

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 9 mars 2020
Par Melle Bettina Bouquiaux**

**Causes d'alopecie avec ou sans prurit chez le carnivore domestique,
conseils à l'officine**

Membres du jury :

Président : M. Aliouat El Moukhtar

Professeur de parasitologie et biologie animale à la faculté de
pharmacie de Lille

Assesseur : Mme Demanche Christine

Maître de conférence en parasitologie et biologie animale à la faculté
de pharmacie de Lille

Membres extérieurs : M. Cavoret Manuel

Docteur en pharmacie à Cousolre

Melle Piot Alison

Docteur en pharmacie à Carvin



Faculté de Pharmacie de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
03.20.96.40.40 - : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>



Université de Lille

Président :	Jean-Christophe CAMART
Premier Vice-président :	Nicolas POSTEL
Vice-présidente formation :	Lynne FRANJIE
Vice-président recherche :	Lionel MONTAGNE
Vice-président relations internationales :	François-Olivier SEYS
Vice-président stratégie et prospective	Régis BORDET
Vice-présidente ressources	Georgette DAL
Directeur Général des Services :	Pierre-Marie ROBERT
Directrice Générale des Services Adjointe :	Marie-Dominique SAVINA

Faculté de Pharmacie

Doyen :	Bertrand DÉCAUDIN
Vice-doyen et Assesseur à la recherche :	Patricia MELNYK
Assesseur aux relations internationales :	Philippe CHAVATTE
Assesseur aux relations avec le monde professionnel :	Thomas MORGENROTH
Assesseur à la vie de la Faculté :	Claire PINÇON
Assesseur à la pédagogie :	Benjamin BERTIN
Responsable des Services :	Cyrille PORTA
Représentant étudiant :	Victoire LONG

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie et Santé publique
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière
M.	DEPREUX	Patrick	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL

M.	DINE	Thierry	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie - Virologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière
Mme	POULAIN	Stéphanie	Hématologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	STAELS	Bart	Biologie cellulaire

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie - Biologie animale
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Biophysique et Laboratoire d'application de RMN
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences Végétales et Fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences Végétales et Fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Biophysique et application de RMN
Mme	DEPREZ	Rebecca	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
M.	DEPREZ	Benoît	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences Végétales et Fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	FOLIGNÉ	Benoît	Bactériologie - Virologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie et Santé publique
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie industrielle
M.	GOOSSENS	Jean-François	Chimie analytique

M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie cellulaire
Mme	LESTRELIN	Réjane	Biologie cellulaire
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie thérapeutique
M.	MILLET	Régis	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL
Mme	MUHR-TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PERROY	Anne-Catherine	Législation et Déontologie pharmaceutique
Mme	ROMOND	Marie-Bénédicte	Bactériologie - Virologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHERAERT	Éric	Législation et Déontologie pharmaceutique
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie industrielle
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie industrielle
M.	WILLAND	Nicolas	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie et Santé publique
Mme	GENAY	Stéphanie	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière
M.	LANNOY	Damien	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière
Mme	ODOU	Marie-Françoise	Bactériologie - Virologie

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
------	-----	--------	-------------

M.	AGOURIDAS	Laurence	Chimie thérapeutique
Mme	ALIOUAT	Cécile-Marie	Parasitologie - Biologie animale
M.	ANTHÉRIEU	Sébastien	Toxicologie et Santé publique
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
M.	BANTUBUNGI-BLUM	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie - Virologie
M.	BELARBI	Karim-Ali	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	BERTHET	Jérôme	Biophysique et Laboratoire d'application de RMN
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BOSC	Damien	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON-HOUDE	Sandrine	Biologie cellulaire
Mme	CARRIÉ	Hélène	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie - Biologie animale
Mme	CHARTON	Julie	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
M.	CHEVALIER	Dany	Toxicologie et Santé publique
Mme	DANEL	Cécile	Chimie analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie - Biologie animale
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire

M.	EL BAKALI	Jamal	Chimie thérapeutique
M.	FARCE	Amaury	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL
M.	FLIPO	Marion	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
Mme	FOULON	Catherine	Chimie analytique
M.	FURMAN	Christophe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GOOSSENS	Laurence	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie et Santé publique
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques
Mme	HAMOUDI-BEN YELLES	Chérifa-Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie et Santé publique
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA KPAKPAGA	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	KARROUT	Younes	Pharmacotechnie industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie analytique
Mme	LEHMANN	Hélène	Législation et Déontologie pharmaceutique
Mme	LELEU	Natascha	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert LESPAGNOL
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie analytique
Mme	LOINGEVILLE	Florence	Biomathématiques
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre-Arthur	Sciences Végétales et Fongiques
M.	MORGENROTH	Thomas	Législation et Déontologie pharmaceutique

Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie et Santé publique
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie et Santé publique
M.	POURCET	Benoît	Biochimie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques / service innovation pédagogique
Mme	RAVEZ	Séverine	Chimie thérapeutique
Mme	RIVIÈRE	Céline	Pharmacognosie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie - Virologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie - Biologie animale
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
M.	WELTI	Stéphane	Sciences Végétales et Fongiques
M.	YOUS	Saïd	Chimie thérapeutique
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

Professeurs Certifiés

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
Mme	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	HUGES	Dominique	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
M.	DAO PHAN	Haï Pascal	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
M.	DHANANI	Alban	Législation et Déontologie pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques
M.	DUFOSSEZ	François	Biomathématiques
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	GILLOT	François	Législation et Déontologie pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

AHU

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
Mme	CUVELIER	Élodie	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie
M.	GRZYCH	Guillaume	Biochimie
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière

ATER

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
M.	GHARBI	Zied	Biomathématiques
Mme	FLÉAU	Charlotte	Médicaments et molécules pour agir sur les systèmes vivants
Mme	N'GUESSAN	Cécilia	Parasitologie - Biologie animale
M.	RUEZ	Richard	Hématologie
M.	SAIED	Tarak	Biophysique et Laboratoire d'application de RMN
Mme	VAN MAELE	Laurye	Immunologie

Enseignant contractuel

Civ.	Nom	Prénom	Laboratoire
M.	MARTIN MENA	Anthony	Biopharmacie, Pharmacie Galénique et Hospitalière

Faculté de Pharmacie de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Remerciements

A Mme Demanche, pour avoir acceptée de me suivre et de m'accompagner pendant ce long travail de rédaction de thèse.

A M. Aliouat, pour avoir accepté de présider mon jury de thèse, merci encore pour votre gentillesse.

A M. Cavoret, pour m'avoir ouvert les portes de son officine alors que je n'étais qu'une petite étudiante de 2ème année, qui cherchait encore sa voie entre l'officine et l'industrie. Merci de m'avoir montré toutes les facettes de ce métier, de m'avoir amené et accompagné jusqu'au diplôme de pharmacien. Merci également à Gatwick, sans qui mes après midi révisions à l'étage de la pharmacie auraient été beaucoup plus tristes ;)

A Alison, pour avoir accepté de faire partie de mon jury. Je suis très contente que tu m'accompagnes pour ce moment ! J'espère que cette expérience sera également enrichissante pour toi.

A M. Matton et aux filles, pour m'avoir accueillis avec bienveillance au sein de leur officine, pour leur bonne humeur presque permanente.

M. Matton, j'espère que l'attente de cette fameuse thèse n'aura pas été trop longue ...

A Charlotte, Victor et Olivier, pour tous ces après-midi thèses passés ensemble, heureusement que vous étiez-là ! Nos apéros du soir me manquent déjà terriblement !

Charlotte et Victor, j'espère que vous saurez lire ces quelques mots depuis la Nouvelle Calédonie !

Je vous souhaite le meilleur.

A mes parents, pour m'avoir soutenu durant toutes ces années d'études, années parfois difficiles par ailleurs. Ca y est, enfin vous pourrez le dire, c'est fini !

A mes amis du poney, qui me demandent régulièrement des nouvelles de ma thèse ...

Table des matières :

Introduction	15
I) Peau et pelage	16
A) La peau	16
a) L'épiderme.....	16
b) Le derme.....	18
c) L'hypoderme.....	19
d) Rôle de la peau.....	19
B) Le pelage	19
a) Différents types de pelage.....	19
b) Glandes cutanées.....	20
c) Rôle.....	21
C) Entretien et conseils beauté du pelage	21
II) Alopecie sans prurit	23
A) Les causes parasitaires	23
a) La démodécie ou gale folliculaire.....	23
1. Parasites en cause : <i>Demodex sp</i>	23
2. Transmission.....	24
2.1 : Démodécie dite juvénile.....	24
2.2 : Démodécie dite de l'adulte.....	24
3. Clinique.....	25
3.1 La forme localisée.....	25
3.1 La forme généralisée.....	26
4. Diagnostic et traitement.....	27
4.1 Diagnostic.....	27
4.2 Traitement médicamenteux.....	27
4.3 Traitement non médicamenteux.....	28
5. Moyens de prévention.....	28
b) La leishmaniose.....	29
1. Parasite en cause : <i>Leishmania donovani var. infantum</i>	29
2. Transmission.....	29
3. Clinique.....	30
3.1 Manifestations générales.....	30
3.2 Manifestations cutanéomuqueuses.....	31
4. Diagnostic et traitement.....	32
4.1 Diagnostic.....	32
4.2 Traitement.....	33
5. Moyens de prévention.....	33
B) Les causes bactériennes	34
a) Les pyodermites superficielles.....	35
1. Les intertrigos ou pyodermites des plis.....	35
1.1 Diagnostic :.....	35
1.2 Traitement :.....	35
2. Les impétigos.....	36
2.1 Diagnostic.....	36
2.2 Traitement.....	36
3. Les folliculites.....	37
3.1 Diagnostic.....	37
3.2 Traitement.....	38
b) Les pyodermites profondes.....	38
1. Les furonculoses.....	39
4. Les cellulites.....	40
4.1 Diagnostic.....	40
4.2 Traitement.....	41
C) Les dermatophytoses	41
a) Les principales espèces rencontrées.....	41

b)	Les signes cliniques.....	41
1.	La teigne sèche	41
1.1	Genre <i>Microsporum</i>	41
1.2	Genre <i>Trichophyton</i>	42
2.	Forme sub-clinique, asymptomatique	43
3.	La teigne suppurée	43
c)	Diagnostic	43
d)	Traitement.....	44
D)	Les causes hormonales.....	44
a)	L'hypothyroïdie.....	44
1.	Clinique.....	45
2.	Diagnostic	45
3.	Traitement.....	46
b)	Le syndrome de Cushing.....	46
1.	Clinique.....	46
2.	Diagnostic	47
3.	Traitement.....	47
c)	L'alopecie X	48
1.	Clinique.....	48
2.	Diagnostic	49
3.	Traitement.....	49
E)	Les Maladies Auto Immunes (MAI), maladies génétiques et causes tumorales	50
a)	L'adénite sébacée granulomateuse	50
1.	Clinique.....	50
2.	Diagnostic	51
3.	Traitement.....	51
b)	La dermatomyosite	52
1.	Clinique.....	52
2.	Diagnostic	53
3.	Traitement.....	53
c)	L'alopecie des robes diluées et la dysplasie des follicules pileux noirs	54
1.	Clinique.....	55
2.	Diagnostic	55
3.	Traitement.....	56
d)	L'alopecie paranéoplasique pancréatique féline.....	56
1.	Clinique.....	56
2.	Diagnostic	57
3.	Traitement.....	57
III)	Alopecie avec prurit.....	58
A)	Les causes parasitaires.....	58
a)	La pulicose.....	58
1.	Parasites en cause : <i>Ctenocephalides</i> sp.....	58
2.	Transmission.....	59
3.	Clinique.....	59
4.	Diagnostic et traitement.....	59
b)	La cheyletiellose	60
1.	Parasites en cause : <i>Cheyletiella</i> sp	60
2.	Transmission.....	61
3.	Clinique.....	61
4.	Diagnostic et traitement.....	62
c)	La trombiculose.....	63
1.	Parasites en cause : <i>Trombicula autumnalis</i>	63
2.	Transmission.....	63
3.	Clinique.....	63
4.	Diagnostic et traitement.....	64
d)	La phtiriose.....	65
1.	Parasites en cause : <i>Felicola subrostratus</i> , <i>Trichodectes canis</i> , <i>Linognathus setosus</i>	65
2.	Transmission.....	65
3.	Clinique.....	65
4.	Diagnostic et traitement.....	65

e)	L'otacariose ou gale d'oreille.....	66
1.	Parasite en cause : <i>Otodectes cynotis</i>	66
2.	Transmission.....	66
3.	Clinique.....	66
4.	Diagnostic et traitement.....	67
f)	La gale du corps	67
1.	Parasites en cause : <i>Sarcoptes scabiei canis</i> , <i>Notoedres cati</i>	67
2.	Transmission.....	68
3.	Clinique.....	68
4.	Diagnostic et traitement.....	69
B)	Les causes allergiques	70
a)	La Dermatite par Allergie aux Piqûres de Puces (DAPP).....	70
1.	Facteurs déclenchant.....	70
2.	Symptômes.....	70
3.	Diagnostic	71
4.	Traitement et prévention	72
b)	La dermatite atopique.....	72
1.	Facteurs déclenchant.....	72
2.	Symptômes.....	72
3.	Diagnostic	73
4.	Traitement.....	74
C)	Les causes bactériennes, les mycoses et les Maladies Auto Immune (MAI)	74
a)	La dermatite pyotraumatique (ou hot-spot).....	74
1.	Définition et symptômes	74
2.	Diagnostic	75
3.	Traitement et prévention	75
b)	La dermatite à <i>Malassezia</i>	76
1.	Agents en cause.....	76
2.	Multiplication.....	76
3.	Clinique.....	76
3.	Diagnostic	77
4.	Traitement.....	77
IV)	Enquêtes.....	78
A)	Auprès des propriétaire de chien/chat	78
B)	Auprès des vétérinaires	84
	Conclusion	86
	Bibliographie	87
	Figures.....	92
	Annexes.....	94

Introduction

Historiquement, la médecine vétérinaire avait pour but le maintien en bonne santé des animaux de rente, de prestige ou de guerre. Le concept d'animal de compagnie et la prise en compte du bien être animal devra attendre le XIXème siècle avec la création en 1850 de la loi Grammont qui condamne les mauvais traitements envers les animaux domestiques.

De nos jours, en France, près d'un foyer sur deux possède un animal de compagnie, dont chiens et chats font partie (Enquête FACCO / TNS SOFRES 2014).

La santé et le bien être de ces compagnons à quatre pattes est une préoccupation importante de ces propriétaires.

Pour des raisons diverses, se rendre immédiatement chez le vétérinaire quand un soucis arrive n'est pas forcément chose aisée.

Le métier de pharmacien d'officine est en perpétuelle évolution et le fait d'affirmer notre rôle de professionnel de proximité accessible, compétent et à l'écoute n'a jamais été aussi capital. Sachant l'attachement de nos patients à leurs compagnons à quatre pattes, il est de notre devoir de les conseiller au mieux dans les limites de notre art.

Le pharmacien se doit de répondre aux questions concernant la santé animale et, toujours dans la limite de ses compétences, prodiguer les conseils adéquats.

La perte de poils ainsi que le prurit sont des problèmes qui peuvent arriver couramment et leurs causes en sont pour le moins variées.

Le premier chapitre permettra de voir en détail la constitution de la peau et du pelage de l'animal. Le second chapitre s'intéressera aux différentes causes d'alopecie sans prurit et le troisième chapitre sur l'alopecie avec prurit. Les solutions proposées à l'officine seront détaillées. Et enfin le quatrième chapitre fera la synthèse d'enquêtes menées auprès de propriétaires de chiens et de chats ainsi qu'auprès de vétérinaires.

I) Peau et pelage

A) La peau

a) L'épiderme

L'épiderme, à savoir la couche la plus superficielle de la peau est la couche la plus fine. En effet, celle-ci mesure en moyenne chez le chien et le chat entre 0,1 et 0,5 mm (cette couche est beaucoup plus fine chez l'Homme).

Cet épiderme va s'épaissir sur certaines zones (jusqu'à 1,5 mm), ce qui va permettre une protection supplémentaire, il s'agit surtout des zones peu poilues telles que la truffe ou les coussinets. C'est également cette couche qui va donner naissance à la plupart des annexes (Mathet Jean-Loup 2016, Jorion Aurélie 2008).

Tableau 1 : Tableau comparant la peau canine et la peau humaine (Martinod Serge, 2012)

Peau canine	Peau humaine
Epaisseur: 3 à 5 couches de cellules pour la couche cornée. Habituellement, plus il y a de poils, plus la couche cornée est mince.	Epaisseur: 10 à 15 couches de cellules pour la couche cornée.
pH: 7.4	pH: 4.8
Poils: 95% du corps est recouvert de poils. Un cycle de croissance des poils pour la plupart des chiens (Printemps et Automne).	Poils: 5% Croissance continue des poils.
Glandes sudoripares: peu nombreuses; la régulation thermique se fait par le halètement.	Glandes sudoripares: nombreuses; la régulation thermique se fait par la transpiration.

L'épiderme est constitué de plusieurs couches de cellules, de la plus profonde à la plus superficielle on trouve : la couche basale, la couche épineuse (ou couche de Malpighi), la couche granuleuse et la couche cornée (couche la plus épaisse) (fig. 1).

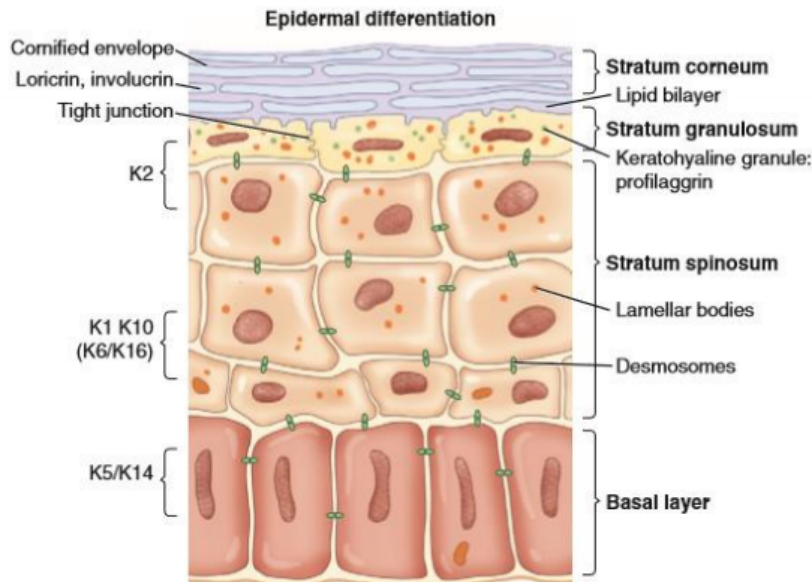


Figure 1 : Structure de l'épiderme (Muller *et al.*, 2013)

La couche basale :

Il s'agit de la couche la plus profonde de l'épiderme, elle repose sur la lame basale. C'est une couche unicellulaire, la majorité des cellules rencontrées dans cette couche seront des kératinocytes en phase de multiplication.

Ces kératinocytes vont progresser en permanence de la couche basale vers les couches supérieures. Ce phénomène de migration, chez un animal sain et en bonne santé, prend entre 21 et 28 jours. Certains kératinocytes restent ancrés à la lame basale. Si cette migration est accélérée, on pourra observer des squames visibles à l'œil nu, des pellicules ou encore des problèmes d'hyperkératose (épaississement de la couche cornée) (fig. 2).



Figure 2 : Exemple d'hyperkératose sur la truffe d'un chien (Keith A. *et al.*, 2013)

Les kératinocytes vont synthétiser de la kératine. Cette protéine fait partie du cytosquelette des cellules et grâce aux desmosomes (jonctions d'ancrage) fait le lien entre les kératinocytes. Ces desmosomes sont reliés aux filaments intermédiaires du cytosquelette intra-cytoplasmique.

Dans la couche basale, on va également retrouver un autre type de cellules : les mélanocytes qui synthétisent la mélanine (contenue dans des mélanosomes). Il s'agit d'un pigment qui va déterminer la couleur du pelage.

Ensuite, il y a des cellules de Langerhans ou cellules dendritiques. Ce sont des cellules présentatrices d'antigène, elles ont donc un rôle immunologique.

On trouve aussi des cellules de Merkel qui sont des mécanorécepteurs à adaptation lente. On les retrouve dans les coussinets tylotriches. Ils reçoivent les stimulus provenant des déformations des cellules épidermiques (Hé, 2006 ; Bensignor 2018).

La couche épineuse :

Cette couche est constituée de kératinocytes issus de la différenciation des cellules basales. Ces kératinocytes ne se divisent plus, ils s'aplatissent. La couche est formée de plusieurs assises : généralement deux à trois pour les territoires poilus, mais plus d'une vingtaine pour la truffe et les coussinets. C'est dans cette couche que commence véritablement la synthèse de kératine. On note, en effet, de nombreux filaments de kératine en faisceaux autour du noyau de chaque cellule (Perrin, 2011).

La couche granuleuse :

Celle-ci est peu épaisse et discontinue chez les carnivores. Elle est constituée d'une à deux assises cellulaires dans les zones de peau poilue, et de quatre à huit assises dans les zones à peau glabre (Aguerre, 2004).

La couche cornée :

Il s'agit de la couche la plus externe. Elle est complètement kératinisée. Cette couche est plus épaisse au niveau des zones de peau glabre. Il y a également un processus de desquamation qui intervient graduellement (Aguerre, 2004).

La lame basale marque la barrière entre l'épiderme et le derme.

b) Le derme

Le derme (ou tissu conjonctif lâche) est composé de cellules comme les fibroblastes, les macrophages et les mastocytes ainsi que de diverses fibres telles que le collagène (principalement de type I), les fibres élastiques et également d'une matrice extracellulaire.

C'est un tissu conjonctif vascularisé.

Il est à la source de la plupart des annexes de l'épiderme (Aguerre, 2004 ; Mathet, 2016).

c) L'hypoderme

C'est un tissu conjonctif grasseux (composé d'adipocytes). Il s'agit de la couche la plus profonde. Elle sert à la mobilisation de la peau via le muscle peaucier (muscles qui jouent un rôle dans le hérissément du poil). Cette couche sert également d'isolant thermique et de réserve de graisse (Perrin, 2011).

d) Rôle de la peau

La peau constitue l'organe le plus étendu du corps de l'animal. Comme nous venons de le voir, il s'agit d'un organe relativement complexe, constitué de plusieurs couches. Elle assure plusieurs fonctions comme celle de barrière afin notamment d'éviter la déshydratation en évitant la perte d'eau et d'électrolytes, lutter contre les agressions externes comme le soleil, les agressions physique ou chimique, les traumatismes, les micro-organismes...

Elle est également dotée de récepteurs sensibles au toucher, à la douleur, à la pression et à la température.

Elle a de plus un rôle non négligeable dans l'immunité, la synthèse de vitamine D (en assimilant l'énergie solaire), la thermorégulation ...

Elle joue également un rôle métabolique en constituant un stock de triglycérides (Mathet, 2016).

B) Le pelage

a) Différents types de pelage

Le poil primaire

Le poil primaire est le plus rigide et le plus long. On en retrouve sur toute la surface cutanée. Ce sont eux qui donnent la couleur du pelage. Ils permettent également d'assurer une protection contre la pluie.

Leurs follicules sont associés à des glandes sébacées et apocrines et à un muscle érecteur.

Le poil secondaire

Le poil secondaire est plus fin et plus souple. C'est lui qui constitue le sous-poil, et qui permet donc une bonne isolation thermique.

Leur follicule peut éventuellement posséder une glande sébacée, mais jamais de glandes apocrines ni de muscle érecteur (Rostaher, 2013).

Les poils spécialisés : les vibrisses et les tylotriches

Les vibrisses ou "moustaches" sont des éléments faisant partie intégrante du "toucher" de l'animal, elles permettent grâce à leurs vibrations de transmettre des informations primordiales à l'organe sensoriel qui se trouve à leur racine. Ils appartiennent aux poils primaires. Ils fonctionnent comme des mécanorécepteurs d'adaptation lente.

Les tylotriches sont des poils disséminés un peu partout dans le pelage, ils sont par ailleurs un peu plus grands que les autres. Ils fonctionnent comme des mécanorécepteurs d'adaptation rapide.

Ces deux types de poils jouent un rôle très important pour l'animal, ils lui permettent d'améliorer sa perception dans l'espace l'aidant ainsi à se déplacer. Ils jouent également un rôle dans les fonctions sociales de l'animal, en contribuant à la reconnaissance de ses congénères. A noter que les vibrisses et les tylotriches sont les premiers poils à apparaître chez le fœtus, ils sont donc présents dès la naissance (Bensignor, 2018 ; dermatoveto.fr, 2019).

Le follicule pileux

Chez le chiot et jusqu'à l'âge d'environ trois mois, les follicules pileux sont dits "simples", c'est-à-dire qu'une seule tige pileuse sort de chaque pore folliculaire. Cela donne au chiot son aspect de poil en "duvet". Il va être essentiellement composé de poils secondaires.

Puis, les poils vont être regroupés en follicules pileux composés : plusieurs tiges pileuses de poils primaires et secondaires vont sortir de chaque pore folliculaire.

Ce nombre de tiges pileuses va varier en fonction de la race. Par exemple, le Husky Sibérien est le chien qui a la plus grande densité de poils par follicule.

Ces différences seront à prendre en compte dans le diagnostic clinique de l'alopecie afin d'en juger la gravité.

Il faut environ une perte de 30% des poils avant que l'alopecie se fasse remarquer. (Parisot, 2004)

Cycle pileux

Ce cycle est composé de trois phases : la phase anagène, la phase catagène et la phase télogène. La durée du cycle est très variable, le cycle sera plus court chez les races à poils courts, et plus long chez les races à poils longs. Le renouvellement des poils a lieu toute l'année, mais il est maximum au printemps et en automne. Il est important de connaître les dates de ces mues afin de ne pas les confondre avec une perte de poils pathologique (Aguerre, 2004).

b) Glandes cutanées

Les glandes sébacées

Ce sont des glandes directement liées aux follicules pileux, elles sont responsables de la sécrétion de sébum.

Elles sont les plus nombreuses au niveau des jonctions cutané-muqueuses, des espaces interdigités, de la face dorsale du cou, de la queue et sur les membres (Aguerre, 2004).

Les glandes sudoripares

Ici, nous ne parlerons pas de glandes apocrines et eccrines mais de glandes épitrichiales et atrichiales.

Ce sont les glandes épitrichiales qui sont les plus nombreuses chez le carnivore. Elles sont présentes sur toutes les zones poilues. Elles se trouvent sous les glandes sébacées, elles sont pourvues d'un canal sécrétoire qui s'abouche au niveau de l'infundibulum du follicule pileux.

Ces glandes sont sensibles à la circulation de cathécholamines dans le sang ainsi qu'à une chaleur locale, elles ne participent donc pas à la thermorégulation centrale. Elles vont agir au niveau local, en protégeant la peau d'une élévation excessive de la température de la peau.

Elles sécrètent une substance sans odeur, de consistance laiteuse et est essentiellement composé de protéines. Cette sécrétion forme un film lipidique superficiel.

Au niveau des coussinets plantaires, on trouve les glandes atrichiales. Cette fois, elles ne sont pas dotées d'un canal sécrétoire mais d'un pore qui arrive directement à la surface du coussinet.

Ces glandes sécrètent une substance aqueuse. Elles n'ont pas de fonction dans la régulation thermique.

Les glandes sudoripares n'ont donc aucune fonction de thermorégulation contrairement à l'Homme.

Pour conserver sa chaleur, le carnivore va utiliser son tissu adipeux et va déclencher une vasoconstriction ainsi qu'une érection des poils.

Pour évacuer leur chaleur, les carnivores ont principalement un mécanisme de vaporisation d'eau par les poumons (halètement).

Ce sont des glandes sébacées spécialisées. Les glandes sébacées se rattachent aux follicules pileux.

On va rencontrer des glandes de Meibomus (glandes sébacées palpébrales), glandes de Tyson (glandes sébacée préputiales), glandes hépatoïdes ou circumanales (présentes uniquement chez le chien, à la marge anale).

Il y a aussi des glandes cérumineuses qui, comme leur nom l'indique, sécrètent le cérumen à l'entrée du conduit auditif (Parisot, 2004).

c) Rôle

La peau couplée au pelage protège contre les agressions extérieures comme le soleil (les rayons ultraviolets), les agressions physiques (pression, coups, traumatismes), les agressions chimiques, les variations thermiques, les micro-organismes...

Le pelage permet également la thermorégulation. De part l'absence presque complète de transpiration, les carnivores sont très sensibles aux fortes chaleurs.

On a également vu qu'il existait des poils spécialisés (les vibrisses et les tylotriches), le pelage a donc un rôle dans la sensibilité tactile.

A noter qu'outre les poils, les carnivores sont pourvus d'autres annexes de la peau : les griffes (Bensignor, 2019).

C) Entretien et conseils beauté du pelage

La beauté du pelage est le premier reflet de la santé de l'animal.

Des facteurs génétiques et environnementaux vont jouer dans la santé du poil.

Nous allons donc pouvoir jouer sur les facteurs environnementaux.

Tout d'abord la nutrition. Celle ci devra être équilibrée et respecter les besoins nutritionnels propres au chien ou au chat.

Les protéines vont par exemple jouer un rôle dans la synthèse des poils et leur pigmentation.

Il est aussi important d'introduire des acides gras polyinsaturés qui vont apporter de la brillance au pelage.

Une carence en acides aminés aromatiques (tyrosine, phénylalanine) va provoquer un éclaircissement ou un roussissement des poils noirs.

Les acides aminés soufrés (méthionine, cystine) en intervenant dans l'élaboration de la kératine, permettent une bonne croissance du poil.

Une supplémentation en zinc et en acides aminés linoléique peut s'avérer utile pour la beauté du pelage.

Une supplémentation en biotique, quant à elle est utile contre la perte de poils, les squames et le prurit.

Ensuite le toilettage. Il sera à adapter en fonction du type de pelage.

- Poils dits "normaux" : brossage avec une brosse métallique et un râteau. On peut donner un bain au rythme de quatre par an. La mue a lieu deux fois par an.
- Poils courts : ils ne nécessitent pas beaucoup de soins. Brossage avec des gants en caoutchouc ou brosse en soie naturelle. On peut donner de un à quatre bains par an ou un nettoyage avec des lingettes humides, à l'eau claire (ce qui suffit généralement).
- Poils longs et fins : On utilise d'abord un démêlant, puis on effectue quotidiennement un brossage avec un peigne métallique. Possible de donner un bain de une fois par semaine à une fois par mois.
- Poils longs frisés : Le brossage doit être quotidien. Il est recommandé d'effectuer un toilettage et un shampoing tous les 3 à 4 mois chez un toilettier professionnel.
- Poils longs durs : On effectue un brossage à l'aide d'une brosse à broches métalliques deux fois par semaine. De même il est recommandé d'effectuer un trimage chez un professionnel tous les 3 à 4 mois (permet d'épiler et d'enlever les poils morts de la fourrure).
- Poils cordés : Il ne faut pas utiliser de brosse. Il faut séparer à la main les cordelettes emmêlées. Les bains complets doivent être rares car l'animal peut mettre jusqu'à 24h à sécher.
- Nus : Il faut effectuer un shampoings toutes les semaines ou toutes les deux semaines puis appliquer un après shampoing émollient. Il est également important de penser à la crème solaire.
- Chat : Brossage avec une brosse métallique fine ou en soie naturelle. Il n'est pas obligatoire de les laver.

(Rostaher, 2013).

On trouve sur le marché plusieurs types de compléments alimentaires, certains peuvent s'avérer intéressant. On peut notamment citer le Vital'Form pelage chien® et Vital'Forme pelage chat® de chez Clément Thekan, Biocatonic pelage chien® de chez Biocanina, Megaderm® de chez Virbac ...

Pour ce qui est des shampoings, il convient d'utiliser un shampoing spécifique pour chien ou chat (différents shampoings sont disponibles chez les différents laboratoires cités au dessus).

II) Alopécie sans prurit

A) Les causes parasitaires

a) La démodécie ou gale folliculaire

1. Parasites en cause : *Demodex* sp

Cette maladie peut toucher de nombreuses espèces de mammifères dont le chien et le chat mais également l'Homme avec une 1ère description faite chez l'Homme en 1842 (Neumann Louis-George, 1888).

Les parasites les plus souvent en cause sont les acariens appartenant au genre *Demodex*. Il s'agit d'acariens de la flore commensale : des animaux peuvent être porteur de *Demodex* sans développer la maladie.

Chez le chien on retrouve *Demodex canis* (fig. 3) (nommé ainsi en 1859 par Leydig) et *Demodex cornei* (forme courte) ; chez le chat on rencontrera plutôt *Demodex cati* (fig. 4) ou *Demodex gatoi* (forme courte) (Gardini, 2007).

Les démodécies chez le chat sont assez rares.

Les *Demodex* vivent dans les follicules pileux et les glandes sébacées de l'animal. Leur cycle dure de 20 à 35 jours et se déroule entièrement sur le corps de l'animal.

Au cours de ce cycle on va rencontrer des œufs, des larves à six pattes, des nymphes et des adultes à huit pattes.

Ils peuvent mesurer de 40 à 300 µm.

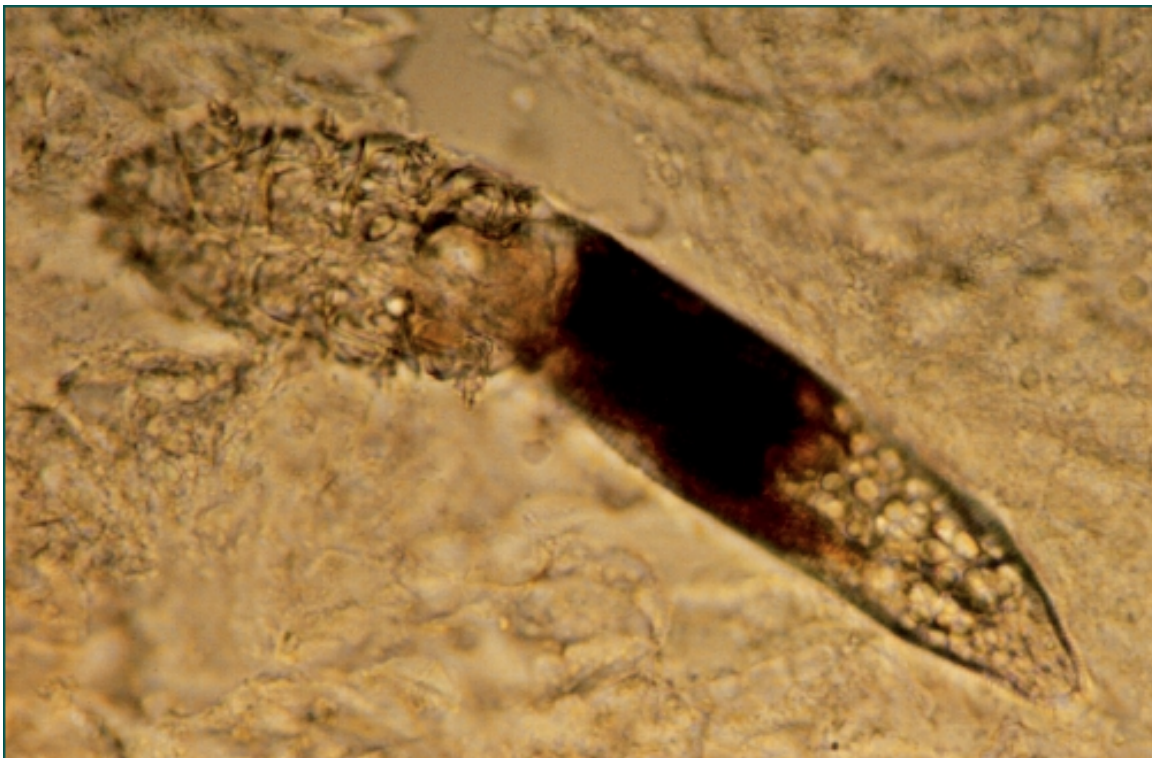


Figure 3 : *Demodex canis* (dermavet.fr, 2018)



Figure 4 : *Demodex cati* (dermavet.fr, 2018)

A noter que la démodécie peut devenir prurigineuse chez certaines races de chiens (West Highland White Terrier, Scottish Terrier) ou dans certaines localisations (espaces interdigités) (Bensignor, 2017).

Elle est également plus facilement prurigineuse chez le chat.

2. Transmission

Il faut distinguer deux types de démodécie : la démodécie dite juvénile et la démodécie dite de l'adulte.

2.1 : Démodécie dite juvénile

Il s'agit du mode de transmission principal. Une transmission d'adulte à adulte est possible mais généralement spontanément résolutive hormis pour la démodécie à *Demodex gatoï* (chez le chat) qui peut se transmettre entre adulte (escap.fr, 2017).

La transmission de la mère vers le chiot/chaton se fait pendant les trois premiers jours de vie durant la mise bas ou durant l'allaitement, les nouveau-nés ayant peu de défenses immunitaires.

On peut observer une démodécie juvénile jusqu'à l'âge d'environ 16 mois (Collinot, 2006).

Elle est plus facilement rencontrée chez les animaux de pure race. Certaines races de chiens sont mêmes considérées comme prédisposées comme le Shar Pei ou le Bouledogue.

2.2 : Démodécie dite de l'adulte

Chez l'adulte, la démodécie va toujours être la conséquence d'une cause sous-jacente.

Cette cause peut être un diabète, un syndrome de Cushing, une hypothyroïdie, une corticothérapie ...

3. Clinique

On peut distinguer deux formes : la forme localisée qui sera une forme bénigne et la forme généralisée qui sera une forme grave.

Cependant, cette distinction peut parfois se montrer compliquée.

3.1 La forme localisée

Chez les individus jeunes, il s'agira le plus souvent d'une forme localisée, tant chez le chien que chez le chat.

La forme localisée va associer un érythème cutané et une alopecie diffuse ou nummulaire (dermatose formée d'éléments arrondis, Dictionnaire Larousse) localisés à la tête ("lunettes démodéciques"), l'encolure et aux membres antérieurs (fig. 5).

Une hyperpigmentation secondaire ainsi que des comédons peuvent être observés.

Cette forme est de bon pronostic, elle évolue vers une guérison spontanée dans environ 80% des cas, mais peut aussi parfois (environ 10% des cas) aboutir à une forme généralisée.



Figure 5 : Démodécie nummulaire du coude (Olen *et al.*, 2009)

Il existe cependant une forme localisée qui peut être qualifiée de grave : la pododémodicose.

Cette forme est rarement observée seule (il y a souvent d'autres sites atteints), elle va rapidement se compliquer d'une infection bactérienne avec furonculose et cellulite (fig. 6).



Figure 6 : Pododémodicie chez un Bull terrier (Bordeau, 2015)

Il est aussi possible d'avoir une atteinte du conduit auditif externe, on parle alors d'otodémodicie qui va provoquer une otite érythémato-cérumineuse avec écoulement d'un cérumen cireux jaunâtre à brun.

3.1 La forme généralisée

La forme généralisée est quant à elle de moins bon pronostic. Selon les critères de Scott, on peut parler de démodicie généralisée lorsqu'il y a au moins cinq zones distinctes atteintes ou une région atteinte dans son ensemble (comme la tête) ou au moins 2 pattes (Mathet *et al.*, 1996).

Elle va être la conséquence d'une immunodépression sous-jacente.

A noter que le Siamois et le Burmese semblent plus sujets à la forme généralisée (Pin *et al.*, 2010).

Les plaques alopéciques vont converger et l'alopecie devient ainsi diffuse. Des comédons, des manchons pilaires (accumulation de kératine ou autre qui reste adhérente au poil jusqu'au-dessus de la surface de la peau (Dermavet.com, Glossaire des lésions - Sémiologie dermatologique, Janvier 2017)) et une hyperpigmentation sont souvent présents.

La démodicie va souvent se compliquer d'une pyodémodicie (papules et pustules) voire d'une pyodermite profonde (fistules, cellulite) (fig. 7) A ce stade, la maladie devient prurigineuse.

L'état général de l'animal va alors se détériorer avec fièvre, amaigrissement, anorexie, léthargie. Le risque de décès est alors bien présent (Bordeau, 2015).



Figure 7 : Pyodémodicie chez un chat de 12 ans (Gardini, 2007).

4. Diagnostic et traitement

4.1 Diagnostic

Le diagnostic est relativement simple, en plus de l'examen clinique, il consiste en un raclage cutané des lésions afin de mettre en évidence les parasites au microscope.

4.2 Traitement médicamenteux

Lors des formes localisées, un traitement n'est pas obligatoirement nécessaire, une surveillance clinique est généralement suffisante (sauf pour l'otodémodicie et la pododémodicie).

Le traitement devient indispensable lorsqu'on est face à une forme généralisée.

Un traitement local par Amitraz (Ectodex ®) doit être mis en place.

Chez le chien, il sera utilisé dilué à 0,05% dans de l'eau.

Chez le chat son utilisation est possible mais avec une dilution plus importante (0,025% ou 0,0125%).

Il faut procéder à une application tous les 5 à 7 jours sur l'intégralité du corps de l'animal, sans rinçage.

De part son action adrénergique α -2 agoniste, l'Amitraz peut provoquer une somnolence. Si les symptômes sont trop importants et qu'une intoxication est avérée, il existe un antidote : l'Atipamézole.

De plus, l'Amitraz provoque une hyperglycémie, il faudra donc être très prudent lors de son emploi chez un animal diabétique.

Une amélioration est prévisible après 3 semaines de traitement. Le traitement devra être poursuivi encore 3 semaines après négativation des raclages cutanés.

(RCP Ectodex ®)

Lors d'une pododémodicie, il faudra procéder à des bains des extrémités, la rémission est plus longue.

S'il y a des rechutes ou pas d'évolution après traitement par Amitraz, on pourra employer des endectocides.

On pourra utiliser la Milbémycine Oxime en comprimés (Interceptor ®, AMM démodécie du chien) à raison de 50-100 µg/kg/j (jusqu'à 200 µg/kg/j) par voie orale pendant 8 semaines au moins. Il n'y a pas de toxicité même pour les races sensibles (RCP Interceptor ®).

Il y a aussi la Moxidectine en Spot-On de surface et systémique (Advocate ®, AMM démodécie du chien) à raison d'une dose de base de 250 µg/kg 1 fois toutes les 4 semaines pendant 8 à 16 semaines.

Ou encore, l'Ivermectine (hors AMM) à raison d'une dose allant jusqu'à 600 µg/kg/jour chez le chien pendant au moins 10 semaines (arrêt après 3 semaines de négatation des raclages cutanés.) (Sebbag, 2011).

A cette posologie, des troubles neurologiques peuvent survenir, il faudra donc être très vigilant et très attentif au comportement de l'animal.

Chez le chat, on pourra pratiquer des injections sous cutanées d'Ivermectine à raison de 300 µg/kg 2 fois à 15 jours d'intervalle, cependant ce traitement est sans AMM. (Cotteux, 2005).

De plus, il faudra traiter si besoin les maladies sous-jacentes ainsi qu'instaurer un traitement des pyodermites bactériennes.

4.3 Traitement non médicamenteux

En complément des traitements vus précédemment, on va, en premier lieu, conseiller au propriétaire de tondre l'animal si celui-ci a des poils longs, afin d'éviter que des poils retombent sur les parties lésées.

On pourra aussi lui conseiller un shampoing antiséborrhéique et antiseptique (à base de Chlorhexidine 3% par exemple) (Callait-Cardinal, 2012).

5. Moyens de prévention

Les moyens de prévention restent assez limités.

Dans les races prédisposées, des lignées avec une forte prévalence de démodécies généralisées, des troubles génétiques héréditaires de l'immunité peuvent être mis en évidence. Il peut alors être nécessaire de ne pas faire reproduire les chiens issus de ces lignées.

Par ailleurs on va éviter toute immunosuppression passagère chez le jeune animal (pas de corticoïdes avant 1 an, vermifugation correcte...).

Le parasite ne passant pas la barrière placentaire, un nouveau-né né par césarienne et qui n'est pas allaité, ne sera pas contaminé (Bordeau, 2015).

b) La leishmaniose

1. Parasite en cause : *Leishmania donovani* var. *infantum*

Cette maladie va principalement toucher le chien. Les cas chez les chats sont exceptionnels ! Nous allons donc ici nous intéresser essentiellement à la leishmaniose canine.

Le parasite responsable est un protozoaire flagellé : *Leishmania donovani* var. *infantum*.

Il vit dans les macrophages au niveau dermique, splénique, hépatique et au niveau de la moelle osseuse, et plus rarement au niveau des monocytes sanguins (la prise de sang est donc un mauvais prélèvement pour le diagnostic).

Les macrophages infectés sont alors hypertrophiés.

Le chien est le réservoir principal de *Leishmania infantum*. Le renard a été trouvé porteur de ce parasite dans le sud de la France mais sa place dans le cycle naturel du parasite n'est pas totalement élucidée (Rioux *et al.*, 1969).

2. Transmission

La leishmaniose est transmise par la piqûre de phlébotomes (hôte définitif) qui vont transmettre le parasite au mammifère (hôte intermédiaire).

C'est une maladie extrêmement contagieuse : un animal parasité va infecter le phlébotome qui va le piquer et celui-ci va ensuite contaminer les autres animaux qu'il va piquer (fig. 8).

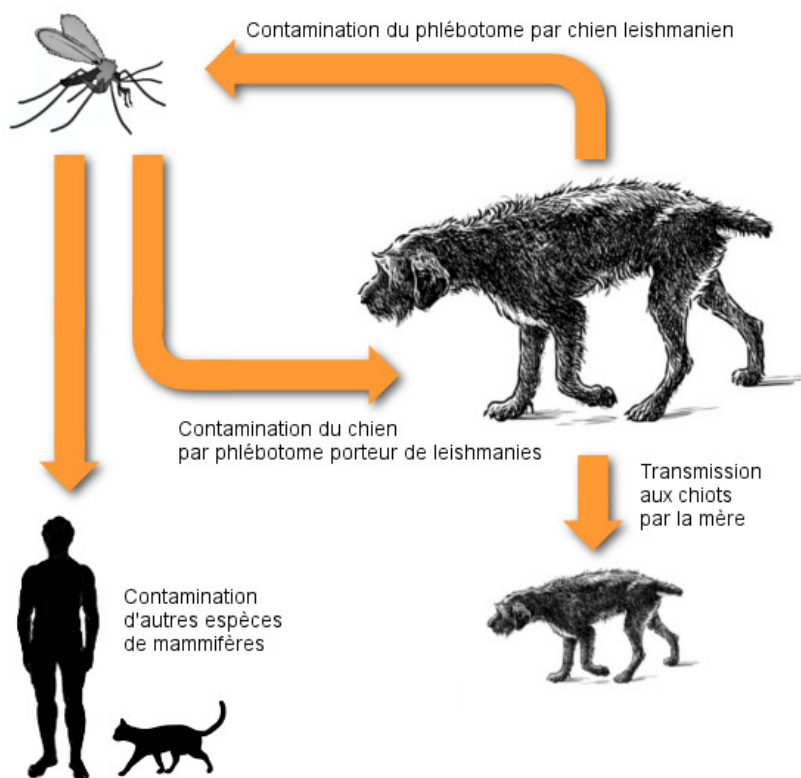


Figure 8 : Cycle de vie du parasite responsable de la leishmaniose (escap.fr, 2017)

Le phlébotome est un insecte qui aime la chaleur, on va donc principalement le retrouver au niveau du bassin méditerranéen, en Afrique et au Moyen-Orient. Le sud de la France est une région fortement touchée (fig 9). La période d'activité des phlébotomes s'étend d'avril à octobre (virbac.fr, 2020).

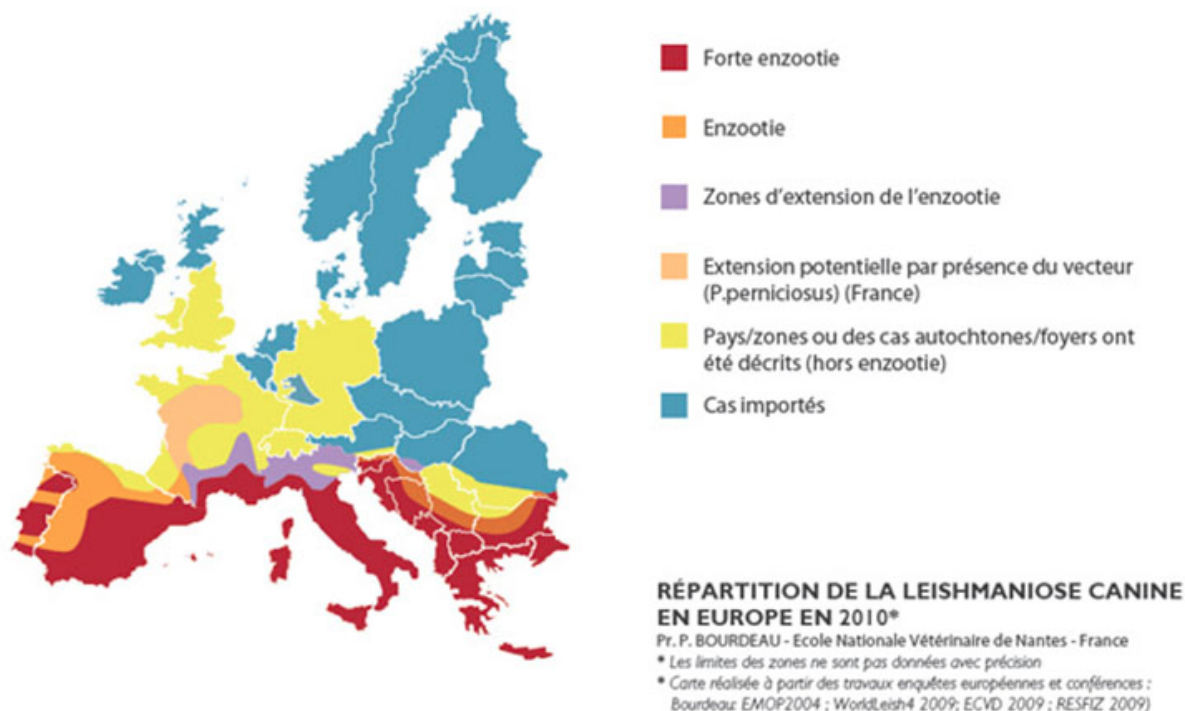


Figure 9 : Répartition de la leishmaniose en Europe (virbac.fr, 2017)

3. Clinique

Une fois piqué, tous les chiens ne vont pas réagir de la même façon : certains vont éliminer naturellement le parasite, certains vont rester porteur mais ne vont exprimer aucun signe et certains vont exprimer la maladie à des degrés divers. Ces signes peuvent survenir de 2 mois à 8 ans après la piqûre infestante.

Les manifestations cutanées sont plus ou moins discrètes et peuvent être, ou non, accompagnées d'atteintes des organes internes. On la qualifie de maladie systémique (Reece W.O., 1997).

3.1 Manifestations générales

Modification du caractère : un des signes les plus constants et des plus fréquemment remarqué.

Le chien va être apathique, moins joueur, triste voire en état de torpeur, diminution de l'appétit.

Amyotrophie : fonte musculaire. D'abord au niveau des muscles temporaux et masticateurs. Les fosses temporales se creusent et donnent un aspect de "tête de vieux chien". Puis amaigrissement des pattes, hanches saillantes ...

Amaigrissement : accompagne l'amyotrophie. Accentue l'aspect de vieux chien misérable et triste (fig. 10).

Hyperthermie : inconstante. Surtout chez le jeune chien de moins de 2 ans. Pour rappel, la température normale chez un chien est d'en moyenne 38,9°C (Reece

W.O., 1997).



Figure 10 : Leishmaniose canine (Morin, 2011).

3.2 Manifestations cutanéomuqueuses

On va avoir une dermatite sèche avec squames.

Dépilations : alopecie diffuse, éclaircissement du pelage (dépilations rarement localisées, jamais nummulaires). Elles sont plus marquées sur les pattes, la tête (dont le pourtour des yeux, les oreilles), la queue.

Onychogryphose : poussée constante et rapide des griffes ("griffes de fakir") (fig. 11).



Figure 11 : Onychogryphose (Koutinas *et al.*, 2009)

Troubles de la kératogénèse : nombreuses squames de grande taille et brillantes. Il peut aussi y avoir une hyperkératose avec un épiderme qui s'épaissit et se pigmente. Le chien aura donc un aspect de peau plissée et grisâtre (principalement au niveau de la truffe et des oreilles).

Ulcères : résultat de l'atteinte des muqueuses, peut s'étendre. Ceux-ci peuvent suinter (sérosité riche en leishmanies), on sera donc face à une forme humide. Si l'ulcère cicatrise (momentanément), on sera face à une forme sèche. Les zones les plus touchées sont le pavillon interne de l'oreille, les coussinets plantaires (douleurs importantes, boiterie), muqueuse pituitaire (muqueuse des fosses nasales, ce qui va provoquer des épistaxis), muqueuse buccale, digestive ...

Nodules sous-cutanés : nodules dus à la prolifération des lignées macrophagiques dans le derme (peut aller jusqu'à plusieurs centimètres de diamètre). Ils sont palpables mais néanmoins non douloureux.

Polyadénomégalie : les nœuds lymphatiques sont hypertrophiés et palpables (pour les nœuds superficiels) mais ne sont pas douloureux.

Splénomégalie : inconstante chez le chien. Souvent tardive et douloureuse.

Autres signes : ils sont plus ou moins présents comme les symptômes oculaires (kératite bleue, conjonctivite, uvéite antérieure, chorioretinite), symptômes nerveux, moteurs ou sensitifs (dermavet.com, 2017).

4. Diagnostic et traitement

4.1 Diagnostic

Un chien ayant vécu ou séjourné dans une zone à haut risque doit être considéré comme suspect de leishmaniose (même si le séjour fut bref et/ou remonte à plusieurs mois).

Une leishmaniose doit être évoquée lors :

- d'un amaigrissement
- d'un comportement apathique
- d'adénomégalie
- de squames
- d'alopécie, d'ulcères cutanés ou d'épistaxis
- d'atteintes oculaires

(Bourdoiseau *et al.*, 2008)

Le diagnostic se fera ensuite grâce à une sérologie (immuno-diagnostic). Pour confirmation ou si la sérologie est douteuse, on fera une mise en évidence directe des parasites par un prélèvement au niveau d'un organe ou tissu parasité (Louis Clémence, 2009).

4.2 Traitement

Il s'avère très compliqué et coûteux. Malheureusement, il faut pour certains cas avoir recours à l'euthanasie.

La décision de traiter ou non doit être prise conjointement entre le propriétaire et le vétérinaire. Si la maladie est prise à son début, que le chien est encore relativement jeune et bien portant, le traitement peut être envisagé. Mais le chien restera porteur de leishmanies toute sa vie. On peut cependant améliorer sa qualité de vie.

Plusieurs molécules leishmanicides ou leishmaniostatiques peuvent être utilisées :

- L'antimoniote de méglumine (Glucantime®) avec une administration quotidienne en sous cutanée de 100 mg/kg durant au minimum 20 jours.
- La pentamidine (Lomidine®) avec une administration toutes les 48 heures en intramusculaire profonde à la dose de 2 puis 4 mg/kg durant plusieurs mois. Cependant sa toxicité est importante et aucune étude n'a démontré une efficacité supérieure à la méglumine, y compris en association avec lui.
- L'amphotéricine B (pas d'AMM chez le chien, utilisation du Fungizone®), elle peut être utilisée de deux façons : soit en intraveineuse soit par voie orale sous forme liposomale. Dans les pays industrialisés, on privilégiera la forme orale (simplicité, meilleure efficacité et moins toxique).

Il y a un risque d'apparition de chimiorésistance, il faudra donc utiliser cette molécule de façon raisonnée.

- Les quinolones avec l'enrofloxacin (hors AMM, Baytril®) par voie orale à raison de 10 mg/kg/jour.
- La marbofloxacin (hors AMM Marbocyl®) peut également être tentée.
- L'allopurinol (pas d'AMM chez le chien, utilisation du Zyloric®) par voie orale, 15 mg/kg deux fois par jour.

En terme d'efficacité clinique, il est recommandé d'associer le Glucantime® avec le Zyloric® (Bourdoiseau *et al.*, 2008).

5. Moyens de prévention

Face à ces tableaux dramatiques, il existe fort heureusement des moyens de prévention efficaces.

Tout d'abord il y a la vaccination. Il est fortement recommandé aux propriétaires de chiens (et également de chats) vivant dans les zones à haut risque de contamination ou se rendant dans ces zones de faire vacciner leur animal.

Avant la 1ère injection, l'animal devra subir un test afin de déterminer si celui-ci est déjà infecté ou non.

Si le test est négatif, l'animal recevra 3 injections à deux semaines d'intervalle puis un rappel tous les ans.

On insistera sur la nécessité d'effectuer ces rappels rigoureusement.

Cependant, la vaccination en elle seule ne suffit pas, il faudra également veiller à éviter les piqûres des phlébotomes.

On va pour cela utiliser des produits répulsifs et/ou insecticides.

On peut les trouver sous forme de spray, collier, spot-on. Leur utilisation est

préconisée d'avril à fin novembre.

Il existe par exemple le Frontline Tri-Act® pour chiens de chez Merial - Boehringer Ingelheim) à base de fipronil et de perméthrine, action répulsive et insecticide sur le phlébotome durant 3 semaines (action également contre les puces, les tiques et d'autres insectes volants).

En spray il y a le Centaura® de chez Boehringer Ingelheim à base d'icaridine, utilisable chez le chien (et également chez l'homme et le cheval), action répulsive contre le phlébotome durant 8 heures. En collier on a le Scalibor® de chez MSD Santé Animale à base de deltaméthrine, actif durant 5 mois contre les phlébotomes (agit aussi contre les tiques).

Il faut également respecter certaines règles afin de limiter le risque de piqûres comme éviter de promener l'animal la nuit (période d'activité du phlébotome), fermer les fenêtres la nuit et les équiper d'une moustiquaire (escap.fr, 2017).

B) Les causes bactériennes

On parle alors de pyodermite. On regroupe sous ce terme toutes les affections cutanées d'origine bactérienne responsable de la formation de pus (Bensignor *et al.*, 2005).

Il est également important de noter que pour toutes les pyodermes, s'agissant d'une infection bactérienne, il est possible que l'animal transmette les bactéries responsables à l'Homme.

La flore commensale :

La peau et le pelage de l'animal abritent naturellement une flore commensale variée, celle-ci ne cause pas de soucis à l'animal.

La flore commensale est essentiellement composée de *Micrococcus* spp, *Staphylococcus epidermidis* et *xylosus* (staphylocoques à coagulase négative), *Streptocoques* α hémolytiques, *Clostridium* spp, *Propionibacterium acnes*, *Acinetobacter* spp et des bactéries aérobies GRAM négatif (Mathieu, 2010).

La flore pathogène :

Il arrive cependant qu'une flore transitoire face son apparition, celle-ci pourra devenir pathogène.

Cette flore ne se multiplie pas sur une peau saine. On retrouvera principalement des staphylocoques comme *Staphylococcus pseudintermedius* (Staphylocoque GRAM positif à coagulase positive). Cette bactérie, qui peut être présente au niveau des muqueuses buccales, nasales et anales ne pourra se multiplier que si la barrière cutanée est altérée (Mathieu, 2010).

Les facteurs favorisants :

Pour permettre la multiplication de la flore pathogène, il y a nécessité de présence de facteurs favorisants. Il y a donc une cause sous-jacente.

Ces facteurs peuvent être des défauts anatomiques (plis, humidité excessive...), un entretien anormal du pelage (shampooing inadapté, mauvais rinçage...), des microtraumatismes (piqûre d'insecte, de végétaux...), des allergies, des troubles de la kératinisation, des troubles de l'immunité (Mathet, 2015).

a) Les pyodermites superficielles

Les pyodermites superficielles se situent à la surface ou au niveau de l'épiderme. Parmi ces pyodermites, on trouve notamment les intertrigos ou pyodermites des plis, les impétigos et les folliculites.

1. Les intertrigos ou pyodermites des plis

Certaines races sont plus prédisposées que d'autres (Charpey, Carlin, Bouledogue français et anglais...), on peut également retrouver facilement ce problème chez un animal obèse.

On pourra distinguer la pyodermite des plis de la face (fig 12), des plis labiaux, des plis de la queue, des plis vulvaire et des plis du corps.



Figure 12 : Pyodermite des plis de la face chez un boxer (Hnilica *et al.*, 2003).

1.1 Diagnostic :

En premier lieu l'examen clinique, afin d'exclure d'autres types de dermatites (dermatite à *Malassezia*, démodécie, dermatophytose...).

Les lésions sont le plus souvent inflammatoires, érosives (voire ulcéreuses), croûteuses (Mathet, 2015).

On pratiquera ensuite une cytologie où une présence bactérienne sera mise en évidence.

Pour la pyodermite vulvaire, on effectuera une analyse urinaire afin de s'assurer qu'il n'y a pas une infection secondaire du tractus urinaire.

1.2 Traitement :

Tout d'abord, si nous sommes face à un animal obèse, il conviendra de mettre en place un programme d'amaigrissement.

Parmi les solutions de traitements proposés, on peut tout d'abord noter l'utilisation de lingettes nettoyantes antibactériennes (à base notamment de chlorhexidine, sans alcool. Douxo Pyo Pads® de Sogeval par exemple). A utiliser toutes les 12 à 72 heures.

Il existe également des shampooings à visée antibactérienne à base de chlorhexidine, de peroxyde de benzoyle ou de lactate d'éthyle (Douxo Pyo

Shampooing® de Sogeval par exemple). A utiliser quotidiennement ou tous les deux à trois jours.

En fonction du tableau clinique, il peut être nécessaire d'appliquer en plus quotidiennement, une pommade, une lotion ou un spray antibactérien.

Il conviendra également de traiter toute infection concomitante (par exemple une infection urinaire en cas de pyodermite des plis vulvaires).

Pour les animaux avec beaucoup de plis cutanés, une excision chirurgicale est possible, cela permet généralement de régler le problème.

En cas de non opération, l'utilisation de produits adaptés, antibactériens, devront certainement être utilisés à vie (Hnilica *et al.*, 2003).

2. Les impétigos

Il s'agit d'une infection de la peau glabre (sans poils). Cette infection est plus fréquemment rencontrée chez les jeunes animaux (fig. 13).

Une maladie prédisposante, des facteurs sous-jacents (parasitisme, malnutrition, défaut d'hygiène...) peuvent y être associés.



Figure 13 : Impétigo ventral chez un chiot (Hnilica *et al.*, 2003).

2.1 Diagnostic

A l'examen clinique on retrouve de petites pustules (bouton contenant du pus, entouré d'une zone inflammatoire rouge), papules (élévation circonscrite de la peau) et croûtes, non folliculaires (on les retrouve dans les régions inguinales et axillaires). Ces lésions ne sont ni douloureuses ni prurigineuses.

A la cytologie, on retrouvera des neutrophiles et des coques bactériennes. La culture bactérienne révélera des staphylocoques (Hnilica *et al.*, 2003).

2.2 Traitement

Les maladies prédisposantes et les facteurs sous-jacents devront être identifiés et corrigés le plus efficacement. En rappelant que le manque d'hygiène et la malnutrition font partie de ces facteurs.

Tout comme pour les intertrigos, l'emploi d'un shampoing antibactérien à base de chlorhexidine est recommandé. A utiliser quotidiennement ou tous les deux jours pendant sept à dix jours.

L'utilisation d'une crème ou pommade à base d'acide fusidique (Furodine®) en première intention, ou de mupirocine ou de néomycine peut également être utile (à condition que les lésions ne soient pas trop nombreuses). A utiliser deux fois par jour pendant sept à dix jours.

(Hnilica *et al.*, 2003).

3. Les folliculites

Il s'agit ici d'une infection des follicules pileux et de l'épiderme. L'aspect des lésions est variable.

Cette infection est plus courante chez le chien que chez le chat.

A noter qu'en fonction de l'évolution de l'infection, les lésions peuvent devenir prurigineuses.

3.1 Diagnostic

L'examen clinique peut s'avérer délicat.

On retrouvera la présence de papules, pustules, croûtes, squames ainsi que des zones érythémateuses alopéciques circonscrites (plus ou moins avec un centre hyperpigmenté) (fig. 14).

Sur les races à poils courts, on retrouvera un poil d'aspect "mité" (fig. 15).

Chez les races à poils longs, cela est plus compliqué : on observe plutôt un poil terne, des squames et une mue excessive.

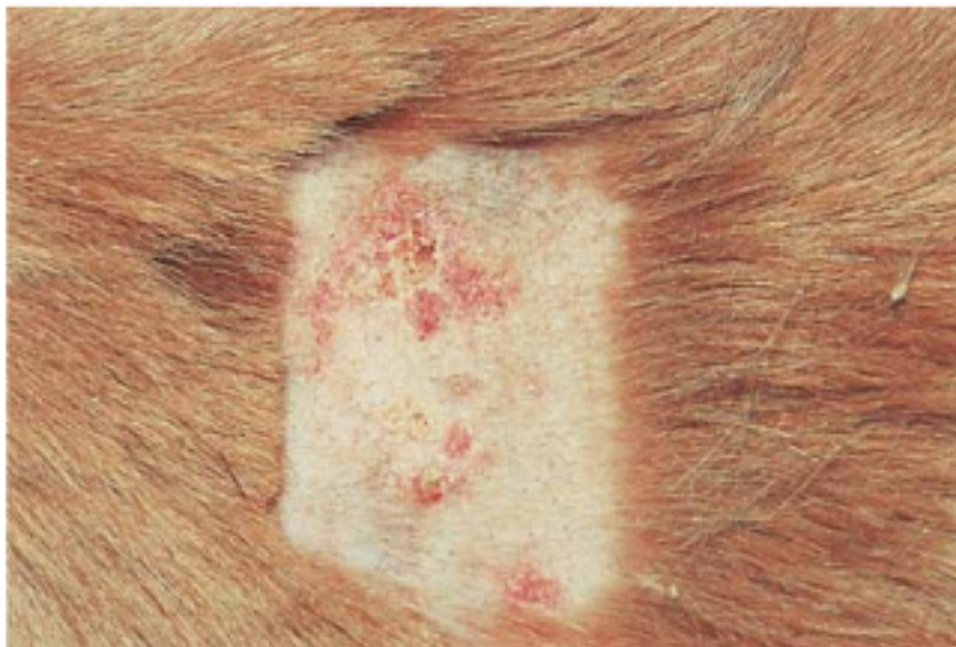


Figure 14 : Aspect des lésions après tonte du pelage sur une race à poils longs (Hnilica *et al.*, 2003).

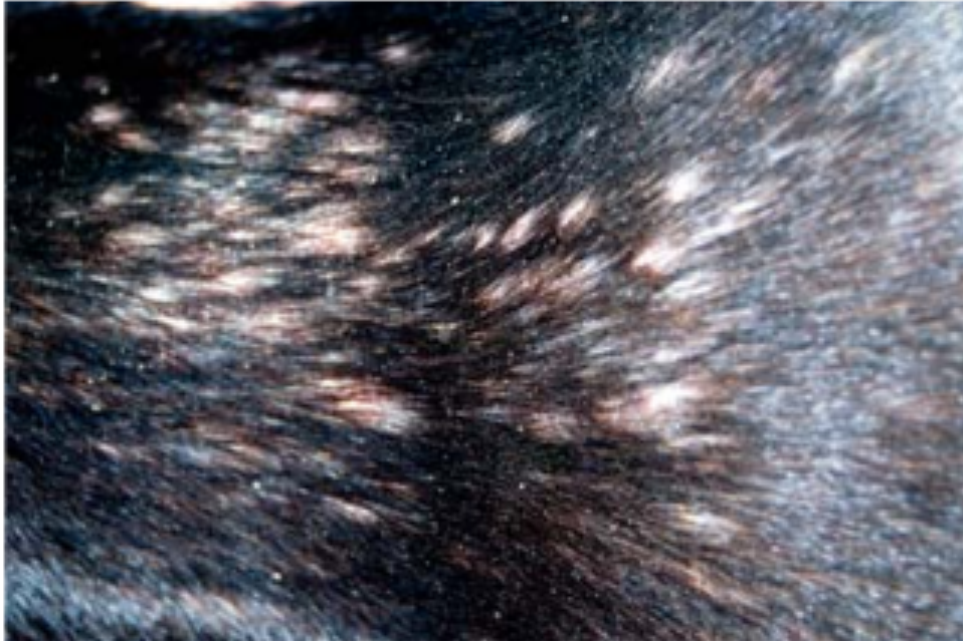


Figure 15 : Folliculite avec aspect “mité” typique des races à poils courts (Hnilica *et al.*, 2003).

A la cytologie, on retrouve des neutrophiles et des coques bactériennes. La mise en culture bactérienne met en évidence des staphylocoques (Hnilica *et al.*, 2003).

3.2 Traitement

Une fois de plus il faut bien identifier les causes sous jacentes afin de les prendre en charge.

Ces causes peuvent être un problème allergique, des parasites, une hypothyroïdie, la maladie de cushing, l'administration régulière de dérivés de la cortisone (Pagé *et al.*, 2013).

La prise d'antibiotiques par voie orale pendant au moins trois à quatre semaines est nécessaire (à poursuivre pendant au moins une semaine après guérison des lésions).

On peut également conseiller d'utiliser un shampooing antibactérien à base de chlorhexidine ou de peroxyde de benzoyle tous les deux à sept jour, en complément de l'antibiothérapie (Hnilica *et al.*, 2003).

b) Les pyodermites profondes

L'infection bactérienne passe ici en profondeur pour atteindre le derme voire l'hypoderme avec franchissement de la membrane basale.

Elles sont plus rares mais potentiellement plus graves que les pyodermites superficielles. Elles doivent être bien prise en charge afin d'éviter au maximum les cicatrices.

Elles découlent généralement de l'aggravation d'une folliculite.

On retrouvera notamment les furonculoses et les cellulites.

Si l'hypoderme est atteint, on parlera alors de panniculite (Sempé, 2012).

1. Les furonculoses

Ce sont de micro-abcès dermiques qui se forment par distension puis rupture des sacs folliculaires par le pus et la nécrose.

A l'examen clinique on verra un érythème, des nodules et des bulles hémorragiques. Secondairement on pourra observer des ulcères isolés et de forme arrondie, des croûtes et une sclérose.

Différente sorte de furonculoses peuvent être rencontrées comme la furonculose du menton ou acné (fig. 16), la furonculose interdigitée (fig. 17), la furonculose des points de pression, la furonculose pyotraumatique, la furonculose de léchage, la furonculose post-toilettage (à *Pseudomonas*) et la furonculose actinique (Bensignor, 2010).



Figure 16 : Acné menton (Germain *et al.*, 2011).



Figure 17 : Furonculose interdigitée (Hnilica *et al.*, 2003).

Il est possible qu'une furonculose se généralise, avec une invasion des tissus profonds. La gravité est augmentée.

4. Les cellulites

Elles sont le résultat de l'accolement de plusieurs furoncles (fig. 18). Sur le plan clinique, on retrouve une nécrose, une fistulisation et une suppuration. On retrouve également des ulcérations avec des bords dentelés et hyperpigmentés, ainsi que des croûtes.

Ici, l'état général est très souvent altéré. La guérison est compliquée et il restera des cicatrices glabres et dépigmentées (Sempé, 2012).



Figure 18 : Cellulite autour de la truffe et du menton (Pagé, 2015).

On notera également l'existence d'une cellulite dite juvénile, qui touche principalement les chiots âgés de trois semaines à trois mois. Plusieurs chiots d'une même portée peuvent être atteints.

Certaines races semblent être prédisposées comme les Golden Retriever, Labrador, Teckel et Setter Gordon. L'étiologie est inconnue.

La cellulite juvénile se traduit par l'apparition rapide d'une tuméfaction, importante et douloureuse, de la face, d'un érythème, de pustules, de croûtes et d'une suppuration. Il y a peu de récurrences (Pin *et al.*, 2010).

4.1 Diagnostic

Le diagnostic sera d'abord clinique où on retrouvera les lésions caractéristiques ainsi qu'une alopecie plus ou moins hémorragique. On pourra ensuite faire un prélèvement et le mettre en culture et également réaliser un antibiogramme (important pour déterminer l'antibiotique adéquat).

Il est également important de pratiquer une batterie de tests complémentaires afin d'éliminer d'autres causes (raclage cutané, bilan sanguin...) (veterinaires-bruxelles.be, 2018).

4.2 Traitement

En plus des traitements locaux vus pour les pyodermites superficielles, on y ajoutera une antibiothérapie par voie orale. Il faut choisir soigneusement et au cas par cas l'antibiotique, car les résistances sont nombreuses. Le traitement durera de 6 à 8 semaines au minimum (Hnilica *et al.*, 2003).

C) Les dermatophytoses

On parlera ici de dermatophytoses, c'est-à-dire de dermatomycoses superficielles.

Il s'agit d'une infection extrêmement contagieuse.

Le terme de teigne s'emploie lorsque la dermatophytose touche le cycle pileux (Euzéby, 1969).

a) Les principales espèces rencontrées

Il y a principalement deux genres, à savoir le genre *Microsporum* et le genre *Trichophyton*.

Pour ce qui est de *Microsporum*, la principale espèce rencontrée sera *M. canis*, on pourra également retrouver *M. gypseum* et *M. persicolor*.

Pour le genre *Trichophyton*, on aura l'espèce *T. mentagrophytes*, assez répandue chez le chien mais plus rare chez le chat. Il est aussi possible de retrouver mais de façon moins répandue *T. quinckeanum*, *T. gallinae* et *T. rubrum* (Johannsen, 2013).

Une contamination directe est possible par contact entre un individu porteur et un individu sain (à noter que la transmission inter espèce est tout à fait possible).

La contamination par *M. canis* est de 7 à 15 jours chez le chien, elle est un peu plus longue chez le chat, de l'ordre de 14 à 28 jours.

Une contamination indirecte est également possible, par le biais de conidies disséminées dans l'environnement par un individu porteur. Ces conidies peuvent survivre relativement longtemps, jusqu'à 13 mois pour *M. canis* (Johannsen Charles, 2013).

b) Les signes cliniques

1. La teigne sèche

1.1 *Genre Microsporum*

Il s'agit ici de la forme classique des dermatophytoses.

On va retrouver sur l'animal des lésions érythémateuses et nummulaires, ces lésions vont devenir alopéciques. On peut également avoir des squames autour des vésicules sèches et des poils cassés (fig. 19).

Il est possible que les lésions initialement bien délimitées s'agrandissent et finissent par converger et ainsi recouvrir une grande partie du corps de l'animal.

La localisation des lésions diffère entre le chien et le chat.

Chez le chien, on retrouvera surtout des lésions sur le tronc, les membres (et moins sur la tête).

Chez le chat, les lésions seront généralement situées au niveau de la tête, des oreilles, de la queue et des membres antérieurs (Van Cutsem *et al.*, 1992).



Figure 19 : Lésions de *M. canis* chez un chien (Van Cutsem *et al.*, 1992).

1.2 Genre *Trichophyton*

Ici, tous les poils de la zone lésée ne seront pas forcément atteints. On trouvera initialement des vésicules et des pustules. Les lésions seront souvent couvertes de squames, pouvant aller jusqu'à former des croûtes.

La localisation des lésions est assez similaire entre le chien et le chat.

Chez le chien, on retrouvera des squames et des croûtes principalement sur la tête, puis sur les membres et le cou.

Chez le chat, on trouvera des lésions sur la tête, le cou et le thorax et là aussi des croûtes, une alopecie et un érythème (fig. 20) (Van Cutsem *et al.*, 1992).



Figure 20 : Lésions de *T. mentagrophytes* chez un chat (Van Cutsem *et al.*, 1992).

2. Forme sub-clinique, asymptomatique

Le chat est assez sujet à cette forme, notamment lors d'infection par *M. canis*. Le pelage sera normal à première vue. En le caressant on pourra remarquer de légères desquamations avec plus ou moins de petites croûtes. On retrouvera principalement ces lésions en région péri-auriculaire ou à la commissure des lèvres (mais possible sur tout le corps).

Bien que cette forme passe pour ainsi dire inaperçue, le risque de transmission à l'Homme est bien présent.

Le chien quant à lui pourra présenter une forme asymptomatique avec le genre *Trichophyton* (Van Cutsem *et al.*, 1992).

3. La teigne suppurée

Il s'agit d'une forme rare qui est la conséquence d'une réponse inflammatoire disproportionnée. L'orifice folliculaire se dilate et est le siège d'un écoulement purulent. A noter qu'il ne s'agit pas d'une surinfection bactérienne, mais bel et bien d'un écoulement dû à l'infection fongique (Euzéby, 1969).

c) Diagnostic

En plus des signes cliniques évocateurs, on pourra s'appuyer sur divers examens, comme le test à la lampe de Wood (fig. 21), l'examen direct et la mise en culture. Etant donné la possibilité de porteur asymptomatique, il est important de confronter plusieurs méthodes diagnostiques (Grellet, 2011).



Figure 21 : Examen à la lampe de Wood d'un chat atteint de teigne (Grellet, 2011).

d) Traitement

Une guérison spontanée est possible mais peut prendre plusieurs mois voir années. La forme suppurée, très inflammatoire va évoluer plus facilement et plus rapidement vers une guérison spontanée, contrairement à la forme sèche (Johannsen, 2013).

La première mesure à mettre en place sera de séparer l'individu infecté des autres animaux.

Idéalement, il faut tondre l'animal. La tonte permet de limiter le risque de contagion et facilite l'application des topiques.

On viendra ensuite appliquer un antifongique en usage local, par exemple l'énilconazole (Imavéral®). Produit à diluer, à utiliser quatre fois de suite à intervalle de trois à quatre jours.

Il faudra au préalable éliminer les croûtes avec une brosse imbibée de la solution diluée.

Il ne faut pas rincer, mais sécher l'animal (RCP Imavéral®).

D) Les causes hormonales

a) L'hypothyroïdie

C'est une pathologie que l'on rencontrera plutôt chez l'animal adulte.

Il s'agit d'une maladie affectant la thyroïde, glande située dans le cou de l'animal, ce qui engendre une diminution de la concentration en hormones thyroïdiennes circulantes (T3 et T4).

Cette baisse hormonale va avoir plusieurs conséquences très diverses comme une fatigue, une prise de poids, une baisse des défenses immunitaires... et également des signes dermatologiques (qui ne seront pas nécessairement toujours présents).

Les hormones thyroïdiennes agissent sur la phase anagène de la pousse du poil, elles agissent aussi sur la production de sébum et la synthèse de la couche cornée de l'épiderme.

Le chien sera plus sujet à l'hypothyroïdie contrairement au chat qui souffrira plus

facilement d'hyperthyroïdie.

De plus, certaines races de chiens semblent plus prédisposées à l'hypothyroïdie (Greyhound, Whippet, Lévrier écossais). Il s'agit de chien de grand format (Sénécat, 2014).

1. Clinique

Elle peut prendre plusieurs formes. Cependant, l'aspect le plus typique sera une alopecie symétrique non prurigineuse des flancs, du cou et de la queue (aspect en "queue de rat") (fig. 22).

Il est également possible que le chanfrein et les zones de frottements soient touchés. On constatera aussi une hyper coloration noire de la peau et un épaissement cutané.

A noter que l'ensemble du pelage est assez terne, fin et sec. On pourra observer quelques squames (Mathet, 2016).

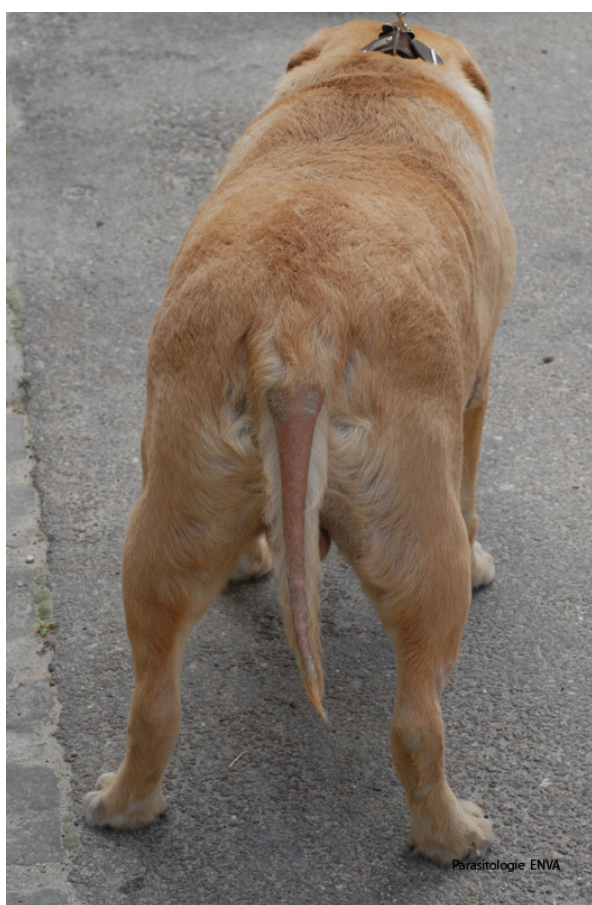


Figure 22 : "Queue de rat" chez un chien (Olen Léna *et al.*, 2009)

2. Diagnostic

Ici il faut prendre en considération l'état de santé globale de l'animal, l'hypothyroïdie pouvant toucher divers organes. Les signes cliniques sont rarement spécifiques. Une recherche épidémiologique s'intéressant à l'âge de l'animal ainsi qu'à sa race viendra compléter l'aspect clinique (Sénécat, 2014).

Des examens complémentaires seront réalisés, comme une numération formule sanguine. On retrouvera dans environ un tiers des cas une anémie, dans plus de deux tiers des cas une concentration en cholestérol plasmatique augmenté (bien que

non spécifique à l'hypothyroïdie). Une hypertriglycéridémie et une hyponatrémie sont également assez fréquentes (Pastor *et al.*, 2010).

Puis, des examens plus spécifiques aux hormones thyroïdiennes seront pratiqués. Comme le dosage du taux basal de T4 (thyroïdémie). Le dosage du taux basal de T3 est quant à lui peu recommandé. Une baisse de la T4 ainsi qu'une clinique évocatrice font penser à une hypothyroïdie.

A ce dosage, il est utile d'y associer le dosage de la TSHc. L'association d'un taux de T4 bas et d'un taux de TSHc élevé est fortement en faveur d'une hypothyroïdie primaire (Sénécat, 2014).

3. Traitement

Il faudra ici, comme chez l'humain, un traitement hormonal substitutif à vie. Il consiste en la prise de lévothyroxine, avec une dose moyenne de 10µg/kg, deux fois par jour (Mathet, 2016).

Il existe deux spécialités sur le marché qui ont cette AMM pour le chien : le Forthyron® (forme comprimés) et le Leventa® (forme goutte).

La posologie sera bien entendu à ajuster suite aux dosages thyroïdiens de contrôle. L'amélioration clinique peut prendre en moyenne 6 semaines (RCP Leventa®) et aller de 4 à 8 semaines (RCP Forthyron®).

b) Le syndrome de Cushing

On parle de syndrome de Cushing pour désigner l'ensemble des manifestations secondaires à un hypercortisolisme.

Cette pathologie est assez fréquente chez le chien âgé, elle est très rare chez les chats (moins de 100 cas publiés jusqu'en 2006) (Rosenberg *et al.*, 2006 ; Panizo, 2016).

Il existe plusieurs types de syndrome de Cushing, on distinguera l'origine surrénale (tumeur du cortex surrénal) et l'origine hypophysaire (tumeur hypophysaire) (Rosenberg *et al.*, 2006).

1. Clinique

Les signes dermatologiques sont présents dans la presque totalité des cas.

On retrouve classiquement une alopecie symétrique (abdomen, flanc, queue) ainsi qu'un retard de repousse des poils.

D'autres troubles du pelage sont possibles comme une modification de texture (poil terne, emmêlé), une modification de couleur (éclaircissement de l'ensemble ou de l'extrémité de la tige pileuse).

La peau est également atteinte avec un affinement cutané, la présence de télangiectasies et phlébectasies, un retard de cicatrisation, des vergetures (fig. 23)...



Figure 23 : Peau fine et hypotonique, télangiectasie, cicatrice élargie et vergetures (Rosenberg *et al.*, 2006)

D'autres signes, autres que dermatologiques sont régulièrement associés, comme une polyphagie, une polyuro-polydipsie (augmentation de l'émission d'urine et augmentation de la prise de boisson), une faiblesse musculaire, une distension abdominale. De façon plus aléatoire on peut retrouver des symptômes respiratoires et de troubles de la reproduction (Rosenberg *et al.*, 2006).

Chez le chat le syndrome de Cushing est souvent associé à un diabète sucré (Panizo, 2016).

2. Diagnostic

Les signes cliniques dermatologiques font souvent l'objet de signes d'appel. Il faudra ensuite pratiquer un bilan sanguin ainsi que des tests hormonaux.

Dans les tests hormonaux on peut citer le test de stimulation de la cortisolémie par l'ACTH, une augmentation excessive de la cortisolémie est attendue en cas de syndrome de Cushing.

Il y a aussi le test de freinage de la cortisolémie par la dexaméthasone à dose faible, chez un animal atteint d'un syndrome de Cushing, il n'y aura pas de "freinage absolu" de la cortisolémie, au contraire elle se situera dans les valeurs usuelles voire sera augmentée.

Ce dernier test a une sensibilité proche de 100% et une spécificité très bonne (même si un peu inférieure au test à l'ACTH) (Rosenberg *et al.*, 2006).

3. Traitement

Le traitement médicamenteux mis en place vise à bloquer la synthèse de glucocorticoïdes produits en excès.

On trouve sur le marché le trilostane (Vetoryl®).

L'initiation de traitement se fera à raison de 2mg/kg. La dose sera à ajuster en fonction des résultats d'analyse sanguine. Des prélèvements sanguins devront être faits régulièrement (tous les trois mois) ainsi qu'un test à l'ACTH (RCP Vetoryl®).

Bien que ne disposant que de l'AMM chez le chien, le trilostane pourra être également utilisé chez le chat à raison de 10 à 30 mg/jr (Panizo, 2016).

Il est aussi possible d'envisager un traitement chirurgical lorsque le syndrome de Cushing est dû à une tumeur surrénalienne opérable (sans métastase et sans invasion de la veine cave), on pratique alors une surrénalectomie unilatérale. Si le syndrome de Cushing est dû à une tumeur hypophysaire, on pourra pratiquer une surrénalectomie bilatérale.

Cependant, ces deux types d'intervention restent délicats (Mathet, 2016 ; Panizo Mylène, 2016).

c) L'alopecie X

Ce syndrome de l'alopecie X touche exclusivement le chien, assez jeune (souvent entre deux et cinq ans) et reste assez mal compris.

Ce syndrome était autrefois appelé "dermatose du chien adulte répondant à l'hormone de croissance", on lui inclut aujourd'hui d'autres dermatoses d'origine hormonale comme celles répondant à la castration, aux œstrogènes... On parle donc l'alopecie X pour toutes ces dermatoses (Darmon, 2018).

Certaines races semblent prédisposées comme les races dites "nordiques" (le Malamute de l'Alaska, le Husky Sibérien...) ou les races à pelage "pelucheux" (le Chow-chow, le Spitz nain...) ou encore le Caniche (Cochet-Faivre *et al.*, 2008).

1. Clinique

Tout commence par une altération de la qualité du pelage (aspect laineux, mité, "roussi").

Puis rapidement s'installe une alopecie des poils primaires sur les zones de friction : au cou, sur la face externe des cuisses, la queue, la région anale et périanale (fig. 24).

On aura ensuite une alopecie des poils secondaires, bilatérale et symétrique (non prurigineuse), la tête, les membres antérieurs et l'extrémité des membres postérieurs sont épargnés. Se trouve parfois associée une hyperpigmentation des zones devenues glabres.

Il n'y a aucune altération de l'état général (important pour effectuer un diagnostic différentiel). On observe également une repousse des poils sur des zones où il y a eu un traumatisme ou une inflammation (comme un raclage, une biopsie...), cela est caractéristique de l'alopecie X (Cochet-Faivre *et al.*, 2008).



Figure 24 : Alopecie X touchant la région périnéale et les faces postérieures et externe des cuisses (Cochet-Faivre *et al.*, 2008).

2. Diagnostic

Il n'existe pas à l'heure actuelle d'examen permettant de poser de façon formelle le diagnostic d'alopecie X.

Ce diagnostic va donc devoir s'appuyer sur l'observation de plusieurs critères.

Tout d'abord une perte de poils, non prurigineuse ni inflammatoire, chez un chien âgé entre deux et cinq ans, sans altération de l'état général avec des zones alopeciques évocatrices, vont d'emblée orienter le diagnostic.

Il faudra ensuite s'assurer que les examens biochimiques (cholestérolémie, PAL, glycémie...), les taux d'hormones thyroïdiennes, les explorations gonadiques et surrénaliennes sont normales.

La race du chien pourra également servir de critère diagnostic (Cochet-Faivre *et al.*, 2008).

Une recherche histopathologique pourra compléter ce faisceau de critères avec la réalisation d'une biopsie (sur une zone de lésion "ancienne"). On observe des follicules pileux présentant une kératinisation trichilemmale excessive ("follicules en flammes") (Ordaix *et al.*, 2002).

3. Traitement

Il n'y a pas de traitement spécifique, l'origine de la maladie étant incertaine.

Il est important de souligner que le préjudice de cette affection est exclusivement esthétique, il est donc primordial de ne pas nuire à la santé de l'animal avec le traitement.

Plusieurs auteurs s'accordent sur le fait que la castration a montré de bon résultat sur les individus mâles.

La mélatonine à raison de 3 à 6 mg deux à trois fois par jour chez le petit chien ou 6 à 12 mg deux fois par jour semble également avoir montré des résultats (Sawsan, 2011).

Le traitement qui semble constituer le traitement de choix est le trilostane (Vetoryl®), traitement utilisé également lors d'alopecie dû au syndrome de Cushing. Un suivi devra être mis en place avec notamment un test à l'ACTH.

D'autres traitements ont été tentés comme le mitotane (Lysodren®, AMM pour le traitement symptomatique du carcinome corticosurrénalien évolué, chez l'Homme), l'acétate d'osatéronne (Ypozane®, AMM pour le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate, chez le chien), finastéride (Chibro-Proscar® AMM pour le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate, chez l'Homme) et dutastéride (Avodart® AMM pour le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate, chez l'Homme), le fulvestrant (Faslod®, AMM dans le cancer du sein, chez l'Homme).

Mais soit les effets secondaires sont trop importants à la vue des bénéfices, soit le prix est très élevé, soit le manque d'études empêche ces traitements d'avoir leur place dans l'arsenal thérapeutique contre l'alopecie X (Sawsan, 2011).

E) Les Maladies Auto Immunes (MAI), maladies génétiques et causes tumorales

a) L'adénite sébacée granulomateuse

Il s'agit d'une dermatose inflammatoire idiopathique rare (rare chez le chien et très rare chez le chat). Cette maladie se manifeste par une destruction progressive des glandes sébacées ainsi qu'un trouble de la kératinisation folliculaire.

Certaines races semblent particulièrement prédisposées comme l'Akita et le Caniche royal où une transmission héréditaire autosomale récessive est suspectée (Bensignor *et al.*, 2012).

1. Clinique

En fonction du type de poil (long ou ras), les signes cliniques ne seront pas les mêmes.

Pour les poils longs, on remarquera tout d'abord un pelage terne, de nombreux squames et manchons pilaires.

Puis vient la perte de poils, assez localisée, symétrique. Les zones les plus touchées sont la tête, le dos et la queue. On constate régulièrement une odeur désagréable du pelage (odeur rance) (fig. 25).

La pathologie évolue sous forme de poussées entrecoupées de périodes de rémissions.

A noter que cette maladie n'est en elle même non prurigineuse, cependant un prurit peut venir s'installer à cause de complications (pyodermites secondaires).

Pour les poils ras, les signes cliniques paraissent moins importants.

Le pelage aura un aspect mité et peu de squames. Le risque de complications bactériennes (et donc de prurit) sont moins importants (Hubert *et al.*, 2003).

Bien que très rare chez le chat, il semblerait que la clinique se rapproche de celle des chiens à poils ras (Parisot, 2004).



Figure 25 : Akita Inu atteint d'adénite sébacée granulomateuse (Pin Didier *et al.*, 2010).

2. Diagnostic

Etant donné la faible spécificité de la clinique, il faudra regrouper plusieurs indices permettant d'aboutir à un diagnostic fiable.

On s'intéresse d'abord à la race du chien, en effet, certaines races sont particulièrement représentées dans cette pathologie (l'Akita Inu, le Caniche royal, le Samoyède et le Vizsla).

Ensuite son âge, l'adénite sébacée granulomateuse se manifeste généralement chez l'adulte jeune (environ jusqu'à 5 ans) (Parisot, 2004).

Il faudra ensuite observer les lésions histopathologiques à l'aide d'une biopsie.

Ces lésions diffèrent en fonction des races à poils longs et des races à poils ras. Pour les poils longs, on observe une évolution en fonction de l'ancienneté des lésions. Pour les poils ras, les lésions évoluent peu au fil du temps (Hubert *et al.*, 2003).

3. Traitement

Nous verrons ici le traitement spécifique de l'adénite sébacée granulomateuse.

A noter que des complications bactériennes sont souvent possibles, il faudra donc associer un traitement adapté pour ces complications.

Dans un premier temps, il faut mettre en place un traitement symptomatique.

On utilise pour cela des shampooings kératomodulateur et émollient (comme le shampooing "essential 6 sebo shampoo®" du laboratoire Dermoscent). En début de traitement, il faudra faire un shampooinage au moins deux fois par semaine.

Il est possible d'utiliser après le shampooing des topiques permettant d'améliorer l'aspect du pelage et d'hydrater la peau (comme "essential 6 spot-on®" de chez Dermoscent, "humiderm®" sous forme de spray, de chez Virbac), on peut aussi se tourner vers des compléments alimentaires riche en acides gras essentiels (comme

“VitalForm Pelage chien®” de chez Clément Thekan) même si leur efficacité reste limitée (les glandes sébacées étant progressivement détruites). Une nette amélioration est souvent observée à la suite de ces traitements, un traitement systémique n’est alors pas nécessaire.

Cependant, si ces mesures ne sont pas suffisantes, un traitement systémique pourra alors être envisagé.

On utilise pour cela des médicaments issus de la famille des rétinoïdes.

On retrouve donc l’isotrétinoïne (pas de spécialité à usage vétérinaire) et l’acitrétine (pas de spécialité à usage vétérinaire). Il semblerait que ces molécules n’aient pas le même effet en fonction de la race.

En effet, le Caniche royal et le Vizsla semblent réceptif à l’isotrétinoïne (à raison de 1 à 2 mg/kg/jr) mais présentent peu de résultat à l’acitrétine.

A contrario, l’Anika Inu aura de meilleurs résultats sous acitrétine (à raison de 1 à 3 mg/kg/jr) que sous isotrétinoïne.

L’utilisation de ces produits doit se faire sous surveillance étroite (étant donné les nombreux effets secondaires connus chez l’Homme) (Hubert *et al.*, 2003 ; Parisot, 2004).

Une autre molécule peut être envisagée, il s’agit d’un immunosuppresseur, à savoir la ciclosporine (Atopica®, Cyclavance®...) à raison de 5 mg/kg/jr. Même si peu d’effets secondaires graves ont pour le moment été rapportés chez les animaux, il convient de garder ce traitement pour les adénites sébacées granulomateuses sévères en raison des nombreux effets secondaires graves connus chez l’Homme.

b) La dermatomyosite

Il s’agit d’une maladie inflammatoire de la peau et des muscles. C’est une maladie héréditaire et rare. Des cas ont été décrits chez l’Homme et le chien (Bensignor *et al.*, 2007).

Elle touche principalement le jeune chien, entre 2 et 6 mois (bien que certains cas aient été rapportés à un âge plus tardif).

Certaines races semblent prédisposées, particulièrement le Colley et le Shetland, et également le Berger Allemand, le Chow-Chow, le Welsh Corgi, le Berger Australien et le Berger des Beauce (Bensignor *et al.*, 2007).

1. Clinique

Dans un premier temps, on observe uniquement des signes cutanés (entre 7 semaines et 6 mois), puis, plusieurs semaines à plusieurs mois après, apparaissent des signes musculaires, plus ou moins marqués.

Il est possible que certains individus ne manifestent que des symptômes cutanés, alors que d’autres uniquement des symptômes musculaires. Quoiqu’il en soit, la douleur est bien présente et peut entraîner des boiteries.

En ce qui concerne les symptômes cutanés, les lésions vont être principalement localisées sur la face, les extrémités des pavillons auriculaires, la queue et les proéminences osseuses des membres. Généralement, les lésions se cantonnent en ces points précis, il est rare de les voir se généraliser. On trouvera sur ces zones une dépigmentation, un érythème, des éruptions (papuleuses, vésiculeuses ou pustuleuses), et des pertes de poils (fig. 26).

Il n’y a pas de prurit (mais peut apparaître secondairement à cause d’une

surinfection).

En ce qui concerne les symptômes musculaires, on observe une atrophie des muscles temporaux et masséters et une raideur de la démarche. Un mégaoesophage peut être présent et donc compliquer l'alimentation, ce mégaoesophage peut aussi être à l'origine d'une bronchopneumonie par fausse déglutition.

On peut aussi rencontrer plus rarement une polyadénomégalie, un œdème de la face, une polyarthrite intermittente, une stérilité et un retard de croissance (Guaguère *et al.*, 2005).



Figure 26 : Beauceron atteint de dermatomyosite (dépilation de la face, dépigmentation du dessus de la truffe, atrophie des muscles temporaux) (Guaguère *et al.*, 2005).

2. Diagnostic

La clinique, l'âge de l'animal et sa race sont les premiers éléments à prendre en compte pour poser le diagnostic de dermatomyosite.

Des biopsies (cutanées et musculaires) seront réalisées afin d'observer les lésions histopathologiques. Elles s'avèrent indispensables à la confirmation du diagnostic (Bensignor *et al.*, 2007).

Si un bilan sanguin est réalisé, on retrouvera certainement une neutrophilie et une anémie normochrome normocytaire non régénérative (inflammation chronique).

Il est aussi possible d'utiliser un électromyographe où des anomalies musculaires seront détectées (Keith *et al.*, 2003).

3. Traitement

Du fait des divers degrés d'atteintes possibles, le traitement va varier et sera à adapter à chaque individu. Pour ce qui est de l'évolution, plusieurs scénarios sont possibles, on peut observer une guérison totale vers l'âge de 6 mois, une régression spontanées avec possiblement des récurrences, ou alors une mauvaise réponse à l'arsenal thérapeutique qui peut amener à l'euthanasie (Bensignor *et al.*, 2007).

Tout d'abord, il est vivement conseillé de stériliser mâles et femelles. La raison principale étant le caractère héréditaire de cette maladie. Ensuite, pour ce qui est des femelles, il semblerait que l'oestrus, la gestation et la lactation exacerbent la maladie (Keith *et al.*, 2003).

Une corticothérapie orale, à base de prednisolone (Megasolone®, Microsolone®, Clémisolone®...) est indiquée lors des phases de poussées à raison de 1 à 2 mg/kg/jr, ce traitement doit être poursuivi jusqu'à amélioration des lésions (environ sept à dix jours). Il s'en suit une phase de diminution progressive de la dose. Cependant, il faut être très vigilant sur la durée du traitement, une utilisation prolongée pourrait aggraver l'atrophie musculaire (Guaguère *et al.*, 2005).

L'utilisation de pentoxifylline (pas de médicament avec l'AMM pour l'usage vétérinaire) à raison de 20 à 25 mg/kg/jr en deux prises, permet une augmentation de l'oxygénation musculaire ce qui entraîne une amélioration des lésions cutanées et ainsi de diminuer la dose de corticoïdes. Le résultat du traitement est à apprécier au bout de un à trois mois.

Ce traitement ne semble pas fonctionner sur tous les individus (Guaguère *et al.*, 2005 ; Keith *et al.*, 2003).

L'utilisation d'immunosuppresseurs (comme la ciclosporine : Atopica®, Cyclavance®...) à raison de 5 à 10 mg/kg/jr pendant quatre à six semaines ne trouve sa place que lors de cas graves pour lesquels les effets secondaires de la corticothérapie sont importants (Bensignor *et al.*, 2007 ; Delmont, 2012).

Enfin, une supplémentation en vitamine E (à raison de 400 à 800 UI/jr) et en acides gras essentiels (à raison de 50 mg/kg/jr) permet d'améliorer les lésions cutanées (le produit "agepi oméga 3 et 6®" de chez MP Labo, contient de la vitamine E et des acides gras essentiels). Une amélioration doit être observée après deux à trois mois de traitement (Keith *et al.*, 2003 ; Demont, 2012).

c) L'alopecie des robes diluées et la dysplasie des follicules pileux noirs

Nous sommes ici face à une maladie génétique en lien direct avec la couleur de la robe de l'animal, avec une anomalie du système pigmentaire.

Pour l'alopecie des robes diluées, cette maladie va toucher les chiens de couleur "diluée" (bleue, sable ...). On retrouve donc cette alopecie chez de nombreuses races comme le Doberman, le Braque de Weimar, le Caniche le Chow-chow ... Chez les chats, il semblerait que le bleu russe puisse également être atteint par cette pathologie (Pin *et al.*, 2010).

Pour la dysplasie des follicules pileux noirs, il s'agit d'une maladie qui comme son nom l'indique va toucher le pelage noir mais également plus globalement les zones de pelage foncées (ça va par exemple toucher les zones brunes chez un chien de robes brune et blanche). Les chiens de pure race ou croisés, à robes noires, bicolores ou tricolores peuvent ainsi être touchés (Cauchois, 2004).

1. Clinique

Pour l'alopecie des robes diluees, l'alopecie commence à se manifester généralement entre 3 et 10 mois de vie. Le tronc sera la première partie touchée (Alhaidari, 2015).

Pour la dysplasie des follicules pileux noirs, là encore, l'alopecie se manifeste très rapidement, dès les premières semaines de vie, la tête, les oreilles, le cou et le dos semblent être les zones préférentiellement touchées (Pin *et al.*, 2010) (fig. 27).

Dans ces deux pathologies, l'alopecie a tendance à s'aggraver avec le temps. On remarque aussi que la peau présente des anomalies pigmentaires (macules achromiques) et une tendance à la surinfection (Alhaidari, 2015).



Figure 27 : Dysplasie folliculaire des poils noirs (Keith *et al.*, 2003).

2. Diagnostic

La robe de l'animal, l'âge de survenue (très tôt) et la disposition des lésions sont les premiers éléments à prendre en compte pour le diagnostic.

Il est ensuite intéressant de réaliser un trichogramme des poils atteints, on trouvera tant dans l'alopecie des robes diluees que dans la dysplasie folliculaire des poils noirs, de nombreux et gras amas de mélanine dans le cortex et la médulla du poil. Ainsi que la cuticule du poil présentant des fractures et des fissures.

L'histopathologie, sera elle aussi une aide précieuse au diagnostic (Keith *et al.*, 2003).

3. Traitement

Il n'y a ici aucun traitement pour ces deux pathologies.
On veillera à une hygiène rigoureuse afin d'éviter toute surinfection.
Le préjudice n'est qu'esthétique, la qualité de vie de l'animal n'étant en rien affectée (Keith *et al.*, 2003).

d) L'alopecie paranéoplasique pancréatique féline

Il s'agit donc ici d'une cause cancéreuse.
Cette pathologie fut pour la première fois décrite en 1994 sur des chats.
A l'heure actuelle, peu de cas retrouvés dans la littérature chez le chien, nous nous intéresserons donc ici au chat.

On retrouve généralement cette maladie chez le chat âgé de 10 ans ou plus (pas de race prédisposée) (Figueres, 2010).
L'alopecie est généralement causée par une tumeur pancréatique, elle peut aussi être liée à une tumeur des voies biliaires (Bordeau *et al.*, 2005)

1. Clinique

Classiquement, les symptômes dermatologiques vont précéder les symptômes généraux.
On retrouve une alopecie aiguë, bilatérale, symétrique : du ventre vers la tête, puis la face médiane des membres, le dos est préservé.
Les poils s'épilent facilement et la peau est fine.
Un signe fréquemment rencontré et assez caractéristique est l'aspect luisant de la peau des zones lésées (fig. 28).
Les coussinets sont eux aussi souvent atteints (douloureux, secs et fissurés voire érythémateux) (Laforge-Beurlet, 2015).

Par la suite, l'état général de l'animal pourra vite se dégrader (Figueres, 2010).



Figure 28 : Alopecie généralisée avec peau luisante (Keith *et al.*, 2003).

2. Diagnostic

Diagnostiquer le plus tôt possible cette alopecie est primordiale étant donné qu'elle est révélatrice de la présence d'une tumeur (pancréatique ou des voies biliaires).

Le bilan sanguin se révèle le plus souvent assez normal.

Une échographie abdominale permet de retrouver le processus tumoral en cause.

Une biopsie cutanée peut aussi être réalisée (Figueres, 2010).

3. Traitement

Malheureusement, le pronostic reste assez sombre. Il est le plus souvent mis en place un traitement palliatif afin de soulager la douleur de l'animal.

Cependant, une exérèse chirurgicale des tumeurs est théoriquement possible, si le diagnostic est posé suffisamment tôt.

Tableau récapitulatif de la partie II en annexe (Annexe I)

III) Alopécie avec prurit

A) Les causes parasitaires

a) La pulicose

1. Parasites en cause : *Ctenocephalides* sp

Il est ici principalement question de *Ctenocephalides felis* et *Ctenocephalides canis*, plus communément connu sous le nom de "puce".

C. felis va être le plus souvent rencontrée, on va la retrouver tant chez le chat que chez le chien. Pour ce qui est de *C. canis*, il est également possible de la retrouver chez le chien et chez le chat même si cela est plus rare pour ce dernier.

Il s'agit d'insectes piqueurs pouvant mesurer de 1 à 8 millimètres de longueur, ils sont donc visibles à l'oeil nu. Leur corps est aplati latéralement, et leur troisième paires de pattes est adaptée au saut (fig. 29).

Les adultes sont hématophages alors que les larves sont détritiphages (Franc, 2006).

Le cycle de développement se déroule comme ceci : l'adulte pond un oeuf qui tombe au sol, la larve éclot, s'en suit trois stades larvaires puis un stade nymphal et enfin le stade adulte (fig. 30).

A noter que sur l'hôte, on ne retrouve que des adultes, les autres stades se déroulant dans l'environnement (Bouhsira, 2014).



Figure 29 : *Ctenocephalides felis* (Franc, 2006)



Figure 30 : Cycle de la puce (cs3d.fr, 2020)

2. Transmission

En fonction des conditions environnementales (température, taux d'humidité, présence d'hôtes potentiels), si celles-ci sont favorables, de nouveaux adultes vont apparaître rapidement (en moins de deux semaines). Si l'environnement n'est au contraire pas favorable, le cycle de développement pourra être allongé, jusqu'à six mois !

Population de puces : 95% dans l'environnement, 5% sur l'animal.
(Mandin, 2010).

C. felis et *C. canis* ayant la capacité de sauter extrêmement loin pour leur taille (33 centimètre de longueur et jusqu'à 48 centimètre de distance pour *C. felis*), il leur est donc très facile de sauter sur leur hôte lorsque celui ci s'approche suffisamment près (Franc, 2006).

3. Clinique

On est ici face à des parasites hématophages qui, pour éviter la coagulation du sang prélevé, vont injecter un peu de leur salive, salive qui a des vertu anti-coagulante. C'est cette salive qui va engendrer un prurit, prurit qui est le plus souvent relativement modéré (esccap.fr).

La piqûre initiale va rapidement évoluer en papule. Des squames peuvent aussi apparaître en région dorso-lombaire, périanale et les cuisses (mais restent léger). Secondairement, à la suite du prurit, on peut observer une légère alopecie.

L'état général de l'animal reste bon (hormis lors d'infestation massive et prolongée ou une spoliation sanguine importante peut provoquer une anémie et donc un affaiblissement de l'animal) (Bouhsira, 2014).

4. Diagnostic et traitement

Le diagnostic peut être posé suite à l'observation directe des puces et des excréments (noirâtres : composés de sang séché) de celles-ci sur le pelage de l'animal et dans son environnement, sans pour autant avoir remarqué un prurit chez l'animal.

Il se peut également que le prurit soit remarqué en premier, et qu'après examen du pelage de l'animal, on y retrouve puces et/ou excréments.

Bien souvent, il n'est guère nécessaire de pousser plus loin le diagnostic.

b) La cheyletiellose

1. Parasites en cause : Cheyletiella sp

Cette maladie touche le chat comme le chien. Elle est d ue à un acarien : *Cheyletiella blackei* (chez le chat), *Cheyletiella yasguri* (chez le chien) (fig. 31). Ce parasite vit à la surface de la peau, à la base du poil, ils ne s'enfoncent pas plus profondément.

Les cheyletielles vont loger préférentiellement au niveau du thorax et du dos.

On peut parler de gale en parlant de cette maladie.

Ils peuvent mesurer jusqu'à 450-500 x 300-320 μm , il est possible dans certaines circonstances de les voir à la loupe voire à l'oeil nu.



Figure 31 : *Cheyletiella yasguri* (dermavet.com)

Un cycle complet de développement prend environ trois semaines, tout se déroule sur l'hôte.

Les acariens femelles pondent leurs œufs à la base des poils, l'œuf éclot pour donner une larve, s'en suit deux stades nympaux puis le stade adulte (Parlier, 2005).

A noter que les femelles peuvent survivre jusqu'à dix jours dans le milieu extérieur (Escapp, 2011).

Les jeunes individus semblent plus à risque que les adultes (Héripret, 2018).

C'est un parasite très contagieux, y compris pour l'Homme même si les parasites ne survivront pas très longtemps (Escapp, 2011).

2. Transmission

Une transmission directe entre individus est le mode de transmission le plus simple. Il peut s'agir d'un adulte qui sera le plus souvent porteur sain vers un jeune qui lui déclenchera des symptômes. Une transmission entre jeunes atteints est elle aussi possible.

Une transmission indirecte, par le biais des œufs restés attachés aux poils disséminés dans l'environnement est également une source de contamination.

Une transmission par phorésie est également envisageable. Il s'agit d'une transmission par l'intermédiaire d'un autre parasite (comme poux et puces) sur lequel se trouve des cheyletielles (Parlier, 2005).

3. Clinique

Pour les hôtes chez qui les parasites sont bien acceptés (surtout les hôtes adultes), de simples squames seront observés.

Pour les individus plus sensibles (les jeunes principalement), en plus des squames, un prurit plus ou moins intense s'installe, d'abord sur la zone du dos. Par la suite, le museau et la face interne des cuisses pourront être touchés (fig. 32) (Parlier, 2005).

La conséquence du prurit est d'occasionner sur les zones touchées un érythème et des croûtes. Pour des cas plus sévères, une excoriation (perte des couches superficielles de l'épiderme) est possible (Escap, 2011).

Il semblerait que le prurit soit plus marqué chez le chien que chez le chat (Parlier, 2005).

La grande taille du parasite inclut le fait qu'il est possible de le distinguer parmi les squames, sous forme de petits points blancs mobiles (Escap, 2011).

Suite à un prurit intense, des zones alopéciques vont faire leur apparition. Préférentiellement au niveau des flancs et également au niveau péri-oculaire et de la face interne des cuisses (Parlier 2005).

Chez le chat adulte, les lésions seront moins importantes grâce aux habitudes de toilettage par léchage, ce qui gêne l'implantation du parasite (Héripret, 2018).

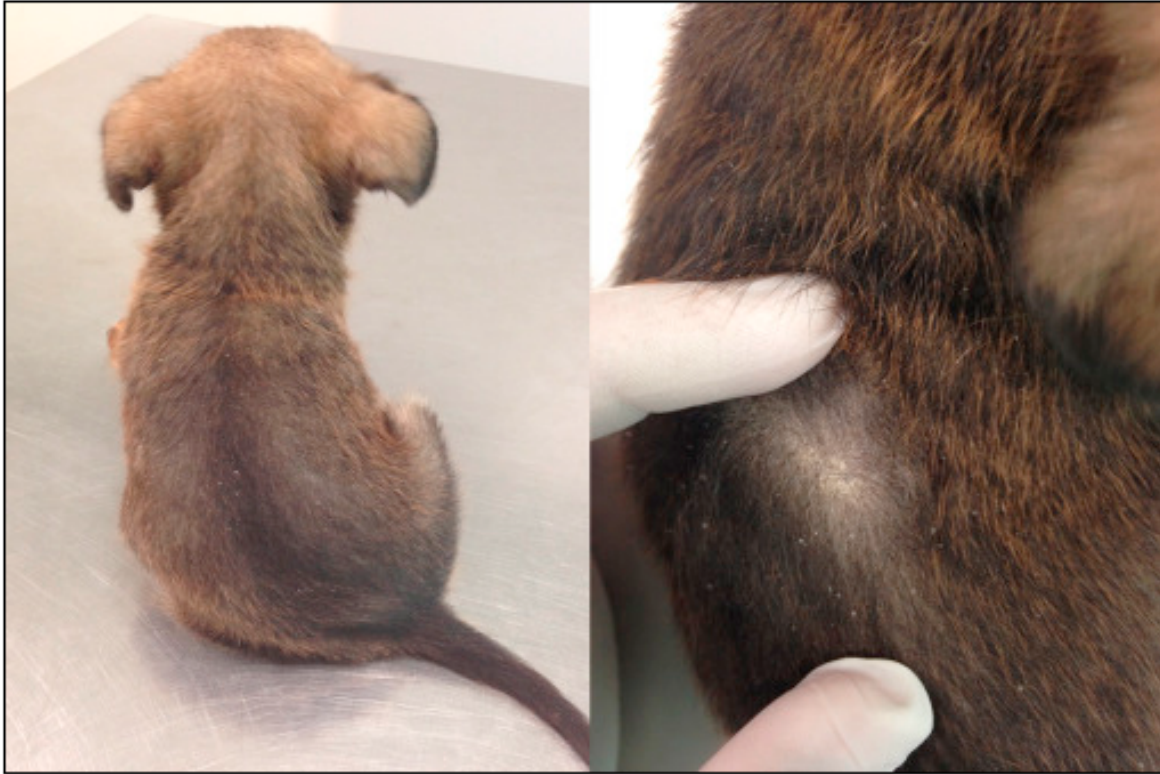


Figure 32 : Cheyletiellose chez un chiot (Bernigaud Charlotte, 2017).

4. Diagnostic et traitement

Le diagnostic se basera tout d'abord sur la localisation des lésions, les squames et l'âge du chiot ou du chaton.

Si plusieurs individus vivant sous le même toit présentent des symptômes similaires, cela peut également faire penser à cette pathologie. Sans oublier que l'Homme peut être infecté, si le propriétaire souffre de lésions dermatologiques, cela donne un indice supplémentaire.

Par la suite, il convient d'observer directement le parasite, on peut citer comme méthode le raclage cutané après tonte de l'animal, le scotch test (on écarte les poils et on applique une bande d'acétate directement sur la peau)... Une coproscopie peut également être réalisée étant donné que l'animal ingère des cheyletielles au moment du léchage (Parlier, 2005).

Le traitement consiste en l'application d'un acaricide généralement une fois par semaine pendant trois semaines. La plupart des acaricides sont efficaces, comme le fipronil (Frontline®, Fiprokil®) qui peut être utilisé chez le chien comme chez le chat. Il faut également veiller à bien traiter l'environnement, sans quoi une réinfestation rapide est à prévoir (Insecticide Habitat® de chez Clément Thekan, Advanthome de chez Bayer®).

Pour ce qui est de la prévention, il convient de traiter régulièrement les animaux par un acaricide (dermavet.com, 2018).

c) La trombiculose

1. Parasites en cause : *Trombicula autumnalis*

Il s'agit d'une dermatose saisonnière que l'on retrouve principalement en été et au début de l'automne.

Les larves de *Trombicula autumnalis*, un acarien, en sont les responsables.

Cette larve est plus connue sous le nom d'Aoûtat ou rouget (Germain *et al.*, 2011).

Le cycle de développement dure entre 50 et 70 jours.

La larve possède trois paires de pattes, elle est de coloration orangée (quand elle est gorgée), pouvant mesurer jusqu'à 1 mm après le repas (est donc visible à l'œil nu) (fig. 32). Seule la larve est parasite et peut provoquer la trombiculose. Elle n'est pas spécifique d'hôte, elle peut donc être retrouvée chez l'Homme, le chien, le chat, les équidés, les oiseaux... (Collinot, 2005).



Figure 32 : Larve de *Trombicula autumnalis* (Collinot, 2005).

2. Transmission

Comme dit plus haut, seule la larve a une fonction de parasite. On la retrouve couramment dans les pelouses mais également sur les surfaces bétonnées. Elle va simplement grimper sur le mammifère ou l'oiseau passant à proximité et va prendre son repas sanguin (Collinot, 2005).

3. Clinique

On est face ici à une dermatose extrêmement prurigineuse. Les lésions sont érythémateuses, papuleuses voire vésiculeuses puis croûteuses. Le prurit engendré va occasionner des lésions de grattage et peut donc amener une possible perte de poil.

Les zones touchées seront principalement les zones proches du sol.

Chez le chien, ce sera surtout les pattes en particulier les zones interdigitées et le pli du coude. On peut aussi retrouver des lésions au niveau de la tête (autour des oreilles, au bord des paupières, sur le menton), le ventre et l'intérieur des cuisses, le dos (si le chien se roule), les organes génitaux et le périnée... (Collinot, 2005).

Chez le chat, on retrouve les mêmes zones atteintes. Il semblerait que les réactions soient plus importantes chez le chat (fig. 33) (Samaille, 2013).



Figure 33 : Lésions de trombiculose sur les pattes d'un chat (Collinot, 2005).

Il semblerait qu'il n'y ait pas de corrélation significative entre le nombre de parasites et l'intensité du prurit. Un phénomène d'hypersensibilité de certains individus est donc envisageable (Samaille, 2005).

4. Diagnostic et traitement

Le parasite étant visible à l'œil nu, le diagnostic s'avère relativement simple.

Un raclage cutané avec une observation au microscope des larves pourra compléter le diagnostic.

La première étape du traitement sera de débarrasser l'animal du parasite, on utilisera pour cela des acaricides tels que le fipronil (Frontline®) qui est utilisable chez le chien comme chez le chat.

L'utilisation de spot on n'est pas adaptée (car insuffisamment concentré), il est préférable d'utiliser une forme spray et de masser les zones touchées (voire d'utiliser une brosse à dent pour frotter les zones plus difficiles d'accès comme les espaces interdigités).

Si l'inflammation est vraiment très importante, il faudra utiliser des corticoïdes par voie locale ou par voie systémique.

Pour ce qui est de la prévention, le problème principal va être le peu de rémanence de ces produits sur les aoûtats, il va donc falloir appliquer très régulièrement les produits : au moins une fois par semaine voire beaucoup plus dans certains cas

(jusqu'à une fois par jour).

Il faudra également s'intéresser à l'environnement de l'animal en cas d'infestation massive, en débroussaillant et en tondant la pelouse deux à trois fois par semaine (Collinot, 2005).

d) La phtiriose

1. Parasites en cause : *Felicola subrostatus*, *Trichodectes canis*, *Linognathus setosus*

Il s'agit ici d'une infestation par des poux.

On rencontre deux types de poux : les poux broyeur (qui se nourrissent de squames, débris cutanés, poils ...) et les poux piqueurs (hématophages).

Chez le chat, on rencontre *Felicola subrostatus*, un pou broyeur de 1 à 1,5 mm.

Chez le chien, on rencontre soit *Trichodectes canis*, un pou broyeur de 1 à 2 mm ou *Linognathus setosus*, un pou piqueur de 1 à 2 mm.

Leur cycle de développement est en moyenne de 21 jours (notion à prendre en compte dans la stratégie thérapeutique).

Il s'agit de parasites permanents, tous les stades de développement sont sur l'hôte (Beugnet *et al.*, 2018).

2. Transmission

La transmission peut se faire de manière directe, d'un individu porteur vers un individu sain.

Une transmission indirecte via l'environnement (litière, coussin, couverture, brosse...) est aussi possible même si les poux ne survivent pas très longtemps hors de leur hôte (3 à 4 jours à jeun).

Le risque de contamination est donc important dans les collectivités regroupant plusieurs animaux (Beugnet *et al.*, 2018).

3. Clinique

En fonction de l'historique de l'infestation, les symptômes seront plus ou moins marqués.

Généralement on observe une dermatose squameuse avec perte de poil et prurit d'intensité variable, principalement en région dorsale. A cela, peut s'ajouter des lésions de grattage.

Le pelage est plus terne.

Les lentes sont visibles sur le pelage et les adultes sont à rechercher à la base du poil (Beugnet *et al.*, 2018).

4. Diagnostic et traitement

Un prurit, des squames et une alopecie modérés associés à l'observation des lentes et des poux dans un premier temps à l'œil nu puis au microscope confirment le diagnostic de phtiriose.

Le contexte épidémiologique est également à prendre en compte dans le diagnostic

(plusieurs animaux atteints en collectivité).

Le traitement consiste en l'application d'insecticides. Les molécules utilisables chez le chien comme chez le chat sont le fipronil (Frontline® Spot-On, Spray, Fiprokil® Spot-On, Spray...) ou le dimpylate (Prevenat® et Prevendog® respectivement pour chat et chien en collier, Dimpygal® en Spray chez le chien) et uniquement chez le chien la perméthrine (Advantix® Spot-On, Defendog® Spray...) (DMV, 2019).

Pour les insecticides rémanents, on effectue deux applications espacées de trois semaines à un mois (on entend par insecticide rémanent par exemple la perméthrine, le fipronil ainsi que les formes spot-on et collier qui permettent d'augmenter la rémanence du produit).

Pour les insecticides non rémanents, il faudra effectuer une application par semaine pendant trois semaines (on entend par insecticide non rémanent par exemple le dimpylate) (Beugnet, 2011).

Comme pour toutes les infections parasitaires, il est important de ne pas négliger le traitement de l'environnement de l'animal à l'aide d'insecticides adaptés.

e) L'otacariose ou gale d'oreille

1. Parasite en cause : *Otodectes cynotis*

En Europe il n'y a qu'un seul parasite qui est commun aux chiens et aux chats, il s'agit d'*Otodectes cynotis*. C'est un petit acarien mesurant moins d'un millimètre de long.

Il va se loger dans le conduit auriculaire de l'animal et se nourrir de cérumen ainsi que de cellules mortes (Marignac, 2000).

Le cycle biologique dure environ trois semaines, ce cycle se déroule entièrement sur l'hôte (Cotteux, 2005).

2. Transmission

Cette pathologie est extrêmement contagieuse, un simple contact suffit. Une contamination inter espèce est tout à fait possible.

Il semblerait cependant qu'il soit impossible pour l'Homme d'être contaminé. Pour preuve, une expérience menée par le Dr Lopez qui a tenté de se contaminer lui-même par des parasites prélevés sur un chat. Ces parasites ont survécu quelques jours et ont ensuite totalement disparu, incapables de se reproduire (escap.fr, 2018).

Les adultes pouvant survivre jusqu'à un mois dans le milieu extérieur, la possibilité d'une contamination via l'environnement n'est pas à exclure (Cotteux, 2005).

3. Clinique

Ce parasite va très souvent causer une otite, les symptômes étant une inflammation, un prurit (l'animal se gratte, secoue la tête), cérumen marron-noir granuleux (fig. 34). Une seule ou les deux oreilles peuvent être touchées.

Il est également possible que le parasite se déplace et provoque des lésions ailleurs que dans le conduit auriculaire (Kritter *et al.*, 2006).



Figure 34 : Cérumen sombre évocateur (escap.fr, 2018).

4. Diagnostic et traitement

En plus de la manifestation des signes cliniques, le diagnostic peut être posé après observation des parasites à l'otoscope ou au microscope.

Avant tout traitement, il convient d'appliquer un produit nettoyant céruménolytique afin de débarrasser au maximum le conduit auriculaire de ses débris (par exemple le Lait auriculaire® de chez Biocanina, le Soins des oreilles® de chez Clément Thekan). Une fois ce nettoyage effectué, un produit traitant acaricide pourra être appliqué (par exemple Otostan® à base de crotamiton de chez Biocanina).

Les oeufs ne sont pas détruits pas les traitement locaux, il convient donc de les appliquer au moins deux fois par semaine et pour une durée minimale de trois semaines afin de détruire tous les stades du cycle biologique (Cotteux, 2005).

f) La gale du corps

1. Parasites en cause : *Sarcoptes scabiei canis*, *Notoedres cati*

Les parasites sont spécifiques de leur hôte, une transmission inter espèce est parfois possible mais dans ce cas les parasites ne survivront pas très longtemps.

Chez le chien on rencontre *Sarcoptes scabiei canis* et on parle de gale sarcoptique. Chez le chat on rencontre *Notoedres cati* et on parle de gale notoédrique. Cependant il semblerait que ce parasite ait plus ou moins disparu en France sauf dans quelques départements, dans les DOM-TOM et dans les pays limitrophes comme l'Italie (escap.fr, 2018).

Sarcoptes scabiei canis mesure environ 200 à 250 µm pour le mâle et 350 à 500 µm pour la femelle ovigère (fig. 35).

Notoedres cati mesure environ 150 µm pour le mâle et 215 à 300 µm pour la femelle ovigère.



Figure 35 : *Sarcotes scabiei canis* (vetagro-sup.fr)

Le cycle de développement passe par un stade œuf, larve, nymphe puis adulte (vetagro-sup.fr, 2018).

2. Transmission

La transmission peut se faire par contact direct entre deux individus ou par contact indirect via l'environnement contaminé.

La durée de vie moyenne du parasite dans le milieu extérieur est d'environ deux jours (si les conditions de vie sont optimales).

Le réservoir naturel est essentiellement le renard roux (escap.fr, 2018).

3. Clinique

L'incubation dure environ huit à dix jours.

Les parasites s'accouplent à la surface de la peau puis les femelles font des tunnels dans l'épiderme dans lesquelles elles vont pondre. Les œufs mettent 3 à 5 jours pour éclore. Les signes cliniques sont d'une part dus à cette action mécanique et également à une réaction allergique produite par l'organisme de l'hôte qu'elle provoque.

Chez le chien, les signes cliniques se localisent dans un premier temps au niveau du bord des oreilles, des coudes et des jarrets.

En début d'évolution, on observe des "boutons de gale", ce sont des papules croûteuses, non folliculaires mesurant moins de trois millimètres de diamètre.

Ce sont des lésions érythémateuses, prurigineuses associées à des zones d'alopécies.

Petit à petit les zones alopéciques vont s'agrandir, on ne distinguera plus les boutons

de gale, on retrouvera des croûtes, des pellicules et surtout beaucoup de démangeaisons.

La ligne du dos est longtemps respectée, elle ne sera atteinte qu'en phase finale (Callait-Cardinal *et al.*, 2005).

Dans certains cas l'animal ne manifestera qu'une forme discrète avec uniquement quelques pellicules, alors que dans d'autres cas l'animal pourra manifester une forme grave avec une généralisation des lésions sur l'ensemble du corps ainsi qu'un affaiblissement de l'état général avec un abattement et un amaigrissement (esccap.fr, 2018 ; Milon, 2010).

A noter également que d'autres formes sont possibles comme la gale dite "juvénile" (alopécie et prurit peu intenses mais squames abondants), la gale norvégienne ou hyperkératosique (très rare, prurit peu intense mais squames et croûtes importants), la gale localisée (peu courant, gale généralement localisée au niveau des pavillons auriculaires et des membres) (Callait-Cardinal *et al.*, 2005).

Chez le chat, les signes cliniques se localisent principalement au niveau de la tête avec une perte de poils, des croûtes épaisses sur le bord des oreilles, de la face et du cou ainsi que de fortes démangeaisons (esccap.fr, 2018).

4. Diagnostic et traitement

L'examen clinique ainsi que l'environnement de vie de l'animal vont en premier lieu orienter le diagnostic. En effet, la localisation et le type de lésion (bouton de gale) sont assez évocateurs.

La confirmation du diagnostic se fait par la mise en évidence du parasite responsable par le biais d'un raclage cutané (Callait-Cardinal *et al.*, 2005)

Cependant ce test n'est pas sensible à 100%, en effet, on observe les parasites dans environ 50% des cas. Une absence de parasites (ou d'œufs) ne signifie pas une absence de gale (Milon, 2010).

En guise d'examen complémentaire, un examen sérologique par mise en évidence d'immunoglobuline G semble être intéressant avec une sensibilité de 83 à 92% et une spécificité de 89,5 à 96%. La séroconversion s'opère dans les deux à cinq semaines après l'infestation, puis les anticorps disparaissent un à quatre mois après l'élimination du parasite (Callait-Cardinal Marie-Pierre *et al.*, 2005).

A noter qu'en cas de doute, il conviendra malgré tout de traiter l'animal par principe de précaution (Callait-Cardinal Marie-Pierre *et al.*, 2005).

Un traitement topique sera dans tous les cas employé, il sera appliqué sur le corps entier de l'animal, et non uniquement sur les zones touchées. On utilise des insecticides et/ou acaricides tel que l'amitraz (Ectodex® pour le chien) ou le dimpylate (Dimpygal® avec l'AMM chez le chien).

Le traitement du chat est plus compliqué en raison du nombre de molécules toxiques chez le félin. On peut utiliser de la moxidectine (Advocate®) ou du fipronil (Fiprokil®) (DMV, 2019)..

Il conviendra d'effectuer une application régulière, les produits n'étant pas ovicide (environ tous les huit jours) pendant une durée d'un mois. Il faut vérifier toutes les semaines l'efficacité du traitement via un raclage cutané (la négativation doit être obtenue à partir de la troisième semaine et une amélioration des signes cliniques

s'opère dès la deuxième semaine).

Avant d'appliquer le produit, il faudra tondre l'animal, nettoyer sa peau et éliminer les croûtes à l'aide d'un shampooing antiséborrhéique et kératolytique.

Dans certains cas (cas graves ou animaux peu conciliants), on utilisera des traitements par voie orale ou injectable à base d'ivermectine ou de milbémycines (Callait-Cardinal *et al.*, 2005).

B) Les causes allergiques

a) La Dermatite par Allergie aux Piqûres de Puces (DAPP)

1. Facteurs déclenchant

Cette dermatite est due à la salive de puce, contenant des allergènes de fort poids moléculaire. Il semblerait que seule *Ctenocephalides felis* provoque cette DAPP. On est ici face à une réaction d'hypersensibilité, une seule piqûre de puce peut donc suffire pour déclencher les symptômes. Une réaction d'hypersensibilité immédiate ou retardée est impliquée (Callait-Cardinal *et al.*, 2005).

D'après différentes études expérimentales, il semblerait qu'un animal exposé de façon intermittente aux piqûres de puces développerait assez facilement une DAPP. A contrario, un animal exposé de façon continue développera plus lentement une DAPP et les symptômes seraient moins graves avec une réponse IgE spécifique plus importante (Prélaud, 2011).

De même, un animal âgé lors des premiers contacts aura plus de risque de développer une réaction allergique avec des symptômes plus importants (Prélaud, 2011).

Toutes les races peuvent être touchées, mais les races à poils longs présentent plus de risque de développer cette dermatite notamment le berger allemand, le chow-chow... (Prost, 2012).

2. Symptômes

Chez le chien on retrouve un prurit et des lésions dorsolombaires.

La localisation du prurit et des lésions sont très caractéristiques. Le prurit débute à la base de la queue puis va s'étendre sur la région dorso-lombaire ("triangle de puce") (fig. 36), les flancs, le périnée, la face postérieure des cuisses, l'abdomen. Puis les lésions papuleuses et/ou papulo croûteuses apparaissent aux mêmes endroits, ils s'y trouvent souvent associés une alopecie, un érythème et un squamosis.

Chez les individus à poil clair, une coloration ocre du poil est possible, cela est dû à la salive.

Les lésions peuvent également se généraliser davantage, mimant les symptômes d'une gale sarcoptique (Prélaud, 2011).

Chez le chat, les symptômes sont plus variés, se manifestant par diverses dermatites prurigineuses (dermatite éosinophile, prurit cervicofacial, dermatite miliaire, alopecie autoinduite).

D'une façon générale, le chien sera plus sensible que le chat (Fougeres, 2007).

Lors de cas sévère, des complications sont possibles. Le plus souvent on rencontre une pyodermite qui peut être profonde et qu'il ne faut absolument pas négliger. Une dermatite à *Malassezia* peut aussi venir compliquer ce tableau (Prélaud, 2011).



Figure 36 : Lésions dorso lombaires chez un chien atteint de DAPP (Prost Christine, 2012).

3. Diagnostic

Le diagnostic repose essentiellement sur la clinique. Des éléments comme une manifestation du prurit essentiellement en été/automne, la présence de puces avérées ou suspectées peut aussi orienter le diagnostic.

La présence d'un chat semble être également un élément à prendre en compte. Dans une étude des critères diagnostics de la DAPP, la présence d'un chat est rapporté dans 51% des cas de DAPP, alors qu'elle ne l'est que dans 16% des cas lorsque le prurit a une autre origine que la DAPP (Prélaud, 2011).

4. Traitement et prévention

Comme pour toute manifestation allergique, la première chose à faire, lorsque cela est possible, est l'éviction de l'allergène.

Il faut donc ici se débarrasser des puces. On pourra pour cela effectuer un shampoing suivi d'un traitement topique à réaliser tous les 15 jours. L'environnement de l'animal devra lui aussi être traité.

Pour soulager l'animal et améliorer rapidement les lésions, une corticothérapie par voie locale (comme par exemple Cortavance®) pourra être utilisée une fois par jour lors des poussées (Bensignor, 2018).

Pour ce qui est de la prévention, l'usage régulier de spot on insecticide (comme par exemple le Fiprokil®), d'un collier antiparasitaire (comme par exemple Seresto®) sont des solutions indispensables à mettre en place (RCP de ces différents produits).

b) La dermatite atopique

1. Facteurs déclenchant

De nombreux allergènes sont possibles.

Dans 80% des cas il s'agit d'aéroallergènes avec surtout les acariens de poussière mais également les pollens (d'arbres, d'herbacées, de graminées), les spores de moisissures, les insectes (blattes), les squames, les poils, les plumes...

Il est aussi possible de rencontrer des trophoallergènes (allergènes alimentaires). On sera alors face soit à une réaction allergique immédiate (type I = antigène qui interagit avec un anticorps fixé sur les mastocytes, granulocytes basophile et macrophages) ou retardée (type IV = médiée par les lymphocytes T qui recrutent et activent les macrophages) et dans ce cas la manifestation cutanée sera due au léchage du chien après son repas (repas constitué d'aliments dont le chien est allergique, il déposera ensuite par le biais du léchage les trophoallergènes au niveau cutané).

Chez les chiens, certaines races semblent encore une fois prédisposées comme le bouledogue français, le labrador, le golden retrievers, les races terriers... Et a contrario certaines races semblent épargnées comme le teckel, le braque allemand, le cocker, le caniche... (Nectoux, 2015).

Chez les chats, il semblerait y avoir moins de prédisposition raciale que chez le chien (possible prédisposition chez les abyssins) (Jorion, 2008).

Un côté héréditaire est également fort probable mais non prouvé à l'heure actuelle (Nectoux, 2015 ; Jorion, 2008).

2. Symptômes

Les symptômes se manifestent le plus souvent dans les premiers mois voire années de vie (entre 6 mois et 3 ans). Ils peuvent être saisonniers (allergie aux pollens par exemple).

La démangeaison sera le signe principal, notamment de la face mais aussi des pattes et de l'abdomen.

Une différence est observable entre le chien et le chat. En effet, chez le chat ce sera principalement les zones proximales des membres qui seront touchées alors que chez le chien ce sera plutôt les zones distales ainsi que les zones de flexion.

Il pourra ensuite s'en suivre une perte de poils excessive, des infections cutanées, des otites récidivantes (Nectoux, 2015 ; Jorion, 2008).

Chez le chat, une allergie peut être la cause d'une manifestation bien particulière, à savoir le complexe granulome éosinophilique félin. Cette manifestation peut avoir plusieurs causes possibles.

Différentes lésions sont possibles :

- L'ulcère éosinophilique : survient en moyenne vers l'âge de 6 ans et touche préférentiellement les femelles.

On retrouve une lésion luisante, de couleur jaune - marron qui ne saigne pas. L'atteinte a lieu principalement au niveau de la lèvre supérieure, elle n'est pas douloureuse ni prurigineuse (fig. 37). Si l'atteinte évolue on pourra observer une salivation excessive, un léchage excessif, une difficulté à s'alimenter.

- La plaque éosinophilique : survient en moyenne vers l'âge de 3 ans et touche préférentiellement les femelles.

Ce sont des lésions ulcéратives, alopeciques, érythémateuses, bien circonscrites, suintantes. Les zones touchées sont principalement le ventre et la face interne des cuisses.

Le prurit est systématique et souvent intense. Il n'est pas rare de retrouver en plus une infection. Les ganglions voisins sont souvent enflés.

- Le granulome éosinophilique ou granulome linéaire : survient en moyenne vers l'âge de 8 mois et touche de façon identique mâles et femelles.

La peau est ulcérée, surélevée, la lésion est bien circonscrite mais peut s'étendre. La face caudale des cuisses ou la face médiale du membre inférieur sont les zones principalement touchées. Le prurit est inconstant.

Dans tous les cas, les lésions peuvent très bien persister ou disparaître spontanément (Goffart, 2017).



Figure 37 : Ulcère labial éosinophilique du chat (veterinaire-alliance.fr, 2014).

3. Diagnostic

Il existe deux sortes de test.

Tout d'abord les tests cutanés (test d'allergie intradermique) qui font office de référence. Ils consistent en de mini injections dans la peau de différents allergènes (environ 50). Puis on observe s'il y a une réaction dans les trente minutes.

Puis les tests sérologiques.

4. Traitement

Le premier traitement à mettre en place, lorsque cela est possible est l'éviction des allergènes. Cela peut être possible pour les trophoallergènes par exemple.

Ensuite un traitement symptomatique peut être mis en place. On utilisera de la cortisone, des anti histaminiques, de la ciclosporine ou bien encore certains shampoings ou une complémentation en acides gras essentiels.

Ces traitements sont efficaces mais revêtent un coût non négligeable pour le propriétaire. Les effets indésirables possibles sont également à prendre en compte.

C) Les causes bactériennes, les mycoses et les Maladies Auto Immune (MAI)

a) La dermatite pyotraumatique (ou hot-spot)

1. Définition et symptômes

C'est une pathologie essentiellement rencontrée chez le chien, elle est presque inexistante chez le chat.

Il s'agit de lésions cutanées que le chien s'est lui même infligées. On retrouvera une inflammation de la peau bien délimitée, humide et exsudative. Le tronc, la base de la queue, la face externe des cuisses, le cou et la face seront les zones principalement touchées. Des lésions impressionnantes peuvent apparaître en seulement quelques heures. Ces lésions sont, de plus, bien souvent très douloureuses (fig. 38).

La dermatite pyotraumatique est bien souvent la conséquence d'une pathologie primaire. Le plus souvent il s'agit de la conséquence d'une DAPP, cela peut également être dû à d'autres allergies, à des parasites de peau. Une autre cause fréquente est la présence de petits traumatismes (lors d'un toilettage par exemple).

C'est une pathologie saisonnière, on retrouve plus de cas par temps chaud et humide.

(Keith *et al.*, 2013).



Figure 38 : Lésion érosive et suintante dû au grattage à la base de l'oreille, typique d'un Hot Spot (Keith *et al.*, 2013).

2. Diagnostic

L'historique et les signes cliniques peuvent suffire à poser le diagnostic (après exclusion d'autres hypothèses). Le diagnostic peut être confirmé par cytologie où on retrouve une inflammation suppurée et des bactéries mixtes.

Il faudra bien prendre en compte la douleur possible de l'animal et de ce fait observer les lésions avec précautions (possible de légèrement sédaté l'animal).

(Keith *et al.*, 2013).

3. Traitement et prévention

La dermatite pyotraumatique étant généralement la conséquence d'une autre pathologie, il faudra donc en premier lieu traiter la cause (par exemple une pulicose). Afin de bien nettoyer les lésions, il faudra tondre la zone de la lésion (sous sédatif si nécessaire).

On évite les produits à base d'alcool, on peut utiliser du Diaseptyl® (à base de chlorhexidine) par exemple. Des solutions asséchantes peuvent aussi être utilisées en (Cicalfate® lotion asséchante réparatrice de chez Avène par exemple).

En cas de prurit modéré, on appliquera un anesthésique local et/ou un topique à base de corticoïdes toutes les huit à douze heures pendant cinq à dix jours.

En cas de prurit plus intense, on pourra avoir recours, en plus des traitements locaux, à des traitements à base de corticoïdes par voie orale ou injectable.

Une antibiothérapie par voie systémique peut être nécessaire en cas de présence de papules et/ou de pustules autour de la lésion.

L'utilisation de collerette peut ici trouver son utilité afin d'empêcher l'animal d'atteindre la zone lésée.

Afin d'éviter les récurrences, il faut trouver la cause du déclenchement de cette dermatite et la traiter si possible.
(Keith *et al.*, 2013)

b) La dermatite à *Malassezia*

1. Agents en cause

Il s'agit de champignons unicellulaires, des levures, mesurant de 2 à 7 µm. Ces champignons sont soit non lipodépendant, soit lipodépendant. Sur le chien, on retrouve habituellement une espèce non lipodépendante nommée *Malassezia pachydermatis*. Chez le chat, on retrouvera aussi majoritairement cette espèce, même si des espèces lipodépendante sont possibles (*M. sympodiatis*, *M. globosa*, *M. sloofiae*, *M. nana*) (escap.fr, 2018).

Ce sont des hôtes habituels et saprobes ("qui vivent avec") de la peau des mammifères.

Chez un animal sain, la levure se multiplie et est aussitôt éliminée soit par chute des peaux mortes ou de poils, soit par les défenses immunitaires. La population de *Malassezia* reste donc relativement faible en temps normal (Viaud, 2018).

2. Multiplication

Les chiens et les chats étant naturellement porteurs de *Malassezia*, il faudra donc un facteur déclenchant bouleversant l'équilibre entre la multiplication des levures et leur élimination.

On parle de dermatite à *Malassezia* secondaire lorsque la cause sous jacente qui a modifié le revêtement cutané et/ou les défenses immunitaires est connue. Il peut s'agir d'une pyodermite, d'une ectoparasitose, d'une allergie, d'une maladie hormonale, de troubles de la kératinisation, de la prise de corticoïdes ou d'antibiotiques (Viaud, 2018)

On parle de dermatite à *Malassezia* primaire lorsqu'il n'y a pas de cause sous jacente déterminée (Viaud, 2018).

3. Clinique

Les individus de tout âge et de tout sexe peuvent être touchés.

Il existe cependant des races prédisposées comme le Basset Hound, le Teckel, le Caniche ou encore le Berger Allemand chez les chiens et les races Rex Devon, Rex Cornish et Sphynx chez les chats (Legras, 2012 ; Viaud, 2018).

On pourra se retrouver face à des formes généralisées ou localisées.

Dans le cas des formes localisées, il y a une préférence pour la face (oreille avec otite, lèvres), les parties ventrales du corps, et les parties interdigitées (chez le chien uniquement).

Les trois signes cliniques les plus marquant sont le prurit, l'érythème et l'alopecie.

Le prurit est présent de façon constante et marquée. Au début de la dermatite, la peau devient érythémateuse avec des papules et des macules. Avec l'évolution de la

pathologie, la peau va progressivement s'hyperpigmenter en noir et/ou s'épaissir (lychénification).

Chez le chien, un état kératoséborrhéique peut apparaître avec une peau et un pelage gras, une forte odeur rance et de nombreux squames et croûtes.

Chez le chat, étant donné qu'il se toilette régulièrement, il y aura plutôt une séborrhée sèche (sauf chez les races nues, où se sera également une séborrhée grasse).

Enfin une alopecie diffuse peut apparaître (Legras, 2012 ; Viaud Sébastien, 2018).

3. Diagnostic

L'anamnèse avec l'évolution des lésions est indispensable, couplé à l'examen clinique. La mise en évidence de nombreux *Malassezia* sur la peau à l'aide d'un "scotch test" est réalisable.

Il semblerait cependant qu'il soit admis que face à des lésions laissant présager une dermatite à *Malassezia* et face à une réponse clinique et cytologique à un traitement antifongique, le diagnostic de dermatite à *Malassezia* puisse être posé (esscap.fr, 2018).

4. Traitement

Tout d'abord, face à une dermatite à *Malassezia* secondaire, il faudra veiller à traiter la cause sous jacente afin d'éviter les rechutes.

On peut mettre en place un traitement systémique avec la prise de comprimés de Kétoconazole (Fungiconazol®, Ketofungol®) ou d'Itraconazole (Itrafungol®) pendant un à deux mois.

Un traitement topique devra obligatoirement être mis en place, notamment avec l'utilisation d'un shampoing anti fongique (à base de chlorhexidine), un antiséborrhéique et un rinçage avec une solution antifongique (type Imaveral®).

A noter que la dermatite à *Malassezia* primaire à une tendance à la récurrence plus ou moins importante dans la mesure où il n'y a pas de cause sous jacente déterminée. Il est possible dans ce cas de faire régulièrement des traitements préventifs.

Tableau récapitulatif de la partie III en annexe (Annexe II)

IV) Enquêtes

A) Après des propriétaire de chien/chat

Le questionnaire proposé a réuni quelques 237 réponses. Il s'agit d'un court questionnaire de six questions réalisé sur internet et relayé sur les réseaux sociaux.

Le but de ce questionnaire était d'analyser le comportement des propriétaires face à un problème dermatologique tel que la perte de poil et/ou le prurit chez leur animal.

Question 1

Possédez vous ou avez vous possédé :

- Un chien
- Un chat

39,7% des sondés possèdent exclusivement un chien, 55,7% un chat et 16% possèdent les deux.

Ces résultats suivent la tendance actuelle en France où il y a environ 36% de possesseurs exclusifs de chiens, 43% de chat et 21% possèdent les deux (Source : enquête TNS Sofres de septembre 2016).

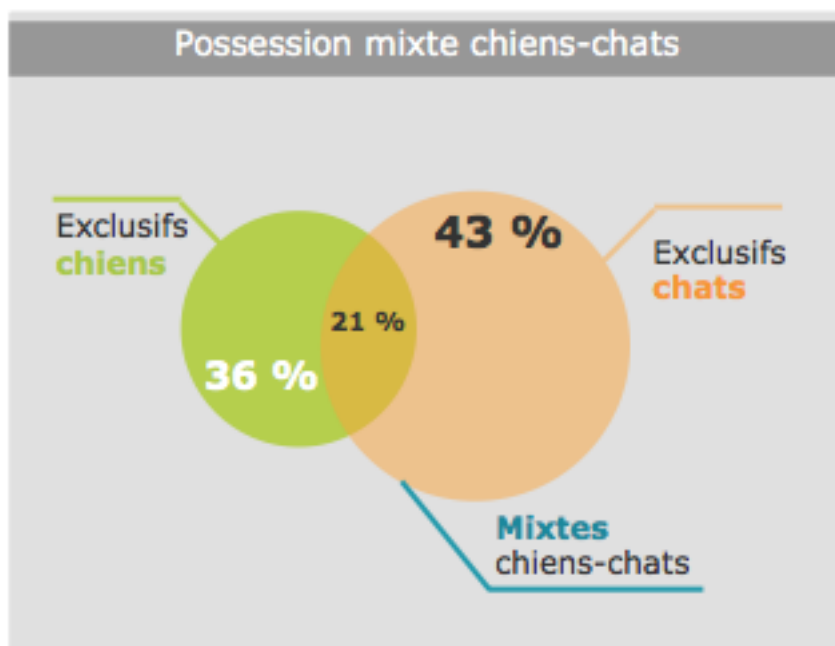
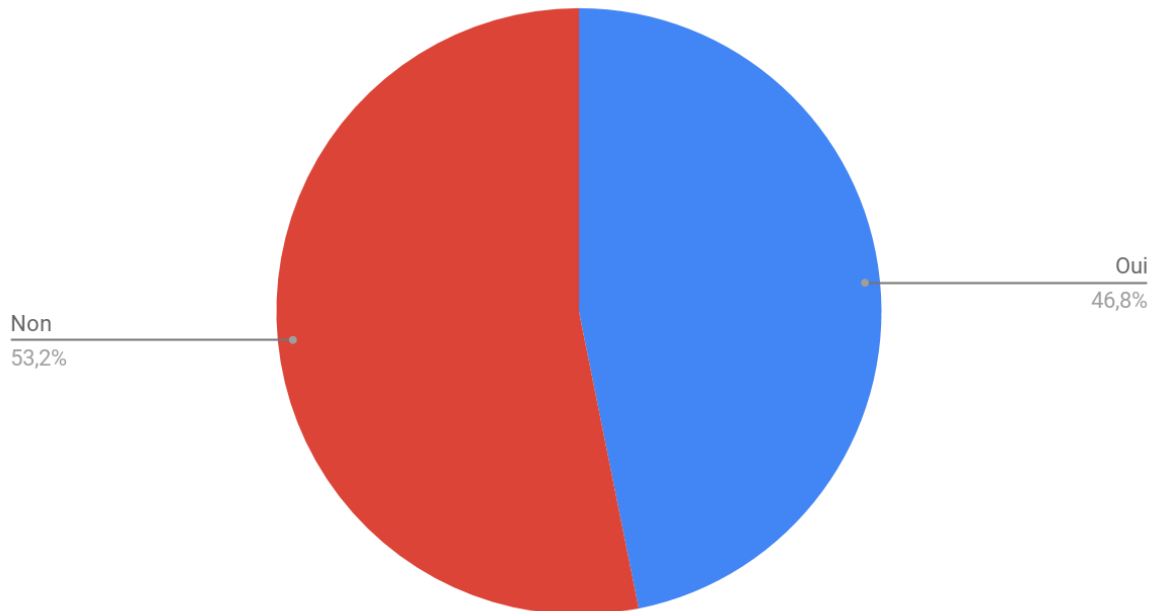


Figure 39 : Répartition des propriétaires de chat et/ou de chien (Enquête TNS Sofres de septembre 2016)

Question 2

Votre animal a-t-il déjà été sujet à un problème de perte de poils et/ou de prurit ?

- Oui
- Non



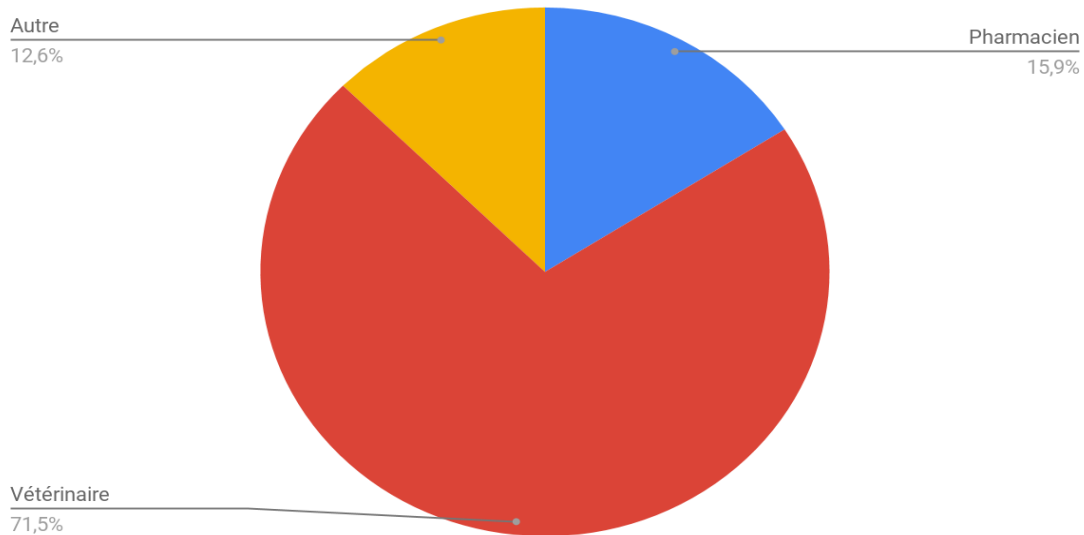
Graphique 1 : Répartition des chiens/chats ayant déjà eu des problèmes de perte de poils et/ou de prurit

On voit ici que presque un propriétaire sur deux a déjà été confronté à un problème tel que la perte de poils et/ou le prurit (46,8%). Cela démontre donc que ce genre de problème est relativement courant.

Question 3

Pour faire face à ce problème, vous vous êtes dirigés ou vous vous dirigeriez en premier lieu vers :

- Votre vétérinaire
- Votre pharmacien
- Autre



Graphique 2 : Répartition des sondés s'étant dirigés en premier lieu soit vers le vétérinaire, le pharmacien ou autre (internet ...) pour faire face au problème

On voit ici qu'une majorité des propriétaires se tourne ou se tournerait vers leur vétérinaire (71,5%).

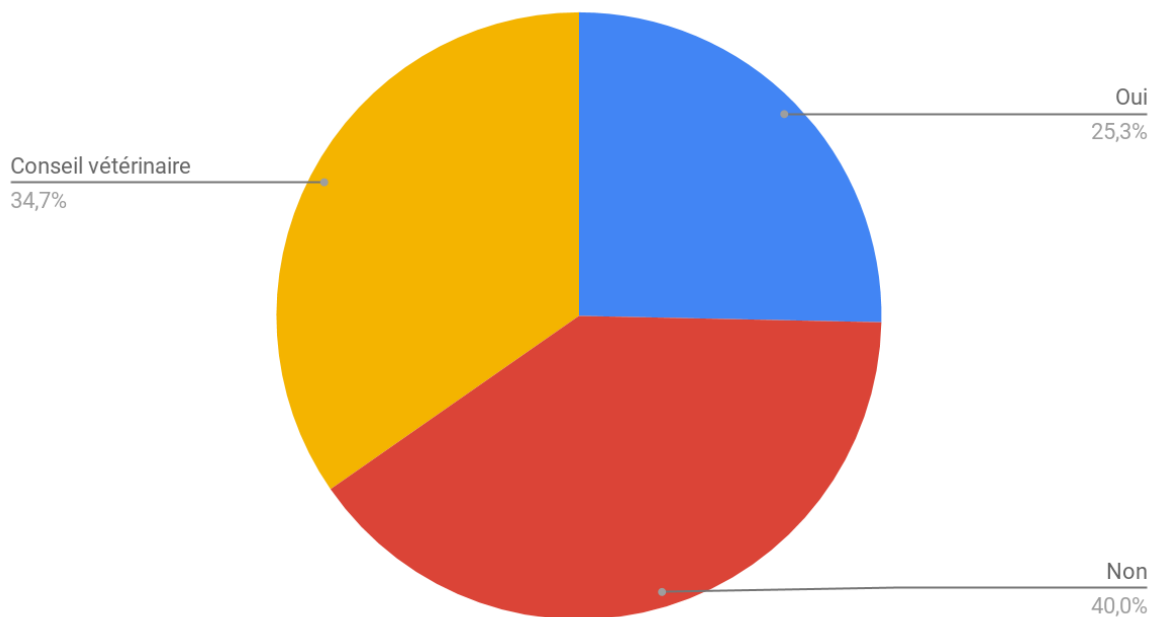
On peut donc s'interroger sur ce résultat : manque de communication sur la santé animale de la part des pharmaciens ? Manque de confiance des propriétaires envers le pharmacien pour un problème touchant leur animal ?

Pour les personnes ayant répondu "autre", à noter que certaines d'entre elles vont préférer se tourner vers des forums internet ...

Question 4

Si vous vous êtes dirigés vers votre pharmacien, ses conseils vous ont-ils permis de régler ce problème ?

- Oui
- Non
- Celui-ci vous a conseillé une visite chez le vétérinaire



Graphique 3 : Répartition des cas où les conseils du pharmacien ont permis de résoudre le problème ou si celui-ci a conseillé une visite chez le vétérinaire

Dans presque 60% des cas, les conseils du pharmacien ont permis soit de résoudre le problème soit le pharmacien a dû orienter le propriétaire vers le vétérinaire.

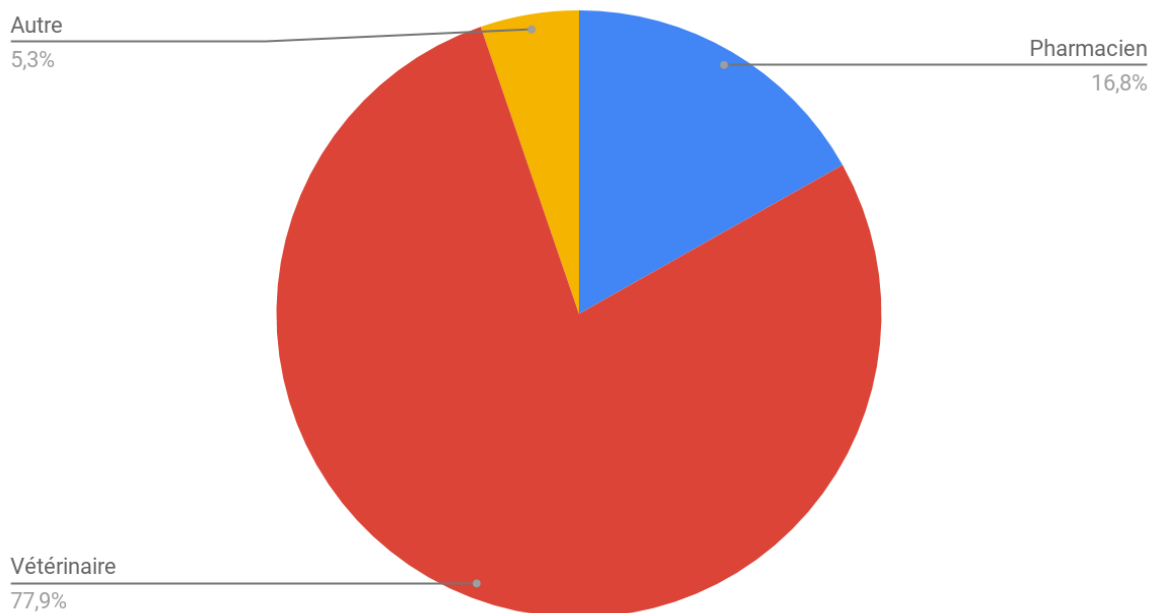
On remarque quand même que dans 40% des cas, les conseils du pharmacien n'ont pas permis de régler le problème.

Ce chiffre nous permet de nous poser quelques questions : où en est la formation du pharmacien et de l'équipe officinale en matière de santé animale ? Y a-t-il un manque de motivation de la part de ceux-ci ? Sommes nous rapidement limité vis à vis des produits vétérinaires disponibles sans ordonnance ?

Question 5

Si vous deviez de nouveau être confronté à ce problème, vous vous dirigeriez vers :

- Votre vétérinaire
- Votre pharmacien
- Autre



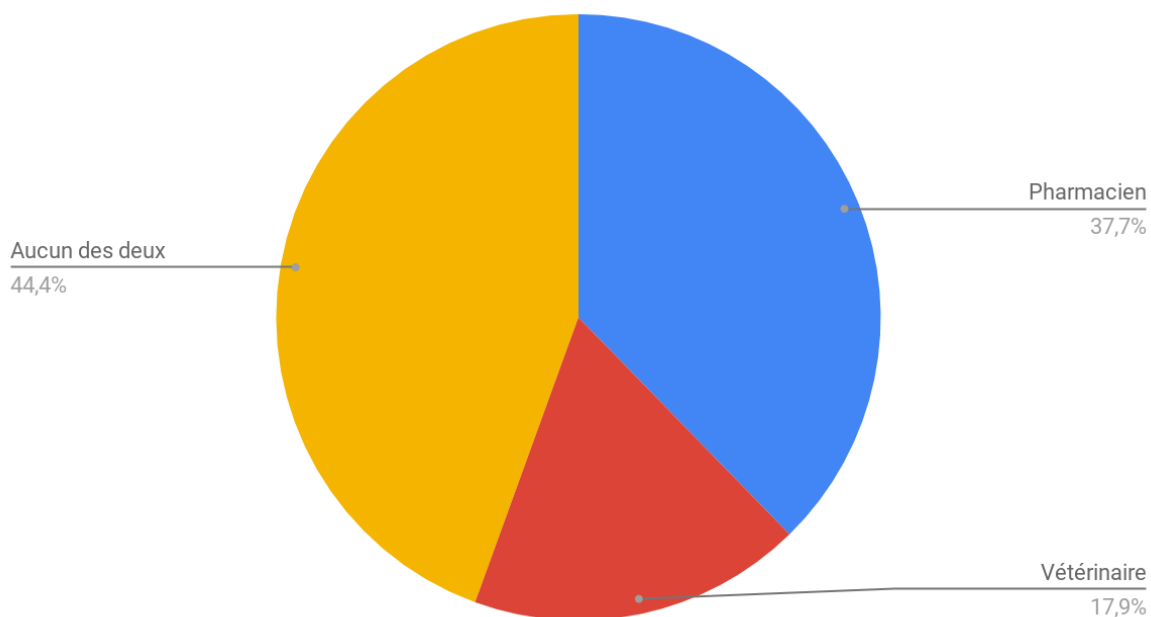
Graphique 4 : Répartition des sondés qui se dirigeraient soit vers le vétérinaire, le pharmacien ou autre (internet ...) s'ils sont de nouveaux confrontés au problème

Ici encore, on voit qu'une majorité des propriétaires (77,9%) se tourneraient vers le vétérinaire.

Question 6

Êtes-vous (ou avez vous un quelconque lien avec) :

- Un vétérinaire
- Un pharmacien
- Aucun des deux



Graphique 5 : Répartition des sondés ayant un lien avec un vétérinaire ou un pharmacien

Cette question avait pour but de pondérer un peu les résultats précédents. On voit là qu'il y a plus de lien avec le pharmacien qu'avec le vétérinaire et pourtant les gens se tournent plus vers le vétérinaire...

B) Auprès des vétérinaires

Le questionnaire a été présenté auprès d'une vingtaine de vétérinaires. Certains se sont montrés plus réticents à y répondre. Trois d'entre eux ont accepté de me répondre.

Question 1

Fréquence des consultations ayant pour motif un problème dermatologique :

- Plusieurs fois par jour
- Plusieurs fois par semaine
- Plusieurs fois par mois

Tous ont répondu qu'ils faisaient ce genre de consultation plusieurs fois par jour.

Question 2

Fréquence des pathologies dermatologiques qui auraient pu être évitées grâce à une prophylaxie adaptée (vaccination, lutte contre puces et tiques, soins du pelage ...) :

- Très fréquent
- Fréquent
- Rare
- Très rare

Là encore, tout le monde a répondu unanimement "fréquent", ce qui appuie sur l'importance de la prophylaxie et le rôle que le pharmacien peut avoir en amont (traitement anti puce ici).

Question 3

Globalement, les pathologies dermatologiques rencontrées s'avèrent plutôt :

- Grave
- Préoccupante
- A surveiller
- Bénigne

Tout le monde est d'accord sur le fait que ce sont globalement des pathologies à surveiller.

Question 4

Pensez vous que le pharmacien d'officine puisse jouer un rôle dans la prévention des pathologies dermatologiques

- Oui
- Non

Ici, le point de vue est plus mitigé (2 oui et 1 non).

Question 4 bis

D'après votre réponse à la question précédente, pourquoi ?

"Dans un conseil avisé et éclairé à la clientèle et en ne vendant pas systématiquement du frontline combo..."

"Cela est du ressort d'un vétérinaire puisqu'il faut consulter afin de différencier les pathologies simples des pathologies qui peuvent évoluer vers une pyodermite, ou être d'emblée une zoonose ou être d'origine hormonale ou une atopie ou une dermite

par allergie, etc. Le pharmacien, dans le domaine vétérinaire, à part les conseils de prophylaxie (penser déparasiter, donner une alimentation saine), doit avoir un rôle prudent. En effet, sans examiner, donner un diagnostic ne peut se faire, donc traiter non plus, des "soins en attendant de voir si ça passe" sont souvent à côté de la plaque. Le pharmacien peut participer à la prévention, rôle déjà tenu par le vétérinaire, mais c'est tout."

Question 5 :

Champ libre :

"Pour moi, les pharmaciens ne sont pas suffisamment formés à la prévention chez les animaux domestiques (vermifugation et antiparasitaires externes)"

"Suis désolé de l'écrire : le meilleur conseil que je puisse donner est d'éviter de faire des erreurs en se prononçant au comptoir et dire un avis "d'après photo de la peau et des poils". J'ai vu des cas mal traités ou trop évolués suite à des propos "décontractés" de la part de pharmaciens. "Mon pharmacien a dit que ça devait être des puces,..." Et non, c'était un hot spot infectieux. De même, je vois encore des anti-puces inefficaces en vente alors que des puces résistantes sont apparues en nombre il y a 6 ans."

On voit bien ici le problème qui ressort : le manque de formation du pharmacien d'officine.

Il serait judicieux pour le pharmacien de se cantonner au rôle de prévention et de prophylaxie tout en ayant une formation solide sur ce sujet.

Conclusion

Ce travail nous montre la complexité et la diversité des pathologies dermatologiques chez le chien et le chat. On voit que certaines sont tout à fait bénignes alors que d'autres peuvent avoir de graves conséquences.

On voit la nécessité de la mise en place de certaines mesures de prévention pouvant éviter certaines pathologies et des complications.

Le rôle du pharmacien trouve ici toute son importance dans la communication de ces mesures préventives.

Le pharmacien se doit d'avoir une formation adéquat afin de conseiller au mieux ses patients et de réorienter vers le vétérinaire si nécessaire.

Nous avons ici pu voir le point de vue des vétérinaires, ceux ci nous montrent également l'importance de notre formation afin de prodiguer au mieux nos conseils.

Pour ce qui est de la délivrance des médicaments vétérinaire, les pharmaciens et les vétérinaires possèdent un monopole partagé. Je pense qu'il est tout à fait possible pour le pharmacien d'utiliser ce droit de délivrance sans pour autant « empiéter » sur le terrain des vétérinaires.

Si le pharmacien prend à cœur de délivrer les bons conseils, à promouvoir les moyens de prévention adaptés, sans s'aventurer dans des diagnostics hasardeux mais plutôt en réorientant vers le vétérinaire si la situation l'impose, le bien être et la santé de nos amis à quatre pattes n'en seront qu'améliorés.

Bibliographie

Articles et livres :

Alhaidari Zeineb. Alopecies du chien. EMC-Vétérinaire. 2015 ; 2

Bensignor Emmanuel. Atlas des pyodermites canines. Med'Com. 2010 ; 98-117

Bensignor Emmanuel, Germain Pierre-Antoine. Dermatologie du Chien et du Chat. Med'Com. 2005 ; 254

Bensignor Emmanuel. Dermatoveto.com : les démangeaisons et le prurit, Janvier 2017

Bensignor Emmanuel, Guaguère Eric. Adénite sébacée granulomateuse du chien : revue. Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie - Volume 47 - Numéro 3. Elviesier Masson. 2012 ; 65-71

Bensignor Emmanuel, Guaguère Eric. La dermatomyosite canine familiale. Comptes rendus du congrès du GEDAC. 2007 ; 241-244

Beugnet Frédéric. Antiparasitaires externes chez les carnivores domestiques. EMC-Vétérinaire. 2011 ; 3-8

Bordeau William, Bomassi Eric, Libermann Stéphane, Durieux Philippe. Un cas d'alopecie paranéoplasique pancréatique - N°258. Le point vétérinaire. 2005

Bourdoiseau Gilles, Franc Michel. Leishmaniose canine et féline. EMC-Vétérinaire. 2008 ; 1-9

Callait-Cardinal Marie-Pierre. Ectoparasitoses canines. EMC-Vétérinaire, 2012 ; 13-20

Callait-Cardinal Marie-Pierre, Bourdoiseau Gilles, Beugnet Frédéric. Ectoparasitoses canines. EMC-Vétérinaire. 2005 ; 18, 10

Cochet-Faivre Noelle, Prélaud Pascal, Degorce-Rubiales Frédérique. Cycle pilaire et alopecie X chez le chien. Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie - Volume 43 - Numéro 1. Elviesier Masson. 2008 ; 22, 25, 27

Collinot Christian. Un cas de démodécie chez deux chiennes adultes, mère et fille, 2006

Euzéby Jacques. Cours de mycologie médicale comparée - Les mycoses des animaux et leurs relations avec les mycoses de l'Homme. Vigot frères éditeurs. 1969 ; 22, 142-144

Franc Michel. Les puces du chien et du chat. Insectes - Numéro 143. 2006 ; 11-13

Gardini Francesca. Un cas de démodécie féline, 2007

Germain Pierre-Antoine, Gardini Francesca. Dermatoses faciales du chien et du chat. EMC-Vétérinaire. 2011 ; 6

Goffart Elodie. Le complexe granulome éosinophilique félin. Supplément ASV - N°108. 2017 ; 10-12

Grellet Aurélien. Maladies infectieuses en élevage félin. EMC-Vétérinaire. 2011 ; 3-7

Guaguère Eric, Hubert Thomas, Muller Arnaud. Manifestations cutanées des maladies internes du chien. EMC-Vétérinaire. 2005 ; 5-8

Hubert Thomas, Muller Arnaud, Guaguère Eric. Troubles primaires de la kératinisation chez le chien. EMC-Vétérinaire. 2003 ; 6-7

Keith A. Hnilica, Loprais Aurore, Prélaud Pascal. Atlas de dermatologie chien, chat et NAC. Elsevier Masson. 2003 ; 60-61, 47, 55-56, 352-354, 333-335

Keith A. Hnilica, Loprais Aurore, Prélaud Pascal. Atlas de dermatologie chien, chat et NAC. Elsevier Masson. 2013 ; 44-46

Laforge-Beurlet Stéphanie. Syndromes paranéoplasiques du chien et du chat. EMC-Vétérinaire. 2015 ;

Marignac Geneviève. Atlas des otites chez les carnivores domestiques. Med'Com Editions. 2000 ; 75-80

Mathet Jean-Loup, Bensignor Emmanuel, Segault P. La démodécie canine : actualités. Recueil de Médecine Vétérinaire. 1996 ; 149-165

Neumann Louis-George. Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. Asselin et Houzeau. 1888 ; 200-202

Ordaix Laura, Fondevila Dolores, Ferrer Lluís, Fondati Alessandra. Veterinary Dermatology - Volume 13, Issue 5. Wiley Online Library. 2002 ; 261-265

Panizo Mylène. Affections surréaliennes chez le chat. EMC-Vétérinaire. 2016 ; 8, 10, 12

Pastor Mélanie, Garnier Frédérique. Exploration fonctionnelle et imagerie de la thyroïde du chien et du chat. EMC-Vétérinaire. 2010 ; 4

Picaut Céline. Carcinome pancréatique, Un cas atypique de syndrome paranéoplasique cutané - N°324. L'essentiel. 2014 ; 20-26

Pin Didier, Vidémont Emilie. Génodermatoses et dermatoses à prédisposition héréditaire chez le chien et le chat. EMC-Vétérinaire. 2010 ; 13, 11, 14, 26, 15

Prélaud Pascal. Dermatite allergique par piqûres de puces. EMC-Vétérinaire. 2011 ; 1

Prost Christine. Prurit chez le chien. EMC-Vétérinaire. 2012 ; 3

Reece W.O. Body heat and temperature regulation Physiology of domestic animals Baltimore. William & Wilkins company. 1997 ; 334-341

Rosenberg Dan, De Fornel Thibaud Pauline, Benchekroun Ghita. Syndrome de

Cushing canin (hypercorticisme spontané). EMC-Vétérinaire. 2006 ; 1-6

Rostaher Ana. Les différents types de pelage et leur entretien. Comptes rendus du congrès du GEDAC. 2013 ; 13 - 14

Samaille Jean-Pierre. Trombiculose : une étude rétrospective - N°304. L'essentiel. 2013 ; 19

Sénécat Odile. Affections de la glande thyroïde. EMC-Vétérinaire. 2014 ; 1-5

Van Cutsem J., Rochette F. Mycoses des animaux domestiques. Janssen Research Foundation. 1992 ; 122-135

En ligne :

Bensignor Emmanuel. Connaître la peau. Janvier 2019

Disponible sur :

<http://www.dermatoveto.fr/index.php/fiches-thematiques-m/54-connaître-la-peau>

Bensignor Emmanuel. Un cas de DAPP chez un chien traité avec Cortavance® □.

DermaVet. Juin 2018.

Disponible sur :

<https://pro.dermavet.fr/cas-de-dapp-chez-chien-traite-cortavance/>

Beugnet Frédéric, Bordeau William, Bourdoiseau Gilles, Dang Hoan, Marignac

Geneviève. Démodécie féline. Dermavet (2016). Janvier 2017.

Disponible sur : <http://pro.dermavet.fr/demodécie-feline/>

Beugnet Frédéric, Bordeau William, Bourdoiseau Gilles, Dang Hoan, Marignac

Geneviève. La leishmaniose générale du chien à *Leishmania infantum*. DermaVet (2016). Janvier 2017.

Disponible sur : <http://pro.dermavet.fr/leishmaniose/>

Beugnet Frédéric, Bordeau William, Bourdoiseau Gilles, Dang Hoan, Marignac

Geneviève. Les phtirioses des carnivores. DermaVet. Avril 2018.

Disponible sur :

<https://pro.dermavet.fr/phtiriose/>

Bordeau William. Actualité sur la démodécie. Dermavet (2015). Novembre 2017.

Disponible sur : <http://pro.dermavet.fr/actualites-sur-la-demodécie/>

Collinot Christian. Un cas de trombiculose canine. DermaVet (2005). Avril 2018.

Disponible sur :

<https://pro.dermavet.fr/cas-de-trombiculose-canine/>

Darmon Céline. Alopécie X (anciennement dermatose du chien adulte répondant à l'hormone de croissance). Centre Hospitalier Vétérinaire Frégis. Janvier 2018.

Disponible sur :

http://www.fregis.com/infos_sante_pathologie_chien_detail.php?entree=&mod=patho&id=360

Héripret Dominique. Cheyletiellose chez le chien et le chat. Centre Hospitalier Vétérinaire Frégis. Mars 2018.

Disponible sur :

http://www.fregis.com/infos_sante_pathologie_chien_detail.php?entree=&mod=patho&id=73

Mathet Jean-Loup. La peau du chien et du chat. (2016). Novembre 2018

Disponible sur :

<https://www.dermavet.fr/peau-chien-chat/>

Mathet Jean Loup. Les dermatoses hormonales du chien. DermaVet (2016). Janvier 2018.

Disponible sur : <http://www.dermavet.fr/dermatoses-hormonales-chien/>

Mathet Jean Loup. Les pyodermites. Clinique vétérinaire - les glycines (2015). Novembre 2017.

Disponible sur : [http://www.cliniqueveterinaire-](http://www.cliniqueveterinaire-lesglycines.com/upload/actus/documents/LES%20PYODERMITES%20-%20copie_143.pdf)

[lesglycines.com/upload/actus/documents/LES%20PYODERMITES%20-%20copie_143.pdf](http://www.cliniqueveterinaire-lesglycines.com/upload/actus/documents/LES%20PYODERMITES%20-%20copie_143.pdf)

Pagé Nadia, De Joham Caroline. Folliculite bactérienne. Centre vétérinaire DMV (2013). Novembre 2017.

Disponible sur :

http://centredmv.com/wp-content/uploads/2013/09/Dermatologie-Folliculite-bacterienne_FR.pdf

Viaud Sébastien. La dermatite à Malassezia. Aquivet. Septembre 2018.

Disponible sur :

<http://www.aquivet.fr/infos-sante/peau-oreilles-pelage/la-dermatite-a-malassezia->

Sites internet :

Cabinet vétérinaire maritime. Cellulite du berger Allemand. Février 2018.

Disponible sur: <http://www.veterinaires-bruxelles.be/cellulite-du-berger-allemand/>

Dermatoveto.fr. Dermatologie du chat. Janvier 2019

Disponible sur :

<http://www.dermatoveto.fr/index.php/dermatologie-du-chat>

Dermavet.com. Cheyletiellose. Mars 2018.

Disponible sur : <https://pro.dermavet.com/modules/atlasparasito/htm/ch/chfch.htm>

Esccap.fr. La démodécie - Les Demodex, Janvier 2017

Disponible sur : <https://www.escap.fr/arthropodes/demodecie-demodex.html>

Escapp.fr. Traitement et prévention des parasitoses des carnivores domestiques. Guide des bonnes pratiques - Volume 3. 2011 ; 21

Esccap.fr. La gale des oreilles du chien, du chat et du furet. Juin 2018.

Disponible sur : <https://www.escap.fr/arthropodes/la-gale-des-oreilles-octodectes.html>

Esccap.fr. La gale du corps chez le chien et le chat. Juillet 2018.

Disponible sur : <https://www.escap.fr/arthropodes/gale-sarcoptique-et-notoedrique.html>

Esccap.fr. Les puces. Mars 2018.

Disponible sur : <https://www.esccap.fr/arthropodes/puces-chien-chat-homme-autre.html>

Vetagro-sup.fr. Notoedres cati. Juillet 2018.

Disponible sur : <http://www2.vetagro-sup.fr/etu/DPN/parasites/noto.html>

Vetagro-sup.fr. Sarcoptes scabiei canis. Juillet 2018.

Disponible sur : http://www2.vetagro-sup.fr/etu/dermato/morphologie/sarco_mo.htm

Thèses :

Aguerre Hélène. Les lambeaux cutanés axiaux chez le chien et le chat : études bibliographique et clinique rétrospective. 2004 ; 25-30, 31-33

Bouhsira Emilie. Rôle de *Ctenocephelides felis* (Bouché, 1835) [Siphonaptera : Pulicidae] dans la transmission de *Bartonella* spp. [Rhizobiales : Bartonellaceae] et moyens de contrôle. 2014 ; 14

Cauchois Marie. Les dysplasies folliculaires chez le chien : synthèse des données actuelles et étude rétrospective sur vingt cas. 2004 ; 45

Cotteux Maud. Traitement de l'otocariose chez le chat - Essai de deux protocoles d'utilisation de la sélamectine. 2005 ; 7, 14

Delmont Audrey. Actualités sur les polymyosites et les dermatomyosites du chien et comparaison avec celles de l'Homme. 2012 ; 66

Figueres Lauren Jennifer. Les maladies générales à expression cutanée chez le chat. 2010 ; 23-24

Fougeres Véronique. La lutte anti-puce : méthode d'évaluation de traitements de l'environnement domestique à base de perméthrine et d'IGR. 2007 ; 30

Hé David. Bilan des connaissances actuelles sur la cicatrisation des plaies cutanées chez le chien et le chat. 2006 ; 10 - 19

Johannsen Charles. Les dermatophytes des animaux de compagnie : bilan de l'activité du laboratoire de mycologie de l'ENVA (2010-2012). 2013 ; 22, 24, 41

Jorion Aurélie. La dermatite atopique féline : données actualisées. 2008 ; 23-29, 41-42

Kritter Claire, Dalstein Nicolas. Etude rétrospective des cas cliniques d'otites vus en consultation de parasitologie-dermatologie à l'école nationale vétérinaire d'Alfort au cours de l'année universitaire 2002-2003. 2006 ; 20

Legras Audrey. Les levures du genre *Malassezia* chez le chat. 2012 ; 49-51, 51-52

Louis Clémence. La Leishmaniose Canine : ce que doit savoir le pharmacien d'officine, Juin 2009

Mandin Caroline. Intérêt de l'étude microscopique du produit de brossage dans le diagnostic des pulicoses chez le chat et le chien : étude expérimentale. 2010 ; 8

Mathieu Océane. Le syndrome pyodermite cutanéomuqueuse chez le chien. 2010 ; 19

Milon Charlotte. Principales dermatoses des animaux domestiques transmissibles à l'Homme. 2010 ; 55-57, 63-64

Nectoux Alexandra. Évaluation, à l'aide d'un questionnaire, de l'impact d'une dermatose inflammatoire chronique du chien, la dermatite atopique, sur la qualité de vie des propriétaires. 2015 ; 19, 29-30

Parlier Carole. Efficacité de la sélamectine dans le traitement de la cheyletiellose du chien en élevage. 2005 ; 23-24, 26, 27-28

Parisot Magali. L'adénite sébacée granulomateuse du chien : données actualisées. 2004 ; 30-33, 77, 102-122

Perrin Lucie. Etablissement d'un modèle canin de rupture chronique de la barrière cutanée. 2011; 17- 29

Sawsan Helal. Alopecie X chez le chien : état actuel des connaissances. 2011 ; 46 - 50

Sebbag Lionel. Efficacité des avermectines contre les acariens du chien : revue systématique. 2011 ; 55-56

Sempé Marion. Etude rétrospective des dermatoses bactériennes et à *Malassezia* primaires chez le chien vues en consultation de dermatologie à vetagro sup-campus vétérinaire de Lyon entre 2007 et 2011. 2012 ; 53-54, 71-72

Figures

Articles et livres

Bernigaud Charlotte. Principales parasitoses cutanées : mise au point. La revue de médecine interne - Volume 38, numéro 1. 2017 ; 24

Cochet-Faivre Noelle, Prélaud Pascal, Degorce-Rubiales Frédérique. Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie - Volume 43. Elsevier Masson. 2008 ; 25

Franc Michel. Les puces du chien et du chat. Insectes - Numéro 143. 2006 ; 11

Gardini Francesca. Un cas de démodécie féline, 2007

Germain Pierre-Antoine, Gardini Francesca. Vétérinaires, Dermatoses faciales du chien et du chat. Elsevier Masson. 2011 ; 9

Grellet Aurélien. Maladies infectieuses en élevage félin. EMC-Vétérinaire. 2011 ; 3

Guaguère Eric, Hubert Thomas, Muller Arnaud. Manifestations cutanées des

maladies internes du chien. EMC-Vétérinaire. 2005 ; 6

Keith A. Hnilica, Loprais Aurore, Prélaud Pascal. Atlas de dermatologie chien, chat et NAC. Elsevier Masson. 2003 ; 61, 47, 50, 71, 335, 325

Keith A. Hnilica, Loprais Aurore, Prélaud Pascal. Atlas de dermatologie chien, chat et NAC. Elsevier Masson. 2013 ; 45

Martinod Serge. Démangeaison, grattement, léchage et mordillement de la peau : le guide des solutions pour vaincre les allergies de votre chien. E-livre (arcanatura.fr). 2012 ; 7

Morin Anne-Cécile. Etude épidémiologique et clinique de la leishmaniose canine à *L. Infantum* en France : analyse de 2892 sérums de chiens leishmaniens par le laboratoire de parasitologie-mycologie de Montpellier. 2011 ; 34

Pin Didier, Vidémont Emilie. Génodermatoses et dermatoses à prédisposition héréditaire chez le chien et le chat. EMC-Vétérinaire. 2010 ; 14

Prost Christine. Prurit chez le chien. EMC-Vétérinaire. 2012 ; 4

Rosenberg Dan, De Fornel Thibaud Pauline, Benchekroun Ghita. Syndrome de Cushing canin (hypercorticisme spontané). EMC-Vétérinaire. 2006 ; 4

En ligne

Bordeau William. Actualité sur la démodécie. Dermavet (2015). Novembre 2017. Disponible sur : <http://pro.dermavet.fr/actualites-sur-la-demodecie/>

Collinot Christian. Un cas de trombiculose canine. DermaVet (2005). Avril 2018. Disponible sur : <https://pro.dermavet.fr/cas-de-trombiculose-canine/>

Pagé Nadia. Cellulite juvénile chez le chien. Centre vétérinaire DMV (2015). Novembre 2017. Disponible sur : <http://centredmv.com/wp-content/uploads/2015/11/Cellulite-juvenile-chez-le-chien.pdf>

Site internet

Clinique vétérinaire alliance. Ulcère labial éosinophilique du chat (2014). Juillet 2018. Disponible sur : <https://www.veterinaire-alliance.fr/ulcere-labial-eosinophilique-du-chat/>

cs3d.fr. http://www.cs3d.info/wp-content/uploads/4-PUCES-2016-CS3D_copy.pdf. Janvier 2020

esscap.fr. La gale des oreilles du chien, du chat et du furet. Juin 2018. Disponible sur : <https://www.esscap.fr/arthropodes/la-gale-des-oreilles-octodectes.html>

esscap.fr. La leishmaniose, Janvier 2017. Disponible sur : <https://www.esscap.fr/maladies-vectorielles/leishmaniose.html>

virbac.fr. La leishmaniose canine, Janvier 2017.

Disponible sur : <https://fr.virbac.com/home/chiens/leishmaniose/informations-sur-la-maladie.html>

dermavet.fr. Démodécie féline, Janvier 2018.

Disponible sur : <http://pro.dermavet.fr/modules/atlasparasito/htm/demfel/dem.htm>

dermavet.fr. Identification des parasites, Janvier 2018.

Disponible sur : <http://pro.dermavet.fr/modules/atlasparasito/htm/dem/dem1.htm>

vetagro-sup.fr. Sarcoptes scabiei variété canis. Juillet 2018.

Disponible sur : http://www2.vetagro-sup.fr/etu/dermato/morphologie/sarco_mo.htm

Thèse

Olen Léna, Vigreux Mylène. Cas vu en consultation de parasitologie-dermatologie à l'ENVA. 2009

http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/dermato/html/016-cn.htm

http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/dermato/html/017-cn.htm

Annexes

- Annexe I : Tableau alopecie sans prurit
- Annexe II : Tableau alopecie avec prurit

Annexe I

Alopécie sans prurit				
Causes		Clinique	Traitement	Prévention
Parasitaires	<u>Démodicie / gale folliculaire</u> (<i>Demodex canis / cati / gatoï</i>)	Forme localisée (érythème, alopécie diffuse nummulaire), forme grave : pododémodicie. Forme généralisée : au moins 5 zones atteintes ou une région complète + au moins 2 pattes. Complication : pyodémodicie	Amitraz (Ectodex®) Milbémycine Oxime (Interceptor®) Moxidectine (Advocate®) Ivermectine (hors AMM)	Peu de moyen. Eviter la reproduction des lignées avec une prévalence élevée de démodicie. Eviter toute immunosuppression (prise corticoïdes par exemple) chez les jeunes.
	<u>Leishmaniose</u> (<i>Leishmania donovani var. infantum</i> , via le phlébotome)	Modification caractère, amaigrissement, squames, dépilations, ulcères, polyadénomégalie, épistaxis, atteintes oculaires ...	Antimoniote de méglumine (Glucantime®) Pontimidine (Lomidine®)	Vaccin, Frontline Tri-Act®, Scalibor®
Bactériennes	<u>Pyodermites superficielles :</u> - Intertrigos ou pyodermites des plis - Impétigos - Folliculites	- Lésions inflammatoires, érosives, croûteuses - Touche la peau glabre : petites pustules, papules, croûtes - Papules, pustules, croûtes, squames, zones érythémateuses alopéciques circonscrites, poils « mités »	- Chlorhexidine (lingettes, shampooings) - Chlorhexidine, pommade à l'acide fusidique (Furodine®) - Antibiotiques par voie orale, chlorhexidine, peroxyde de benzoyle	Lutter contre les facteurs favorisants : plis, humidité excessive, mauvais entretien de pelage, microtraumatismes, allergie ...
	<u>Pyodermites profondes :</u> - Furonculoses - Cellulites	- Micro abcès dermique, érythème, nodules, bulles hémorragiques puis ulcères, croûtes, sclérose - Accolement de plusieurs furoncles, nécrose, fistulation, suppuration, ulcération, croûtes, dégradation de l'état général	Soins locaux + antibiotiques par voie orale	

Fongiques	<u>Teigne sèche :</u> - Microsporum - Trichophyton	- Lésions érythémateuses et nummulaires, qui vont devenir alopéciques, squames autour des lésions, vésicules sèches, poils cassés - Tous les poils de la zone lésée ne sont pas forcément atteints : vésicules, pustules, lésions couvertes de squames, +/- forme croûteuse	Isolement, tondre l'animal Enilconazole (Imavéral®)	Eviter le contact (direct ou indirect) avec des individus porteurs
	<u>Teigne suppurée</u>	Orifice folliculaire de dilate : écoulement de pus (pas bactérien !)	Guérison souvent spontanée	
Hormonales	<u>Hypothyroïdie</u>	Alopécie symétrique des flancs, du cou, de la queue (« queue de rat »), hypercoloration noire de la peau, épaissement cutané, fatigue, prise de poids, diminution des défenses immunitaires ...	Traitement hormonal (Forthyron®, Lenventa®)	Pas de prévention possible. Si besoin faire des dosages sanguins régulièrement si antécédents dans la lignée.
	<u>Syndrome de Cushing</u>	Alopécie symétrique, retard de repousse des poils, modification de la texture/couleur du pelage, affinement cutané, télangiectasies et phlébectasies, retard de cicatrisation, vergetures, polyphagie, faiblesse musculaire, distension abdominale ...	Trilostane (Vetoryl®)	
	<u>Alopécie X</u>	Altération de la qualité du pelage (aspect laineux, mité, « roussi »), alopecie des poils primaires sur les zones de friction, puis des poils secondaires, bilatérale et symétrique +/- hyperpigmentation des zones devenues glabres.	Pas de traitement spécifique. Préjudice uniquement esthétique. Castration (?) Trilostane (Vetoryl®)	

		Pas d'altération de l'état général. Repousse des poils sur les zones traumatisées ou inflammatoires.		
Maladies Auto Immunes	<u>Adénite sébacée granulomateuse</u>	Poils longs : pelage terne, beaucoup de squames, manchons pileux, perte de poils localisée et symétrique. Odeur désagréable du pelage. Poils ras : pelage d'aspect « mité », peu de squames	Shampoings kératomodulateur et émoullit, topiques hydratants, compléments alimentaires riche en acides gras essentiels. Voie orale : isotrétinoïne, acitrétine	Pas de prévention possible. Surveillance si antécédents de la lignée.
	<u>Dermatomyosite</u>	Sur zone localisée : dépigmentation, érythème, éruptions, perte de poils + symptômes musculaires	Prednisolone (Megasolone®, Microsolone®, Clémisolone®...) Supplémentation en vitamine E, acides gras essentiels	
	<u>Alopécie des robes diluées et dysplasie des follicules pileux noirs</u>	Alopécie dans les premières semaines / mois de vie, anomalies pigmentaires, tendance à la surinfection	Pas de traitement. Mesures d'hygiène	
Cancéreuses	<u>Alopécie paranéoplasique pancréatique féline</u>	Alopécie aiguë, bilatérale, symétrique du ventre vers la tête, peau fine, poils qui s'épilent facilement, aspect luisant de la peau des zones lésées, atteintes des coussinets, diminution de l'état général	Traitement palliatif Exérèse chirurgicale des tumeurs	Pas de prévention possible. Diagnostiquer au plus tôt pour envisager l'exérèse tumorale.

Annexe II

Alopécie avec prurit				
Causes		Clinique	Traitement	Prévention
Parasitaires	<u>Puliculose</u> (<i>Ctenocephalides felis / canis</i>) -> Puce	Piqûres, prurit modéré, évolution en papule +/- squames, +/- légère alopécie Région dorso-lombaire, périanales, cuisses	Insecticides en topique : Fipronil pour chien ou chat (Frontline®, Fiprokil®) Permethrine pour chien (Advantix®) Sélamectine pour chien et chat (Stronghold®) Par voie orale : Fluralaner (Bravecto®), Nitenpyram (Capstar®), Afoxalaner (NexGard®, pas chez le chat) Traitement de l'environnement	Utilisation régulière d'insecticides en topique (pipette « spot-on », collier) Comprimés avec une action rémanente (Bravecto®, NexGard®)
	<u>Cheyletiellose</u> (<i>Cheyletiella blackei / yasguri</i>)	De la présence de simples squames à un prurit +/- intense (dos, museau, face interne des cuisses), puis érythème, croûtes, excoriations puis des zones alopéciques	Acaricides : Fipronil (Frontline®, Fiprokil®) Traitement de l'environnement	Utilisation régulière d'acaricides
	<u>Trombiculose</u> (<i>Trombicula autumnalis</i>) -> Aoutat	Prurit important, lésions érythémateuses, papuleuses voire vésiculeuses puis croûteuses. Possible perte de poil	Acaricides en spray : Fipronil (Frontline®), masser la zone concernée avec le produit. Si inflammation	Problème car peu de rémanence. Appliquer l'acaricides au moins une fois par semaine. Environnement : débroussailler les

		Zones proches du sol	importante : corticoïdes par voie locale/systémique	grandes herbes
	<u>Phtiriose</u> (<i>Felicola subrostatus</i> , <i>Trichodectes canis</i> , <i>Linognathus setosus</i>) -> Poux	+/- marqués : dermatose squameuse avec perte de poils et prurit, région dorsale. Lésions de grattage Pelage terne	Insecticides : Fipronil (Frontline®, Fiprokil®), dimpylate (Prevenocat® Prevendog®), perméthrine (Advantix®, Defendog® ...) Par voie orale : Fluralaner (Bravecto®), Afoxalaner (NexGard®), Nitenpyram (Capstar®) Traitement de l'environnement	Utilisation régulière d'insecticides
	<u>Otocariose ou gale d'oreille</u> (<i>Otodectes cynotis</i>)	Otite avec inflammation, prurit (animal se gratte, secoue la tête), cérumen marron-noir granuleux sec Touche une ou deux oreilles.	Produit nettoyant céruménolytique, acaricide (Crotamiton : Otostan®)	Eviter le contact avec les animaux contaminés
	<u>Gale du corps</u> (<i>Sarcoptes scabiei canis</i> , <i>Notoedres cati</i>)	« Boutons de gale », lésions érythémateuses, prurigineuses, zones d'alopecie puis croûtes, pellicules, démangeaisons importantes Sur bords oreilles, coudes, jarrets Forme grave : altération état général, amaigrissement	Insecticides / acaricides : Amitraz (Ectodex®), Dimpylate (Dimpygal®), Moxidectin (Advocate®), Fipronil (Frontline®, Fiprokil®) Tondre l'animal, nettoyer et éliminer les croûtes : shampooing antiséborrhéique et kératolytique Voie orale ;	Eviter le contact (direct ou indirect) avec les animaux contaminés

			avermectine, milbémycine	
Allergiques	<u>DAPP</u> (salive de puce)	Chien : prurit, lésions (papuleuses, papulo-croûteuses) dorsolombaires, flanc, périnée, face postérieure cuisse, abdomen + érythème + squames Coloration ocre du poil Chat : diverses dermatites prurigineuses Complications : pyodermite (+/- profonde), dermatite à Malassezia	Eviction de l'allergène = puce Shampooing puis traitement topique tous les 15 jours Traitement de l'environnement Soulager : corticothérapie locale lors des poussées	Spot-on insecticides, collier anti parasitaire
	<u>Dermatite atopique</u> (nombreux allergènes possibles)	Symptômes dès les 1ers mois/années de vie +/- saisonnier Démangeaison (face, pattes, abdomen) Chat : zones proximales des membres Chien : zones distales, zones de flexion Perte de poils, infections cutanées, otites récidivantes Chat : complexe granulome éosinophile félin	Eviction des allergènes (test cutanés) Symptomatique : cortisone, antiH1, ciclosporine, shampooing, complément en acides gras essentiels	
Bactériennes Mycoses	<u>Dermatite</u>	Chien +++	Traiter la cause	

	<p>pyotraumatique (ou hot spot)</p>	<p>Lésions que l'animal s'est lui même infligés, inflammation bien délimitée, humide et excudative Tronc, base de la queue, face externe cuisse, cou, face Lésions souvent douloureuses Conséquences pathologie primaire (DAPP, petits traumatismes lors toilette...)</p>	<p>Tondre la zone de la lésion Désinfecter Lotion asséchante Prurit modéré : anesthésique local +/- topique avec corticoïdes Prurit intense : en plus des traitements locaux, corticoïdes par voie orale ou injectable +/- antibiotique Collerette</p>	
	<p><u>Dermatite à Malassezia</u> (<i>M. pachydermtis</i>, <i>M. sympodiatis</i>, <i>M. globosa</i>, <i>M. nana</i>)</p>	<p>Hôtes habituels et saprobes : besoin d'un facteur déclenchant comme Pyodermite, ectoparasitose, allergie, maladie hormonale, troubles kératinisation, prise de corticoïdes, d'antibiotiques ... Forme généralisée ou localisée (face avec otite, ventre, parties interdigitées) Prurit constant et marqué, érythème, alopecie, lichénification Chien : état kératoséborrhéique,</p>	<p>Traiter la cause sous jacente Traitement systémique : Kétoconazole, Itraconazole Traitement topique : shampooing antiongique, antiséborrhéique Rinçage avec une solution antifongique (type Imaveral®)</p>	<p>Récidives possible : faire régulièrement des traitements préventifs</p>

		odeur rance, squames et croûtes Chat : séborrhée sèche		
--	--	--------------------------------------------------------------	--	--

Université de Lille 2
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2019/2020

Nom : Bouquiaux

Prénom : Bettina

Titre de la thèse : Causes d'alopecie avec ou sans prurit chez le carnivore domestique, conseils à l'officine

Mots-clés : Dermatologie, alopecie, prurit, chien, chat, officine, vétérinaire

Résumé :

Nombreux sont les foyers à compter en leur sein un chien ou un chat. Leur santé est bien souvent une préoccupation majeure pour leur propriétaire. Beaucoup de problèmes d'ordre dermatologique notamment la perte de poil (alopecie) et les démangeaisons (prurit) peuvent survenir. Les causes sont variées : parasitaire, bactériennes, allergiques ...

La pathologie peut être tout à fait bénigne, mais elle peut également être plus grave voire mettre le pronostic vital en jeu.

Bien souvent, la mise en place de moyen de prévention permettent d'éviter beaucoup de problème.

Dans ce travail, nous allons nous intéresser aux différentes causes de ces pathologies provoquant perte de poil avec ou sans démangeaisons.

Nous allons aussi essayer de voir les moyens de préventions possibles à mettre en place, ainsi que le rôle du pharmacien d'officine dans cette prophylaxie.

Membres du jury :

Président : M. Aliouat El Moukhtar, professeur de parasitologie et biologie animale à la faculté de pharmacie de Lille

Assesseur : Mme Demanche Christine, maître de conférence en parasitologie et biologie animale à la faculté de pharmacie de Lille

Membres extérieurs : M. Cavoret Manuel, docteur en pharmacie à Cousolre
Melle Piot Alison, docteur en pharmacie à Carvin