mensuelle de la teigne chez les hérissons admis en 2016



Durant l'année, la prévalence trimestrielle de la teigne est restée stable entre 20 et 30 % (*Tableau 6*). Un test du χ^2 a été réalisé et n'a pas montré d'association entre le portage du dermatophyte à l'admission et les saisons ($p = 0,8413$).

Tableau 6 : Prévalence trimestrielle de la teigne (nombre et pourcentage) chez les hérissons reçus au CEDAF en 2016

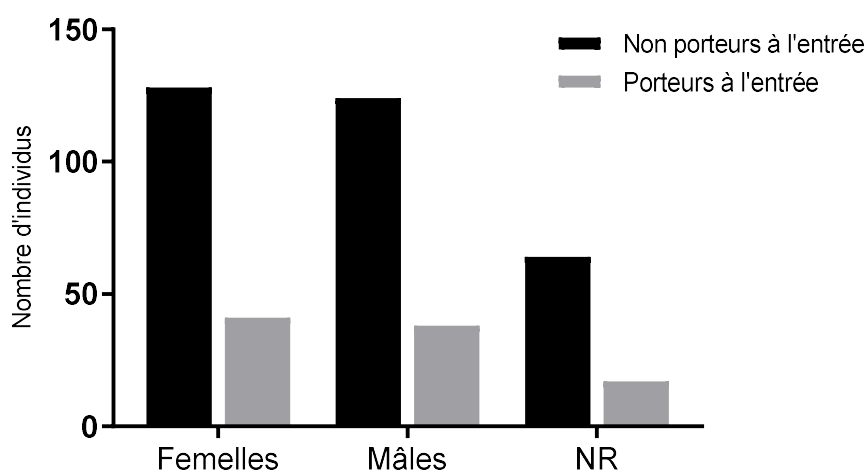
	Nombre de teigneux / Nombre d'admis	Prévalence (%)
Hiver	3/10	30,0
Printemps	30/122	24,6
Été	43/182	23,6
Automne	20/98	20,4

II.2.1.3 DISTRIBUTION DE LA DERMATOPHYTOSE EN FONCTION DU SEXE

La prévalence de la teigne était de 24,3 % ($n = 41/169$) chez les femelles et de 23,5 % ($n = 38/162$) chez les mâles (*Figure 47*).

Un test du χ^2 a été réalisé et n'a pas montré d'association entre le portage du dermatophyte et le sexe des animaux étudiés ($p = 0,8471$).

Figure 47: Prévalence de la teigne en fonction du sexe chez les hérissons admis en 2016

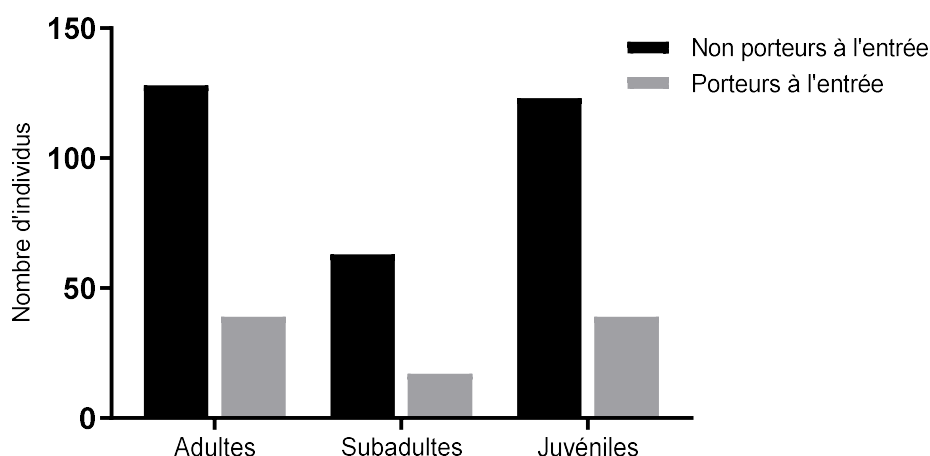


II.2.1.4 DISTRIBUTION DE LA DERMATOPHYTOSE EN FONCTION DE L'ÂGE

La prévalence de la teigne était de 23,4 % ($n = 39/167$) chez les adultes, 21,3 % ($n = 17/80$) chez les subadultes et 24,1 % ($n = 39/162$) chez les juvéniles (*Figure 48*).

Un test du χ^2 a été réalisé et n'a pas montré d'association entre le portage du dermatophyte et l'âge des animaux ($p = 0,8860$).

Figure 48: Prévalence de la teigne en fonction de l'âge chez les hérissons admis en 2016



II.2.1.5 DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE DES ANIMAUX ATTEINTS DE DERMATOPHYTOSE

Dans cette partie, nous nous sommes intéressés à la prévalence départementale de la teigne chez les hérissons admis au CEDAF en 2016 (*Tableau 7*). Seules les prévalences des départements d'Île-de-France ont été calculées, car le nombre de hérissons découverts dans les autres régions était trop faible pour que le résultat soit interprétable.

Un test du χ^2 a été réalisé et n'a pas montré d'association entre le portage du dermatophyte et l'origine géographique des animaux ($p = 0,42$).

Tableau 7: Prévalence départementale de la teigne chez les hérissons d'île de France admis en 2016

N° Département	Nom département	Nombre de positifs / Nombre d'admis	Prévalence (%)
75	Paris	3/11	27,3
77	Seine-et-Marne	13/50	26,0
78	Yvelines	12/45	2,7
91	Essonne	8/31	2,8
92	Hauts-de-Seine	6/35	17,1
93	Seine-Saint-Denis	4/24	16,7
94	Val-de-Marne	22/92	23,9
95	Val-d'Oise	23/61	37,7

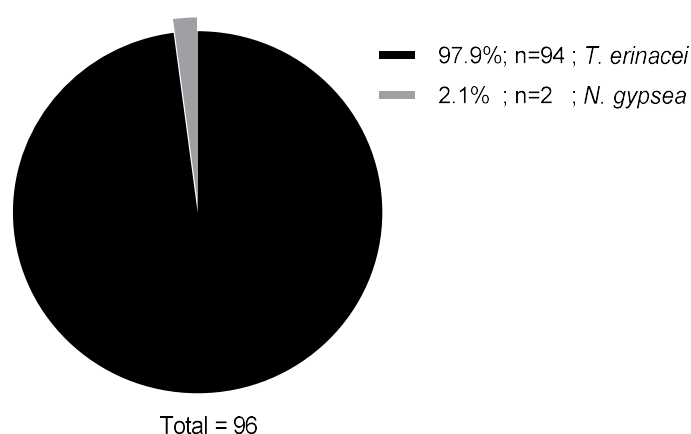
II.2.2 DONNEES DE LABORATOIRE

II.2.2.1 SOUCHES OBTENUES EN CULTURE A L'ADMISSION

D'après l'analyse macroscopique et microscopique des 96 cultures positives, 97,8 % (n = 94/96) des isolats obtenus étaient des colonies de *Trichophyton erinacei* tandis que 2,1 % (n = 2/96) étaient des colonies de *Nannizia gypsea* (Figure 49).

Par ailleurs, l'identification de *Nannizia gypsea* a été confirmée par spectrométrie de masse MALDI-TOF par l'équipe Dynamyc EA7380 ENVA-UPEC.

Figure 49: Répartition des souches obtenues en culture chez les 96 hérissons avec une culture positive aux dermatophytes à l'admission

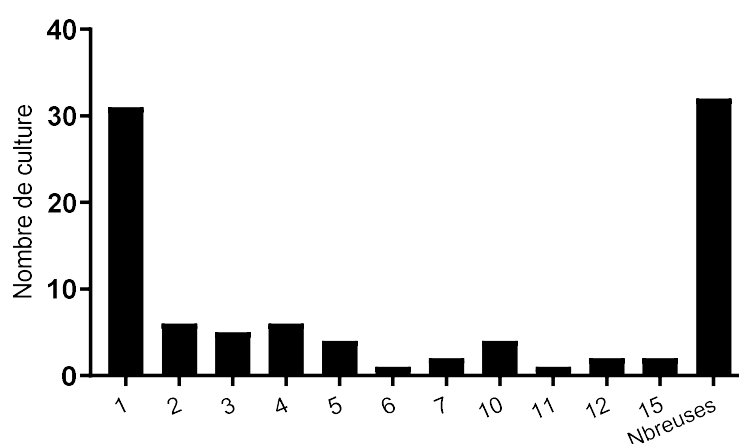


Dans la majorité des cas, les colonies de *T. erinacei* étaient visibles dès 5-7 jours de culture.

II.2.2.2 NOMBRE DE COLONIES OBTENUES EN CULTURE

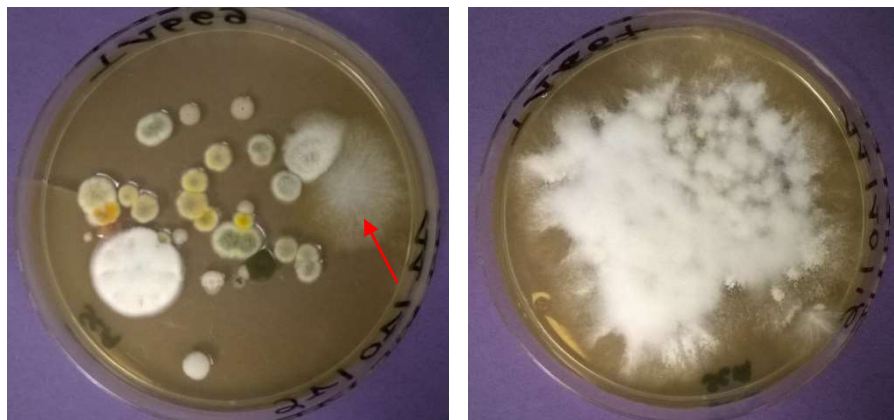
Pour chacune des cultures, le laboratoire a fourni le nombre de colonies de dermatophytes ayant poussé sur le milieu. Lorsque les colonies étaient coalescentes et que le comptage n'était pas possible, était notifiée la mention « Nombreuses » sur la fiche de résultat (Figure 50).

Figure 50: Répartition du nombre de colonies obtenues sur les cultures à l'admission



La Figure 51 présente 2 exemples de cultures obtenues au laboratoire de mycologie 8 jours après l'ensemencement.

Figure 51: Exemple de colonies obtenues en culture mycologique. Gauche : 1 colonie *T.erinacei* (flèche) et de nombreux contaminants. Droite : Nbreuses colonies de *T. erinacei* ne permettant pas le comptage



Nous avons considéré comme « peu porteurs » les individus ayant obtenu strictement moins de 10 colonies en culture, et « fortement porteurs » les individus ayant obtenu 10 colonies ou plus en culture. Selon cette classification, 57,3 % des prélèvements ($n = 55/95$) de la population des hérissons du CEDAF correspondait à la première catégorie et 42,7 % ($n = 41/96$) à la seconde catégorie.

II.2.2.3 TYPAGE MOLECULAIRE DES SOUCHES OBTENUES EN CULTURE

D'après le typage moléculaire des 121 souches envoyées au laboratoire de Prague, nos isolats appartiennent tous à l'espèce *Trichophyton erinacei*. Par ailleurs, aucune mutation n'a été observée entre les différents isolats : tous font partie d'une même population clonale.

Les résultats de cette analyse ont été présentés lors du 20^{ème} congrès ISHAM (Congress of the International Society for Human and Animal Mycology), ayant eu lieu du 30 juin au 4 juillet 2018 à Amsterdam.

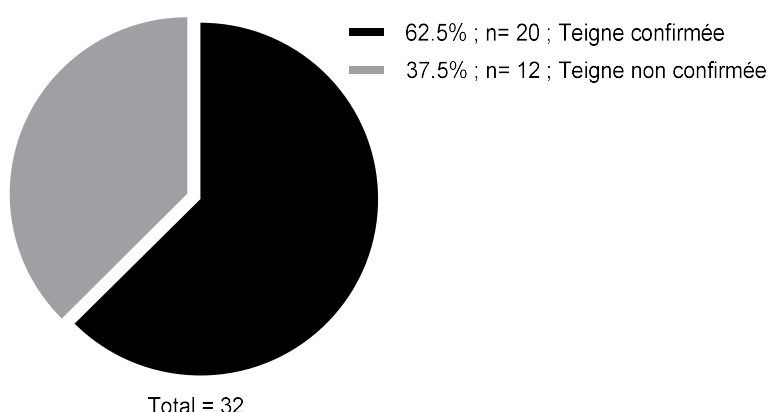
II.2.3 SYMPTOMATOLOGIE DE LA TEIGNE A L'ADMISSION

II.2.3.1 PREVALENCE DES LESIONS DERMATOLOGIQUES

L'examen dermatologique à l'admission a révélé la présence de lésions évocatrices de teigne chez 8 % ($n = 32/412$) des hérissons reçus.

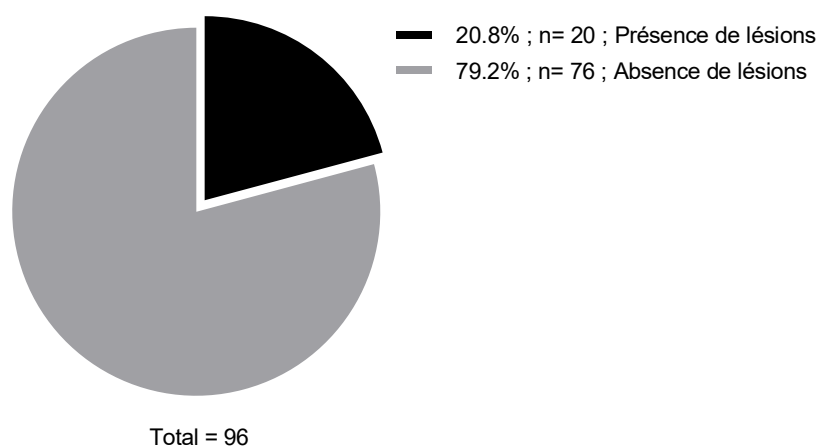
Parmi ces 32 hérissons cliniquement suspects de teigne, la maladie a été confirmée par prélèvement mycologique chez 62,5% ($n = 20/32$) d'entre eux (*Figure 52*). Dans 37,5% ($n = 12/32$) des cas, les lésions observées n'étaient donc pas dues à la teigne et ont engendré une fausse suspicion.

Figure 52: Proportion de teigneux chez les hérissons porteurs de lésions dermatologiques évocatrices de teigne à l'admission



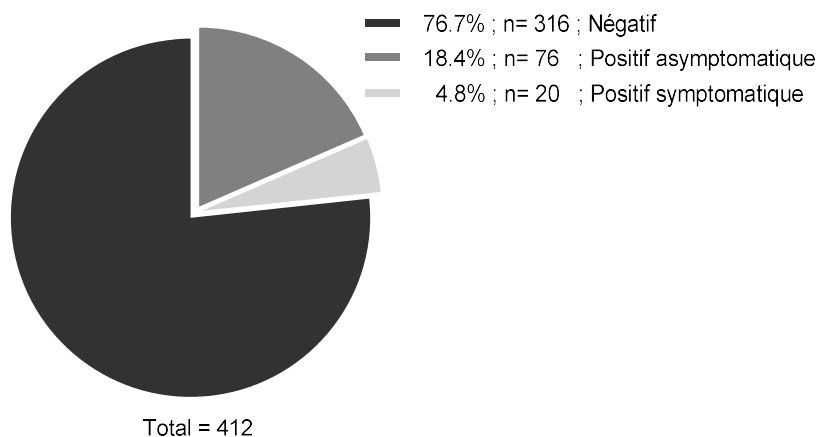
Si l'on s'intéresse aux 96 hérissons teigneux à l'admission, seuls 20,8 % ($n = 20/96$) présentaient des lésions dermatologiques évocatrices de teigne. En conséquence, 79,2 % ($n = 76/96$) des hérissons teigneux étaient porteurs asymptomatiques du dermatophyte (*Figure 53*). En dehors de ce protocole, ces hérissons porteurs sains n'auraient pas été détectés.

Figure 53: Proportion de lésions dermatologiques chez les hérissons teigneux à l'admission



Pour conclure, dans la population étudiée, 76,7 % (n = 316/412) des hérissons reçus étaient sains, tandis que 18,4 % (n = 76/412) étaient porteurs asymptomatiques de teigne et 4,8 % (n = 20/412) étaient teigneux symptomatiques (*Figure 54*).

Figure 54: Bilan – Statut des hérissons vis-à-vis de la teigne au sein de la population d'étude



II.2.3.2 DESCRIPTION DES LÉSIONS DERMATOLOGIQUES

Chez les 20 hérissons teigneux symptomatiques, les lésions dermatologiques observées étaient principalement caractérisées par des croûtes et l'alopécie. Plus rarement, de l'érythème, des squames, des dédoublements de piquants et des surinfections bactériennes ont été observés.

Le *Tableau 8* détaille les lésions dermatologiques observées chez les hérissons teigneux symptomatiques à leur admission, ainsi que le score lésionnel qui leur a été associé.

La *Figure 55* présente des photographies des lésions dermatologiques observées chez des hérissons dont la teigne a été confirmée par prélèvement mycologique.

Tableau 8: Descriptif des lésions chez les 20 hérissons teigneux symptomatiques à l'admission

Description et localisation des lésions dermatologiques	Score
Quelques poils agglutinés sous la gorge et la face ventrale du thorax	1
Croûte de petite taille sur le chanfrein	
Dédoublement de piquants en faible nombre en région dorsale caudale	
Croûte unique sur un membre	
Croûte unique sur un membre	
Croûtes sur les oreilles + zone croûteuse en région péri-mammaire	2
Croûtes sur le chanfrein + Squames sur le dos + Dédoublement de piquants sur l'arrière train	
Croûtes multifocales sur le bord du manteau à gauche	
Alopécie focale sur le dos + Croûtes sur le chanfrein	
Croûtes multifocales sur la face et la gorge	
Alopécie et croûtes sous la gorge	3
Croûtes multifocales sur la face	
Croûtes multifocales sur le dos et les membres	
Croûtes multifocales sur le bord du manteau et la face	4
Croûtes multifocales sur le ventre, le bord du manteau, les membres et la face	4
Alopécie généralisée et croûtes multifocales sur le ventre + Surinfection sur le chanfrein	7
Alopécie généralisée sur le ventre + Croûtes multifocales sur le ventre et la face	
Alopécie généralisée sur le ventre + Croûtes multifocales sur le bord du manteau	
Alopécie généralisée et croûtes multifocales sur le ventre	9
Alopécie généralisée sur le ventre + Croûtes diffuses sur le bord du manteau + Erythème léger	

Figure 55: Notation des lésions retrouvées chez les hérissons (Photographies personnelles)



Score 3/10 : Zones
croûteuses multifocales
sur le bord du manteau.



Score 7/10 : Alopécie et croûtes sur la face,
associées à d'autres lésions.



Score 7/10 : Oreilles croûteuses, associées à d'autres
lésions.



Score 9/10 : Alopécie ventrale
diffuses, croûtes sur le bord du
manteau et érythème

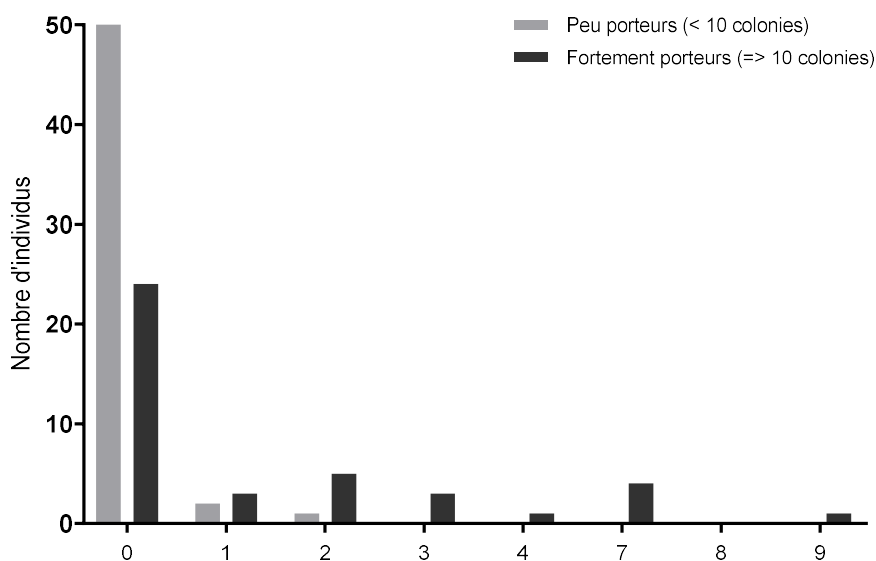
Les lésions dermatologiques ayant conduit à une suspicion de teigne erronée étaient les suivantes :

- Croûtes à la base des membres (x4)
- Croûte de petite taille sur le chanfrein (x3)
- Croûtes sur le ventre (x1)
- Squames sur la face (x1)
- Croûtes sur la face (x1)
- Croûtes sur les oreilles (x1)
- Alopécie sur le flanc droit et croûtes multifocales sur le corps (x1)

II.2.3.3 SCORE LESIONNEL ET INTENSITE DU PORTAGE DE LA TEIGNE

Chaque animal porteur de dermatophyte s'est vu attribuer un score lésionnel, entre 0 et 10. Nous avons constaté que les individus ayant une faible charge parasitaire (< 10 colonies observées en culture) présentaient tous un score lésionnel bas (de 0 à 2). Au contraire, les individus ayant une forte charge parasitaire (≥ 10 colonies) avaient des scores lésionnels très variables (de 0 à 9). Notamment, 32,4 % (n = 24/74) d'entre eux étaient asymptomatiques malgré leur forte charge fongique (*Figure 56*).

Figure 56: Etude du score lésionnel en fonction de l'intensité de portage de la teigne



II.3 ETUDE DU PORTAGE AU COURS DE L'HOSPITALISATION

II.3.1 CONFORMITE DE LA PRISE EN CHARGE VIS-A-VIS DU PROTOCOLE INITIAL

II.3.1.1 EVALUATION DES SUIVIS MYCOLOGIQUES

Parmi les 96 hérissons porteurs de teigne à l'admission, 44,8 % ($n = 43/96$) ont fait l'objet d'au moins un prélèvement de contrôle. Chez 41 individus, ce suivi mycologique a été réalisé mensuellement jusqu'à l'obtention d'un résultat de culture négatif, que l'on considérera comme l'assainissement.

Au contraire, 55,2 % ($n = 53/96$) n'ont fait l'objet d'aucun suivi mycologique, car ils ont quitté le CEDAF avant le 30^{ème} jour d'hospitalisation. La majorité d'entre eux ($n = 45/53$) sont décédés. Les autres ($n = 8/53$) ont été relâchés, car leur excellent état de santé et l'absence de lésions dermatologiques ne justifiaient pas de les garder en captivité jusqu'à réception du résultat de laboratoire (délai de 10-14 jours).

II.3.1.2 EVALUATION DES TRAITEMENTS APPLIQUES

Parmi les 41 hérissons teigneux assainis, 31 ont été soumis au protocole thérapeutique fixé initialement (*cf* Chapitre 3 - I.4.2). Leur évolution sous traitement sera détaillée dans la partie suivante (*cf* Chapitre 3 - II.3.2).

Les 10 autres individus n'ont pas reçu de traitement antifongique durant le premier mois. Cette absence de traitement était involontaire et a souvent fait suite à des problèmes logistiques. Certains individus étaient de très jeunes hérissons, mis en pension chez des soigneurs jusqu'au sevrage afin d'optimiser leurs chances de survie. Ne connaissant pas le statut de l'animal vis-à-vis de la teigne, les soigneurs désinfectaient systématiquement les cages à l'eau de javel. La prise en charge de la teigne a été initiée dans un second temps, lors de leur retour au CEDAF. Pour les autres, l'envoi des prélèvements et la réception de leurs résultats ont pris du retard, ce qui n'a pas permis la mise en place d'un traitement dans les délais souhaités.

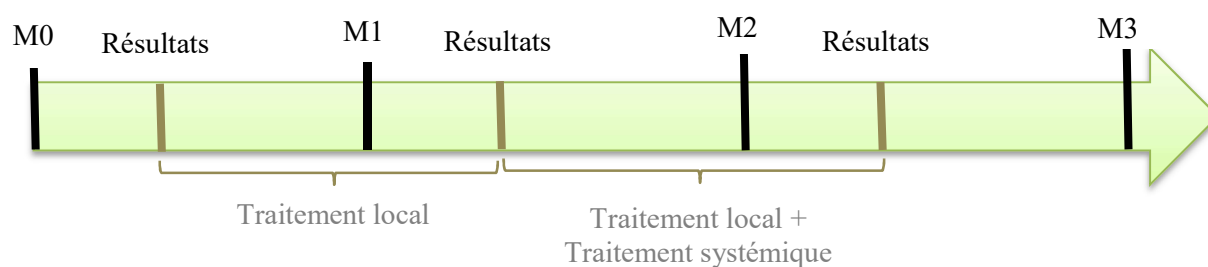
Ces 10 individus étaient asymptomatiques et faiblement porteurs de teigne (1 à 7 colonies obtenues en culture). Parmi eux, 6 se sont assainis spontanément, sans traitement antifongique, en 1 mois d'hospitalisation. Les 4 autres sont restés porteurs du dermatophyte au terme du 1^{er} mois sans traitement et ont donc été soumis à un traitement local à base d'éniconazole durant 1 mois, ce qui a permis de les assainir.

II.3.2 EVOLUTION DU PORTAGE SOUS LE PROTOCOLE THERAPEUTIQUE FIXE

II.3.2.1 EVOLUTION GENERALE DU PORTAGE

Dans cette partie, nous nous intéressons aux 31 hérissons teigneux ayant fait l'objet du protocole thérapeutique complet tel que décrit dans le Chapitre 3 - I.4.2 et rappelé en *Figure 57*.

Figure 57: Schématisation du protocole thérapeutique appliqué lors de teigne confirmée

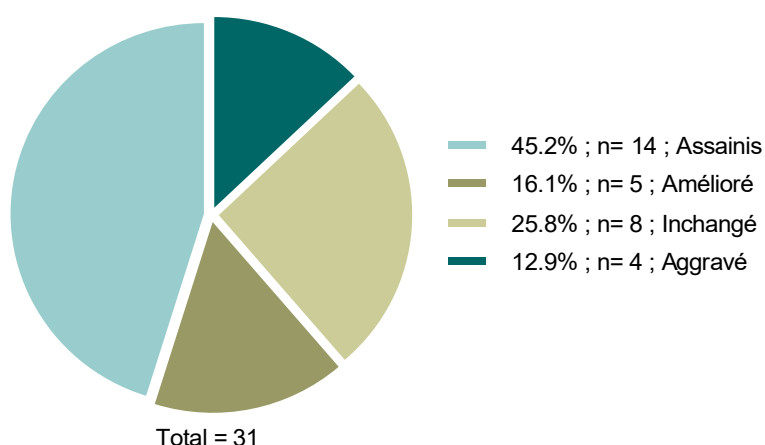


Pour rappel, durant le premier mois de traitement, les hérissons ont reçu un traitement antifongique local. Afin d'en estimer l'efficacité, nous avons étudié l'évolution du nombre de colonies obtenues en culture entre la moquette d'admission (M0) et la première moquette de suivi à 1 mois (M1).

Nous avons constaté que 45,2 % ($n = 14/31$) des hérissons ont été assainis sous ce traitement local et 16,1 % ($n = 5/31$) d'entre eux se sont améliorés (*i.e.* : diminution du nombre de colonies entre M0 et M1).

Au contraire, le portage de la teigne est resté inchangé chez 25,8 % ($n = 8/31$) des individus et s'est aggravé chez 12,9 % ($n = 4/31$) d'entre eux. La *Figure 58* présente l'évolution du portage de la teigne entre M0 et M1 chez les 31 individus teigneux ayant reçu le traitement antifongique local.

Figure 58: Evolution du portage de la teigne entre M0 et M1 chez les 31 hérissons teigneux ayant reçu le traitement antifongique local.



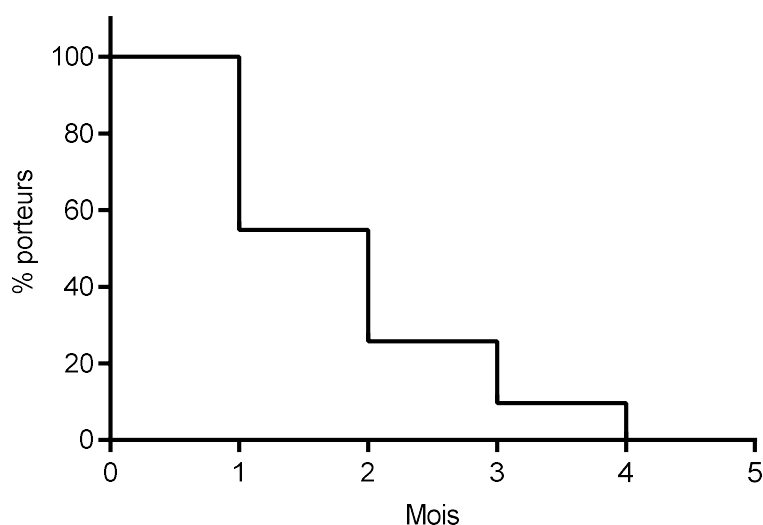
Pour rappel, lorsque le résultat de la première moquette de contrôle (M1) était positif, un traitement antifongique systémique était ajouté (*Figure 57*). L'association de ces deux traitements (local et systémique) était maintenue jusqu'à l'assainissement.

Afin d'estimer l'efficacité de cette bithérapie, nous avons étudié l'évolution du nombre de colonies obtenues en culture sur chacune des moquettes de contrôle suivantes (M1 – M2 – M3). Nous avons ainsi constaté que, chez 100 % (n = 17/17) des individus, le portage de la teigne s'est constamment amélioré au fil des mois. Aucune aggravation ni stabilisation n'a été observée entre les différents prélèvements.

Toutefois, la durée de la bithérapie pour atteindre l'assainissement a été variable. Le traitement global avant assainissement a duré 2 mois chez 29 % (n = 9/31), 3 mois chez 16,1 % (n = 5/31) et 4 mois chez 9,7 % (n = 3/31) des hérissons traités.

En conclusion, la *Figure 59* présente le pourcentage d'individus porteurs de teigne en fonction du temps et permet de visualiser la rapidité de guérison des individus.

Figure 59: Evolution du pourcentage de hérissons porteurs de teigne en fonction du temps



II.3.2.2 INFLUENCE DE L'INTENSITE INITIALE DU PORTAGE SUR LA GUERISON

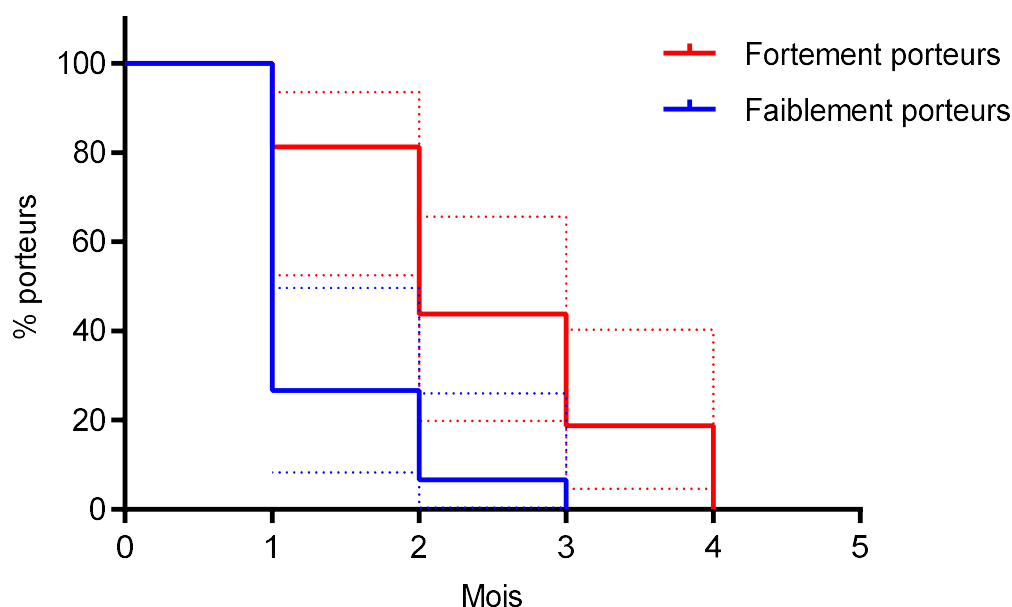
Afin d'étudier l'influence du portage initial sur l'efficacité du traitement, nous avons étudié la guérison au sein de 2 sous-groupes : celui des 15 individus « faiblement porteurs de teigne » à l'admission (< 10 colonies) contre celui des 16 individus « fortement porteurs de teigne » (≥ 10 colonies).

La Figure 60 présente les pourcentages d'individus porteurs de teigne au fil du temps dans ces 2 populations. La décroissance des 2 courbes suggère que les individus initialement peu porteurs de teigne ont guéri plus rapidement que les individus fortement porteurs.

Un test de log-rank (Mantel-Cox) a été réalisé et a montré que ces courbes sont significativement différentes ($p = 0,0016$), c'est-à-dire que le temps médian de guérison est significativement plus court chez les individus faiblement porteurs que chez les individus fortement porteurs.

Si l'on s'intéresse à la courbe en détail, on constate surtout une importante différence d'efficacité au terme du premier mois de traitement. En effet, on constate que la monothérapie locale a permis d'assainir 73,3 % ($n = 11/15$) des individus faiblement porteurs de teigne à l'admission, contre seulement 18,8 % ($n = 3/16$) des individus fortement porteurs.

Figure 60: Evolution du pourcentage de hérissons porteurs de teigne en fonction du temps, selon l'intensité du portage à l'admission



Par ailleurs, notons que tous les individus faiblement porteurs à l'admission ont été assainis en 3 mois de traitement, tandis que 18,8 % ($n = 3/16$) des individus fortement porteurs à l'admission ont nécessité un 4^{ème} mois de traitement.

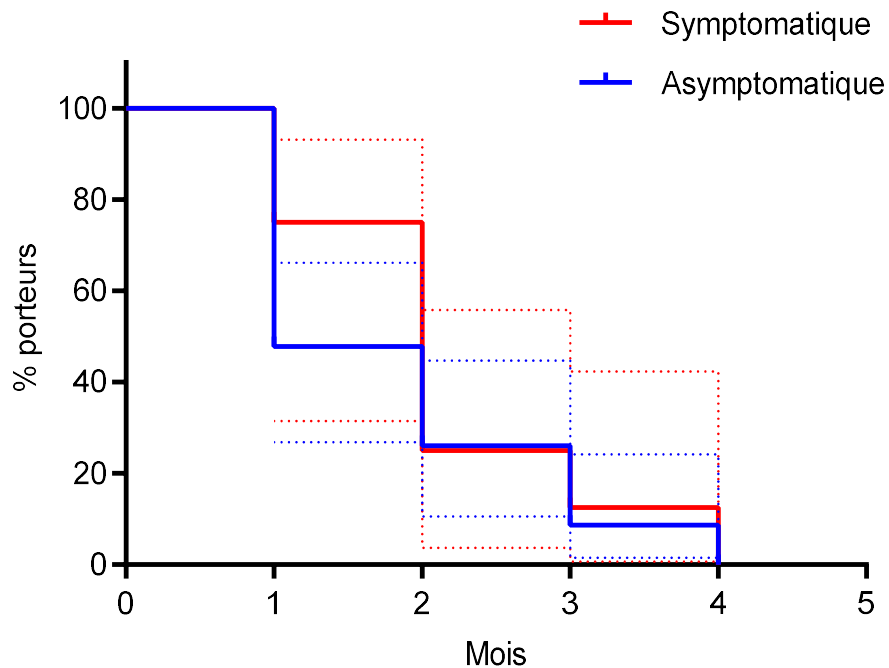
II.3.2.3 INFLUENCE DE LA SYMPTOMATOLOGIE SUR LA GUERISON

Afin d'étudier l'influence de la symptomatologie de la teigne sur l'efficacité du traitement, nous avons étudié la guérison au sein de 2 sous-groupes : celui des 8 individus symptomatiques à l'admission contre celui des 23 individus asymptomatiques.

La *Figure 61* présente les pourcentages d'individus porteurs de teigne au fil du temps dans ces 2 populations.

Un test de log-rank a été réalisé et a montré que ces courbes ne sont pas significativement différentes ($p = 0,5450$). La symptomatologie de la teigne ne semble donc pas influencer l'efficacité du traitement.

Figure 61 : Evolution du pourcentage de hérissons porteurs de teigne en fonction du temps, selon la symptomatologie à l'admission



:

II.3.3 ETAT DU PORTAGE A LA SORTIE D'HIBERNATION

Au cours de notre protocole, 16 hérissons teigneux ont été placés en hibernation durant l'hiver, après obtention d'une moquette négative. Chacun a fait l'objet d'une moquette de contrôle lors de sa sortie.

Nous avons constaté que 13 d'entre eux étaient sains à la sortie d'hibernation, tandis que 3 étaient porteurs de quelques dermatophytes (1 à 5 colonies obtenues en culture). Lors de leur admission au CEDAF, ces 3 hérissons étaient tous fortement porteurs de teigne (« Nombreuses » colonies obtenues en culture). L'un d'eux était symptomatique à l'admission et s'était assaini sous traitement antifongique local, tandis que les 2 autres étaient asymptomatiques et avaient respectivement nécessité une bithérapie supplémentaire de 1 et 3 mois.

II.3.4 ETUDE DE LA CONTAMINATION AU SEIN DU CEDAF

Les moquettes mensuelles réalisées sur les hérissons, quel que soit leur statut vis-à-vis de la teigne, a permis d'évaluer les contaminations au sein du centre. Nous avons ainsi pu constater que 21 hérissons, non-porteurs de dermatophyte à l'admission, sont devenus porteurs lors de la moquette de contrôle à 1 mois.

Parmi ces 21 hérissons, 9 étaient logés individuellement. Les résultats de leur culture étaient les suivants : 5 cultures de 1-2 colonies, 3 cultures de 6-7 colonies et 1 culture de « nombreuses colonies ». Le plan thérapeutique a été initié chez ces animaux et a permis d'assainir 6 d'entre eux en 1 mois de traitement local. Les 3 autres sont décédés avant contrôle. Notons que 2 femelles gestantes et ayant mis bas au CEDAF font partie des contaminés.

Les 12 autres individus étaient des juvéniles non-sevrés logés avec d'autres congénères, également non-porteurs à l'admission : ils pouvaient s'agir de nichées maintenues ensemble ou de jeunes individus regroupés pour favoriser les liens sociaux. Les résultats de culture étaient les suivants : 4 cultures de 1-2 colonies et 8 cultures de plus de 10 colonies. Le plan thérapeutique a été initié, il a assaini 10 animaux en 1 mois de traitement local tandis que 3 animaux (tous fortement porteurs), ont nécessité une bithérapie. Les 2 derniers sont décédés avant contrôle.

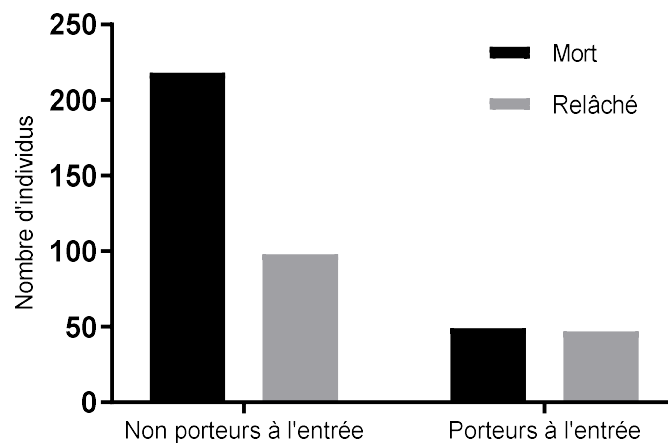
II.3.5 IMPACT DU PORTAGE DE LA TEIGNE SUR LE DEVENIR DES ANIMAUX

Nous nous sommes demandé si le portage de la teigne pouvait influencer le devenir de l'animal et, notamment, diminuer ses chances de relâcher.

Parmi les 412 hérissons inclus au protocole, on a constaté que 49 % (n = 47/96) des individus porteurs du dermatophyte à l'admission ont été relâchés, contre 31 % (n = 98/316) des hérissons non-porteurs (*Figure 62*).

Le portage de la teigne ne semble pas assombrir les chances de relâcher des hérissons. Au contraire, dans notre étude, le taux de relâcher est plus élevé chez les individus porteurs du dermatophyte que chez les individus non-porteurs. On peut supposer que, dans le cadre de ce protocole, les individus ont bénéficié d'un suivi particulièrement étroit, qui a pu augmenter leurs chances de relâcher.

Figure 62: Proportion de hérissons relâchés et morts en fonction du portage de teigne à l'admission

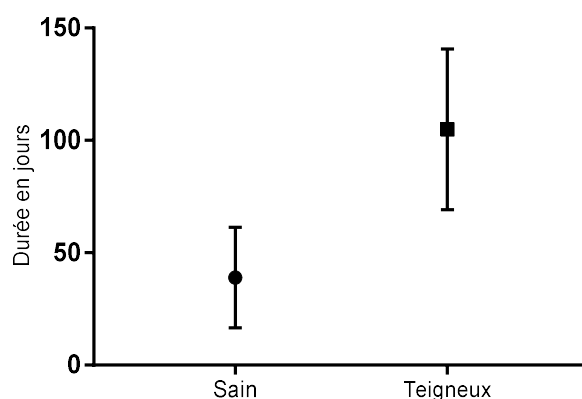


Parmi ces 145 individus relâchés, nous nous sommes intéressés aux durées d'hospitalisation respectives des hérissons initialement porteurs et non-porteurs de teigne, en émettant l'hypothèse que le traitement de la teigne prolongeait l'hospitalisation des hérissons de façon conséquente.

D'après nos résultats, la durée moyenne d'hospitalisation des hérissons porteurs de teigne à l'admission était de 105 jours (IC95 % : [69,2 ; 140,8]) contre une moyenne de 39 jours (IC95 % : [16,7 ; 61,3]) pour les hérissons non-porteurs lors de l'admission (*Figure 63*).

Un test du χ^2 a été réalisé et a permis de mettre une association entre le portage de la teigne et la durée d'hospitalisation des animaux ($p < 0,0001$).

Figure 63: Durée moyenne d'hospitalisation et écart type selon le portage de la teigne à l'admission



En conclusion, le portage du dermatophyte ne semble pas assombrir les chances de relâcher du hérisson, toutefois, il augmente de façon significative la durée d'hospitalisation des animaux. La difficulté à assainir les animaux *via* le traitement en est la cause.

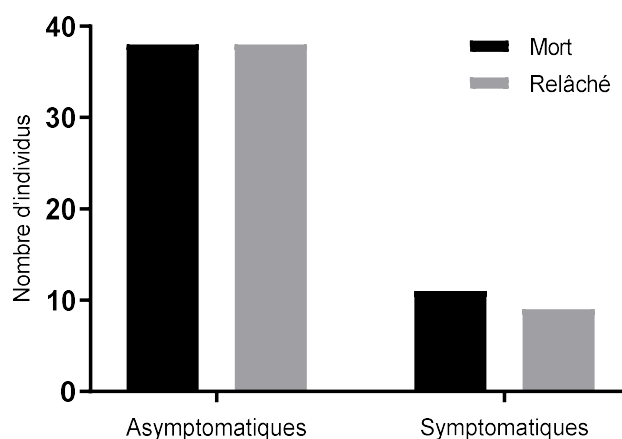
II.3.6 IMPACT DE LA SYMPTOMATOLOGIE SUR LE DEVENIR DES HERISSONS

De la même façon, nous avons souhaité étudier l'influence de l'expression clinique de la teigne sur la survie des hérissons, en émettant l'hypothèse qu'elle pourrait être un facteur aggravant de la maladie et ainsi diminuer les chances de succès de la prise en charge.

D'après nos résultats, la présence de lésions dermatologiques chez les animaux teigneux ne semble pas avoir d'influence sur leur devenir. Parmi les 96 hérissons porteurs de teigne lors de leur admission au CEDAF, on constate que 50 % (n = 38/76) des individus asymptomatiques ont été relâchés, contre 45 % (n = 9/20) des animaux symptomatiques (*Figure 64*).

Un test du χ^2 a été réalisé et n'a pas permis de mettre en évidence d'association entre la présence de symptômes de teigne et la survie des hérissons ($p = 0,6906$).

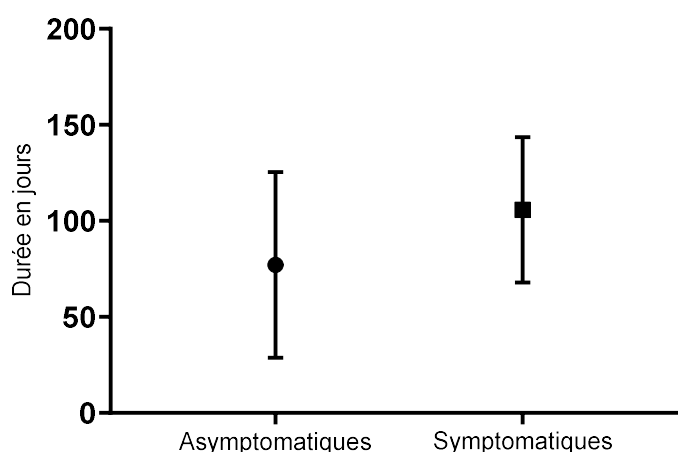
Figure 64: Proportion de hérissons relâchés et morts en fonction du portage de teigne à l'admission



Parmi les 47 hérissons teigneux relâchés, nous avons souhaité comparer les durées d'hospitalisations des individus en fonction de leur statut clinique (symptomatique *versus* asymptomatique).

D'après nos résultats, la durée moyenne d'hospitalisation des hérissons asymptomatiques était de 77 jours (IC95 % : [28,8 ; 125,4]), contre 106 jours (IC95 % : [68,0 ; 143,6]) chez les symptomatiques (*Figure 65*). Cependant, un test du χ^2 a été réalisé et n'a pas mis en évidence d'association entre la présence de lésions dermatologiques de teigne et la durée d'hospitalisation ($p = 0,0727$).

Figure 65 : Durée moyenne d'hospitalisation et écart type selon la symptomatologie de la teigne à l'admission



En conclusion, la présence de lésions dermatologiques chez les hérissons teigneux ne semblerait ni influencer leur devenir, ni augmenter leur durée d'hospitalisation.

III. DISCUSSION

III.1 LES LIMITES DU PROTOCOLE

III.1.1 MULTIPLICATION DES INTERVENANTS

Dans cette étude, étant donné le grand nombre de hérissons reçus et le caractère aléatoire de leur admission, la réalisation des examens cliniques d'entrée et des prélèvements mycologiques n'a pas pu être réalisée par un seul intervenant. C'est l'ensemble de l'équipe encadrante, constituée des moniteurs et des vétérinaires, qui a participé à leur réalisation.

Nous nous sommes rendu compte, au cours de cette étude, que la multiplication des intervenants n'a pas rendu facile la systématisation des procédures. Le manque de temps et de personnel ont conduit à une perte importante d'informations, puisque la priorité a toujours été donnée aux soins des animaux, plutôt qu'aux recueils des données. C'est pour cette raison que 50 hérissons ont été exclus de l'étude et qu'un certain nombre de données sont manquantes dans les dossiers cliniques.

Par ailleurs, bien que l'équipe encadrante soit constituée de personnes ayant un niveau minimal de formation relative à la faune sauvage, tous ne possèdent pas le même degré de compétences. Or, certaines données telles que l'estimation du sexe et de l'âge de l'animal sont dépendantes de l'appréciation du clinicien et ne sont pas parfaitement répétables.

III.1.2 VARIABILITE DES TRAITEMENTS REÇUS

Nous avons pu constater que, malgré la rigueur initiale souhaitée dans le protocole, le nombre de doses de traitement reçu entre chaque prélèvement mycologique était très variable d'un animal à l'autre. Cette hétérogénéité résultait principalement des délais imposés par les différentes étapes du protocole :

- L'acheminement groupé des moquettes au laboratoire (1 fois par semaine) ;
- Le temps de culture (entre 1 et 2 semaines, selon la rapidité de croissance des souches) ;
- La lecture et la transmission du résultat au CEDAF par un vétérinaire du laboratoire ;
- L'adaptation du protocole par un membre de l'équipe encadrante.

Dans ce contexte, le but de cette étude n'a pas été de juger de l'efficacité des traitements en eux-mêmes, mais d'évaluer la prise en charge globale de la maladie au CEDAF. On peut également supposer que l'efficacité du protocole aurait été meilleure si sa mise en application avait été optimale.

III.1.3 MODIFICATION DE LA PRISE EN CHARGE HABITUELLE

L'intégration de cette étude expérimentale à la vie d'un centre de sauvegarde de la faune sauvage nous a contraint à réaliser des concessions.

Notamment, lors de l'établissement du protocole, il a été décidé de traiter l'ensemble des individus porteurs de dermatophytes, qu'ils soient symptomatiques ou non. En faisant ce choix, nous

avons inéluctablement modifié la prise en charge habituelle de la teigne au CEDAF, puisqu'en dehors de ce protocole, les individus teigneux asymptomatiques n'auraient pas fait l'objet d'un traitement.

Toutefois, ayant connaissance de leur positivité à la teigne grâce aux prélèvements mycologiques, il devenait difficile de ne pas traiter les individus concernés, tout en sachant que des bénévoles et stagiaires les manipulaient quotidiennement.

Ce choix nous a permis d'évaluer le protocole thérapeutique sur un grand nombre d'individus (31 animaux au total, contre 9 symptomatiques). Cependant, il rend imparfait l'audit du protocole teigne appliqué au CEDAF car, en dehors de notre étude, les hérissons asymptomatiques pour la teigne passent inaperçus et sont placés en secteur « sain ». Ils font donc l'objet de mesures sanitaires allégées : leur cage est nettoyée à l'eau savonneuse sans désinfection à la javel, le matériel (balance, boîte de transport et plan de travail) n'est pas désinfecté entre chaque individu et le port de gants n'est pas obligatoire pour les soigneurs.

En conséquence, puisque ce protocole a permis de détecter les 18,4 % ($n = 76 / 412$) de hérissons asymptomatiques, il a nettement augmenté la pression sanitaire globale exercée sur le parasite. On peut craindre qu'en dehors de ce protocole les contaminations intraspécifiques soient plus nombreuses.

III.2 CONFRONTATION DES RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES AUX DONNEES DE LA BIBLIOGRAPHIE

III.2.1 ESPECES OBTENUES

Dans notre étude, 97,9 % des isolats de dermatophytes obtenues en culture à l'admission de l'animal étaient *Trichophyton erinacei*. Bien que *Nannizia gypsea* soit une souche géophile capable de se reproduire dans l'environnement et de contaminer la faune sauvage, elle n'a été retrouvée que sur 2 individus. Comme le suspectaient les différents auteurs, *Trichophyton erinacei* semble effectivement être le seul dermatophyte d'importance chez cette espèce.

La présence occasionnelle de dermatophytes non-pathogènes a parfois été notée (ex : *Trichophyton terrestre*), mais ceux-ci n'ont pas été répertoriés de façon systématique étant donné leur caractère géophile ainsi que l'absence de risque zoonotique qu'elles représentaient.

Par ailleurs, l'analyse génétique des 121 souches envoyées au laboratoire de l'Université Charles de Prague en République Tchèque a montré qu'elles avaient toutes la même séquence génétique. Elles appartiennent donc à une population clonale de *Trichophyton erinacei*, utilisant exclusivement la reproduction asexuée pour se multiplier.

Cette donnée est en accord avec les résultats des dernières études. Takahashi *et al.* (2003) ont séquencé puis comparé les régions ITS de différentes souches de *T. erinacei* (japonaises, européennes et néozélandaises) : toutes ces souches présentaient la même séquence ITS. De la même façon, Abarca *et al.* (2017) ont isolé 10 souches espagnoles de *T. erinacei* dont les séquences ITS étaient également identiques.

III.2.2 PREVALENCE GLOBALE DE LA TEIGNE

Les données bibliographiques concernant la teigne du hérisson en France étant peu fournies, nous nous sommes demandé si les données obtenues dans notre population d'étude pouvaient être extrapolées à l'ensemble des hérissons sauvages d'Île-de-France, dont 93,3 % des hérissons sont issus. En effet, l'activité exponentielle du CEDAF ces dernières années nous a permis d'obtenir un échantillon de grande taille (412 individus), dont la répartition géographique d'origine couvre l'ensemble des 8 départements de cette région française.

Par ailleurs, le premier prélèvement mycologique étant réalisé le jour de l'admission de l'animal ou le lendemain, il semble raisonnable de supposer que la prévalence de la teigne obtenue dans notre population d'étude n'a pas été modifiée par la captivité.

Cependant, la particularité de notre population d'étude occasionne un biais de recrutement important, car les hérissons reçus au CEDAF sont des animaux en détresse. L'extrapolation des données doit donc être prudente.

Ainsi, la prévalence moyenne de la teigne obtenue chez les hérissons reçus au CEDAF en 2016 est de 23,3 %. Cette valeur est équivalente à la prévalence de 20-25 %, obtenue en Angleterre en 1969 par (Morris et English)

Toutefois, il s'agit de la prévalence la plus élevée détectée en France jusqu'à présent. Dans l'étude de Morris et English (1969), une prévalence de 9,5 % avait été estimée en France, mais ce chiffre ne se basait que sur 21 individus prélevés dans le nord de la France et pouvait donc manquer de significativité. Dans une autre étude, menée par Contet-Audonnet (1991), la prévalence obtenue en France chez les hérissons sauvages était de 13 %.

III.2.3 INFLUENCE DE LA GEOGRAPHIE

Dans notre étude, 93,3 % des hérissons ont été découverts en région Île-de-France. Du fait de sa géolocalisation, le CEDAF accueille donc une grande majorité d'animaux issus d'un environnement urbain ou suburbain. Cette origine citadine des hérissons pourrait expliquer la haute prévalence de teigne que nous avons obtenue dans cette population, en comparaison de celles rapportées dans la bibliographie.

En effet, l'étude de Morris et English (1969) a montré que la prévalence de la teigne était plus élevée en milieu urbain (16,8 %) qu'en milieu rural (8,8 %). Comme pour toute maladie contagieuse, la prévalence de la teigne est positivement corrélée à la densité de la population. Or, la densité de population des hérissons est plus élevée en ville, où les contacts entre individus sont plus fréquents.

La valeur de prévalence que nous avons obtenue dans cette étude ne peut donc être extrapolée aisément aux autres régions de France, où l'environnement rural est plus étendu.

III.2.4 INFLUENCE DE LA SAISON

Dans notre étude, la prévalence de la teigne est restée stable tout au long de l'année et aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les saisons. D'après nos recherches bibliographiques, aucune tendance n'était attendue concernant la variation de la prévalence durant l'année. Nous pouvions simplement supposer que les variations d'immunité, notamment en hiver, pouvaient favoriser l'apparition de la teigne, mais cette hypothèse n'a pas été confirmée.

Toutefois, notons que la valeur de prévalence obtenue en hiver repose sur un faible nombre de hérissons : seuls 10 individus ont été reçus en hiver, contre 122 au printemps, 182 en été et 98 en automne. La réalisation de prélèvements sur un échantillon plus grand aurait permis d'augmenter la précision de nos résultats.

Dans notre étude, 3 des 16 individus placés en hibernation ont présenté une résurgence du portage de la teigne au printemps. Pour tous, ce portage était faible (1 à 5 colonies en culture) et asymptomatique. Par ailleurs, les individus concernés étaient tous « fortement porteurs » lors de leur admission au centre. Nous pouvons supposer que, malgré le prélèvement négatif obtenu en fin d'hospitalisation, un portage résiduel persistait chez ces individus, et que la mise en hibernation a été l'occasion d'une prolifération du dermatophyte.

Pourtant, cette hibernation artificielle est réalisée en milieu contrôlé : seuls les hérissons devenus indemnes de teigne y sont placés ; les clapiers utilisés sont préalablement désinfectés, les animaux sont logés individuellement et la litière est régulièrement nettoyée. La charge parasitaire y est donc plus faible qu'en hibernation naturelle, où l'on sait que 21 % des nids d'hiver sont contaminés par le dermatophyte (English et Morris, 1969).

III.2.5 INFLUENCE DU SEXE

Concernant le sexe des individus, notre étude n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative vis-à-vis de la prévalence de la teigne, puisque 24,3 % des femelles et 23,5 % des mâles étaient porteurs du dermatophyte. Ce constat semble s'opposer aux données issues de la bibliographie.

En effet, dans l'étude de Morris et English (1969), la prévalence de la teigne était deux fois plus élevée chez les mâles que chez les femelles, vraisemblablement à cause des habitudes de déplacements différentes, en période de reproduction notamment. Toutefois, à notre connaissance, il s'agit de la seule étude ayant mis en évidence ce phénomène. Bien que d'autres études épidémiologiques sur la teigne à *T. erinacei* aient été menées à travers le monde, aucune n'a statué sur la répartition du dermatophyte entre les mâles et les femelles. Il se pourrait donc que la donnée collectée en 1969 ait été liée au hasard (à la fluctuation d'échantillonnage par exemple) ou qu'elle soit propre à la population locale étudiée.

Nos résultats se rapprochent davantage des données épidémiologiques acquises chez les autres espèces, et pour qui le sexe ne semble pas constituer un facteur de réceptivité.

III.2.6 INFLUENCE DE L'ÂGE

Concernant l'âge des individus, notre étude n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative entre les 3 classes d'âge étudiées (juvénile non-sevré, juvénile de moins de 1 an, adulte de plus de 1 an). La prévalence de la teigne y est répartie de façon homogène, sans qu'une catégorie d'individus ne semble plus sujette au portage du dermatophyte. Cette donnée contraste à la fois avec les données de la littérature et avec les hypothèses empiriques des membres du centre.

En effet, l'étude de Morris et English (1969) avait relevé une prévalence de la teigne plus élevée chez les hérissons adultes de plus de 1 an. Selon ces auteurs, ce constat s'expliquait par l'augmentation de la probabilité de rencontre du champignon avec l'âge de l'animal.

Au contraire, le mémoire pour la formation Certifaune réalisé par le docteur Le Barzic (2015) et l'expérience globale de l'équipe du CEDAF laissaient supposer que les juvéniles étaient plus fréquemment teigneux que les adultes. Chez les carnivores domestiques, cette prédisposition des jeunes individus est fréquemment rapportée, et s'explique par leur défaut d'immunité acquise (Cafarchia *et al.*, 2004; Seker et Dogan, 2011).

Bexton et Nelson (2016) ont mené une étude de prévalence chez des hérissons présentant tous des symptômes évocateurs de teigne. D'après leurs résultats, 85,5 % des hérissons étaient des juvéniles de moins d'un an. Toutefois, dans notre étude, si l'on ne s'intéresse qu'aux hérissons symptomatiques, on constate que la proportion de teigneux est similaire dans les 3 classes d'âge (entre 60 à 66 %).

La difficulté à conclure quant à ce paramètre pourrait être liée au manque de précision permise par les techniques de détermination de l'âge des hérissons. En effet, seul l'examen histologique *post mortem* des mâchoires permet d'attribuer un âge précis aux hérissons, grâce au comptage des lignes de croissance annuelles (Morris, 1970).

La plupart des études menées sur animal vivant reposent sur des méthodes plus subjectives et peu précises, permettant de répertorier les hérissons en 2 grandes catégories : < 1 an ou > 1 an. Morris et English (1969) se sont basés sur l'estimation de la fusion des épiphyses sur des radiographies, tandis que Bexton et Nelson (2016) se sont appuyés sur différents critères morphologiques (Haigh *et al.*, 2013). Au CEDAF, la datation des animaux est établie grâce au poids de l'animal, sa taille et l'aspect de sa dentition.

Enfin, étant donné le peu de précision des systèmes de mesure, la courte longévité des hérissons rend sans doute difficile la mise en évidence d'une différence entre les classes d'âge. En effet, les études de population réalisées chez le hérisson tendent à montrer que l'espérance de vie du hérisson est nettement plus courte que celle des carnivores domestiques, puisqu'elle est estimée à environ 2 ans (Haigh *et al.*, 2013).

III.2.7 PORTAGE ASYMPTOMATIQUE

Bien que le portage asymptomatique soit décrit dans la littérature scientifique, aucune étude, à notre connaissance, n'avait permis d'en quantifier l'importance.

Grâce au partenariat entrepris entre le CEDAF et le laboratoire mycologique d'Alfort, l'ensemble des hérissons reçus ont pu être prélevés, qu'ils aient des lésions évocatrices de teigne ou non. Cela nous a permis de mettre en évidence une proportion de 79,2 % d'individus porteurs asymptomatiques parmi les infectés.

Par ailleurs, ces individus teigneux asymptomatiques présentaient une charge mycologique variable, et 32,4 % ($n = 24/74$) d'entre eux étaient porteurs d'une forte charge parasitaire (≥ 10 colonies en culture). Dans le contexte d'un centre de soins tel que le CEDAF, ces individus « très porteurs » et asymptomatiques sont particulièrement à risque pour les soigneurs. Ils constituent des réservoirs potentiels du dermatophyte, ne sont pas détectables cliniquement par l'équipe encadrante et ne font donc pas l'objet de mesures spécifiques.

III.2.8 SYMPTOMATOLOGIE

Chez les individus teigneux symptomatiques, les lésions cliniques que nous avons observées sont similaires à celles décrites dans la littérature. Il s'agit essentiellement de lésions croûteuses et alopéciques, organisées en une lésion unique ou généralisées à l'ensemble du corps. D'après nos observations, les localisations préférentielles de la teigne sont la face, le ventre et le bord libre du manteau.

Par ailleurs, nous avons pu constater que la majorité des hérissons symptomatiques ($n = 17/20$) présentaient une forte charge parasitaire, caractérisée par plus de 10 colonies obtenues en culture. Les 3 individus présentant une faible charge parasitaire avaient un score clinique bas (égal à 1 ou 2). Dans le contexte d'un centre de soins tel que le CEDAF, cette donnée est intéressante, car elle renforce l'intérêt de traiter les animaux symptomatiques. En effet, non seulement leur prise en charge paraît nécessaire au bien-être animal, mais elle permet aussi de protéger les soigneurs, en diminuant de façon significative la dispersion de spores dans l'environnement.

Aussi, au cours de cette étude, il est apparu que les lésions dermatologiques évocatrices de teigne ne sont pas spécifiques et engendrent des suspicions de teigne par excès. En effet, dans 37,5 % des cas, la suspicion clinique de teigne n'a pas été confirmée par l'analyse mycologique. Les lésions ayant conduit à une suspicion de teigne erronée étaient essentiellement des lésions croûteuses focales, localisées sur la face, la base des membres ou le ventre. Ces croûtes étaient probablement le phénomène cicatriciel d'une simple blessure cutanée (coupure, griffure ou morsure). Cependant, en centre de soins, ce manque de spécificité ne pose pas de réel problème, face à l'enjeu zoonotique que représente la maladie.

Enfin, étant donné la faible spécificité des lésions de teigne, il se pourrait que la part d'asymptomatiques dans la population ait été sous-estimée. En effet, les lésions observées chez certains individus pouvaient ne pas être dues à la teigne, en particulier lorsque le score clinique était faible.

III.3 EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE AU CEDAF

III.3.1 EVALUATION DU PLAN THERAPEUTIQUE

III.3.1.1 EFFICACITE DU PLAN THERAPEUTIQUE

Tout d'abord, nos résultats révèlent que le portage de la teigne n'affecte pas le devenir de l'animal et ne semble pas diminuer ses chances de relâcher. Les efforts entrepris par l'équipe soignante au cours du protocole sont donc justifiés.

Toutefois, l'assainissement de la teigne par le biais de ce protocole est long. En effet, la durée moyenne d'hospitalisation d'un hérisson teigneux (quelle que soit la cause de son admission) est significativement plus élevée que celle d'un individu sain (pour rappel : 105 jours d'hospitalisation moyenne pour les teigneux, contre 39 jours d'hospitalisation moyenne pour les non-teigneux).

Durant le premier mois de traitement, la monothérapie locale (énilconazole) a permis l'assainissement de la moitié des animaux, tandis que l'autre moitié présentait des résultats variables. En particulier, l'efficacité de ce traitement local semble nettement altérée en cas de forte charge parasitaire, puisqu'il n'a assaini que 18,8 % des individus fortement porteurs, contre 73,3 % des individus faiblement porteurs. Cette donnée sera importante à prendre en considération dans l'adaptation du protocole thérapeutique.

La bithérapie (énilconazole local + itraconazole systémique), mise en place dès le 2^{ème} résultat de laboratoire positif, a fait preuve d'une bonne efficacité. Elle a permis de diminuer constamment la charge parasitaire des individus (*i.e* : diminution systématique du nombre de colonies obtenues entre 2 cultures mycologiques consécutives). Toutefois, l'assainissement des animaux a nécessité une durée variable de traitement : en cas de faible charge parasitaire, 1 à 2 mois de bithérapie ont été nécessaires, tandis qu'en cas de forte charge parasitaire, 18,8 % des individus ont nécessité un 3^{ème} mois de bithérapie.

D'après nos résultats, la présence de lésions cutanées n'a pas modifié l'efficacité de la monothérapie locale. Toutefois, les individus symptomatiques ont nécessité des soins plus longs, comptant jusqu'à 3 mois de bithérapie.

III.3.1.2 DIFFICULTES RELATIVES A LA METHODE DE TRAVAIL

Durant cette étude, les soins aux animaux (traitements locaux et systémiques) ont été réalisés par l'équipe soignante usuelle. Rappelons qu'il s'agit d'une équipe composée de plusieurs centaines de bénévoles (volontaires extérieurs et étudiants vétérinaires) ou stagiaires, dont le bagage scientifique et l'expérience ne sont pas homogènes (ex : bénévoles de longue date et nouveau stagiaire). Lors de l'observation de la méthode de travail, plusieurs difficultés ont été mises en évidence :

- Concernant le traitement local : Au CEDAF, l'énilconazole est appliqué sur le dos de l'animal à l'aide d'un pulvérisateur. D'après la RCP du produit, « il est vivement conseillé d'appliquer le premier traitement sur tout le corps de l'animal pour atteindre les lésions subcliniques. Pour assurer une bonne humidification de la peau, il convient de la frictionner à rebrousse-poil. De même, il est conseillé de tondre les [animaux] à poils longs avant le traitement ». Chez le hérisson, la présence de piquants et la capacité de l'animal à se rouler en boule compliquent l'application. En effet, les lésions cutanées sont, la plupart du temps, localisées sur la face et le bord libre du manteau (Chapitre 3 - II.2.3.2). Or, ces

parties du corps sont inaccessibles sur un animal vigile et le bien-être de l'animal ne permet pas d'envisager une anesthésie tous les 4 jours.

- Concernant le traitement systémique : Au CEDAF, l'itraconazole est administré dans la gueule de l'animal à l'aide d'une petite seringue de 1 ml. De nouveau, la capacité du hérisson à se rouler en boule rend parfois difficile l'administration du produit. En plaçant l'animal sur le dos sur la paume de la main et en grattant les piquants de la base du cou, le hérisson déroule généralement suffisamment la tête pour que le soigneur parvienne à placer la seringue dans la gueule. Toutefois, le tempérament du hérisson et sa force ne permettent pas toujours de réaliser cette manœuvre. Dans ces cas-là, le médicament est placé dans une petite quantité de pâtée à disposition dans la cage. Lorsque l'aliment n'est pas consommé le lendemain, l'information est notée sur le dossier clinique.

- Concernant les procédures de désinfection : Les désinfections systématiques des cages, du matériel et des plans de travail, entre chaque animal teigneux, est une tâche extrêmement chronophage. Lorsque l'activité du centre est forte (en particulier durant la période estivale), les temps d'application des produits désinfectants sont difficilement réalisables.

III.3.2 EVALUATION DES CONTAMINATIONS AU SEIN DU CEDAF

Ce protocole a permis de détecter l'apparition d'un portage chez 21 individus dont le prélèvement mycologique à l'admission était négatif.

D'après l'analyse des dossiers cliniques des animaux, aucun des hérissons devenus porteurs de dermatophyte n'avait été en contact direct avec un individu infecté lors de son premier mois d'hospitalisation. Leur portage est très probablement consécutif à une contamination indirecte *via* le matériel d'entretien (cages de transports, gants, plans de travail par exemple).

Il semblerait également que les individus logés en groupe aient développé un portage plus intense que les individus logés individuellement, bien que leurs congénères étaient également indemnes de teigne au départ. Il est probable que la promiscuité des animaux ait favorisé l'entretien et la prolifération du dermatophyte. Ce constat coïncide avec les épidémies de teigne observées chez les espèces de rente lors de la mise en stabulation hivernale.

Notons également que les 2 femelles ayant mis bas en hospitalisation durant l'année 2016 font partie des animaux contaminés. Cette observation peut laisser penser que la réceptivité et la sensibilité au dermatophyte augmente durant la gestation. Une étude sur un plus grand nombre de cas serait indispensable pour confirmer cette hypothèse.

Par ailleurs, on ne peut exclure que certains de ces animaux étaient en réalité déjà porteurs du dermatophyte à l'admission et que le résultat de leur moquette à l'entrée était faussement négatif. Cela est particulièrement probable en cas de très faible portage et / ou lorsque le prélèvement n'est pas exhaustif. La détection du dermatophyte lors du contrôle à 1 mois a sans doute été permise par la prolifération du champignon, elle-même étant favorisée par le stress de l'hospitalisation et / ou les affections pathologiques intercurrentes.

III.3.3 BILAN : QUELLES AMELIORATIONS PROPOSER ?

III.3.3.1 DETECTION DES PORTEURS

Une détection systématique de la teigne, telle qu'elle a été réalisée dans cette étude, est idéale pour prévenir la propagation de la maladie et permettre son éradication. Toutefois, en dehors du partenariat mis en place avec le laboratoire de mycologie de l'ENVA lors de cette étude, la réalisation d'un prélèvement mycologique systématique à l'admission de tous les hérissons n'est pas réalisable. Par ailleurs, notre étude ayant mis en évidence une répartition homogène de la teigne dans l'ensemble de la population reçue au CEDAF, il n'existe pas de groupes à risque que l'on puisse cibler en priorité.

Dans ce contexte, la détection des individus symptomatiques reste une clef importante de la gestion de la teigne. En effet, d'après nos résultats, les hérissons symptomatiques étaient très souvent fortement porteurs du dermatophyte. Ils sont donc des sources de contagion importantes, et gérer leur infection permet de diminuer la pression parasitaire globale au sein du CEDAF.

D'après nos observations, les lésions de teigne prennent la forme de croûtes et d'alopécie, réparties essentiellement sur la face, le ventre et le bord libre du manteau. Le calcul systématique d'un score clinique pourrait être instauré, afin de conforter ou infirmer la suspicion. Cependant, les lésions de teigne n'étant pas spécifique, la réalisation d'une culture mycologique reste indispensable pour confirmer la suspicion lorsque le score clinique est faible.

En conclusion, cette méthode de détection est imparfaite. Elle permet de détecter et traiter les individus symptomatiques dont la charge parasitaire est forte, mais elle échoue à détecter les hérissons teigneux asymptomatiques (NB : 79 % des individus teigneux et 18,4 % de la population générale des hérissons), dont la charge parasitaire est variable (32,4 % de hérissons fortement porteurs chez les asymptomatiques).

III.3.3.2 MESURES D'HYGIENE

Dans ce contexte, la formation du personnel soignant est indispensable. Il est nécessaire que les soigneurs soient sensibilisés à la fréquence de la teigne chez les hérissons, et notamment à la proportion d'asymptomatiques parmi eux.

Le port de gants en latex doit être systématique pour la manipulation du matériel, et le port de gants en cuir semble indispensable pour protéger le manipulateur des piquants de l'animal, afin d'empêcher l'inoculation du dermatophyte par des brèches cutanées.

Connaissant désormais l'importance du portage asymptomatique dans la population des hérissons reçus, il serait intéressant d'étendre les règles sanitaires déjà définies pour les teigneux à l'ensemble des hérissons reçus. Il s'agit de mesures peu coûteuses, mais chronophages.

Il s'agirait de : - réaliser une désinfection quotidienne des cages à l'eau de javel 1% avec un temps d'application de 10 minutes ;
- favoriser l'usage de nids en plastique plutôt qu'en carton ;
- jeter l'ensemble du papier journal quotidiennement ;
- changer de gants et désinfecter l'ensemble du matériel entre chaque animal.

Afin de limiter les contaminations directes, les regroupements d'individus doivent être évités au maximum, à l'exception des fratries déposées telles qu'elles au CEDAF. En effet, l'objectif d'un centre de sauvegarde étant de relâcher au plus vite les individus, il n'est pas envisageable d'instaurer une période de quarantaine avant tout réallotement.

Enfin, dans notre étude, 10 hérissons teigneux n'ont pas reçu de traitement antifongique durant leur premier mois d'hospitalisation (Chapitre 3 - II.3.1.2). Tous étaient asymptomatiques et faiblement porteurs, et la plupart ont fait l'objet d'une désinfection quotidienne de leur environnement. Dans ces conditions, 6 d'entre eux ont été assainis au terme du premier mois de traitement et 3 se sont améliorés. Ces résultats laissent supposer qu'en cas de faible portage initial, le maintien de l'animal dans un environnement propre pourrait suffire à diminuer sa charge parasitaire. Une étude similaire, basée sur un plus grand nombre de cas, serait toutefois nécessaire pour explorer cette hypothèse.

III.3.3.3 PLAN THERAPEUTIQUE

Concernant le plan thérapeutique, un certain nombre d'adaptation pourraient être envisagées, afin d'augmenter l'efficacité du traitement et ainsi raccourcir les durées d'hospitalisation.

Tout d'abord, d'après nos résultats, la monothérapie locale à l'énilconazole s'avère très peu efficace chez les hérissons dont la charge parasitaire est forte. Le premier mois de monothérapie pourrait donc être supprimé chez ces individus fortement porteurs. Pour les autres, chez qui l'efficacité a été satisfaisante (NB : 73,3 % d'assainissement), le maintien de cette monothérapie peut être intéressant. En effet, il a l'avantage d'être moins invasif pour l'animal, de nécessiter moins de manipulations par les soigneurs et d'avoir moins d'effets secondaires pour l'animal.

Quant à la bithérapie associant traitements local et systémique, son efficacité semble satisfaisante, puisqu'elle a exercé une pression constante sur la charge parasitaire. Toutefois, c'est un traitement de longue durée, nécessitant une hospitalisation de plusieurs mois. La voie d'administration, *per os*, rend également difficile l'observance du traitement.

Bexton et Nelson (2016) ont publié une étude comparative de 2 agents antifongiques systémiques chez 165 hérissons teigneux : l'itraconazole et la terbinafine. Ils ont réparti les individus teigneux en 2 groupes, qu'ils ont traité respectivement par 10 mg/kg BID d'itraconazole ou 100 mg/kg BID de terbinafine. Le score clinique des animaux et l'intensité du portage ont été réévalués à 14, 28 et 42 jours après initiation du traitement.

D'après leurs résultats, en utilisant une dose journalière deux fois plus élevée que celle du CEDAF, l'usage de l'itraconazole a permis d'assainir 85,4 % des individus en 42 jours. Ce taux n'a pu être obtenu au CEDAF qu'après 3 mois de traitement, dont 2 mois d'itraconazole. Par ailleurs, l'usage de la terbinafine a permis un assainissement très rapide des animaux : 92,8 % d'assainis dès 14 jours et 98,8 % d'assainis en 28 jours. Notons que le traitement était distribué dans une petite quantité de pâtée appétente et non pas administré directement dans la gueule de l'animal, ce qui facilite le travail des soigneurs.

Ce protocole semble faire preuve d'une très bonne efficacité à court terme, tout en permettant un allègement des soins par les soigneurs (absence de traitement local et distribution du traitement systémique dans la nourriture). Sa transposition au CEDAF pourrait donc être intéressante.

III.4 PERSPECTIVES

Le but initial de ce travail consistait à étudier le portage de la teigne chez les hérissons reçus au CEDAF, afin de pouvoir informer l'équipe soignante du risque zoonotique auquel elle est exposée et d'améliorer la prise en charge de cette maladie au sein du centre.

Les données épidémiologiques recueillies dans notre population pourraient aussi fournir un premier aperçu de la situation au sein de la population globale des hérissons d'Île-de-France, à condition de prendre en compte les biais inhérents à notre méthode d'échantillonnage. En effet, les individus de notre population d'étude n'ont pas été choisis au hasard parmi la population globale. Il s'agit exclusivement d'individus en détresse, malades, blessés ou simplement vagabondant. Or, on considère que l'installation du dermatophyte pourrait être favorisée par le stress, la dénutrition et les affections intercurrentes (Bexton et Nelson, 2016). Ainsi, la prévalence obtenue dans notre population a-t-elle pu être surestimée en raison du biais de recrutement.

Afin d'approfondir ces premières données, il serait nécessaire de réaliser une étude de cohorte sur des hérissons prélevés de manière aléatoire dans leur milieu naturel. Il s'agirait de la meilleure façon d'obtenir un échantillon représentatif de la population des hérissons sauvages de France. Toutefois, cette méthode nécessiterait des moyens financiers et temporels conséquents. Aussi, le prélèvement des juvéniles poserait un problème éthique, car il est fréquent que les mères abandonnent ou dévorent leurs nichées en cas de dérangement.

En parallèle, au sein du CEDAF, cette étude nous a permis de mettre en évidence les difficultés et les défauts du protocole initialement mis en place. Elle a également été l'occasion de sensibiliser le personnel à la contagiosité et l'impact zoonotique de cette maladie. Enfin, un renforcement des règles sanitaires a été initié.

Comme expliqué précédemment (Chapitre 3 - III.1.2), il aurait pu être intéressant de ne pas traiter les animaux asymptomatiques. Non seulement le protocole aurait été plus fidèle à la procédure habituelle, mais cela nous aurait aussi permis d'évaluer l'efficacité d'une simple désinfection sur l'évolution de la charge parasitaire des animaux. Cette problématique pourrait faire l'objet d'une nouvelle étude comparative au sein du CEDAF.

Sur la base de nos résultats, quelques modifications ont été suggérées. Elles visent à limiter les contaminations interindividuelles et zoonotiques, à diminuer la durée des traitements et faciliter leur réalisation par l'équipe des soigneurs. Un nouvel audit pourrait être envisagé, afin d'évaluer les progrès permis par ces changements.

CONCLUSION

Ce travail a permis la réalisation d'une étude de cohorte menée sur 412 hérissons européens admis au CEDAF en 2016. La recherche de dermatophytes par analyse mycologique a mis en évidence une prévalence moyenne de la dermatophytose de 23,3 % à l'admission. D'après nos résultats, le portage de la teigne est réparti de façon homogène dans l'ensemble de la population, sans que l'on puisse trouver d'association avec l'âge, le sexe, la saison et l'origine géographique. Après mise en culture, l'identification morphologique des dermatophytes a montré que 97,9% d'entre elles appartenaient à l'espèce *Trichophyton erinacei*. Il s'agit donc bien là de la seule espèce significative du hérisson. Aussi, l'analyse génétique de 121 souches issues de notre population a révélé qu'elles étaient des isolats provenant d'un seul groupe clonal à reproduction asexuée.

L'identification de croûtes, squames et alopecie, essentiellement centrés sur la face du hérisson ou le bord libre du manteau, confirme l'aspect des lésions cutanées évocatrices de teigne déjà décrites dans la littérature. Toutefois, ces signes cliniques sont peu fréquents et 79,2% des hérissons infectés sont porteurs asymptomatiques du dermatophyte. Dans le contexte d'un centre de sauvegarde de la faune sauvage, ces individus sont particulièrement dangereux pour les soigneurs, puisqu'ils dispersent des spores dans l'environnement sans faire l'objet de mesures sanitaires particulières. Ce portage asymptomatique est d'autant plus problématique qu'il peut s'accompagner d'une charge parasitaire très variable. Afin de limiter les contaminations interindividuelles et zoonotiques, l'instauration de mesures sanitaires systématiques paraît indispensable, y compris lorsque les animaux paraissent sains.

Cette étude a également permis d'évaluer l'efficacité du plan thérapeutique utilisé au CEDAF. D'après nos résultats, le traitement est long mais parvient à assainir l'ensemble des individus. Aussi, la présence de l'infection ne diminue pas les chances de relâcher de l'animal, ce qui encourage à poursuivre les efforts entrepris par l'équipe soignante. Sur la base de nos résultats et de ceux d'autres études, quelques modifications ont été suggérées, dans le but d'établir un traitement à la fois simple à administrer et efficace à court terme.

Enfin, l'extrapolation de nos données doit être réalisée avec précaution, car notre travail repose sur la population particulière des hérissons en détresse reçus et hospitalisés au CEDAF. D'autres études, réalisées par prélèvement d'animaux directement dans leur milieu naturel, seraient indispensables pour approfondir nos résultats.

BIBLIOGRAPHIE

- ABARCA M., CASTELLÁ G., MARTORELL J., CABAÑES F. (2017) Trichophyton erinacei in pet hedgehogs in Spain: Occurrence and revision of its taxonomic status. *Med. Mycol.* 55(2), 164-172
- AJELLO L. (1962) Present day concepts of the dermatophytes. *Mycopathol. Mycol. Appl.* 17(4), 315-324
- B. JACKSON D. (2006) The breeding biology of introduced hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) on a Scottish Island: Lessons for population control and bird conservation
- BADILLET G. (1970) Trichophyton mentagrophytes var. erinacei chez le hérisson et chez l'homme. *Bull Soc Fr. Mycol Méd* 18 27
- BADILLET G. (1975) Les dermatophytes: Atlas clinique et biologique. Editions Varia
- BERTHÉVAS G. (2014) Les principaux parasites des hérissons d'Europe (*Erinaceus europaeus*) admis au Centre de Sauvegarde de la Faune Sauvage d'Alfort (CEDAF). Thèse Méd. Vet.
- BEXTON S., NELSON H. (2016) Comparison of two systemic antifungal agents, itraconazole and terbinafine, for the treatment of dermatophytosis in European hedgehogs (*Erinaceus europaeus*). *Vet. Dermatol.* 27(6), 500-e133
- BEXTON S., ROBINSON I. (2003) Hedgehogs. *BSAVA Man. Wildl. Casualties* , 49-65
- BLAKE J., CABRERA R., DAHL M., HERRON M., NELSON R. (1991) Comparison of the immunoinhibitory properties of cell-wall mannan glycoproteins from trichophyton rubrum and microsporum-canis. *In Journal of investigative dermatology*, BLACKWELL PUBLISHING INC 350 MAIN ST, MALDEN, MA 02148 USA, pp 601-601
- BOND R. (2010) Superficial veterinary mycoses. *Clin. Dermatol.* 28(2), 226-236
- BOUSSARIE D. (2006) Consultation du hérisson européen. *Point Vét.* n°266, 26-35
- BROCKIE R.. (1990) Hedgehog. *In The handbook of New Zealand mammals*. Auckland, C.M. King. Oxford University Press, pp 99-113
- BUNNELL T. (2002) The assessment of British hedgehog (*Erinaceus europaeus*) casualties on arrival and determination of optimum release weights using a new index. *J. Wildl. Rehabil.* 25(4), 11-22
- BUNNELL T. (2009) Growth rate in early and late litters of the European hedgehog (*Erinaceus europaeus*). *Lutra* 52(1), 15-22
- BUSSIÉRAS J., CHERMETTE R. (1993) Abrégé de parasitologie vétérinaire , Fascicule 5 : Mycologie vétérinaire, 1 Abrégé de parasitologie vétérinaire. ; Abrégé de parasitologie vétérinaire. Maisons-Alfort, Ecole nationale vétérinaire, Service de parasitologie
- CAFARCHIA C., ROMITO D., SASANELLI M., *et al.* (2004) The epidemiology of canine and feline dermatophytoses in southern Italy. *Mycoses* 47(11-12), 508-513
- CAFARCHIA C., EATWELL K., JANSSON D.S., METEYER C.U., WIBBELT G. (2012) Other Fungal Infections. *In Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe*. Wiley-Blackwell, pp 466-475
- CAMBIER L., HEINEN M.-P., MIGNON B. (2017) Relevant animal models in dermatophyte research. *Mycopathologia* 182(1-2), 229-240
- CAMPOS M., RUSSO M., GOMES E., ALMEIDA S. (2006) Stimulation, inhibition and death of macrophages infected with Trichophyton rubrum. *Microbes Infect.* 8(2), 372-379
- CARPENTER J.W. (2013) EXOTIC ANIMAL FORMULARY (ED 4). *J. Exot. Pet Med.* 22, 308-309

- CATANIA K. (2005) Evolution of sensory specializations in insectivores. *Anat. Rec. A. Discov. Mol. Cell. Evol. Biol.* , 1038-1050
- CHEIKHROUHO F., MAKNI F., AYADI A. (2010) La maladie dermatophytique: revue de la littérature. *J. Mycol. Médicale* 20(1), 61-69
- CHESNE C. (2016) Le hérisson, *Portraits sauvages*. Artemis
- CONTET-AUDONNEAU N., SABOUREAU M., PERCEBOIS G. (1991) Trichophyton erinacei chez le hérisson. *J. Mycol. Médicale* 1(1), 29-32
- DAHL M. (1987) Immunological resistance to dermatophyte infections. *Adv. Dermatol.* 2, 305-320
- DAHL M.V. (1993) Suppression of immunity and inflammation by products produced by dermatophytes. *J. Am. Acad. Dermatol.* 28(5), S19-S23
- DAWSON C.O., GENTLES J., BROWN E.M. (1964) Environmental conditions affecting sexual reproduction in species of Arthroderma and Nannizzia. *Sabouraudia* 3(3), 245-250
- DE HOOG G.S., DUKIK K., MONOD M., *et al.* (2017) Toward a novel multilocus phylogenetic taxonomy for the dermatophytes. *Mycopathologia* 182(1-2), 5-31
- DEANESLY R., PARKES A.S. (1932) III. The Reproductive Processes of Certain mammals*— Parts IV and V. Part IV. The oestrous cycle of the grey squirrel (*Sciurus carolinensis*). *Phil Trans R Soc Lond B* 222(483-493), 47-78
- DEBOER D.J., MORIELLO K.A. (1994) Development of an experimental model of *Microsporum canis* infection in cats. *Vet. Microbiol.* 42(4), 289-295
- DONNELLY T.M., RUSH E.M., LACKNER P.A. (2000) Ringworm in small exotic pets. *Semin. Avian Exot. Pet Med., Fungal Diseases* 9(2), 82-93
- DUEK L., KAUFMAN G., ULMAN Y., BERDICEVSKY I. (2004) The pathogenesis of dermatophyte infections in human skin sections. *J. Infect.* 48(2), 175-180
- DUFRESNE P. (2014) Identification des champignons d'importance médicale. *Stage Lab. Inst. Natl. Santé Publique Quebec Can.*
- ELLIS C., MORI M. (2001) Skin diseases of rodents and small exotic mammals. *Veterinary Clin. North Am. Exot. Anim. Pract.* 4(2), 493-542
- ENGLISH M.P., EVANS C.D., HEWITT M., WARIN R.P. (1962) Hedgehog ringworm. *Br. Med. J.* 1(5272), 149
- ENGLISH M.P., SMITH J., RUSH-MUNRO F. (1964) Hedgehog ringworm in the North Island of New Zealand. *N. Z. Med. J.* 63(377), 40-42
- ENGLISH M.P., MORRIS P. (1969) Trichophyton mentagrophytes var. erinacei in hedgehog nests. *Sabouraudia* 7(2), 118-121
- ESQUENAZI D., ALVIANO C.S., DE SOUZA W., ROZENTAL S. (2004) The influence of surface carbohydrates during in vitro infection of mammalian cells by the dermatophyte Trichophyton rubrum. *Res. Microbiol.* 155(3), 144-153
- EUZÉBY J. (2008) Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire. Lavoisier
- FERREIRA-NOZAWA M.S., SILVEIRA H.C., ONO C.J., *et al.* (2006) The pH signaling transcription factor PacC mediates the growth of Trichophyton rubrum on human nail in vitro. *Med. Mycol.* 44(7), 641-645
- FOWLER P.A. (1988) Seasonal endocrine cycles in the European hedgehog, *Erinaceus europaeus*. *J. Reprod Fertil* , 259-272
- FRANCE3 TÉLÉVISION (2017) Deux tiers des hérissons ont disparu en France en vingt ans. *In Franceinfo*. [https://www.francetvinfo.fr/animaux/bien-etre-animal/deux-tiers-des-herissons-ont-disparu-en-france-en-vingt-ans_2146348.html]

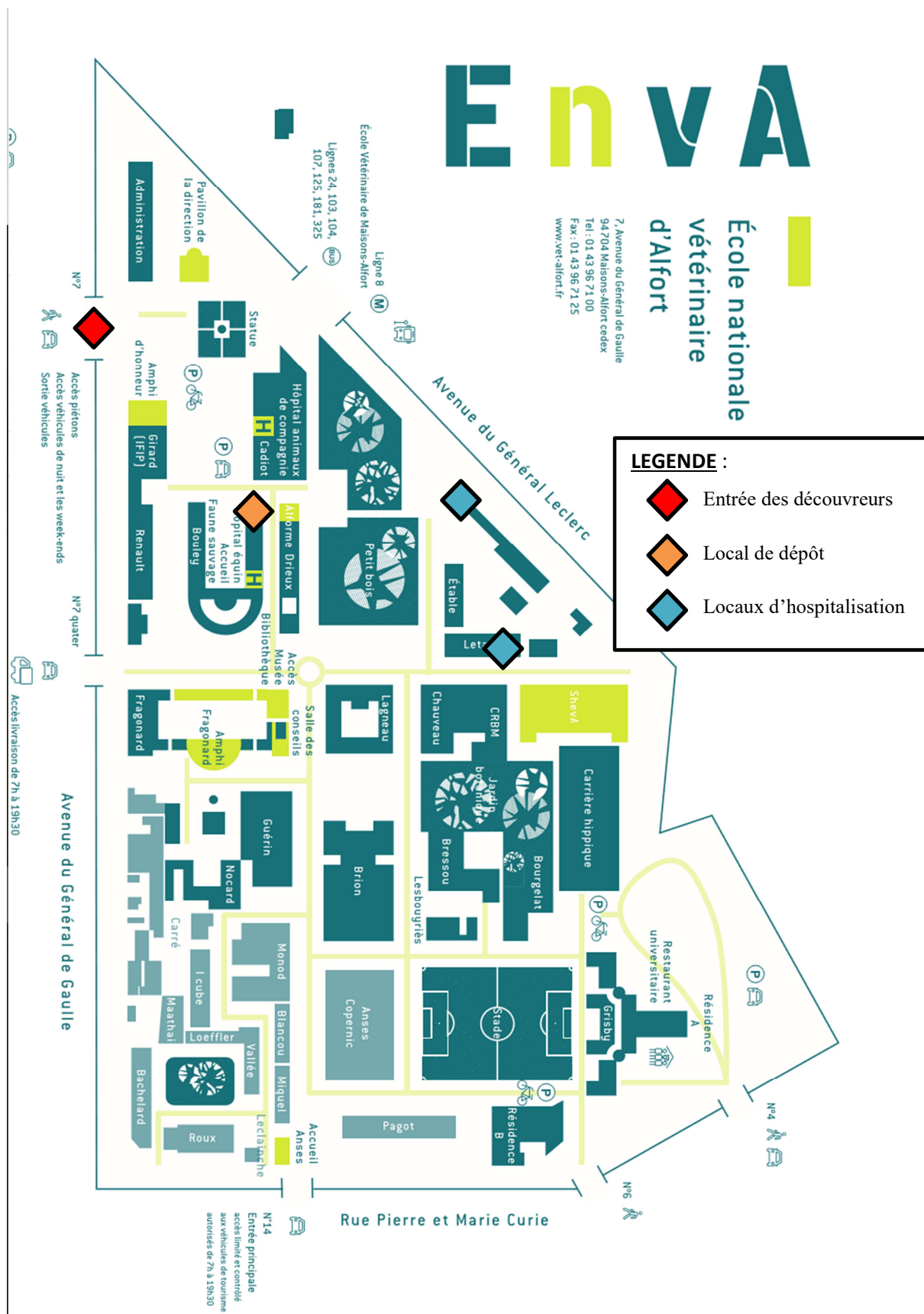
- FRASER J.A., HEITMAN J. (2003) Fungal mating-type loci. *Curr. Biol.* 13(20), R792-R795
- GARRIC A. (2017) La France va-t-elle sauver ses hérissons? *In Le Monde Blogs*. [<http://ecologie.blog.lemonde.fr/2017/05/12/la-france-va-t-elle-sauver-ses-herissons/>] (consulté le 24/11/2018).
- GAVIER-WIDÉN D., MEREDITH A., DUFF J.P. (2012) Infectious diseases of wild mammals and birds in Europe. John Wiley & Sons
- GRÄSER Y., EL FARI M., VILGALYS R., *et al.* (1999) Phylogeny and taxonomy of the family Arthrodermataceae (dermatophytes) using sequence analysis of the ribosomal ITS region. *Med. Mycol.* 37(2), 105-114
- GRÄSER Y. (2014) Species Identification of Dermatophytes by MALDI-TOF MS. *Curr. Fungal Infect. Rep.* 8(3), 193-197
- GREGORY M., ENGLISH M.P. (1975) Arthroderma benhamiae infection in the central African hedgehog, Erinaceus albiventris, and a report of a human case. *Mycopathologia* 55(3), 143-147
- GREGUREK-NOVAK T., RABATIĆ S., SILOBRČIĆ V. (1993) Defective phagocytosis in chronic trichophytosis. *Sabouraudia* 31(2), 115-120
- HAIGH A.J. (2011) The Ecology of the European hedgehog (Erinaceus europaeus) in rural Ireland. Thèse Univ. University College Cork
- HAIGH A., KELLY M., BUTLER F., O'RIORDAN R.M. (2013) Non-invasive methods of separating hedgehog (Erinaceus europaeus) age classes and an investigation into the age structure of road kill. *Acta Theriol. (Warsz.)* 59(1), 165-171
- HAYETTE M.-P., SACHELI R. (2015) Dermatophytosis, trends in epidemiology and diagnostic approach. *Curr. Fungal Infect. Rep.* 9(3), 164-179
- HELLIER F., LA TOUCHE C. (1962) Hedgehog Ringworm. *Br. Med. J.* 1(5277), 558
- HOOG G.S., DUKIK K., MONOD M., *et al.* (2017) Toward a novel multilocus phylogenetic taxonomy for the dermatophytes. *Mycopathologia* 182(1-2), 5-31
- HSIEH C.-W., SUN P.-L., WU Y.-H. (2010) Trichophyton erinacei infection from a hedgehog: a case report from Taiwan. *Mycopathologia* 170(6), 417-421
- HUBERT P., JULLIARD R., BIAGIANTI S., POULLE M.-L. (2011) Ecological factors driving the higher hedgehog (Erinaceus europeus) density in an urban area compared to the adjacent rural area. *Landsc. Urban Plan.* 103(1), 34-43
- HUTTERER R. (2005) Order Erinaceomorpha. *In Mammal Species of the World*, Third Edition. ed. Johns Hopkins University Press, Baltimore, Wilson, D.E. & Reeder, D.M., pp 212-219
- JACKSON D. (2006) The breeding biology of introduced hedgehogs (Erinaceus europaeus) on a Scottish Island: lessons for population control and bird conservation. *J. Zool.* 268(3), 303-314
- JOHNSON-DELANEY C. (2002) Other small mammals. *BSAVA Man. Exot. Pets*, 102-15
- JONES H.E., REINHARDT J.H., RINALDI M.G. (1973) A clinical, mycological, and immunological survey for dermatophytosis. *Arch. Dermatol.* 108(1), 61-65
- JONES H. (1986) Cell-mediated immunity in the immunopathogenesis of dermatophytosis. *Acta Derm. Venereol. Suppl. (Stockh.)* 121, 73-83
- JONES H.E. (1993) Immune response and host resistance of humans to dermatophyte infection. *J. Am. Acad. Dermatol.* 28(5), S12-S18
- JOSHI R. (2011) Adamson's Fringe, Horatio George Adamson, and Kligman's experiments and observations on Tinea capitis. *Int. J. Trichology* 3(1), 14

- KAUFMAN G., HORWITZ B.A., DUEK L., ULLMAN Y., BERDICEVSKY I. (2007) Infection stages of the dermatophyte pathogen *Trichophyton*: microscopic characterization and proteolytic enzymes. *Med. Mycol.* 45(2), 149-155
- KEYMER I., GIBSON E., REYNOLDS D. (1991) Zoonoses and other findings in hedgehogs (*Erinaceus europaeus*): a survey of mortality and review of the literature. *Vet. Rec.* 128(11), 245-249
- KNIGHT A.G. (1972) A review of experimental human fungus infections. *J. Invest. Dermatol.* 59(4), 354-358
- KRISTIANSSON H. (1984) Ecology of a hedgehog *Erinaceus europaeus* population in southern Sweden. Thèse Univ. University of Lund
- KRISTIANSSON H. (1990) Population variables and causes of mortality in a hedgehog (*Erinaceus europaeus*) population in southern Sweden. *J. Zool.* 220(3), 391-404
- LE BARZIC C. (2013) Prise en charge des jeunes mammifères de la faune sauvage européenne dans les centres de soins français. Thèse Méd. Vet. ENVA
- LE BARZIC C. (2015) Prévalence de la teigne à *Trichophyton mentagrophytes* var. *erinacei* au sein de la population de Hérissons européens (*Erinaceus europaeus*) admis au CEDAF entre octobre 2014 et juillet 2015. Mémoire CERTIFAUNE.
- Le Monde des Végétaux - Cycle trigénétique à deux sporophytes (s. d.) .
[<http://www.creaweb.fr/perso/bv/myco7.html>] (consulté le 27/11/2018).
- LECHENNE B., REICHARD U., ZAUGG C., *et al.* (2007) Sulphite efflux pumps in *Aspergillus fumigatus* and dermatophytes. *Microbiology* 153(3), 905-913
- LUND A., DEBOER D.J. (2008) Immunoprophylaxis of dermatophytosis in animals. *Mycopathologia* 166(5-6), 407-424
- MANCIANTI F., GIANNELLI C., BENDINELLI M., POLI A. (1992) Mycological findings in feline immunodeficiency virus-infected cats. *J. Med. Vet. Mycol.* 30(3), 257-259
- MARPLES M.J., SMITH J. (1960) The hedgehog as a source of human ringworm. *Nature* 188(4753), 867
- MASLEN M. (1981) Human infections with *Trichophyton mentagrophytes* var *erinacei* in Melbourne, Australia. *Sabouraudia J. Med. Vet. Mycol.* 19(1), 79-80
- METIN B., HEITMAN J. (2017) Sexual reproduction in dermatophytes. *Mycopathologia* 182(1-2), 45-55
- MOLINA-LÓPEZ R., ADELANTADO C., AROSEMENA E., *et al.* (2012) Integument Mycobiota of Wild European Hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) from Catalonia, Spain. *ISRN Microbiol.* 2012
- MONOD M. (2017) Récente révision des espèces de dermatophytes et de leur nomenclature. *Rev Med Suisse* 13(556), 703-708
- MORIELLO K.A. (2004) Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies. *Vet. Dermatol.* 15(2), 99-107
- MORRIS P. (1970) A method for determining absolute age in the hedgehog. *J. Zool.* 161(2), 277-281
- MORRIS P. (1973) Winter nests of the hedgehog (*Erinaceus europaeus* L.). *Oecologia* 11(4), 299-313
- MORRIS P. (1977) Pre-weaning mortality in the hedgehog (*Erinaceus europaeus*). *J. Zool.* 182(2), 162-164
- MORRIS P. (1984) An estimate of the minimum body weight necessary for hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) to survive hibernation. *J. Zool. Lond* 203, 291-294
- MORRIS P., BERTHOUD G. (1992) La vie du hérisson. Delachaux & Niestlé

- MORRIS P., ENGLISH M.P. (1969) Trichophyton mentagrophytes var. erinacei in British hedgehogs. *Sabouraudia J. Med. Vet. Mycol.* 7(2), 122-128
- MOSS K., SANDERS M. (2001) Advances in New Zealand mammalogy 1990–2000: hedgehog. *J. R. Soc. N. Z.* 31(1), 31-42
- MULLINEAUX E., KEEBLE E. (2016) BSAVA manual of wildlife casualties. British Small Animal Veterinary Association
- Nannizzia | Mycology Online (s. d.) . In *The University of Adelaide*. [<https://mycology.adelaide.edu.au/descriptions/dermatophytes/nannizzia/>] (consulté le 27/11/2018).
- NENOFF P., KRÜGER C., GINTER-HANSELMAYER G., TIETZ H.-J. (2014) Mycology - an update. Part 1: Dermatophytes: causative agents, epidemiology and pathogenesis. *J. Dtsch. Dermatol. Ges. J. Ger. Soc. Dermatol. JDDG* 12(3), 188-209; quiz 210, 188-211; 212
- PADHYE A., CARMICHAEL J. (1969) Mating behaviour of Trichophyton mentagrophytes varieties paired with Arthroderma benhamiae mating types. *Sabouraudia* 7(3), 178-181
- PARKES J. (1975) Some aspects of the biology of the hedgehog (*Erinaceus europaeus* L.) in the Manawatu, New Zealand. *N. Z. J. Zool.* 2(4), 463-472
- PASCOE R. (1979) The epidemiology of ringworm in racehorses caused by Trichophyton equinum var autotrophicum. *Aust. Vet. J.* 55(9), 403-407
- PATERSON S. (2006) Skin diseases and treatments of guinea pigs. *Skin Dis. Exot. Pets Oxf. UK Blackwell Sci. Ltd*, 238-240
- PATERSON S. (2008) Skin Diseases and Treatment of Hedgehogs. In *Skin diseases of exotic pets*. John Wiley & Sons
- PHILPOT C., BOWEN R. (1992) Hazards from hedgehogs: two case reports with a survey of the epidemiology of hedgehog ringworm. *Clin. Exp. Dermatol.* 17(3), 156-158
- PIÉRARD-FRANCHIMONT C., HERMANN J.-F., COLLETTE C., PIERARD G., QUATRESOZ P. (2008) Hedgehog ringworm in humans and a dog. *Acta Clin. Belg.* 63(5), 322-324
- QUAIFE R. (1966) Human infection due to the hedgehog fungus, Trichophyton mentagrophytes var. erinacei. *J. Clin. Pathol.* 19(2), 177-178
- REEVE N. (1994) Hedgehogs. Poyser T & AD
- REEVE N., HUIJSER M. (1999) Mortality factors affecting wild hedgehogs: a study of records from wildlife rescue centres. *Lutra* 42, 7-24
- REINHARDT J.H., ALLEN A.M., GUNNISON D., AKERS W.A. (1974) Experimental human Trichophyton mentagrophytes infections. *J. Invest. Dermatol.* 63(5), 419-422
- RHEE D., KIM M., CHANG S., *et al.* (2009) A case of tinea manuum caused by Trichophyton mentagrophytes var. erinacei: the first isolation in Korea. *Mycoses* 52(3), 287-290
- ROBERT R., PIHET M. (2008) Conventional methods for the diagnosis of dermatophytosis. *Mycopathologia* 166(5-6), 295-306
- ROBINSON I., ROUTH A. (1999) Veterinary care of the hedgehog. *Pract.-Lond.-Br. Vet. Assoc.* 21, 128-138
- ROMANO C., GIANNI C., PAPINI M. (2001) Tinea capitis in infants less than 1 year of age. *Pediatr. Dermatol.* 18(6), 465-468
- ROSEN T., JABLON J. (2003) Infectious threats from exotic pets: dermatological implications. *Dermatol. Clin.* 21(2), 229-236
- SABOURAUD R.J.A. (1910) Les teignes. Masson

- SCHAUDER S., KIRSCH-NIETZKI M., WEGENER S., SWITZER E., QADRIPUR S. (2007) From hedgehogs to men. Zoophilic dermatophytosis caused by *Trichophyton erinacei* in eight patients. *Hautarzt Z. Dermatol. Venerol. Verwandte Geb.* 58(1), 62
- SEKER E., DOGAN N. (2011) Isolation of dermatophytes from dogs and cats with suspected dermatophytosis in Western Turkey. *Prev. Vet. Med.* 98(1), 46-51
- SIMPANYA M.F. (2000) Dermatophytes: their taxonomy, ecology and pathogenicity. *Rev Iberoam Micol* 17, 1-12
- SMITH J.M., RUSH-MUNRO F., MCCARTHY M. (1969) Animals as a reservoir of human ringworm in New Zealand. *Australas. J. Dermatol.* 10(3), 169-182
- SMITH A.J. (1999) Husbandry and nutrition of hedgehogs. *Veterinary Clin. North Am. Exot. Anim. Pract.* 2(1), 127-141
- SMITH J., MARPLES M.J. (1964) *Trichophyton mentagrophytes* var. *erinacei*. *Sabouraudia J. Med. Vet. Mycol.* 3(1), 1-10
- SOLARI S., BAKER R.J. (2007) Mammal Species of the World: A Taxonomic and Geographic Reference by D. E. Wilson; D. M. Reeder. *J. Mammal.* 88(3), 824-830
- SPARKES A., GRUFFYDD-JONES T., SHAW S., WRIGHT A., STOKES C. (1993) Epidemiological and diagnostic features of canine and feline dermatophytosis in the United Kingdom from 1956 to 1991. *Vet. Rec.* 133(3), 57-61
- STOCKDALE P.M. (1968) Sexual stimulation between *Arthroderma simii* Stockd., Mackenzie & Austwick and related species. *Sabouraudia J. Med. Vet. Mycol.* 6(2), 176-181
- TAINWALA R., SHARMA Y. (2011) Pathogenesis of dermatophytoses. *Indian J. Dermatol.* 56(3), 259
- TAKAHASHI Y., SANO A., TAKIZAWA K., *et al.* (2003) The epidemiology and mating behavior of *Arthroderma benhamiae* var. *erinacei* in household four-toed hedgehogs (*Atelerix albiventris*) in Japan. *Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi* 44(1), 31-38
- VERMOUT S., TABART J., BALDO A., *et al.* (2008) Pathogenesis of dermatophytosis. *Mycopathologia* 166(5-6), 267
- WAGNER D.K., SOHNLE P.G. (1995) Cutaneous defenses against dermatophytes and yeasts. *Clin. Microbiol. Rev.* 8(3), 317-335
- WEITZMAN I., SALKIN I., ROSENTHAL S. (1983) Evaluation of trichophyton agars for identification of *Trichophyton soudanense*. *J. Clin. Microbiol.* 18(1), 203-205
- WEITZMAN I., SUMMERBELL R.C. (1995) The dermatophytes. *Clin. Microbiol. Rev.* 8(2), 240-259
- WEMBRIDGE D., LANGSTON S. (2015) The State of Britain's Hedgehogs 2015. *People's Trust Endanger. Species British Hedgehog Preserv. Soc. Lond.*
- YALDEN D. (1976) The food of the hedgehog in England. *Acta Theriol. (Warsz.)* , 401-424
- YAMADA T., MAKIMURA K., ABE S. (2006) Isolation, characterization, and disruption of *dnr1*, the *areA/nit-2*-like nitrogen regulatory gene of the zoophilic dermatophyte, *Microsporum canis*. *Med. Mycol.* 44(3), 243-252
- ZAGNOLI A., CHEVALIER B., SASSOLAS B. (2005) Dermatophyties et dermatophytes. *EMC-Pédiatrie* 2(1), 96-115

Annexe 1 : Plan de l'école nationale vétérinaire d'Alfort



Annexe 2 : Liste des 25 espèces sauvages les plus fréquentes reçues au CEDAF en 2016 (Mammifères en gras)

Pigeon biset	920
Herisson europeen	462
Pigeon ramier	217
Martinet noir	214
Corneille noire	143
Merle noir	129
Pie bavarde	127
Mesange charbonniere	83
Moineau domestique	79
Canard colvert	63
Cygne tubercule	62
Pigeon biset urbain	58
Tourterelle turque	50
Etourneau sansonnet	44
Faucon crecerelle	43
Mesange bleue	43
Chevreuil	31
Geai des chenes	30
Renard roux	30
Goeland argente	29
Rouge gorge	27
Fouine	25
Hirondelle de fenetre	24
Chouette hulotte	23
Lapin de garenne	23

Annexe 3 : Première page du dossier clinique utilisé en 2016



/ / 2016	N°
ESPECE :	Nombre d'animaux :
Signes de reconnaissance :	N° Clovis

DOSSIER CLINIQUE

Date du jour : / / 2016		Heure :		
PARTIE À REMPLIR PAR LA PERSONNE DÉPOSANT L'ANIMAL				
IDENTITÉ ET COORDONNÉES DE LA PERSONNE		RENSEIGNEMENTS SUR LA DÉCOUVERTE DE L'ANIMAL		
NOM (en majuscules) : Prénom : Adresse : e-mail : Téléphone : (pour un besoin éventuel de renseignements sur l'animal) SIGNATURE		Espèce supposée : Date de la découverte : / / 2016 à heure Département : Lieu (rue ou route) : Commune : Circonstances de la découverte : Si de la nourriture a été donnée : laquelle? Si des soins ont été donnés : lesquels?		
Merci pour cet animal de nous l'avoir apporté. Par manque de moyens, nous ne pourrions vous donner des nouvelles mais soyez sûr que nous ferons tout pour le rendre à la Nature. Grâce à votre aide, nous continuerons!				
PARTIE RÉSERVÉE À UN RESPONSABLE DU CEDAF				
SEXE : M. / F. / I. AGE : Oiseau : Ad. / Juv. volant / Juv. au nid (emplumé) / Juv. de qq jours (nu ou duvet) Mammifère : Adulte / Sub-adulte / Juvénile				
CAUSE D'ENTRÉE (entourer)	Piégeage, dénichage	Prédateur	Empoisonnement	Maladie
	Capture convenance	Choc véhicule	Pollution	Ramassage jeune
	Saisie	Choc objet fixe	Electrocution	Transfert
	Abandon, perte		Piégé lui-même	Indéterminé
	Autre :			
DIAGNOSTIC (entourer)	RAS	Trauma crânien	Infection respiratoire	Brûlure
	Etat de choc	Fracture ouverte	Infection digestive	Défaut développement
	Dénutrition	Fracture fermée	Infection autre	Apprivoisement
	Plaie traumatique	Paralysie, Parésie	Parasitisme	Indéterminé
	Hémorragie	Corps étranger	Intoxication	Autre :
REALISE (entourer)	RADIOGRAPHIE	OPERATION	EUTHANASIE	AUTOPSIE
DEVENIR Signature du Chef du CEDAF	Relâché le : / / 2016	Mort le : / / 2016	Transféré le : / / 2016	
	Ville :		Destination : Centre, Autre	
	Code postal :			

Annexe 4 : Deuxième page du dossier clinique utilisé en 2016

EXAMEN CLINIQUE D'ENTREE

CONSULTANT (obligatoire) : _____ **Date :** 2016 **Heure :** _____

Sexe : M. / F. / I.

Age : Oiseau : Ad. / Juv. volant / Juv. Au nid (emplumé) / Juv. de qq jours(nu ou duvet)
Mammifère : Adulte / Sub-adulte / Juvénile

Poids (g) : _____ **Etat d'embonpoint :** Bon / Maigre / Très maigre

Déshydratation : Faible / Moyenne / Forte **Vigilance :** Bonne / Diminuée / Faible / Nulle

OBSERVATIONS PRINCIPALES :

HYPOTHESE DIAGNOSTIQUE (obligatoire) :

SUIVI EN COURS DE SEJOUR				
DATE	ACTE	DESCRIPTION	Prescripteur obligatoire :	NOM

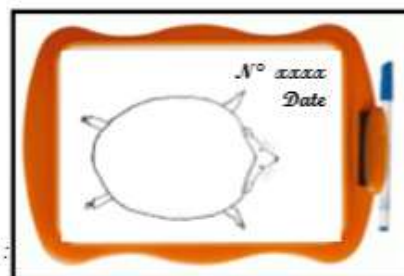
**THESE : ETUDE DE LA TEIGNE A TRICHOPHYTON ERINACEI CHEZ LES HERISSONS
(*Erinaceus europaeus*) ADMIS AU CEDAF EN 2016**

Consultant :	N° animal :	Date :
--------------	-------------	--------

NB : Vous trouverez sur l'ordinateur de l'infirmerie un tutoriel vous détaillant le protocole en images.

① A chaque arrivée de hérisson, merci de réaliser sous anesthésie générale :

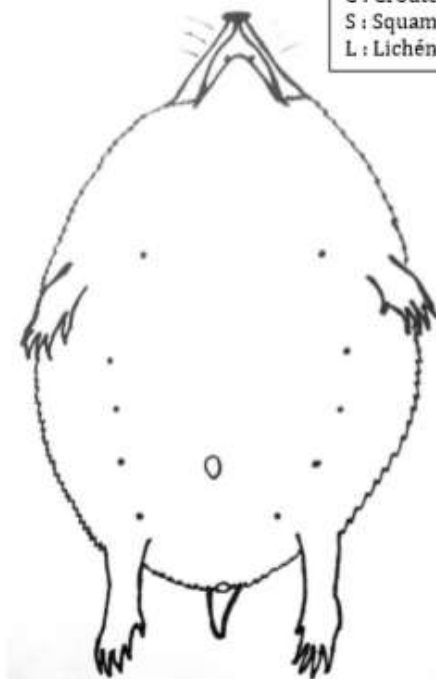
- ☐ Une photographie du hérisson, face ventrale
- ☐ Une photographie du hérisson, face dorsale
- ☐ Un prélèvement par moquette stérile
(Noter le N° CEDAF de l'animal et la date sur le sparadrap)



Modèle de photo :

② Ensuite, annoter sur ces schémas les lésions dermatologiques observées, en les identifiant par leurs initiales, si possible :

A : Alopécie (ventrale)
PP : Perte de piquants (dorsale)
C : Croûte
S : Squames
L : Lichénification



③ Merci d'agrafer cette page à l'intérieur du dossier clinique et de ranger le prélèvement dans la boîte prévue à cet effet (au bloc opératoire).

ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET ENJEUX DE LA DERMATOPHYTOSE CHEZ LES HÉRISSONS EUROPÉENS (*ERINACEUS EUROPAEUS*) ACCUEILLIS EN 2016 AU CENTRE DE SOINS DE LA FAUNE SAUVAGE D'ALFORT (CEDAF)

NOM et Prénom : DENAES Chloé

Résumé

Le hérisson d'Europe est une espèce très fréquemment prise en charge dans les centres de sauvegarde de la faune sauvage en France. Les soins réalisés sur ces petits mammifères atypiques occasionnent des contacts étroits avec les soigneurs. Or, ces animaux sauvages sont souvent porteurs de maladies contagieuses et zoonotiques, au diagnostic parfois difficile. La teigne du hérisson, notamment, est une mycose cutanée courante, causée par un dermatophyte et responsable de contaminations régulières de l'Homme à travers le monde. Peu de données épidémiologiques et cliniques sont disponibles dans la littérature. Le but de ce travail était de réaliser une étude de cohorte chez 412 hérissons reçus au CEDAF en 2016, afin d'estimer le risque zoonotique auquel les soigneurs sont exposés et d'évaluer la prise en charge de la maladie au sein de centre. D'après nos résultats, *Trichophyton erinacei* est le seul dermatophyte significatif du hérisson, puisqu'il représente 97,9 % des souches obtenues en culture. La prévalence moyenne de la teigne chez le hérisson est de 23,3 % et sa répartition dans la population est très homogène, aussi bien en termes d'âge, de sexe, de saison et d'origine géographique. Parmi les individus infectés, 79,2 % étaient porteurs asymptomatiques du dermatophyte, ce qui rend difficile leur détection au sein du centre. Les lésions cliniques observées sont similaires à celles décrites dans la littérature, et sont caractérisées par des croûtes, des squames et de l'alopecie sur la face et le bord libre du manteau. Bien que le traitement de la teigne nécessite une hospitalisation de plusieurs mois, l'infection par le dermatophyte ne semble pas diminuer les chances de relâcher de l'animal, ce qui encourage à poursuivre les efforts entrepris. Ce travail apporte également quelques suggestions pour parfaire la gestion de cette maladie en centre de sauvegarde.

Mots clés :

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE / TEIGNE / DERMATOPHYTOSE / CENTRE DE
SAUVEGARDE / HÉRISSON / CEDAF / *TRICHOPHYTON* / ÎLE-DE-FRANCE

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Mme Veronica RISCO CASTILLO

Assesseur : M. Pascal ARNÉ

**EPIDEMIOLOGICAL STUDY AND CHALLENGES OF DERMATOPHYTOSIS IN
EUROPEAN HEDGEHOGS (*ERINACEUS EUROPAEUS*) HOSTED IN 2016 AT
ALFORT WILDLIFE CARE CENTER (CEDAF)**

SURNAME : DENAES

Given name : Chloé

Summary

The European hedgehog is an atypical small mammal frequently hosted by wildlife rescue centers in France. Rehabilitation of this animal species before their release involve close contact between them and animal caretakers. However, as wild animals, hedgehogs often carry contagious and zoonotic diseases, which sometimes are difficult to diagnose. Ringworm infection, in particular, is a common cutaneous mycosis, caused by a dermatophyte and responsible for regular human infections throughout the world. Few epidemiological and clinical data is available in the literature. The goal of this work was to conduct a longitudinal cohort study of 412 hedgehogs hosted at CEDAF in 2016, in order to estimate the exposure risk of caretakers to this zoonotic disease, and to evaluate the management of the disease within the center. Based on our results, *Trichophyton erinacei* is the only significant hedgehog dermatophyte, accounting for 97.9% of strains obtained in culture. The ringworm mean prevalence in hedgehogs is 23.3% and its distribution in the population does not seem to be associated to age, sex, season or geographical origin. Among the infected individuals, 79.2% were asymptomatic carriers of the dermatophyte, making it difficult to detect. The observed clinical lesions are similar to those described in the literature, meaning the presence of crusts, scales and spine or hair loss on the face and at the border of the skirt at the spine/hair margin. Although the treatment of ringworm required hospitalization for several months, dermatophyte infection does not seem to reduce the chances of releasing the animal, which encourages to continue the efforts. This work also brings up some suggestions to ameliorate the management of this disease in rescue centers.

Keywords

EPIDEMIOLOGICAL STUDY / RINGWORM / DERMATOPHYTOSIS / WILDLIFE
RESCUE CENTRE / HEDGEHOG / CEDAF / *TRICHOPHYTON* / ILE-DE-FRANCE

Jury :

President : Pr.

Director : Mme Veronica RISCO CASTILLO

Assessor : M. Pascal ARNE