ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 2007

ELABORATION DE SUPPORTS D'INFORMATION A L'INTENTION DES CLIENTS DE LA CONSULTATION DE DERMATOLOGIE/PARASITOLOGIE DE L'ENVA

THESE

pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le

……

par

Hélène, Léria SANGIOVANNI

Née le 4 septembre 1980 à Vitry sur Seine (Val-de-Marne)

JURY

Président : M. ……

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Mme MARIGNAC Geneviève

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

Assesseur : Mme BLANCHARD Géraldine

Professeur à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard

Professeurs honoraires: MM. BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES
Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur
M. DEGUEURCE Christophe, Professeur*
Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences
M. CHATEAU Henri, Maître de conférences

-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE
Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur*
M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur

-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE
M. BRUGERE Henri, Professeur
Mme COMBRISSON Hélène, Professeur*
M. TIRET Laurent, Maître de conférences

-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE
Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur *
M. TISSIER Renaud, Maître de conférences
M. PERROT Sébastien, Maître de conférences

-UNITE DE BIOCHIMIE
M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences
M. BELLIER Sylvain , Maître de conférences

- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE
M. CRESPEAU François, Professeur
M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur *
Mme BERNEX Florence, Maître de conférences
Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences

- UNITE DE VIROLOGIE
M. ELOIT Marc, Professeur *
Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES
M. MOUTHON Gilbert, Professeur

-UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET CLINIQUE
M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur
Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences

-DISCIPLINE : ETHOLOGIE
M. DEPUTTE Bertrand, Professeur

-DISCIPLINE : ANGLAIS
Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHELON Jean-Louis , Professeur

- UNITE DE MEDECINE
M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur*
Mme CHETBOUL Valérie, Professeur
M. BLOT Stéphane, Maître de conférences
M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences
Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel

- UNITE DE CLINIQUE EQUINE
M. DENOIX Jean-Marie, Professeur
M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences*
Mme GIRAUDET Aude, Professeur contractuel
Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel
M. PICCOT-CREZOLLET Cyrille, Maître de conférences contractuel

-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE
Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP)
M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences
M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences
M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP)
M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences
Melle CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP)
Melle LEDOUX Dorothée, Maître de conférences Contractuel (rattachée au DPASP)

- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE
M. FAYOLLE Pascal, Professeur *
M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences
M. MOISSONNIER Pierre, Professeur
Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences
Mlle RAVARY Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP)
M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel
M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel

- UNITE DE RADIOLOGIE
Mme BEGON Dominique, Professeur*
Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel

-UNITE D'OPHTALMOLOGIE
M. CLERC Bernard, Professeur*
Melle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel

- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES
M. CHERMETTE René, Professeur
M. POLACK Bruno, Maître de conférences*
M. GUILLOT Jacques, Professeur
Mme MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel

-UNITE DE NUTRITION-ALIMENTATION
M. PARAGON Bernard, Professeur *
M. GRANDJEAN Dominique, Professeur

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M.MAILLARD Renaud, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences

-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES
M. BENET Jean-Jacques, Professeur*
Mme HADDAD/ H0ANG-XUAN Nadia, Maître de conférences
Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences

-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE
M. BOLNOT François, Maître de conférences *
M. CARLIER Vincent, Professeur
Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences
M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences

- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES
M. SANAA Moez, Maître de conférences

- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE
M. COURREAU Jean-François, Professeur
M. BOSSE Philippe, Professeur
Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur
Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences
M. ARNE Pascal, Maître de conférences
M. PONTER Andrew, Maître de conférences*

- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR
M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences*
Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur
M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences
M. ADJOU Karim, Maître de conférences

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique * Responsable de l'Unité AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

Au Pr

Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse

Hommage respectueux

Au Dr MARIGNAC

Qui nous a fait l'honneur d'accepter et d'encadrer ce travail

Sincères remerciements

Au Pr BLANCHARD

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse

Hommage respectueux

Au Dr JAMET et au Dr LANNELUC

Qui nous ont fait l'honneur de participer à la correction des fiches

Sincères remerciements

A mes parents, sans qui cela n'aurait pu être possible.

A ma sœur, qui m'a soutenue dans cette voie et qui n'a jamais douté de mes capacités.

A Arnaud, pour sa patience et son amour.

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE DES ENCADRES, TABLEAUX ET ANNEXES 3

INTRODUCTION 5

I. SUPPORTS D'INFORMATION SUR LES PRINCIPALES PATHOLOGIES RENCONTREES EN DERMATOLOGIE/PARASITOLOGIE VETERINAIRE ET LEURS TRAITEMENTS 7

A. Choix du modèle pour l'élaboration des fiches explicatives 7
1. Un modèle parmi tant d'autres 7
2. Le modèle retenu 7
B. Elaboration des fiches explicatives destinées aux propriétaires de chiens 9
1. A propos de l'allergie ? 9
2. La dermatite atopique canine 10
3. La dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces 18
4. L'allergie alimentaire 24
5. La leishmaniose 27
6. La démodécie canine 32
7. Les otites externes 35
C. Elaboration des fiches explicatives destinées aux propriétaires de chats 39
1. Le complexe granulome éosinophilique (CGE) 39
2. L'alopécie extensive féline 41
3. La teigne chez le chat 41
D. Elaboration des fiches explicatives destinées aux propriétaires de chiens et de chats 45

II. SUPPORTS D'INFORMATION SUR LA PRESENTATION ET LE FONCTIONNEMENT DU SERVICE DE DERMATOLOGIE/PARASITOLOGIE DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT 51

A. Elaboration de la fiche « Fonctionnement du service de Dermatologie/Parasitologie de l'ENVA » 51

1. Les objectifs de la fiche 51

2. Elaboration de la fiche 51

B. Elaboration du poster « L'unité pédagogique de Parasitologie-Mycologie-Dermatologie de l'ENVA » 53

C. Elaboration du poster « Les points importants à retenir en dermatologie vétérinaire » 55

CONCLUSION 57

ANNEXES 59

BIBLIOGRAPHIE 97

SOMMAIRE DES ENCADRES, TABLEAUX ET ANNEXES

ENCADRES :

Encadré 1 : Erreurs par défaut dans la lecture des intradermoréactions

Encadré 2 : Erreurs par excès dans la lecture des intradermoréactions

TABLEAUX :

Tableau 1 : Tableau comparatif des propriétés prophylactiques de la deltaméthrine et de la perméthrine dans la lutte contre la leishmaniose

Tableau 2 : Facteurs d'une otite externe

Tableau 3 : Critères de choix des antifongiques pour le traitement de la teigne féline

ANNEXES :

Annexe 1 : A propos de l'allergie ?

Annexe 2 : La dermatite atopique canine (DAC)

Annexe 3 : L'immunothérapie spécifique d'allergène (ITSA)

Annexe 4 : Les intradermoréactions (IDR)

Annexe 5 : Les puces

Annexe 6 : Le traitement contre les puces

Annexe 7 : L'allergie aux piqûres de puces

Annexe 8 : L'allergie alimentaire

Annexe 9 : La leishmaniose canine

Annexe 10 : La démodécie canine

Annexe 11 : L'otite externe chez le chien

Annexe 12 : Le complexe granulome éosinophilique (CGE)

Annexe 13 : L'alopécie extensive féline

Annexe 14 : La teigne chez le chat

Annexe 15 : Le traitement de la teigne dans une collectivité féline

Annexe 16 : Les maladies auto-immunes à expression cutanée

Annexe 17 : Le fonctionnement du service de Dermatologie/Parasitologie de l'ENVA

Annexe 18 : Poster : L'unité pédagogique de Parasitologie-Mycologie-Dermatologie de l'ENVA

Annexe 19 : Poster : Les points importants à retenir en dermatologie vétérinaire

INTRODUCTION

L'objectif de cette thèse est de présenter, de façon synthétique et claire, des informations sur certaines parasitoses et dermatoses en vue d'informer les propriétaires d'animaux.
Depuis la banalisation d'Internet, la clientèle a accès à des données nombreuses. Paradoxalement, cela ne change pas le fait que nos clients aient souvent une idée incomplète ou erronée de telle maladie ou de tel traitement. Nous avons donc voulu leur délivrer directement une source d'informations la plus précise possible.
Ces fiches ont pour vocation de faciliter et d'appuyer le travail des praticiens. Par exemple, certaines fiches donnent des conseils sur comment traiter correctement son animal contre les puces et l'environnement dans lequel il évolue. Le fait de mettre par écrit les informations est une assurance supplémentaire quant à la bonne compréhension de ces informations par le propriétaire. Cela augmente les chances de bonne observance et de bonne application du traitement, qui en dermatologie/parasitologie vétérinaire se limite très rarement à la prise de médicaments par voie orale. Il n'est pas rare de devoir prescrire des traitements sous forme topique (sprays, shampooings, bains…), dont l'efficacité dépend de la bonne utilisation du produit. Cela permet également de communiquer les risques potentiels, pour le propriétaire et l'animal, que représentent certains traitements s'ils sont mal réalisés (les bains d'amitraz par exemple où il faut prendre soin de ne pas se tromper dans la dilution et où le propriétaire doit appliquer le produit en prenant bien soin de se protéger les mains et de se placer dans une pièce aérée, non close). La fiche constitue également une sorte de « pense-bête » pour le propriétaire.
Le support écrit présente par ailleurs un intérêt « médico-légal » pour le clinicien car le client ne peut pas rétorquer qu'il n'a pas été informé. Il permet aussi d'harmoniser le discours dans le cas où le propriétaire est amené à rencontrer plusieurs cliniciens.
Certaines fiches ont, d'autre part, une action préventive en informant sur l'existence de certaines maladies, telles que la leishmaniose où il n'existe pas pour le moment de traitement véritablement curatif. La prévention est donc primordiale.
Il faut cependant signaler les difficultés que nous sommes amenés à rencontrer en utilisant ce type de support. L'illettrisme représente le cas extrême mais il est loin d'être rare. Dans la même logique, la compréhension de l'écrit, des termes ou de formulations, qui nous semble évidente, ne l'est pas toujours pour nos lecteurs. Il faut aussi signaler la paresse intellectuelle ou une lecture trop rapide amenant à des contresens. Enfin l'écrit ne peut jamais remplacer la communication orale, seule capable d'établir le climat de confiance qui conditionne l'observance du traitement. Idéalement, il faut se servir du document, en fin de consultation, le lire et le commenter avec le client, souligner les points forts, rajouter éventuellement des éléments spécifiques au cas.

Il existe un grand nombre de dermatoses, pouvant affecter les carnivores domestiques. Aussi nous avons restreint notre travail à celles qui semblent à l'heure actuelle les plus fréquentes en clinique, ainsi qu'à leurs thérapeutiques :

- ✓ La dermatite atopique canine
- ✓ L'immunothérapie spécifique d'allergène ou désensibilisation chez le chien
- ✓ La dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces ou DHPP chez le chien
- ✓ L'allergie alimentaire et le régime d'éviction chez le chien
- ✓ La démodécie canine
- ✓ La leishmaniose canine
- ✓ Les otites externes chez le chien
- ✓ L'alopécie extensive féline et le granulome éosinophilique

- ✓ La dermatophytose féline, chez un particulier et en collectivité
- ✓ Les généralités sur les maladies auto-immunes

Certaines fiches ont pour objectif d'apporter aux propriétaires une idée claire et nette sur une affection donnée. D'autres ont une visée plus pratique, donnant des conseils quant à la bonne réalisation d'un traitement par exemple.
Ceci constitue notre première partie, qui traite d'abord des dermatoses propres à l'espèce canine (allergie, démodécie, leishmaniose et otites externes), puis à l'espèce féline (allergie et teigne) et enfin aux deux espèces (maladies auto-immunes).

Comme ces fiches sont destinées plus particulièrement à la clientèle du service de dermatologie/parasitologie de l'ENVA, cette thèse comporte dans une seconde partie une fiche expliquant le fonctionnement de ce service. Il y figure en particulier les intervenants que le client est amené à rencontrer et les différents services avec lesquels il peut interagir (caisse centrale, urgences…). Un poster récapitulatif de cette fiche est aussi réalisé en vue de l'afficher dans le service. Enfin un dernier poster présente les points importants à posséder en dermatologie vétérinaire.

I. SUPPORTS D'INFORMATION SUR LES PRINCIPALES PATHOLOGIES RENCONTREES EN DERMATOLOGIE/PARASITOLOGIE VETERINAIRE ET LEURS TRAITEMENTS

A. Choix du modèle pour l'élaboration des fiches explicatives

1. Un modèle parmi tant d'autres

Pour élaborer ce travail, la recherche bibliographique a porté en partie sur des sources Internet. Celle-ci a été fructueuse. Les sites, faisant référence aux dermatoses, sont très nombreux. Une première sélection a été réalisée parmi toutes ces sources d'informations. Celles, qui nous ont parues les plus pertinentes et les plus fiables, ont été retenues.
Le contenu reste toujours le même dans l'ensemble. Il se veut plus ou moins synthétique mais toujours simple de compréhension. La mise en page quant à elle varie énormément. Ainsi nous sommes amenés à rencontrer des textes sous forme de questions - réponses ou au contraire des textes d'un seul tenant. Certains auteurs s'aident de nombreuses illustrations et d'autres de peu, voire d'aucune.
Nous avons essayé de privilégier les illustrations car un texte aéré et illustré est toujours plus attrayant pour le regard à prime abord. Tout du moins, c'est ce que nous avons ressenti lors de la recherche bibliographique sur Internet.
Il s'agit donc d'élaborer des fiches dont la mise en page se veut aérée et illustrée. Par soucis d'économie il faudra toutefois se restreindre dans les illustrations notamment pour que le coût d'édition ne soit pas trop important.
Le contenu des fiches, enfin, doit être intéressant pour le propriétaire, facilement compréhensible et sans vulgarisation outrancière. Il ne faut pas simplifier au point d'être simpliste ou caricatural.

2. Le modèle retenu

A l'issue de cette recherche [48], nous avons choisi d'opter pour des fiches avec une présentation type, qui, à quelques exceptions près, est la suivante :

- ✓ Informations générales (définition, signes cliniques, diagnostic, traitement)
- ✓ Points importants du traitement
- ✓ Instructions pour le traitement
- ✓ Si vous constatez un des événements suivants, informez-nous en

Le texte est donc divisé en quatre grandes parties.
La première partie permet d'informer ou de récapituler au propriétaire les éléments dont il a pris connaissance au cours de la consultation avec son vétérinaire traitant.
La deuxième partie fournit un récapitulatif des grands points portant sur le traitement. En effet l'efficacité du traitement dépend en grande partie de l'observance de ce dernier, ce qui suppose sa bonne compréhension par le propriétaire. Le propriétaire est l'élément clé de la réussite de la majorité des traitements en dermatologie/parasitologie, tout simplement car les traitements prescrits dans ce domaine sont en général complexes et donnés pendant de longues périodes. Il faut donc mettre toutes les chances de son côté en signalant au propriétaire, dès les premières consultations, que s'il s'engage à soigner son animal, cela risque d'être quelque chose de long, de fastidieux et quelque fois aussi de coûteux.

Dans la troisième partie de chaque fiche, un espace libre a été réservé au praticien pour qu'il annote ses conseils pour le traitement car comme chaque animal est un cas particulier, il faut souvent ajuster le traitement à ce dernier.
Enfin en dernière partie sont signalées les situations auxquelles peut être confronté le propriétaire et dont il doit informer, dans les plus brefs délais, son vétérinaire (effets secondaires provoqués par le traitement, persistance des signes cliniques…).

En ce qui concerne la réalisation pratique des fiches, deux choix s'offrent à nous :

- Soit imprimer les fiches à l'avance. C'est la méthode la plus simple et la plus rapide. C'est celle que nous avons privilégiée.
- Soit conserver les fiches dans un traitement de texte afin de les personnaliser à chaque patient (identité, race, poids, âge…), juste avant leur impression. Cela suppose d'avoir le matériel adéquat à disposition, ainsi que plus de temps à accorder au propriétaire.

B. Elaboration des fiches explicatives destinées aux propriétaires de chiens

Comme cela a été mentionné dans l'introduction, nous allons élaborer une première série de fiches qui ont toutes trait au même domaine d'ordre pathologique : l'allergie. Successivement il sera question de la dermatite atopique canine, de la dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces et de l'allergie alimentaire.
Ces trois affections reposent sur les mêmes mécanismes pathologiques fondamentaux, si bien que nous avons décidé de réaliser une fiche complète définissant l'allergie chez les carnivores domestiques.

1. A propos de l'allergie ? [48, 114, 115]

Cette fiche (Annexe 1) a pour vocation de sensibiliser la clientèle vétérinaire à une affection excessivement fréquente dans la population canine : l'hypersensibilité, plus communément appelée allergie. En effet, l'allergologie clinique représente plus des ¾ de la dermatologie non parasitaire et non fongique du chien et du chat [82].

Dans l'introduction figure un point important dont prend immédiatement connaissance le propriétaire. Il s'agit du fait que l'allergie est une affection dont l'étiologie est difficile à déterminer même pour le vétérinaire. Face à un chien présentant du prurit, le praticien doit en premier lieu éliminer les principales ectoparasitoses (gale sarcoptique, cheylétiellose, trombiculose, otacariose, phtiriose, démodécie) ainsi que les causes infectieuses (pyodermite, dermatite à *Malassezia*). Pour cela il doit faire grand cas de l'anamnèse, réaliser des raclages, des examens à la lampe de Wood, des cultures mycologiques et des traitements anti-infectieux (qui suffisent parfois à améliorer l'état de l'animal). Une fois ces causes écartées, il peut envisager l'hypothèse d'hypersensibilité. Il doit alors distinguer par l'anamnèse et la clinique quelle hypersensibilité, parmi les 3 citées dans la fiche, est à l'origine des lésions de léchage ou de grattage. Or à l'heure actuelle c'est impossible, ceci d'autant plus qu'un même chien peut présenter plusieurs dermatites allergiques de façon concomitante, ce qui complique le diagnostic. Par exemple, l'état atopique prédispose à la DHPP et semble prédisposer à l'hypersensibilité retardée de contact. Le recours à des examens complémentaires est alors nécessaire, comme cités dans le paragraphe « Diagnostic » de la fiche [16].

Après une brève introduction, la fiche définit en termes simples l'allergie et présente dans 3 paragraphes successifs les grands signes cliniques, la démarche diagnostique et thérapeutique des 3 entités cliniques rencontrées en allergologie.
Dans le paragraphe « Diagnostic », nous avons volontairement omis de parler des examens de laboratoire tels que les dosages des IgE sériques totales car à l'heure actuelle il n'existe pas d'examen de laboratoire fiable permettant de porter un diagnostic d'allergie dans le cas d'allergie alimentaire [82].
En effet, aucun test n'est suffisamment sensible ou spécifique chez le chien. Des animaux cliniquement normaux peuvent avoir des réactions positives à de tels tests en l'absence de signes cliniques d'allergie. La véritable utilité de ces tests est de sélectionner les allergènes pour le traitement de désensibilisation ou de permettre d'avoir des bases pour réaliser l'éviction d'allergènes [16].
Ces tests sont utilisés par contre dans le cadre de la dermatite atopique canine. Nous aborderons ce sujet en même temps que l'étude de cette dermatose.

Cette première fiche rapporte donc brièvement les grands points à connaître sur l'allergie chez les carnivores domestiques.
Pour être plus précis lorsqu'un diagnostic a été posé, nous avons réalisé ensuite une fiche pour chacune de ces 3 entités. La première, à être traitée, est la dermatite atopique canine.

2. La dermatite atopique canine

a. Les généralités sur la dermatite atopique canine [16, 28, 48, 79, 82]

Avant de débuter la série des fiches ayant une vocation plus pratique, une seconde fiche (Annexe 2) purement informative a été réalisée. Elle traite de la dermatite atopique canine (DAC) qui est la deuxième cause de prurit chez le chien, après la dermatite par allergie aux piqûres de puces, d'où l'importance que nous souhaitons lui accorder. Le plan reprend celui de la fiche précédente sur l'allergie. Il se veut simple et linéaire [16, 58].

La fiche commence par définir cette dermatose. Il faut distinguer l'atopie de la dermatite atopique. L'atopie est une prédisposition héréditaire à développer des réactions d'hypersensibilité de type I vis à vis d'allergènes inhalés ou résorbés par voie cutanée. Il en résulte la production d'IgE et d'IgDd spécifiques. Cet état atopique peut se manifester sous forme d'affections respiratoires, cutanées, oculaires ou digestives.
La dermatite atopique est une entité clinique, qui se caractérise chez le chien par une apparition des symptômes entre 6 mois et 3 ans, un prurit récidivant à des localisations préférentielles et une sensibilisation dans 80% des cas à des aéroallergènes [63, 91].

La pathogénie de la dermatite atopique est complexe et encore mal comprise.
- ✓ Un défaut de synthèse ou d'activité des IgA est fréquemment incriminé comme facteur favorisant la pénétration des antigènes environnementaux. Les races de chiens, chez lesquelles un tel immunodéficit a été décrit, sont prédisposées au développement de la DAC ou de maladies inflammatoires chronique de l'intestin (MICI) : Berger allemand, Shar Peï et Beagle. Toutefois il n'existe pas de corrélation entre la concentration sérique d'IgA et le développement d'une DAC dans ces races et dans l'espèce canine en général [16, 18, 96].
- ✓ On trouve des concentrations d'IgE spécifiques d'aéroallergènes significativement plus élevées chez les chiens atopiques que chez les chiens sains. Il semble que les IgE synthétisées soient assez hétérogènes et ne possèdent pas toute la même affinité pour l'allergène. L'existence d'IgE de très forte affinité chez les chiens atopiques pourrait expliquer l'activation des mastocytes ou des basophiles pour des concentrations infimes d'allergènes, comparé aux animaux sains [16].
D'autres considèrent que les taux sériques élevés en IgE n'auraient pas de rôle particulier dans la réaction allergique [96].
- ✓ La nature de l'antigène a aussi une importance. Les antigènes de parasite évoquent des réponses Th2 chez tous les individus et donc une production IgE. Une étude a montré que malgré ce déséquilibre dans la balance Th2 > Th1, chez des individus fortement parasités par des helminthes, cela n'influence pas le risque de développer une DAC [16, 102].
- ✓ Les individus atopiques présenteraient un déficit en lymphocytes T suppresseurs (qui régulent négativement la réponse en IgE), ce qui expliquerait la production exagérée d'IgE [16].

Quelques données épidémiologiques, comme l'incidence de la maladie dans la population canine, ont été données sous forme de valeurs chiffrées pour bien insister au près des propriétaires sur l'importance de cette dermatose. Le pourcentage donné dans la fiche est bien

sûr une moyenne pour simplifier l'information délivrée. En effet la véritable incidence de cette maladie est inconnue, mais elle concernerait entre 3 à 15% de la population canine. Une incidence plus élevée (30%) a été rapportée dans le cadre de clientèles de cas référés [58].
La DAC apparaît dans 80% des cas entre 6 mois et 3 ans, comme il est écrit dans la fiche. Les signes cliniques avant 6 mois et après 7 ans sont peu communs. Chez le Shar Peï et le West Highland White Terrier, cette donnée doit être largement revue. Les symptômes apparaissent parfois dès l'âge de 3 mois [18, 96].
Nous avons juste signalé qu'il s'agissait d'une affection héréditaire. Il existe des prédispositions raciales et familiales. Les races prédisposées varient en fonction des données génétiques locales. Aux Etats-Unis, au Royaume-Uni et en Europe, les races à risque sont : Cairn Terrier, West Highland White Terrier, Fox Terrier à poil lisse, Dalmatien, Setters anglais et irlandais, Labrador, Golden Retriever, Berger allemand, Newfoundland, Boxer, Boston Terrier, Bulldog anglais, Beagle, Schnauzer nain, Shar Peï, Labrit et Lhassa apso [64, 91].
Le caractère génétique de l'atopie fait qu'un animal né de parents atopiques a 75% de chances de développer des symptômes d'atopie à l'âge adulte. Il n'y a pas de prédisposition sexuelle.

Ensuite nous avons présenté les symptômes rencontrés, en insistant plus particulièrement sur les troubles dermatologiques car ce sont les principales manifestations cliniques de l'atopie chez le chien. Le prurit est le symptôme majeur, qui précède les lésions. Lorsqu'il devient chronique, des lésions secondaires apparaissent, ainsi que des infections secondaires. Ces lésions secondaires sont des excoriations, une alopécie auto-induite, une hyperpigmentation et une lichénification de la peau.
Les localisations préférentielles des lésions sont les faces internes des conques auriculaires et le conduit auditif externe, les babines et le menton, le pourtour des yeux, les espaces interdigités, l'anus et les zones de flexion : carpe, jarret, coude, ars et région inguinale. Le prurit est généralisé dans 40% des cas [91].
En ce qui concerne les autres signes cliniques, les otites et les conjonctivites sont fréquentes [16, 18].

Dans le second paragraphe, il est question du diagnostic de la DAC. Il est important de faire comprendre aux propriétaires qu'il s'agit d'une dermatose dont le diagnostic n'est pas évident, car il s'agit d'un diagnostic d'exclusion. Chez le chien, encore plus que chez l'Homme, il n'y a pas de critère pathognomonique de la dermatite atopique. Le diagnostic repose sur des éléments d'anamnèse et cliniques. Il y a les listes de critères établis par Willemse et Prélaud.
Selon Willemse, un animal est atopique s'il présente au moins 3 critères majeurs et 3 critères mineurs. D'après Prélaud, le patient, présentant 3 des 5 critères majeurs, a une DAC avec 80% de sensibilité et de spécificité.
Le vétérinaire doit, en premier lieu, éliminer les causes parasitaires (gale sarcoptique, cheylétiellose, trombiculose, démodécie) ainsi que les causes infectieuses (pyodermite, dermatite à *Malassezia*). Ensuite un régime d'éviction et un contrôle des puces doivent être mis en place. Ce n'est qu'une fois ces étapes réalisées, qu'il peut avoir recours aux examens complémentaires. Des tests *in vivo* (les intradermoréactions) et des tests *in vitro* (dosages des IgE et des IgG, tests de dégranulation des basophiles) sont disponibles chez le chien. Ces tests ne permettent en aucun cas de porter un diagnostic de DAC. Comme aucun test n'est suffisamment sensible ou spécifique, ils doivent être utilisés lorsqu'il y a une forte suspicion clinique d'allergie et après que tous les autres diagnostics possibles aient été éliminés. Ils sont ainsi parfois des indicateurs de l'allergie mais leur véritable utilité est de sélectionner les

allergènes pour le traitement de désensibilisation ou de permettre d'avoir des bases pour réaliser l'éviction allergénique [16, 63, 93].
Le principe des tests allergologiques sériques *in vitro* est de mettre en évidence des IgE, des IgG et des anticorps spécifiques d'allergènes circulants dans le sérum. Le sérum est placé en incubation avec des extraits d'allergènes individuels ; ces extraits étant fixés à un support solide ou parfois en phase liquide. Les anticorps non réactifs sont éliminés par rinçage, puis l'IgE liée à l'allergène est détectée en utilisant un réactif spécifique pour les IgE. Le réactif IgE spécifique a été préalablement couplé à une enzyme (technique ELISA) ou un radio-isotope (technique RAST). La quantité de réactif IgE spécifique lié est quantifiée par des méthodes colorimétriques, fluorométriques ou isotopiques. L'importance du signal généré est proportionnelle à la quantité de réactif IgE spécifique, qui est lui-même proportionnel à la quantité d'IgE spécifiques d'allergènes [16].
Le problème de ces tests réside dans la fréquence des réactions faussement positives à cause du manque de spécificité [18, 63, 64, 94].
Récemment une firme aux Etats-Unis a développé un kit de diagnostic reposant sur l'utilisation d'une chaîne alpha de FcεRI de chien produite par génie génétique. Selon le laboratoire, la spécificité de ce réactif pour l'IgE est meilleure que celle des monoclonaux anti-IgE de chien les plus spécifiques [95].
Il semble par ailleurs qu'une idée fausse soit largement répandue, selon laquelle les résultats des tests sérologiques ne sont pas affectés par une corticothérapie orale préalable. Ce dogme est erroné. On peut observer des résultats faussement négatifs chez des animaux subissant une corticothérapie ancienne [94].
Prost et Sainte-laudy, quant à eux, ont étudié la capacité des anticorps de chiens atopiques à sensibiliser des basophiles humains, c'est à dire à se fixer à leur surface. Ils ont fait cela dans le but ensuite d'évaluer la réactivité de ces basophiles sensibilisés en présence de l'allergène. Chez l'Homme, cette réactivité *in vitro* des basophiles peut être considérée comme le reflet du statut clinique du patient.
Ainsi ils ont placé des basophiles humains en présence de sérums de chiens allergiques aux acariens de poussière. La fixation des anticorps canins sur les membranes des basophiles est un phénomène passif, IgE dépendant. Les basophiles humains, une fois sensibilisés sont activés, c'est à dire mis en contact avec l'allergène. La réactivité des basophiles humains peut être évaluée en fonction de la quantité de médiateurs libérés (histamine et LTC4 (leucotriène) principalement) dans le milieu extérieur. Cette réactivité peut être également évaluée avec des colorations spécifiques (coloration des granules intracellulaires ou des fragments de chondroïtine sulfate présents dans la membrane des basophiles). On compte les basophiles encore colorés, c'est à dire n'ayant pas encore dégranulé.
Ces résultats suggèrent que la sensibilisation passive des basophiles humains par des sérums de chiens atopiques peut conduire à un test cellulaire applicable pour le diagnostic de la DAC, basé sur la mesure de l'activation des basophiles ou sur le relargage de médiateurs tels que l'histamine et LTC4 [99].
Les intradermoréactions, enfin, constituent le test de choix pour mettre en évidence une sensibilisation à des aéroallergènes. Nous les développerons par la suite avec la fiche qui leur est réservée.
Ce paragraphe laisse donc supposer au propriétaire que plusieurs consultations doivent s'écouler avant qu'il puisse être proposé à son animal le traitement le plus adapté (traitement étiologique).

Enfin la majeure partie de cette fiche est accordée au traitement de la DAC, qui est complexe et contraignant. On distingue deux grandes catégories :

- Les traitements étiologiques tels que la stricte éviction, qui est souvent impossible, et l'immunothérapie spécifique d'allergène.
- Les traitements symptomatiques, qui visent à contrecarrer les effets de la réaction allergique : corticoïdes, antihistaminiques, acides gras essentiels, ciclosporine A, traitement des complications bactériennes et fongiques.

① Les **acides gras essentiels** (AGE) oméga 3 et oméga 6. Ce sont des molécules hydrocarbonées polyinsaturées, non synthétisées *de novo* par les mammifères. Leur métabolisation permet la formation des acides gras polyinsaturés, précurseurs des éicosanoïdes (prostaglandines, leucotriènes) qui interviennent dans la cascade inflammatoire (pro- ou anti-).
L'utilisation des AGE a pour but d'interférer avec la cascade des prostaglandines et des leucotriènes de façon à la faire dériver dans le sens de la formation de dérivés anti-inflammatoires. En pratique, on constate que ce sont des compléments intéressants au traitement des affections allergiques chroniques. Ils entraînent une amélioration de l'aspect du pelage, une diminution des doses de corticoïdes, et certaines études concluent, dans certains cas, à un effet anti-prurigineux intrinsèque, lorsqu'ils sont associés ou non aux antihistaminiques. Il semble que 25 à 30% des chiens recevant uniquement des antihistaminiques et des AGE voient leur niveau de prurit diminuer de moitié ou davantage [18, 66, 83, 85].
Suivant les auteurs, cette action anti-prurigineuse des AGE est contreversée. Ainsi d'après Prélaud, les AGE sont inefficaces comme thérapeutique anti-prurigineuse [63].
La réponse aux AGE est liée à la dose (plus elle est élevée, meilleurs sont les résultats). Il est conseillé de quadrupler la dose recommandée par le fabricant. Il existe un délai allant jusqu'à 12 semaines avant d'observer une réponse à cette thérapeutique [64, 83].

② Les **antihistaminiques**
Les indications des antihistaminiques sont limitées au prurit chronique. Leur utilisation se fait à long terme et dans un but préventif plutôt que curatif (difficile de calmer une crise prurigineuse rapidement). Leur emploi permet essentiellement de maintenir l'effet obtenu par quelques jours de corticothérapie ; de contrôler le prurit en dehors des phases aiguës ; d'espacer les récidives et de réduire la dose de corticoïdes.
L'efficacité d'un antihistaminique est imprévisible chez un animal donné. Il convient donc d'essayer plusieurs antihistaminiques, en séquence, sur la durée la plus longue possible (1 mois), jusqu'à trouver une molécule efficace [66].
Selon d'autres auteurs, des périodes d'essai de 7 à 14 jours suffisent pour juger de l'efficacité de l'antihistaminique [64, 83].
Les effets secondaires, avec les antihistaminiques de première génération notamment, doivent être connus et expliqués aux propriétaires (effets sédatifs centraux, rétention urinaire, troubles visuels, nausées, vomissements, constipation, nervosité, tremblements et effet tératogène).
Le coût élevé de certains de ces antihistaminiques est également un point à aborder [66].

③ Les **corticoïdes** sont les médicaments les plus efficaces pour soulager le prurit chez les carnivores domestiques. Mais leur utilisation doit être raisonnée du fait de l'importance de leurs effets secondaires. Ils représentent souvent le traitement de choix de la crise prurigineuse en attendant que le traitement causal fasse effet.

La voie orale doit toujours être préférée. Elle est simple, peu onéreuse, facile à contrôler et plus précise que la voie injectable. L'usage d'un topique corticoïde est déconseillé car son application est par la suite trop facile en auto-médication.
La prednisone, la prednisolone et la méthylprednisolone représentent les molécules de choix car d'action intermédiaire (24 à 36 heures). La dose de départ est de 0,8 à 1 mg/kg/j. L'arrêt doit se faire de façon progressive (corticothérapie à jours alternés). Les produis à longue durée d'action sont à éviter [66, 83].

④ La **ciclosporine A** représente un bénéfice thérapeutique par rapport aux traitements à base de corticoïdes oraux. Mais le coût de ce traitement est le principal frein à sa prescription chez un grand nombre d'animaux atopiques. En période d'attaque, le traitement mensuel coûte 140 euros pour un chien de 10 kg, contre 30 euros par mois pour les corticoïdes.
Chez le chien, la ciclosporine est présentée comme un immunomodulateur spécifique et non comme un immunosuppresseur. Elle agit, de manière réversible, sur les lymphocytes T et sur l'immunité à médiation cellulaire. Elle inhibe la libération des médiateurs de l'inflammation par les mastocytes, les éosinophiles, les macrophages…
Cet effet sur l'immunité fait craindre une plus grande sensibilité aux infections. Cela ne semble pas être le cas. Il est conseillé de traiter les infections bactériennes et fongiques avant de débuter le traitement, mais de ne pas l'arrêter pour traiter une infection, sauf infection très sévère.
En cas d'arrêt du traitement, il y a des récidives, comme pour les corticoïdes, mais de façon moins précoce. La totalité des chiens, ayant été traités aux corticoïdes, récidive suite à l'arrêt du traitement, alors que pour les chiens traités avec la ciclosporine, environ les deux tiers récidivent dans les trois mois.
La ciclosporine est beaucoup mieux tolérée par le chien que par l'Homme. Dans les premières semaines de traitement, les essais cliniques mettent en évidence des effets indésirables digestifs (vomissements, selles molles ou diarrhée), mais qui dans 90% des cas n'entraînent pas l'arrêt du traitement. Une hyperplasie gingivale a été notée dans 2% des cas. Des papillomes cutanés ont également été notés sur 3 des 420 chiens traités.
En raison de son coût, la ciclosporine est donc proposée surtout en deuxième intention lors d'échec de la corticothérapie [109].

Le traitement repose souvent sur une combinaison de quelques ou de tous les traitements cités ci-dessus, ainsi que dans la fiche.
L'objectif de ce paragraphe est donc de présenter de façon succincte tous les moyens mis à disposition du propriétaire pour soigner son animal atopique et de l'informer ainsi de ce fait sur l'existence de traitement spécifique (car étiologique) tel que l'immunothérapie spécifique d'allergène. A ce sujet, nous développerons de façon plus détaillée dans une autre fiche l'immunothérapie spécifique d'allergène (les indications, les contre-indications, le protocole, la technique d'injection, les possibles effets secondaires, le taux de réussite, le coût…).
De plus ce paragraphe insiste auprès des propriétaires sur l'action néfaste de l'utilisation des corticoïdes au long terme, et leur présente d'autres solutions pour limiter le prurit en cas de crise notamment.
Enfin il permet de sensibiliser le propriétaire sur l'importance de son investissement futur dans la réussite du traitement, surtout si une désensibilisation est entreprise car nous allons voir par la suite que le protocole est très contraignant, au début tout du moins.

b. L'immunothérapie spécifique d'allergène (ITSA) [16, 48, 72, 82]

Le mécanisme d'action de l'ITSA consisterait à moduler la réponse immunitaire qui résulte de l'exposition aux différents allergènes, mais il reste encore inconnu à l'heure actuelle. Aussi ce sujet n'a pas été abordé dans la fiche (Annexe 3). Nous avons juste expliqué en quoi consistait le traitement, c'est à dire en l'injection répétée à doses très faibles et croissantes d'allergène(s) à l'origine de l'état atopique [83].
Pour que ce traitement soit mené correctement par les propriétaires, il faut que ces derniers soient motivés et disponibles. Aussi cette fiche a pour objectif d'informer les propriétaires de chiens atopiques sur :

- le coût du traitement. Il s'agit d'un point important car les propriétaires pensent souvent que les traitements symptomatiques sont moins chers que l'ITSA.
- la méthode d'injection. Autre point très important car les propriétaires ont souvent peur de faire mal à leurs animaux et ils peuvent aussi craindre les réactions de ces derniers.
- les effets secondaires. Ils sont cités non pas dans le but de faire peur au propriétaire mais pour l'informer de l'existence possible de quelques effets secondaires sans gravité. Les graves effets secondaires sont rares. Nous nous sommes attardés sur le fait que le propriétaire doit systématiquement signaler l'existence de ces effets secondaires à son vétérinaire, car ils permettent à ce dernier d'ajuster le protocole en fonction des symptômes. Si par exemple le chien présente des rechutes dans les 24 à 48 heures suivant chaque injection, il faut réduire les doses. Au contraire si le chien présente une rechute dans les jours voire les semaines précédents les injections, il faut augmenter la fréquence des injections.
- le délai de réponse et la durée du traitement. Deux points aussi très importants à signaler car il faut attendre entre 4 à 12 mois à partir du début du traitement pour voir apparaître une amélioration clinique. Il est primordial de le signaler aux propriétaires pour qu'ils ne cessent pas le traitement prématurément. Il est aussi important de l'informer sur le fait que l'ITSA est un traitement à vie donc si le chien présente une nette amélioration clinique, le propriétaire pourra, sur les conseils de son vétérinaire, espacer les injections mais en aucun cas arrêter le traitement.
  Nous avons également indiqué, dans les points importants, qu'il ne faut pas arrêter le traitement si le chien présente une crise de dermatite atopique car dans certains cas, l'amélioration clinique se limite juste à un espacement des crises.
- la nécessité de réaliser des contrôles réguliers, au moins 2 fois par an, chez le vétérinaire traitant, afin d'ajuster, si nécessaire, le protocole en fonction des symptômes. Ce point a pour but de sensibiliser le propriétaire sur le fait que la réussite du traitement suppose un fort investissement de sa part.
- le fait que l'allergie soit un état persistant toute la vie que l'on peut contrôler mais qu'on ne peut pas guérir. Ce dernier point donne un début d'explication au propriétaire sur la nécessité de poursuivre l'ITSA pendant toue la vie de son animal.

Avant d'entamer un tel traitement, il faut aussi s'assurer qu'il n'existe pas une intolérance alimentaire et que le prurit n'est pas contrôlable par une simple éviction des puces. Si le prurit persiste malgré des traitements insecticides et un régime d'éviction bien menés et si le nombre d'allergènes sensibilisants est faible (inférieur à 10), une désensibilisation est envisageable.
Les seuls pneumallergènes utilisables avec un espoir de réussite sont les extraits de *Dermatophagoïdes* et de pollens [63].
Nous n'avons pas cité le taux de succès obtenu par la désensibilisation car il varie entre 50 et 100% dans la littérature. Il dépend des critères de diagnostic, mais surtout des critères de

succès de chaque auteur (guérison totale, restriction du prurit à des zones beaucoup plus localisées, espacement significatif des rechutes de pyodermites…). Les protocoles de désensibilisation sont également différents, ce qui rend les observations peu comparables [18, 63, 64, 91].
Une seule étude rigoureuse en double aveugle contre placebo a été réalisée par Willemse en Hollande. Mason et Moriello rapportent que le groupe de chiens traités par désensibilisation avait présenté 60% de succès, contre 21% dans le groupe des chiens traités par placebo [83].

L'efficacité de l'ITSA peut varier, entre autre, en fonction de la qualité du suivi des patients. Une étude récente a montré l'intérêt d'une adaptation des quantités d'allergènes administrés et de la fréquence des injections pour chaque individu traité. Ainsi le taux d'efficacité dans le groupe soumis à un protocole standard a été estimé à 77%, alors que ce taux s'éleva à 96% dans le groupe soumis à un protocole personnalisé (fondé sur une surveillance très étroite de l'évolution des symptômes et modifié en conséquence).
Cette étude suggère qu'un suivi rigoureux des patients, par leurs propriétaires, contribue à améliorer les chances de succès de l'ITSA. D'où l'importance du dernier paragraphe de cette fiche, qui a pour but de sensibiliser les propriétaires sur la nécessité de garder contact avec leur vétérinaire traitant pour que ce dernier module le traitement de leur animal en fonction de la réponse aux injections [16].

Dans cette fiche il a été question d'intradermoréactions. Compte tenu de leur importance dans le traitement d'ITSA, nous leur avons consacré une fiche explicative.

c. Les intradermoréactions (IDR) [16, 72, 82]

Cette fiche (Annexe 4) a été réalisée dans le but de faire comprendre aux propriétaires que les IDR constituent une étape indispensable dans le traitement de la dermatite atopique canine. Elles permettent de déterminer les allergènes auxquels le chien est sensibilisé et servent ainsi de référence de base pour le traitement d'ITSA.
La sélection et le nombre d'allergènes optimaux pour les IDR varient selon les régions. Les vétérinaires doivent s'informer des allergènes rencontrés le plus souvent dans leur lieu d'exercice. *Dermatophagoïdes farinae*, *Dermatophagoïdes pteronyssinus*, les moisissures, les puces et les acariens de poussière de maison sont obligatoirement testés.
Les extraits d'allergènes sont des mixtures complexes de composants antigéniques. Les extraits sont standardisés en unité poids/volume ou en PNU/ml (Protein Nitrogen Unit/ml).
Les extraits allergéniques doivent être testés à la plus forte concentration de l'extrait qui ne cause pas de réaction d'irritation pouvant être interprétée comme une réaction faussement positive (1000 PNU/ml en général). Certains allergènes, comme les poussières de maison, sont utilisés à une dilution de 250 PNU/ml car ils peuvent se révéler irritants à de telles concentrations [16, 83].

La réalisation des IDR a été expliquée dans le détail, de façon à ce que le propriétaire ne soit pas surpris qu'on tranquillise son animal et/ou qu'on le tonde sur une partie de son thorax. En effet les choses en général sont beaucoup mieux acceptées quand elles sont préalablement dites et expliquées.
La tranquillisation peut être réalisée avec de l'atropine, de la xylazine, de la médétomidine, de la kétamine et du diazépam car ils n'interfèrent pas avec les résultats. L'acépromazine n'a pas d'effet sur l'érythème et l'inflammation, mais elle diminue la taille de la réaction. Elle ne doit pas être utilisée de ce fait. Les anesthésiques volatils peuvent être utilisés après induction aux barbituriques.

Les points d'injection doivent être espacés de 3 cm en hauteur et de 2 cm en largeur. Les injections sont réalisées à l'aide d'une seringue à insuline par voie intradermique stricte. Le volume administré est de 0,05 ml [83].
Les extraits d'allergènes doivent être conservés au réfrigérateur à +4°C. Il faut les sortir 15 minutes environ avant de réaliser les IDR afin qu'ils aient la même température que la pièce.
La lecture se fait 15 minutes après l'injection. Les tests ne peuvent être lus que si le témoin négatif présente une papule non-érythémateuse de moins de 5 mm de diamètre et l'histamine une papule érythémateuse de plus de 10 mm de diamètre.
Est considérée comme positive toute réaction érythémateuse d'un diamètre supérieur au diamètre moyen des deux témoins (histamine et témoin négatif). Par convention on désigne par « 0 » la réaction du témoin négatif et par « 4 » celle du témoin positif. Une réaction supérieure ou égale à « 2 » (chiffre correspondant à la moyenne entre les réactions des témoins négatif et positif) est considérée comme positive.
La présence d'une réaction positive signifie que l'animal présente une sensibilité cutanée à l'allergène correspondant. L'incorporation de cet allergène dans un protocole d'ITSA dépend de l'anamnèse et de la nature de l'allergène[16].

Cette fiche permet aussi au propriétaire de prendre conscience de la difficulté d'exécution des tests et surtout d'interprétation. Il existe un grand nombre d'erreurs d'interprétation, que nous n'avons pas toutes citées dans la fiche par soucis de clarté. Certaines de ces erreurs peuvent être évitées facilement si on prend la peine d'en informer les propriétaires préalablement. Il s'agit notamment des traitements symptomatiques tels que les corticoïdes, les antihistaminiques et les progestatifs de synthèse qui doivent être stoppés respectivement 3 semaines, 10 jours et 4 mois avant la date de réalisation des tests. Dans le cas contraire si le sevrage médicamenteux est insuffisant, on s'expose à des erreurs par défaut [64, 91].
Les principales erreurs par excès et par défaut dans l'interprétation des tests cutanés sont résumées dans les encadrés suivants :

Encadré 1 : Erreurs par défaut dans la lecture des intradermoréactions [91]

- Interférence médicamenteuse (traitement aux corticoïdes, antihistaminiques ou progestatifs de synthèse interrompu trop récemment)
- Extraits périmés ou mal conservés (non réfrigérés)
- Extraits d'allergènes mal choisis
- Extraits contaminés
- Injection sous cutanée (pas de formation de papule lors de l'injection)
- Volume insuffisant (bulles d'air)
- Composition allergénique inadéquate
- IDR réalisées en dehors de la saison de l'allergie chez les chiens présentant une dermatite atopique saisonnière
- Caractéristiques individuelles (très jeunes animaux de moins d'un an, animaux âgés, lésions cutanées étendues, maladies chroniques générales, peur, gestation, pseudogestation, oestrus, stress)

Encadré 2 : Erreurs par excès dans la lecture des intradermoréactions [91]

- Extraits irritants, trop concentrés
- Extraits contaminés
- Volume injecté supérieur à 0,05 ml
- Injection trop proche du témoin positif
- Réactions croisées entre acariens : réactions faussement positives aux extraits de *Dermatophagoïdes* lors de gale sarcoptique, otodectose ou de trombiculose
- Dermographisme (notamment chez le Shar Peï, réaction positive au point d'injection du témoin négatif)
- Hémorragie responsable d'une mauvaise interprétation
- Etat cutané inflammatoire

Les IDR, si elles sont utilisées correctement, permettent d'obtenir des résultats positifs en concordance avec l'anamnèse dans environ 85% des cas [64].

Cette fiche clôture donc le sujet de la dermatite atopique. Nous allons pouvoir nous intéresser à une autre dermatose dans le domaine de l'allergologie : la dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces.

3. La dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces

a. Les puces [13, 45, 48, 69, 84, 100, 106, 108]

Nous avons réalisé une fiche (Annexe 5) axée sur le cycle et le mode de vie de la puce pour que les propriétaires comprennent mieux le principe de base du traitement pour lutter contre les puces (nous assurant ainsi de leur part une meilleure observance de ce traitement).
Nous avons souhaité leur faire comprendre, à travers l'étude de ce parasite, un certain nombre de points importants pour le traitement :

- D'une part, il est primordial de faire savoir aux propriétaires que lorsqu'ils constatent la présence de quelques puces ou la présence de déjections de puces dans le pelage ou sur les lieux de couchage de leurs animaux, l'infestation est déjà bien avancée. En effet on a vu que seulement 5% des puces restent sur l'animal. Les 95% restant se retrouvent dans l'environnement. Cela signifie pour le propriétaire que s'il se cantonne à ne traiter que son animal contre les puces, cela n'empêchera pas une nouvelle réinfestation, puisque ce dernier se recontaminera automatiquement avec les puces et les oeufs qui se trouvent dans son environnement. Cela suppose donc de traiter à la fois l'animal mais aussi l'environnement dans lequel il évolue pour prévenir de futures infestations. Cela implique aussi d'éradiquer les autres sources d'infestation de l'environnement par les puces, car, comme nous l'avons fait remarquer, les puces de l'environnement peuvent venir d'une ancienne infestation de l'animal de la maison mais aussi d'animaux du voisinage. Il faut donc que le propriétaire envisage toutes les sources potentielles de puces et les enraie [37, 100, 105, 106].
- Un second point important est abordé dès le début de cette fiche. Il faut que le propriétaire relativise le fait que son chien ait des puces. En effet en consultation, dès que l'on fait remarquer, preuves à l'appui, la présence de puces sur l'animal, il n'est pas rare que le propriétaire s'indigne en répondant « mais non, mon chien n'a pas de puces ». La présence de puces est perçue par les propriétaires comme une maladie honteuse ou un manque d'hygiène de leur part. Il faut leur faire comprendre qu'il n'y a pas de honte, ni de culpabilité à avoir car

il suffit par exemple que leur animal côtoie, même rapidement, un lieu fréquenté ou ayant été fréquenté par un congénère non traité pour qu'il s'infeste ou se réinfeste.

- Il faut aussi lutter contre une autre idée préconçue. Les personnes ont tendance à penser abusivement que les puces ne sont présentes que pendant la belle saison. De ce fait, ils ne traitent leurs animaux qu'à cette période de l'année. Or aujourd'hui, dans les habitations où la température leur est favorable, les puces constituent un problème toute l'année. Les tapis et moquettes leur permettent de se développer à l'insu des habitants. Ceci est d'autant plus important à savoir pour les propriétaires d'animaux allergiques aux piqûres de puces, qui ne doivent en aucun cas relâcher leur vigilance, sous peine de voir se gratter de nouveau leur compagnon pendant des semaines [88, 105].
- Parler du cycle de reproduction de la puce permet aussi aux propriétaires de prendre conscience de la rapidité de ce cycle et donc de l'importance d'intervenir précocement. Plus on commence le traitement tardivement, plus dure et plus longue sera la tâche et de ce fait moins les chances d'éradiquer totalement les puces seront grandes [22, 32, 45, 105, 106, 108].

Dans le dernier paragraphe, nous donnons au propriétaire les critères qui lui laissent suspecter une infestation de son animal par les puces. Cela commence en général par un chien qui va présenter du prurit dans des zones particulières du corps : la région dorso-lombaire, la face postérieure des cuisses, les régions périnéale et inguinale sont les sites lésionnels préférentiels [20, 67].
Ensuite nous faisons à nouveau référence aux déjections de puces, qui sont des signes faciles à mettre en évidence par le propriétaire, contrairement aux puces qui sont difficiles à voir dans le pelage, ceci d'autant plus qu'elles sont peu nombreuses [15, 69, 75, 106].

Ce dernier point permet de faire la transition avec la seconde fiche de ce thème, qui est consacrée à la lutte contre les puces.

b. Traitement contre les puces [8, 48]

Cette fiche (Annexe 6) traite à la fois du traitement de l'animal et de l'environnement contre les puces pour bien faire comprendre aux propriétaires que ce sont deux choses indissociables.

Dans un premier paragraphe, avant d'aborder le traitement à proprement parler, nous donnons les raisons pour lesquelles il faut traiter l'animal contre les puces. En informant les propriétaires des désagréments que représente une infestation massive de leur animal par les puces, nous espérons tout simplement les convaincre de les traiter. En effet si le chien ne présente pas de DHPP ou d'infestation massive (au début tout du moins), l'animal supportant assez bien ses puces et les propriétaires de ce fait n'étant pas dérangés, ces derniers ne voient pas l'importance de s'y intéresser. Or il vaut mieux traiter en début d'infestation, tant que le nombre de parasites reste encore tolérable, plutôt que d'attendre que les puces commencent à s'attaquer à l'Homme tellement elles seront nombreuses. A ce moment là, il sera beaucoup plus difficile pour les propriétaires d'en venir à bout.
Au passage, nous en profitons pour parler de l'importance de vermifuger son animal régulièrement. En effet les gens, en clinique, ont parfois tendance à penser qu'une fois que l'animal a atteint l'âge adulte il n'est plus nécessaire de vermifuger ce dernier, pour des raisons personnelles : « mon chien ne sort pas », « il ne va que dans notre jardin »… Or ce que les propriétaires oublient, c'est que les puces peuvent être porteuses d'œufs de *Dypilidium caninum*. Le chien, en éliminant les puces de son pelage, peut donc se contaminer après ingestion d'une puce [3, 103, 117].

Dans ce paragraphe, nous n'avons cité que les principales conséquences d'une pulicose. La puce peut transmettre également des rickettsies et l'agent de la maladie de Lyme, bien que son principal vecteur soit une tique du genre *Ixodes*. Les puces du chien et du chat peuvent également jouer un rôle dans la transmission de la peste bubonique (*Yersinia pestis*), non seulement entre animaux, mais de l'animal à l'Homme. Il a été montré, sans équivoque, que la puce du chat est un vecteur de l'agent de la maladie des griffes du chat. Cette maladie, bien que généralement bénigne sous sa forme classique qui associe fièvre et adénopathie, peut s'exprimer sous des formes plus graves soit généralisée avec bactériémie et angiomatose, soit localisée telles qu'une arthropathie ou une atteinte du système nerveux central. Elle peut être grave, voire mortelle chez des individus immunodéprimés [27].
L'existence de ces zoonoses graves souligne toute l'importance du contrôle de la population des puces et de la diminution des risques de réinfestation.

La réussite de la lutte contre les puces suppose une bonne compréhension et réalisation du traitement par le propriétaire. Le succès du traitement dépend donc entièrement de ce dernier. C'est pourquoi, dans le troisième paragraphe, nous avons choisi de détailler chaque étape du traitement, surtout en ce qui concerne le traitement de l'environnement, car ces conseils ne sont pas stipulés clairement dans une notice qu'on délivre aux propriétaires, comme cela est fait pour le traitement des animaux avec les antiparasitaires. Il a donc été choisi de porter l'attention du propriétaire sur l'importance du nettoyage de la maison et plus particulièrement des lieux de couchage de l'animal, des tapis… mais aussi sur le danger que peut constituer les insecticides si on en fait un mauvais usage. Il s'agit de quelque chose de très important car si cela nous paraît évident, en tant que vétérinaires, par exemple de ne pas traiter une pièce en présence de son animal, il n'en est pas de même pour les propriétaires de chiens, qui ne savent pas forcément que leurs compagnons sont plus sensibles qu'eux à ces produits chimiques [75, 106].
En ce qui concerne la lutte contre les puces, à proprement parler, elle est difficile et passe par trois axes complémentaires : traitement de l'animal concerné, des autres animaux (de la même espèce ou non) et du milieu (intérieur et extérieur) [20].
Avant de traiter l'animal ou la maison avec des insecticides, il est nécessaire d'utiliser des mesures de contrôles mécaniques. Dans l'environnement extérieur, les zones de végétation abondante près de la maison qui offrent un environnement protégé de l'éclairage direct de la lumière du soleil, doivent être tondues ou coupées. Les feuilles et les matières organiques qui couvrent le sol doivent être retirées de façon à permettre à celui-ci de sécher. Tout ceci créé des conditions incompatibles avec le développement des puces [27, 47].
Diverses études ont montré que les œufs et les deux premiers stades larvaires sont présents dans les endroits où l'animal a l'habitude de se coucher : panier, tapis, moquettes, coussins, canapé… [20, 92].
Ces zones doivent donc faire l'objet d'une attention particulière. Néanmoins les larves de puces connaissent un phototropisme négatif et peuvent se déplacer sur une longueur maximale de 46 cm à l'intérieur d'une moquette. C'est pourquoi les mesures de contrôle mécanique doivent aussi être appliquées dans des zones où les animaux ne peuvent pas avoir d'accès direct, mais où les larves peuvent se développer.
Un second nettoyage peut s'avérer nécessaire 2 à 3 semaines plus tard, en raison de l'émergence des puces adultes hors de leurs cocons, cachées dans la profondeur des moquettes [47, 92].

Dans le troisième paragraphe, nous avons juste signalé l'existence d'adulticides et d'IGR (Insect Growth Regulators). Parmi les IGR, on distingue deux types :

- les analogues de l'hormone juvénile ou juvénoïdes.

Le méthoprène fut le premier commercialisé, suivi par le fénoxycarb et le pyriproxyfène. Ces analogues de l'hormone juvénile agissent à des moments du cycle où le taux d'hormone endogène devrait chuter, empêchant ainsi la poursuite de celui-ci. Ils sont également ovicides, larvicides et ont une action adulticide (pour le pyriproxyfène tout du moins).

- les inhibiteurs de la synthèse de la chitine.

Le lufénuron, après administration, est stocké dans les graisses et relargué progressivement. Ce produit interfère avec la synthèse de la chitine chez les puces en développement. Il n'a cependant pas d'action adulticide et la puce doit piquer pour absorber le produit, ce qui limite son utilité en cas de DHPP [27, 92].

Le pyriproxyfène paraît être le plus actif [27]. Il a une action ovicide sur l'animal, ovicide sur le lieu de couchage par dépôt à partir du pelage, larvicide dans l'environnement par transport à partir du pelage de l'animal, adulticide (d'action lente) et une longue durée d'action (plus de 6 semaines sur l'animal). Il agit par contact, donc ne nécessite pas, pour agir, un repas sanguin, ce qui est intéressant dans le cadre de la DHPP.
Il n'est pas détruit par les rayons ultraviolets ni par les estérases naturelles de l'hormone juvénile. Il n'est pas hydrolysé et persiste de façon efficace chez l'animal, même après un shampooing [27].

En ce qui concerne les adulticides, la perméthrine possède un effet knock-down (ou effet de chute) élevé. Elle présente ainsi un intérêt supplémentaire dans le cadre de la DHPP, ceci d'autant plus que le fipronil et l'imidaclopride ne présentent que des effets knock-down modérés [20, 27].
Son principal inconvénient réside toutefois dans sa rémanence limitée (très photosensible et facilement hydrolysée). Le fipronil, par contre, possède une rémanence à l'encontre des puces de deux mois au minimum (stable à la lumière et à l'eau).
L'imidaclopride, en plus de son activité sur les adultes, possède un effet larvicide. Il garde sa rémanence au contact de l'eau [20, 92].
On peut citer également la deltaméthrine car, bien que le produit à base de deltaméthrine (Scalibor®) ait été commercialisé avec l'indication « tiques », sans préciser « puces », cette molécule est un bon pulicide. La présentation collier a un effet immédiat et rémanent du fait de la galénique. Le shampooing n'a qu'un effet ponctuel. Enfin Scalibor® a une AMM pour les piqûres de phlébotome : il a un effet répulsif très important et un effet knock-down, contrairement au fipronil.
La présentation shampooing a une efficacité précoce (100% dans les 24 heures) et la présentation collier à un effet tardif mais plus long.
La sélamectine est intéressante pour son effet ovicide et sa rémanence notable de un mois contre les puces. Son intérêt est limité par contre en matière de DHPP car son efficacité atteint les 100% au terme de 36 heures. Il n'y a pas de donnée précise fournie à propos de son effet knock-down. De plus les puces doivent piquer pour être en contact avec l'insecticide, à action systémique [20].
L'association dichlorvos et fénitrothion, chez le chat, présente un intérêt du fait de la toxicité de la perméthrine dans cette espèce. Le dichlorvos a un effet choc. On lui associe le fénitrothion, qui est plus rémanent. Ayant un effet knock-down supérieur à celui du fipronil et de l'imidaclopride, cette association est à prendre en compte dans le cas de chat allergique aux piqûres de puces [27, 92].

Le deuxième paragraphe aborde une idée délicate à faire comprendre aux propriétaires : il n'y a pas de traitement type. La lutte n'est pas la même suivant qu'on a affaire à un animal allergique ou pas, un animal qui se baigne ou qui vit avec de nombreux congénères. Dans le

cas d'animaux atteints de DHPP, par exemple, il faut en aucun cas que le chien se fasse piquer, sous peine de le voir se gratter pendant des semaines. Donc les IGR ne sont d'aucune utilité. Le vétérinaire doit en conséquence adapter le traitement en fonction des particularités de chaque patient : statut allergique, mode de vie…

Cette difficulté de traitement, nous la retrouvons dans la fiche suivante, qui aborde la dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces.

c. Les généralités sur la dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces (DHPP) [22, 28, 47, 48, 49, 69, 84, 103]

Compte tenu de la fréquence de cette dermatose en clinique, nous avons consacré une fiche (Annexe 7) entière sur la DHPP. Elle constitue le premier motif des consultations de dermatologie : une statistique récente effectuée à l'Ecole Vétérinaire de Nantes montre que près d'un chien sur trois souffre de DHPP ou de ses complications [20, 26, 67].
Les symptômes apparaissent chez des chiens âgés de 1 à 5 ans, en sachant que les sujets examinés en consultation correspondent à une classe d'âge légèrement différée (de 2 à 6-7 ans). Aucun cas de moins de 5 mois n'a été signalé.
Il n'y a pas de prédisposition sexuelle. Les races prédisposées varient selon les études. Les plus fréquemment citées sont le Chow-Chow, le Berger des Pyrénées, le Setter, le Fox Terrier, le Pékinois, l'Epagneul, le Berger allemand et le Beagle [7, 20, 26, 67, 92].
Selon d'autres auteurs, il n'y a pas de prédisposition raciale, mais les chiens atopiques étant prédisposés à la DHPP, il existe une incidence plus élevée de cette dermatose dans les races enclines à l'atopie [64].
La DHPP est une hypersensibilité complexe associant une hypersensibilité de type I (ou immédiate) et de type IV (ou retardée ou à médiation cellulaire), ainsi qu'une hypersensibilité cutanée induite par les polynucléaires basophiles [7, 20, 67].
Des études expérimentales ont montré qu'une exposition continue aux piqûres de puces induit une réaction de tolérance. Si cette exposition est régulièrement rompue, une DHPP se développe [67, 92].
Plus l'animal est âgé lors de premiers contacts, plus le risque de développer une réaction allergique est grand et les symptômes sont souvent plus sévères que chez les jeunes adultes [92].

Le prurit est le premier symptôme observé. Il s'agit d'une des dermatoses les plus prurigineuses avec la gale sarcoptique et l'allergie alimentaire.
Les lésions cutanées initiales sont constituées par une dermatite papuleuse et érythémateuse extensive. Les lésions débutent toujours en région postérieure (base de la queue et région périnéale) puis s'étendent localement à la région lombo-sacrée et à la ligne du dessus. Les faces postérieures et internes des cuisses, les flancs, l'abdomen ventral postérieur sont également fréquemment atteints.
Ces lésions primaires sont rapidement masquées par les traumatismes que l'animal s'inflige, à l'origine de lésions secondaires (excoriations, croûtes, lichénification et hyperpigmentation) et/ou de dermatoses secondaires (alopécie, dermatite pyotraumatique, folliculite bactérienne et séborrhée) [20, 26, 64, 92].

Le diagnostic de la DHPP doit reposer sur la mise en évidence de plusieurs critères : une anamnèse et une clinique compatibles, la mise en évidence de puces ou de leurs déjections et une IDR positive à 20 minutes et/ou à 48 heures.

La mise en évidence du parasite est difficile chez les animaux atteints de DHPP. Plus de la moitié des chiens atteints de DHPP ne présentent apparemment pas de puces lors de la consultation. En revanche, des déjections de puces sont retrouvées dans 85% des cas [67].
Il s'agit d'un point important à préciser aux propriétaires, qui sont souvent dubitatifs puisqu'ils ne comprennent pas comment leur chien a pu être piqué par une puce alors qu'on ne trouve pas de puces à l'examen clinique. En fait, chez un chien atteint de DHPP, il suffit d'une toute petite quantité de salive de puces pour déclencher et entretenir les lésions. Il suffit donc qu'une puce reste sur le chien le temps de quelques piqûres pour déclencher la dermatose.
L'IDR, quand elle est positive, montre seulement que les mastocytes cutanés de l'individu sont sensibilisés à l'allergène testé et n'apporte pas à elle seule le diagnostic de l'hypersensibilité. Ce n'est qu'à la lueur de l'anamnèse, de la clinique et des autres examens complémentaires que les résultats des IDR peuvent être interprétés.
L'allergène utilisé est un extrait de corps totaux de puces (*Ctenocephalides felis*). La technique d'IDR est classique. Il faut, bien sûr, s'assurer de l'absence de traitement pouvant modifier les tests avant d'effectuer les IDR.
La lecture se fait à 15 ou 20 minutes pour la réaction immédiate et à 48 heures pour la réaction retardée. La réaction immédiate est considérée comme positive si elle est d'une part érythémateuse et d'autre part supérieure ou égale à la moyenne des deux témoins.
La réaction retardée est différente. Il s'agit d'un simple épaississement cutané. Un tiers des chiens sensibilisés aux puces réagissent seulement à 48 heures [7, 26, 67].
La plupart des auteurs s'entendent pour reconnaître aux IDR, avec des extraits de corps totaux de puce, une efficacité médiocre, avec une sensibilité de 70-80% et une spécificité de seulement 60% (donc une proportion de faux positifs importante). Ainsi la valeur prédictive d'un test positif n'est que de 32% chez des chiens présentant une dermite prurigineuse. Par contre, si le diagnostic clinique de DHPP est préalablement établi, cette valeur est de 88% [20, 92].
Les tests biologiques ou tests *in vitro* présentent peu d'intérêt dans le diagnostic de la DHPP [67].

Le traitement de la DHPP comprend plusieurs points :

- l'éviction de l'allergène : la puce
- le traitement des complications : surtout des complications infectieuses
- le traitement symptomatique du prurit : corticothérapie.

Ce qui nous intéresse ici, ce n'est pas exclusivement de soigner la crise de DHPP (qui répond très bien au traitement, puisqu'on connaît parfaitement son étiologie et sa pathogénie), mais c'est d'empêcher que de nouvelles crises ne surviennent. Pour cela il faut mettre en place un programme antiparasitaire strict, adapté au mode de vie de l'animal, aux moyens et à la motivation du propriétaire.
Dans ce programme, un insecticide adulticide efficace est à appliquer de façon répétée sur l'animal, pendant une longue période. Il faut faire appel à des molécules insecticides dont l'effet est immédiat après application (effet knock-down). De cette manière les puces sont tuées avant qu'elles aient le temps de piquer.
Parmi les nombreuses molécules disponibles, la perméthrine a montré une activité antiparasitaire puissante et rapide contre les puces [26].
Il faut bien sûr ne pas oublier de traiter les congénères sains atteints de pulicose ainsi que l'environnement.

Le dernier volet auquel nous nous intéresserons dans le domaine de l'allergologie est l'allergie alimentaire.

4. L'allergie alimentaire

a. Les généralités sur l'allergie alimentaire [26, 48, 82, 115]

L'allergie alimentaire représente 3 à 8% des dermatoses allergiques. Son intérêt paraît limité, pourtant 30% des dermatoses allergiques sont améliorées par un régime d'éviction hypoallergénique. Cela s'explique par le fait que plusieurs types d'allergie (atopie, DHPP, allergie alimentaire) peuvent concourir, par effet cumulatif, au déclenchement d'un prurit [30, 98].
Elle est définie comme une réaction immunologique qui résulte de l'ingestion d'un aliment ou d'un additif alimentaire. Elle met en jeu le système immunitaire et nécessite une sensibilisation préalable à un allergène. Le mécanisme pathologique exact de cette réaction est mal élucidé. Il semble que des réactions d'hypersensibilité de type I (réaction anaphylactique immédiate) et de type III (réaction retardée) soient impliquées [30, 64, 65, 83, 98].
La réaction allergique concerne essentiellement des fractions protéiques. Les mécanismes immunologiques dépendent de la nature hapténique des antigènes alimentaires, de leur poids moléculaire et de leur altération au cours de la digestion [30, 98, 118]. Généralement, un seul allergène est responsable du prurit. La polysensibilisation est rare [30, 89].
Les aliments les plus souvent incriminés chez le chien sont : viande (bœuf, poulet, porc, mouton et poisson), œufs, lait de vache et céréales. Les aliments industriels, qui contiennent ces ingrédients mais également des antioxydants et des conservateurs, peuvent provoquer une allergie alimentaire.
Le gluten de blé est volontiers incriminé car il libèrerait au cours de la digestion des polypeptides responsables de réactions histaminiques [30, 65, 97, 109].
Aucune prédisposition de race ou de sexe n'a été trouvée [30]. Certains auteurs ont néanmoins noté une fréquence accrue chez le West Highland White Terrier, le Scottish Terrier, le Schnauzer nain, le Shar Peï, le Colley, le Cocker, le Labrador, le Golden Retriever, le Berger allemand et le Boxer. Il faut aussi souligner la sensibilité du Setter irlandais au gluten [65, 98, 118].
L'âge d'apparition de la maladie est variable. Les animaux affectés ont généralement reçu l'aliment responsable de l'allergie alimentaire pendant une période de 6 mois à 2 ans ou plus avant l'apparition des premiers symptômes. Toutefois, cela n'exclue pas la possibilité d'une allergie alimentaire chez des chiens de moins de 12 mois. Les premiers symptômes peuvent apparaître vers l'âge de 4 à 6 mois.
Il a été montré, dans deux études à grande échelle, que 33% pour l'une et 52% pour l'autre des cas d'intolérance alimentaire apparaissaient chez des animaux âgés de moins d'un an [30, 64, 65, 98].

Après une brève définition (Annexe 8), nous présentons succinctement la nature des signes cliniques de l'allergie alimentaire, qui sont, comme nous allons vu précédemment, difficiles à distinguer de ceux de la dermatite atopique ou de la DHPP.
Le prurit est le principal signe clinique dans la majorité des cas. Il est parfois possible d'observer des lésions primaires (papules, érythème, urticaire) mais souvent les lésions rencontrées sont consécutives au grattage ou à une infection secondaire. Il s'agit d'alopécie, d'excoriations, de pyodermatite traumatique, d'hyperpigmentation, de lichénification et de squamosis. Une otite externe peut accompagner ces lésions ou, rarement, apparaître isolément.
Deux à 30% des chiens peuvent présenter des troubles digestifs (diarrhée, vomissements). Les symptômes cutanés sont prédominants, mais les symptômes digestifs sont parfois observés

seuls. Il s'agit alors surtout de colites, pour lesquelles on observe des fèces liquides ou mal formées, avec du mucus et/ou du sang en nature et un ténesme.
Certaines colites chroniques dites idiopathiques répondent en fait à un régime hypoallergénique et la plupart d'entre elles sont à classer dans les allergies vraies [30, 64, 98].

La mise en place d'un régime d'éviction et des tests de provocation est le **seul test fiable** pour diagnostiquer les allergies alimentaires et pour les différencier des intolérances alimentaires.
A ce sujet, les intolérances alimentaires sont plus fréquentes que les allergies vraies. Il s'agit d'une inadéquation entre le substrat (aliment) et la capacité digestive de l'animal. Elles regroupent plusieurs entités :

- les réactions pharmacologiques sont dues à l'activité pharmacologique de substances contenues dans l'alimentation (histamine par exemple)
- les intolérances d'origine métabolique sont principalement représentées par les déficits enzymatiques, comme l'intolérance au lactose
- les réactions idiosyncrasiques, assez mal définies, englobent toutes les réactions atypiques à un aliment (ni physiologiques, ni pharmacologiques)
- les réactions de type toxique sont des réactions pathologiques liées à l'ingestion de toxines ou de substances toxiques [97, 98].

Les tests allergiques, intradermoréactions ou dosages d'IgE spécifiques ne sont pas validés chez le chien dans le cadre du diagnostic de l'allergie alimentaire. Cela peut être dû aux extraits utilisés (antigéniquement éloignés des trophallergènes réellement ingérés) ou aux sensibilisations de l'individu sain. Dans le cas des tests biologiques, le manque de sérums étalons positifs empêche en outre toute validation [97, 98].

Le régime d'éviction consiste à sélectionner une source de protéines inconnue de l'animal. Si le régime mis en place ne contient pas le ou les allergènes, responsables des symptômes chez l'animal, ceux-ci disparaissent progressivement [98].
Ce régime doit être conduit pendant une durée d'au moins 8 semaines. Si une amélioration est notée, le régime initial doit être réadministré. Si les signes cliniques réapparaissent, le régime d'éviction est à nouveau remis en place. La présence de la séquence amélioration-dégradation-amélioration permet le diagnostic. Des réintroductions sériées peuvent alors être réalisées s'il faut identifier le trophallergène [64].
Dans ce dernier cas, il faut réintroduire les aliments de l'ancien régime au rythme de un toutes les 4 semaines (15 jours dans la littérature) afin de déterminer l'allergène spécifique. Lors de réapparition des signes cliniques provoquée par un aliment suspect, le régime hypoallergénique est à nouveau administré pendant 15 jours et un second essai permet de confirmer que cet aliment est bien responsable de l'allergie alimentaire. La recrudescence du prurit survient en général dans les 12 à 72 heures qui suivent le test de provocation [30].
Le régime d'éviction doit être de type ménager, simple et doit comprendre une source de protéine et une source d'amidon que l'animal n'a jamais consommé auparavant. Parmi les protéines utilisables, il faut citer le cheval, l'agneau et le lapin. Le choix final de la source protéique dépend de sa disponibilité, de son appétence et des antécédents alimentaires de l'animal. Le choix des glucides est plus limité et oblige le plus souvent à se cantonner aux pommes de terre (avec la peau) et au tapioca. Ce choix doit tenir compte également des antécédents alimentaires de l'animal.
La source d'amidon est la seule qui doit être cuite, à l'eau de préférence. De l'huile de colza crue peut être utilisée comme source de lipides (énergie) et d'acides gras essentiels.
Tout autre apport alimentaire (vitamines, épices, friandises, jouets masticables) est formellement interdit. L'utilisation d'aliment industriel n'est pas recommandé car ces préparations commerciales contiennent de nombreux ingrédients alimentaires et des additifs.

Par la suite, ces préparations industrielles hypoallergéniques sont plus satisfaisantes en raison de leur meilleur équilibre nutritionnel et de leur caractère pratique [30, 65, 118].
Lors de la réalisation du régime d'éviction, une prévention stricte des complications et des ectoparasites, tels que les puces, est nécessaire afin de différencier les rechutes dues à l'allergie alimentaires des autres causes de prurit.

Le traitement le plus efficace est donc l'éviction définitive de l'aliment responsable après son identification. Si l'animal reçoit une alimentation ménagère, il suffit d'en exclure l'aliment incriminé et de supplémenter le régime en fibres, vitamines, minéraux et acides gras essentiels.
L'administration d'un aliment industriel constitue une alternative intéressante lorsque le propriétaire n'a pas désiré suivre le protocole d'identification de l'allergène alimentaire ou s'il préfère administrer une alimentation commerciale [30].

Après avoir présenté l'importance diagnostique et thérapeutique du régime d'éviction, nous allons nous intéresser au régime proprement dit.

b. Le régime d'éviction [43, 48, 77, 90]

Le régime d'éviction (Annexe 8) est le moyen diagnostic fiable de l'allergie alimentaire chez le chien. Mais son déroulement est délicat (durée du test, motivation de la part du propriétaire, difficulté de réalisation, déséquilibre de la ration…). Le test revient souvent négatif.
Le propriétaire joue un rôle primordial dans la mise en place et la bonne réalisation de ce régime d'éviction, donc il faut prendre soin de lui expliquer dans les détails le principe de ce régime pour qu'il ne soit pas à l'origine de faux résultats négatifs.
Nous avons rappelé ensuite que la durée du régime était variable mais surtout longue. En effet cela permet d'éviter que le propriétaire de l'animal ne se décourage et n'abandonne tout face au manque d'amélioration clinique. Nous avons aussi attiré l'attention sur le fait que le chien ne doit rien avaler d'autre, en dehors de ce qui a été prescrit dans le régime d'éviction. C'est primordial, autrement les résultats ne seront pas interprétables, voir même le vétérinaire risque de conclure à l'absence d'allergie alimentaire.
L'utilisation d'aliments industriels dits « hypoallergéniques » doit être proscrite en raison du nombre plus important d'allergènes potentiels. Mais en cas de faible motivation, il est préférable de proposer directement un régime industriel hypoallergénique qui présente des avantages de commodité, de coût et d'équilibre qui faciliteront la coopération du propriétaire avec des résultats globalement satisfaisants.
Nous avons ensuite parlé des épreuves de provocation, qui permettent de déterminer précisément le ou les aliment(s) en cause. Toutes ces étapes sont importantes à exposer au propriétaire, qui sera ainsi plus volontaire dans la recherche des agents potentiels.
La réintroduction des différents éléments de l'ancien aliment doit se faire en respectant strictement le rythme de 4 semaines (8 jours minimums et 15 jours dans la littérature) entre chaque élément, pour une bonne interprétation des résultats.
Si ces épreuves de provocation ont donné de bons résultats, le vétérinaire peut alors proposer soit une complémentation du régime ménager précédent (en vitamines, oligo-éléments et AGE) ou le passage à un aliment industriel choisi en fonction de ses ingrédients. Dans ce dernier cas, il faut prendre soin de prévenir le propriétaire sur les risques éventuels de rechute proportionnels au nombre de sources protéiques qui composent l'aliment industriel.
Il a été montré, en effet, qu'environ 20% des chiens améliorés sous régime d'éviction ne pouvaient pas être passés sous régime industriel de la même composition apparente [52].

La supplémentation du régime ménager en acides gras polyinsaturés de la série oméga 3 présente un intérêt non négligeable car ils seraient anti-prurigineux.

Cette fiche clôt l'ensemble des fiches traitants de l'allergologie. Nous allons maintenant changer de domaine en nous intéressant aux dermatoses d'origine parasitaire chez le chien. Il sera question successivement de la leishmaniose et de la démodécie canine.

5. La leishmaniose [23, 41, 50]

Cette fiche (Annexe 9) a une vocation principalement préventive auprès des propriétaires de chiens qui sont amenés à voyager ou à demeurer avec leurs compagnons dans le sud de la France ou dans d'autres pays du pourtour méditerranéen. Il y a un certain nombre de maladies, que l'on rencontre plus particulièrement dans ces régions, telles que la dirofilariose ou la leishmaniose car ces territoires constituent les zones d'habitat des différents insectes vecteurs. Il faut donc sensibiliser les gens sur leur existence, y compris les propriétaires de chiens qui sont amenés à n'y passer que quelques semaines, en général pendant la belle saison, en été.
La leishmaniose n'est pas présente dans le reste de la France (excepté quelques foyers ectopiques), les propriétaires en vacances ou en déplacement n'ont pas pour habitude de protéger leurs animaux contre les insectes vecteurs de cette maladie. Ils s'y rendent en général en été, qui est la période d'activité maximale de ces insectes vecteurs. Les risques de piqûre et de transmission du parasite sont donc non négligeables. La prévention est d'autant plus importante qu'à l'heure actuelle les traitements de la leishmaniose ne sont pas efficaces à 100% et présentent des effets secondaires importants, sans compter la gravité de l'affection.
La leishmaniose constitue également une préoccupation croissante pour les médecins : augmentation régulière du nombre de cas confirmés humains et canins, risques non négligeables d'apparition de souches de parasites résistants aux antimoniates, extension de la zone de leishmaniose canine dans le sud de la France (le nombre de départements significativement infestés est passé de 6 à 15 en moins de 15 ans) [19, 42].

Dans le premier paragraphe, nous avons décrit les signes cliniques classiques de la maladie, mais il existe des formes plus rares qui peuvent surprendre les praticiens. Ce sont des formes rares qualifiées parfois de leishmanioses atypiques : formes nodulaires, pyodermite des points de pression, leishmaniose associée à une démodécie, formes osseuses et insuffisance rénale aiguë.
Il faut aussi faire la distinction entre les animaux sains, les animaux malades et les animaux porteurs sains. Cette dernière catégorie d'animaux constitue des réserves de parasites qui vont contaminer les phlébotomes et donc participer au cycle de la maladie [73].
Ce portage asymptomatique est fréquent dans l'espèce canine. Le dépistage sérologique a montré que 50 à 60% des chiens infectés sont asymptomatiques [1].
Une étude a montré que dans 50% des cas, le chien développera la maladie un an et demi à deux après l'inoculation, dans 37% des cas on aura un portage asymptomatique et dans 13% il y aura guérison. Ces résultats ont été obtenus après inoculation expérimentale de leishmanies [1, 56, 73].
20% de ces chiens asymptomatiques ont des parasites au niveau cutané. Ces chiens sont d'authentiques porteurs. Ils représentent un véritable risque épidémiologique à cause de la difficulté à les identifier [1].
La prévalence exacte de la maladie est difficile à déterminer car les techniques sérologiques sont limitées par leur sensibilité (90-95%). Quelques chiens (5-10%), de plus, développent des niveaux en anticorps, qui ne sont pas détectables avec les techniques traditionnelles.

D'autres n'ont pas encore subi leur séroconversion au moment de la recherche sérologique, malgré le fait qu'ils aient été infectés. Il est possible aussi de surestimer la séroprévalence car, avec une spécificité de seulement 87%, nous ne sommes pas à l'abri de résultats faussement positifs. Des réactions croisées peuvent aussi se produire à cause d'une infection transitoire que le chien élimine [1].
La durée d'incubation est mal connue. Ainsi, suivant les auteurs, elle varie de 1 mois à 7 ans ou de 5-6 mois à plusieurs années [1, 54, 56, 64].
On peut également distinguer trois formes évolutives :

- une forme aiguë cutanéo-viscérale, mortelle en quelques mois.
- une forme subaiguë à dominante viscérale, où les symptômes cutanés restent discrets et qui évolue en 1 à 2 ans.
- une forme chronique viscéro-cutanée, qui correspond au cas le plus fréquent et qui peut évoluer sur plusieurs années [54].

La transmission du parasite a lieu presque exclusivement lors de piqûre par les phlébotomes. Lorsque le phlébotome pique un animal infecté, les parasites ingérés avec la lymphe dermique se transforment en forme promastigote, se multiplient dans l'intestin moyen de l'insecte, puis remontent vers le pharynx d'où ils passent dans les pièces buccales lors d'une nouvelle piqûre. Il faut 4 à 18 jours selon les espèces pour que ces formes ingérées deviennent infestantes. Lors d'un nouveau repas sanguin, la femelle contaminée inocule le parasite [40, 54].
La leishmanie ne résiste pas dans le milieu extérieur et la transmission directe est presque impossible. Un cas exceptionnel de transmission *in utero* a été signalé. La transmission par voie sanguine a été observée lors de transfusion et, chez les toxicomanes, lors de l'utilisation de seringues usagées [42].
Un doute subsisterait quant à la transmission par la peau lésionnelle.

Le deuxième paragraphe est consacré aux méthodes de prévention pour limiter le contact du phlébotome avec l'animal. Il est utile de recourir à une pression insecticide régulière, répétée, constante, afin de diminuer le plus possible les piqûres infestantes. Le collier Scalibor® (deltaméthrine) a démontré une efficacité prophylactique prometteuse en la matière : l'effet létal et anti-engorgement est perceptible dès la deuxième semaine après la pose du collier et au moins jusqu'à la semaine 34, soit 8 mois environ. La plus grande concentration du produit se trouve au niveau du museau et de la tête.
Reste à confirmer ces premiers résultats sur des effectifs plus importants et soumis à de fortes pressions parasitaires et en procédant à des comparaisons avec d'autres molécules déjà utilisées chez le chien [1, 20].
La présentation shampooing, qui n'est plus disponible à l'heure actuelle, n'a pas d'efficacité du fait de son absence de rémanence.
Cette mesure peut être complétée avec la pulvérisation d'un spray qui associe perméthrine et pyriproxifène (Duowin®) [1, 42]. Le Duowin® ne dispose pas d'AMM pour les piqûres de phlébotome.

Tableau 1 : Tableau comparatif des propriétés prophylactiques de la deltaméthrine et de la perméthrine dans la lutte contre la leishmaniose [1]

	Effet létal (insecticide)	Effet anti-engorgement
Deltaméthrine à 8 mois[a]	66%	98%
Perméthrine à 1,5 mois[b]	67%	77%

Dernièrement un antiparasitaire externe, sous forme de spot-on, est sorti sur le marché : Advantix®, à base de perméthrine et d'imidaclopride. Il agit comme insecticide, acaricide et répulsif. L'imidaclopride est utilisé pour ses propriétés adulticide et larvicide sur les puces. La perméthrine, comme nous l'avons vu, a entre autre une activité répulsive pendant 2 semaines contre les phlébotomes.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence directe du parasite sur des frottis colorés ou après mise en culture de prélèvements (culture Nicolle, Novy, McNeal), obtenus principalement au niveau des nœuds lymphatiques poplités ou de la moelle osseuse.
Les frottis sont préparés, de façon conventionnelle, pour être observés au microscope optique avec une coloration May-Grünwald-Giemsa ou Romanowsky (pour révéler les formes amastigotes). Les formes promastigotes peuvent être observées dès la première semaine sur une culture positive. La culture est considérée comme négative après 4 repiquages successifs négatifs.
L'observation au microscope d'un prélèvement de moelle osseuse est plus sensible que l'examen d'un prélèvement de nœuds lymphatiques (60-75% comparé à 40-45%).
Bien que la mise en culture augmente la sensibilité de 20%, elle est rarement utilisée en première intention à cause de la fréquence des contaminations et du temps nécessaire pour obtenir le résultat. Les biopsies cutanées peuvent être utilisées comme prélèvements mais la détection des formes amastigotes n'est pas facile à cause du nombre important de cellules inflammatoires sur le site lésionnel et du risque important de contamination lors de la mise en culture.
L'inoculation expérimentale à des animaux de laboratoires est peu utilisée pour porter le diagnostic et est réalisée dans des laboratoires spécialisés exclusivement.
En ce qui concerne les méthodes de détection indirecte, un grand nombre de techniques a été développé [1, 20, 42, 73].
L'immunofluorescence indirecte consiste à rechercher dans le sérum de l'animal suspect des anticorps anti-leishmanies, qui sont détectés par un conjugué spécifique fluorescent (globuline anti-immunoglobuline G de chien préparée sur lapin et marquée à la fluorescéine). Pour chaque sérum, les dilutions suivantes sont préparées : 1/40, 1/80, 1/160, 1/320, 1/640, 1/1280 et 1/2560. Le résultat est donné selon le titre maximal pour lequel est observé une positivité. Le seuil, fixé par les laboratoires, est habituellement de 1/80. Au-delà le résultat est considéré comme positif, en-dessous comme négatif et à la valeur seuil il est conseillé de refaire une sérologie 15 jours plus tard [20].
Cette technique d'immunofluorescence est sensible (sensibilité de 95%) et spécifique (pas de réaction croisée avec d'autres parasites). Les faux négatifs existent toutefois (5 à 19% d'après Lamothe et Ribot). Cette réaction, faussement négative, reposerait sur une détection trop

[a] Killick-Kendrick *et al.*, 1997 ; Lucientes, 1999 ; David *et al.*, 2001 ; Reithinger *et al.*, 2001 [1].
[b] Molina *et al.*, 2001 [1].

précoce des anticorps et sur le portage latent. L'immunodépression, causée par le parasite, entraîne également une synthèse d'anticorps trop faible pour être détectée [20].
Dans des cas difficiles, il est possible de recourir à la PCR (technique d'amplification génique). Elle peut être réalisée avec l'ADN provenant du génome ou du kinétoplaste du parasite, présent dans le sang, la peau, les nœuds lymphatiques ou la moelle osseuse de chiens infectés. La sensibilité et la spécificité de la PCR dépendent du nombre de copies, de la méthode d'extraction de l'ADN et du matériel biopsé. Dans des cas confirmés cliniquement ou parasitologiquement, elle montre une sensibilité de 89 à 100% [1].
Technique extrêmement sensible, la PCR permet donc de diagnostiquer la maladie en début d'évolution ou chez les animaux asymptomatiques, quand la sérologie est négative. Cette extrême sensibilité soulève, par contre, un problème de spécificité [42, 56].
Les tests sérologiques sont largement employés du fait d'une réponse humorale intense, avec un taux élevé en IgG anti-leishmanies. Les techniques utilisées sont nombreuses : test d'agglutination, ELISA, Western Blot et immunofluorescence.
Ces techniques, par contre, sous-estiment le nombre de cas infectés dans une population de chiens en zone endémique (manque de sensibilité). Il peut y avoir également des réactions croisées avec d'autres infections telles que la babésiose ou la trypanosomose [72].
L'utilisation simultanée de la sérologie et de la PCR peut être nécessaire pour établir le diagnostic de leishmaniose dans des cas délicats.
Il n'y a pas de technique qui soit 100% sensible et spécifique pour être considérée comme la méthode standard de diagnostic de la leishmaniose canine. Le choix des techniques dépend de l'objectif spécifique du test : diagnostiquer un cas clinique, évaluer l'efficacité du traitement ou identifier les réservoirs possibles.

Avant de mettre en place un traitement, le praticien doit d'abord se préoccuper des risques de transmission à l'Homme, puis des chances de guérison clinique de l'animal. Nous avons signalé, précédemment, la possibilité de transmission, purement mécanique, de leishmanies chez l'Homme avec des seringues usagées.
La transmission est à envisager entre le chien infecté (présentant des ulcères cutanés par exemple) et l'Homme (en situation d'immunodépression). Les causes d'immunodépression deviennent de plus en plus variées et nombreuses chez l'Homme aujourd'hui : soit virale (VIH), soit iatrogénique (utilisation de corticoïdes ou d'immunodépresseurs pour les chimiothérapies, pour éviter les rejets de greffe…). La consultation d'un animal leishmanien vivant au sein d'une famille dont l'un des membres est en situation médicale grave n'est donc plus statistiquement exceptionnelle et médicalement sans risque. Même si le risque est minime (car pas de transmission directe mais contamination à la même source), il s'agit d'un point à prendre en compte pour que le vétérinaire ne soit pas mis en cause.
En ce qui concerne le pronostic pour l'animal, il s'appuie sur les bases suivantes :

- l'état clinique de l'animal et l'ancienneté relative de la contamination et de la multiplication des parasites. La précocité diagnostique et thérapeutique est déterminante. La leucopénie, imputable à une lymphopénie, signe plutôt une leishmaniose ancienne.
- le fonctionnement rénal. La leishmaniose est responsable de lésions de glomérulonéphrite. Il est important d'apprécier cette glomérulonéphrite par les valeurs d'urémie, de créatininémie et de protéinurie, celles-ci pouvant conduire à retarder la prescription de leishmanicides.
- les données biologiques : électrophorèse des protéines, numération formule sanguine, permettant d'apprécier et de qualifier l'anémie.

- le critère essentiel est le fonctionnement du système immunitaire. Soit le chien est capable d'élaborer une forte réponse lymphocytaire, un taux en anticorps faible, une très forte réponse à l'injection intradermique de leishmanine, de grandes quantités d'IL2 et de TNF dans le surnageant de culture de cellules mononucléées périphériques et la situation clinique évoluera favorablement. Soit le chien est incapable d'élaborer une telle réaction : faible réponse lymphocytaire, taux en anticorps élevé, réponse à l'injection intradermique de leishmanine très faible et la situation clinique devient rapidement péjorative malgré le traitement.
  La nature de cette réponse n'est pas explorée en routine [19, 20].

Le praticien doit aussi évaluer le degré d'implication future du propriétaire dans le traitement de son animal. Si celui-ci ne peut pas assumer l'engagement en terme de coût et de temps que représente ce traitement, il vaut mieux envisager, avec ce dernier, l'euthanasie [40, 71, 113].

Le dernier paragraphe est consacré à la thérapeutique. Le traitement, le plus souvent préconisé par la majorité des praticiens, est l'association antimoniate de méglumine (Glucantime®) et allopurinol (Zyloric®). Le Glucantime® est administré, par voie sous-cutanée, à la dose de 100 mg/kg/j pendant 1 mois. L'allopurinol est donné par voie orale à la dose de 20 à 30 mg/kg/j.
Ce protocole n'est pas utilisable chez les animaux insuffisants rénaux car l'antimoniate aggrave l'insuffisance rénale [42].
Une étude a démontré qu'au terme d'une cure thérapeutique classique, un « traitement de maintien » à raison de 20 mg/kg/j d'allopurinol, une semaine par mois, a permis de n'observer aucune rechute alors que les animaux sans pression d'allopurinol présentaient un taux de rechute de 86% dans les 14 mois suivants. Cependant si l'allopurinol diminue les risques de rechute, il ne stérilise pas l'animal sur le plan parasitaire [19, 55].
Il existe d'autres protocoles mais qui ne présentent pas, par rapport au précédent, d'avantages avérés tant sur leur efficacité que leur facilité d'administration.
L'amphotéricine B a été employée avec succès, mais la crainte de voir apparaître des souches de leishmanies résistantes incite à réserver cette molécule à l'usage hospitalier.
Des praticiens italiens ont associé la métronidazole (25 mg/kg/j) à la spiramycine (150 000 UI/kg/j) par voie orale pendant 90 jours, sur un échantillon de 13 chiens. L'efficacité de cette association serait comparable à celui du traitement classique. Les effets secondaires sont nettement moindres et l'administration beaucoup plus facile. Ces résultats prometteurs sont à confirmer par une étude à plus grande échelle [42].
Le délai moyen d'apparition des rechutes est de 5 à 6 mois [64].
Pour les éviter, certains préconisent un contrôle sérologique trimestriel [54], d'autres considèrent que la sérologie n'a pas de valeur déterminante dans le suivi des animaux. Par contre l'électrophorèse des protéines sériques permet d'anticiper les récidives. Il est montré qu'un ou deux mois après l'arrêt du traitement, si les valeurs des protéines totales et des gamma globulines ne sont pas normalisées, les animaux récidivent rapidement [73].

Nous allons maintenant passer à un autre type de dermatose d'origine parasitaire tout aussi important, du fait de sa fréquence en France, chez les chiots principalement.

6. La démodécie canine [22, 48]

On peut observer des *Demodex* dans la plupart des espèces de mammifères domestiques. Pourtant seule la démodécie canine a une assez grande importance en France. Elle correspond à l'une des plus graves dermatoses non néoplasiques. Une éducation du propriétaire et une communication autour de cette dermatose sont donc nécessaires.

Dans le premier paragraphe de la fiche (Annexe 10) figure la définition et les principales caractéristiques étiologiques et pathogéniques de cette dermatose.
Demodex canis est responsable de la majorité des cas de démodécie chez le chien [64].
Trois autres espèces de parasites sont citées dans la littérature : *Demodex cornei* (forme courte), une espèce correspondant à une forme longue (*Demodex sp*) et *Demodex injai* [20].
La forme courte serait un variant de *Demodex canis*, qui se trouve, en surface, dans la couche cornée. Sa mise en évidence passe par la réalisation de raclages cutanés superficiels [20, 59, 70].
Demodex injai a été mise en évidence dans les follicules pileux et les glandes sébacées du chien. Elle a été décrite pour la première fois en octobre 1996 [44].
Il est question ensuite de l'habitat du parasite. Le demodex est un parasite permanent du follicule pilo-sébacé : tous les stades du cycle y ont lieu. Mais il peut être aussi observé dans les sécrétions prépuriales, le lait, le sang, la lymphe, les nœuds lymphatiques, le tube digestif… Ces localisations sont dues à l'effondrement de follicules pilo-sébacés dans le tissu adjacent, puis à la dispersion par voie sanguine et lymphatique [20].
La transmission du parasite entre individus, quant à elle, a lieu lors de contacts cutanés étroits et répétés, c'est à dire entre la chienne et ses chiots, dans les 72 premières heures après la naissance [64].
En effet les demodex sont retrouvés dans les follicules pileux des chiots, au niveau du museau, au bout de 16 heures de vie. Les chiots nés par césarienne de chienne infestée et retirés immédiatement de leur mère n'hébergent pas de parasites. Il en est de même pour les chiots morts nés. Il n'y a donc pas de transmission du parasite *in utero*.
De plus, le parasite ne résiste que quelques heures dans le milieu extérieur car il est très sensible à la dessiccation, ce qui rend impossible une transmission indirecte via l'environnement [20, 59, 64].
On retrouve ainsi des demodex en faible nombre dans la peau de la majorité des chiens sains (85% des chiens). Les causes de l'expression clinique de la dermatose sont encore mal connues. L'apparition de la maladie est associée à un dysfonctionnement de l'immunité à médiation cellulaire vis à vis du parasite (lymphocyte T cytotoxique et lymphocyte T helper), sans doute héréditaire chez le jeune chien et acquis chez l'adulte.
Chez les chiots spontanément démodéciques, l'immunité humorale reste normale, alors qu'une déficience des lymphocytes T est observée. Cette déficience précède l'apparition de la démodécie clinique et elle semble se transmettre héréditairement.
Dans les formes sévères de démodécie, cette déficience immunitaire est aggravée. Cette aggravation est due soit à des substances produites par les demodex eux-mêmes (facteur sérique doué de propriétés immunosuppressives), soit plutôt par les staphylocoques présents dans les démodécies suppurées [20, 38, 59, 111, 112].
Il existe des cas, chez le jeune comme chez l'adulte, pour lesquels aucun déficit immunitaire associé ne peut être mis en évidence [12].
De nombreuses races sont prédisposées, essentiellement des races à poil court mais la démodécie est aussi bien connue chez certains chiens à poil long : Bouledogue français, Bulldog anglais, Carlin, West Highland White Terrier, Scottish Terrier, American

Staffordshire Terrier, Bull Terrier, Jack Russel Terrier, Shar Peï, Chihuahua, Doberman, Saint-Bernard, Mâtin de Naples, Bobtail… [20, 59, 61, 62].
Du fait de son caractère héréditaire, il est recommandé de ne pas faire reproduire les animaux guéris de démodécie ou à l'origine de portées démodéciques. A ce sujet, nous avons réalisé un petit encadré pour que les propriétaires retiennent bien cette notion, qui est capitale [83].

Le deuxième paragraphe est consacré entièrement aux signes cliniques car la démodécie canine est encore sous-diagnostiquée, peut-être en raison de la très grande variation de son expression clinique (notamment selon les races) [61].
La forme juvénile survient chez le jeune chien de moins d'un an (deux ans pour certains auteurs). La forme adulte apparaît chez les chiens de plus de 4 ans. Dans la majorité des cas (80%), il s'agit d'un jeune, souvent de race pure, à poil ras.
Trois formes cliniques sont observables : démodécie sèche localisée, démodécie sèche généralisée et démodécie compliquée ou suppurée. Nous avons proposé une classification de ces différentes formes cliniques. Il est bien évidemment possible de modifier cette classification en distinguant, par exemple, la forme localisée de la forme généralisée et en subdivisant cette dernière en forme sèche ou compliquée.
Le terme de forme localisée est réservé aux formes ne présentant pas plus de quatre zones alopéciques, sans prurit ni contamination bactérienne. Une démodécie est donc considérée comme généralisée si elle touche : cinq zones distinctes au moins ; une région du corps dans son ensemble ; deux extrémités podales ou plus.
La forme localisée, dans 90% des cas, régresse spontanément en quelques semaines. Dans 10% des cas, par contre, elle évolue vers une forme généralisée [12, 59, 62, 83].
Nous n'avons pas cité dans la fiche les formes particulières de la démodécie, par souci de clarté. Il s'agit de la forme podale (pododémodécie) et de la forme auriculaire (otodémodécie). Ces formes, bien que localisées, sont considérées comme des formes particulières de démodécie généralisée. La forme podale, très souvent sous-diagnostiquée, se présente elle-même sous diverses formes cliniques. La forme auriculaire est rare. Elle se traduit par une otite érythématocérumineuse, s'accompagnant d'un cérumen cireux jaunâtre à brun [12, 62].

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des acariens. La présence de quelques parasites dans un raclage cutané n'est pas synonyme de démodécie car nous avons vu que des chiens sains hébergent dans leurs follicules pileux un nombre réduit de demodex. Il est nécessaire, pour établir un diagnostic de démodécie, d'observer des formes adultes et des formes immatures sur plusieurs raclages (au moins cinq) effectués au niveau des lésions [12].
Il faut presser la peau avant de racler afin de faciliter la sortie des acariens hors des follicules pileux. Pour les lésions très épaissies, les lésions podales chroniques, les cas de furonculose et de cellulite et chez le Shar Peï (épaisseur cutanée et enfoncement des follicules pileux plus important), les acariens peuvent être situés très profondément et leur visualisation est alors délicate. Dans ces cas, une biopsie peut être indiquée [20, 64].
Dans la fiche, il est précisé que les raclages doivent être effectués profondément car certains propriétaires ne supportent pas toujours la vue de la réalisation d'un raclage cutané sur leur animal. Une autre technique est particulièrement prisée : l'arrachage des poils au sein des lésions et leur examen microscopique entre lame et lamelle dans du lactophénol. Elle permet l'identification de nombreux demodex à divers stades évolutifs ; tout en étant élégante et peu traumatisante. Des études sont actuellement en cours pour déterminer la spécificité et la sensibilité de cette technique et pour la comparer à celle du raclage cutané [62].

Le traitement est à définir en fonction de la forme clinique de la démodécie (étendue et gravité des lésions), la commodité d'emploi, le coût, la race (ivermectine et moxidectine contre-indiquées chez les races à risque) et les maladies associées (amitraz contre-indiquée en cas de diabète). Il comprend un traitement spécifique, par voie systémique ou par voie topique (amitraz), et un traitement complémentaire ou symptomatique (antibiothérapie, antihistaminiques) [61].
Il s'agit généralement d'un traitement long (plusieurs mois), onéreux et contraignant (tonte de l'animal, lotion à appliquer, contrôles tous les mois chez le vétérinaire traitant et après la guérison parasitologique).
L'utilisation de l'amitraz peut également se révéler dangereuse pour l'animal et le manipulateur si ce dernier ne respecte pas bien les consignes de réalisation (local bien ventilé, port de gants, pourcentage de dilution à respecter…). L'amitraz est utilisé dilué, à la concentration de 0,05%, par frictions à l'éponge ou à la brosse, sur l'ensemble du corps, une fois par semaine. La solution doit être réalisée avant chaque traitement (altérée par les rayons ultraviolets et l'oxydation).
Il y a des risques d'intoxication dans le cas de cellulites démodéciques, très ulcérées. Il y a alors risque que l'amitraz passe dans le sang. L'amitraz est contre-indiquée chez les animaux diabétiques, car il possède un effet hyperglycémiant insulinosuppresseur à forte dose. Les effets secondaires doivent aussi être signalés aux propriétaires (abattement, prurit, faiblesse et ataxie) [12, 20, 22, 61, 62, 64, 83].
Les traitements systémiques ne sont pas, non plus, dépourvus d'effets secondaires. L'ivermectine, notamment, présente des effets secondaires non négligeables : mydriase, troubles nerveux, troubles digestifs, coma et parfois mort. Son utilisation est contre-indiquée chez certaines races : **Colley**, Shetland, Bobtail, Berger australien et croisés de ces races.
Chez ces animaux, on suspecte un dysfonctionnement de la glycoprotéine P. Le gène MDR1, qui code pour la glycoprotéine P, est exprimé dans de nombreux tissus : tractus digestif, cellules des canaux biliaires, cellules épithéliales des tubules rénaux et cellules endothéliales des capillaires de l'encéphale. Une délétion, dans ce gène, cause un arrêt prématuré de la synthèse de la glycoprotéine P. Cette glycoprotéine est une protéine transmembranaire qui contribue à l'excrétion rénale, biliaire et intestinale de certaines molécules.
Chez le Colley, on suppose ainsi que les effets toxiques de l'ivermectine sont liés à son excrétion retardée. Cette glycoprotéine P, étant située majoritairement au niveau de la barrière hématoméningée, cela expliquerait les troubles nerveux.
Cette glycoprotéine P joue aussi un rôle important dans la régulation de la pharmacologie d'un grand nombre de molécules dont la vinblastine, la vincristine et la doxorubicine, qui se révèlent être aussi toxiques dans ces races [14].
Dernièrement l'association imidaclopride-moxidectine (Advocate® solution pour spot-on) a été indiquée, entre autre, dans le traitement de la démodécie canine. Les résultats obtenus en laboratoire ainsi que les études terrain, ont prouvé qu'une seule dose mensuelle d'Advocate® administrée 2 à 4 fois à 4 semaines d'intervalle est efficace sur *Demodex canis* et permet l'amélioration des symptômes cliniques. 87% des chiens traités présente 2 séries de raclages négatifs à 4 semaines d'intervalle, après 4 mois de traitement.
De plus Advocate® est sûr même lorsqu'il est appliqué à des doses qui peuvent atteindre 5 fois la dose recommandée sur des colleys qui présentent un test positif de sensibilité à l'ivermectine [9].
En ce qui concerne la tonte et le nettoyage des lésions, ils sont obligatoires lors de démodécie généralisée. Ils permettent une meilleure efficacité du traitement acaricide topique et du traitement antiseptique. L'utilisation de topiques antiséborrhéiques (un jour différent de celui de l'administration de l'amitraz), utilisés comme un vrai shampooing c'est-à-dire nécessitant

un rinçage, est aussi intéressante. En effet *Demodex canis* se nourrit de sébum et un véritable cercle vicieux séborrhée-prolifération parasitaire s'installe lors de démodécie.
Lors de pyodermite profonde, il est nécessaire d'associer une thérapeutique antiseptique topique à une antibiothérapie systémique adaptée, prescrite au long cours [12, 20].
Les contrôles mensuels, eux, permettent de réévaluer l'animal sur les plans clinique et parasitologique. Les raclages cutanés permettent de suivre l'évolution de la population parasitaire (la diminution des formes larvaires et des œufs témoigne de l'efficacité du traitement prescrit). Ainsi le traitement doit être maintenu jusqu'à l'obtention de deux raclages cutanés négatifs à un mois d'intervalle.

Le propriétaire doit être informé de tout cela avant d'entreprendre le traitement, pour s'assurer en particulier de la bonne observance du traitement par ce dernier jusqu'à la guérison complète de l'animal.
Il faut aussi bien insister auprès du propriétaire sur le fait que le traitement doit être poursuivi pendant plusieurs semaines après la disparition des symptômes. Cela est très important car, comme la guérison clinique précède généralement la guérison parasitaire, il ne faut pas prendre le risque que le propriétaire arrête prématurément le traitement. Celui-ci s'expose alors à des rechutes.
Idéalement une fois que la guérison parasitologique est obtenue, des contrôles réguliers trois mois après la guérison, puis tous les ans doivent être réalisés afin de détecter au plus tôt une éventuelle rechute.

Pour finir nous signalons qu'il n'est pas nécessaire de traiter l'environnement ou les autres animaux du foyer. La démodécie est une maladie généralement sporadique, pratiquement non contagieuse, bien qu'il ait été constaté que lorsque plusieurs animaux vivent en commun, ils peuvent être affectés simultanément. En général, il s'agit de chiots de la même portée (caractère héréditaire de la maladie) [112].

Après s'être intéressé à quelques dermatoses d'origine parasitaire, nous allons traiter un sujet plus vaste : les otites externes, dont les causes sont très diverses. Elles peuvent faire partie du tableau clinique d'une dermatose d'origine allergique, comme nous l'avons vu précédemment dans l'allergie alimentaire, ou elles peuvent être d'origine parasitaire (y compris la démodécie). Compte tenu de la grande diversité d'étiologie possible, traiter des otites va donc être l'occasion de s'intéresser à un grand nombre de pathologies.

7. Les otites externes [48, 59, 82]

Une fiche (Annexe 11) complète a été consacrée aux otites externes car elles représentent une cause fréquente de consultation en clinique canine. On estime entre 5 et 20% le nombre de chiens souffrant d'otite externe (plus de 20% des cas vus dans le service de dermatologie/parasitologie de l'ENVA) [17, 57, 80].
Elles constituent également une source importante d'insatisfaction en matière de réussite thérapeutique. Pour ces raisons, nous avons traité à la fois des otites aiguës et chroniques, même si les otites aiguës représentent plus de 90% des cas.

Après une brève définition [87, 116], nous avons signalé, dans le deuxième paragraphe, que les otites sont le résultat de la combinaison de différents facteurs, pour faire comprendre aux propriétaires la démarche diagnostique et thérapeutique entreprise par les cliniciens.

- Les facteurs prédisposants, qui altèrent le micro-environnment du conduit auditif externe et favorisent le développement de l'otite externe. Ils agissent en conjonction avec les facteurs primaires.
- Les facteurs primaires, qui induisent directement l'otite externe. Seule leur résolution permet d'éviter les rechutes.
- Les facteurs secondaires ou déclenchants, qui aggravent les symptômes, même après disparition des facteurs primaires.

Tableau 2 : Facteurs d'une otite externe [17, 80]

Facteurs prédisposants	Conformation	↳Pilosité excessive, sténose du conduit chez les chiens brachycéphales…
	Macération	↳Erreur de traitement et hygiène, baignade, shampooing, climat (température et humidité), excès de cérumen
	Anomalies de la migration épithéliale	↳Céruminolithe
Facteurs primaires	Ectoparasites	↳*Otodectes cynotis*, *Demodex canis* et *cati*
	Corps étrangers	↳Epillets, sable, céruminolithe…
	Masses obstructives	↳Néoplasmes, polypes naso-œsophagiens
	Allergies, hypersensibilité	↳Dermatite atopique, allergie alimentaire
	Irritation iatrogène	
	Défaut de kératinisation	↳Etat kératoséborrhéique
	Divers	↳Cellulite juvénile, maladie de Carré, dermatose améliorée par le zinc, dysendocrinies (hypothyroïdie, anomalies liées aux hormones sexuelles)
Facteurs secondaires	Bactéries	↳*Staphylococcus intermedius, epidermidis, Pseudomonas aeruginosa…*
	Levures	↳*Malassezia pachydermatitis*
	Otite moyenne	↳*Proteus mirabilis, E. coli, Pseudomonas, Streptococcus, Staphylococcus…*
	Obstructions inflammatoires	

Cette démarche débute par l'identification et le contrôle de la maladie primaire et des facteurs prédisposants. Pour cela, le vétérinaire porte une attention particulière à l'anamnèse et à l'espèce. Chez le chien, il faut penser à la dermatite atopique canine, tandis que chez le chat les causes allergiques d'otite sont beaucoup plus rares. L'âge et la race de l'animal sont également importants : les jeunes présentent plutôt une otite parasitaire. Chez les animaux âgés, le risque de développer un néoplasme auriculaire est plus élevé.
Après l'examen clinique, des examens complémentaires doivent être réalisés pour éliminer ou confirmer les hypothèses diagnostiques :

- l'examen otoscopique permet de contrôler l'intégrité du tympan. Sa visualisation est obligatoire car 50% des patients souffrant d'otite externe ont une perforation tympanique. Il permet de rechercher tout signe d'inflammation, la présence de parasites, de corps étrangers, de masses, d'ulcérations…
- l'examen cytologique du cérumen permet de quantifier et d'identifier les bactéries, les levures, les cellules inflammatoires et les débris divers [17, 57].

L'otite, lorsqu'elle devient chronique, peut conduire à une sténose du conduit auditif. L'inflammation, entretenue par les surinfections, induit un œdème du revêtement cutané du conduit, voire une hyperplasie dans les cas chroniques. La sténose qui en résulte empêche tout traitement topique et un cercle vicieux est ainsi engendré. La solution la plus classique est une

exérèse chirurgicale des nodules hyperplasiques, voire un abaissement de la partie atteinte du conduit.
Une technique alternative permet dans certains cas la réduction des nodules hyperplasiques ou, au moins, la préparation de l'oreille en vue de la chirurgie. Il s'agit d'un traitement médical ayant pour but d'enrayer la réaction inflammatoire en cours, afin de réduire l'œdème et de limiter la fibrose et l'hyperplasie cutanées. Dans un premier temps, la sténose est traitée par voie systémique (prednisolone 0,5 à 1 mg/kg par voie orale en 1 à 2 prises par jour pendant 8 à 10 jours). Si le traitement anti-inflammatoire est inefficace ou insuffisant, des injections de corticoïdes sont effectuées dans les formations polypeuses post-inflammatoires présents à l'ouverture du conduit ou dans le conduit vertical. Dès que le conduit auditif est réouvert, un traitement topique redevient possible. Ce traitement doit être complété avec une recherche de la cause primaire de l'otite [81].

Une fois identifiés, les facteurs prédisposants et la cause primaire doivent être traités.
Afin de s'assurer que les conduits auditifs externes sont dégagés avant l'application d'un traitement topique, un nettoyage minutieux des conduits, par le vétérinaire, est nécessaire. La sédation n'est pas systématique si les sécrétions sont modérées, mais elle est souvent utile :

- car elle permet un nettoyage plus performant et une bonne visualisation du conduit auditif et du tympan.
- dans les cas chroniques.
- si le chien est agressif ou trop algique pour se laisser manipuler.
- dans la recherche de corps étrangers, de tumeur ou la réalisation de biopsies.

Comme nous l'avons signalé dans la fiche, l'épilation est conseillée dans les races prédisposées à l'accumulation de poils dans les conduits auditifs. Mais elle doit être effectuée avec parcimonie (en tenant compte des antécédents cliniques d'otite externe) chez les individus aux oreilles saines car l'épilation peut entraîner une irritation du conduit.
En ce qui concerne la poursuite du traitement par le propriétaire, dans la grande majorité des cas, il s'agit d'un traitement topique. Les spécialités vétérinaires contiennent des antibiotiques et des anti-inflammatoires stéroïdiens [17].
Les corticoïdes ont un rôle essentiel dans le traitement local des otites externes. Ils diminuent le prurit, les sécrétions et l'hyperplasie. Ils permettent le retour à un micro-environnment normal.
Les antibiotiques utilisés sont différents selon le type de bactéries présentes. Suivant les auteurs, les antibiotiques utilisés en première et en seconde intention varient. Bollier, Paillassou et Poisson utilisent en première intention, de préférence, des topiques contenant de la néomycine. En seconde intention, la gentamicine ou la polymixine B sont préférées.
Jacobson, quant à lui, utilise, dans un premier temps, la néomycine ou la polymixine B et la gentamicine en deuxième intention.
Quand l'otite est sévère et chronique ou quand l'otite s'accompagne d'une perforation de la membrane tympanique, l'antibiothérapie par voie systémique est de règle.

Ce traitement se révèle donc long et contraignant pour le propriétaire, car il suppose également des contrôles réguliers chez son vétérinaire traitant pour réévaluer et ajuster le traitement les cas échéants. Si par exemple à l'occasion de ces contrôles, le vétérinaire constate la persistance de débris dans le conduit, des lavages sous sédation seront alors nécessaires. Les examens cytologiques permettent aussi d'évaluer la persistance ou non de bactéries. Si tel est le cas, la présence de bactéries antibiorésistantes doit être envisagée.

L'instillation de topiques dans les oreilles représente une part importante du traitement des otites externes. C'est pourquoi il est important de faire comprendre au propriétaire qu'il s'agit

d’une opération parfaitement indolore et sans risque pour leur compagnon en suivant les indications qui figurent dans l’encadré de la fiche. Ceci est primordial puisqu’une mauvaise observance du traitement risque de compromettre les chances de succès de ce dernier. En effet si le propriétaire ne respecte pas, par exemple, le laps de temps entre le nettoyage et l’instillation du topique traitant, les deux produits se retrouvent alors simultanément dans le conduit auditif et comme ils se mélangent peu ou pas, une partie de l’oreille (le fond du conduit en l’occurrence) ne sera pas traitée [116].

Cette fiche clôture l’ensemble des fiches explicatives destinées aux propriétaires de chiens. Nous allons maintenant nous intéresser aux chats, où, dans le domaine de la dermatologie/parasitologie, ils possèdent des réactions cutanées qui leur sont propres.

C. Elaboration des fiches explicatives destinées aux propriétaires de chats

Les deux premières fiches ont pour objectif d'informer les propriétaires de chats sur l'existence de manifestations cutanées qui sont propres à l'espèce féline. En effet les propriétaires de chats, du fait du comportement de toilettage de leur compagnon, ne font en général pas la différence avec un toilettage pathologique où le chat se lèche, se gratte, se mordille plus intensément et plus fréquemment.

1. Le complexe granulome éosinophilique (CGE) [48]

Nous avons choisi de nous intéresser au CGE, car il est fréquent dans l'espèce féline. Contrairement aux dermatoses traitées jusqu'ici chez le chien, il est question ici non pas d'un diagnostic ou d'une affection spécifique mais d'un mode de réaction particulier aux chats.
Le CGE regroupe plusieurs dermatoses, reliées par leurs similitudes étiologiques et histophatologiques. Des réactions d'hypersensibilité, des piqûres ou des morsures d'insectes, les dermatophytoses et des infections bactériennes pourraient être la cause de ces lésions et participer à l'éosinophilie. Dans certains cas, pourtant, aucune cause sous-jacente ne peut être trouvée.
La pathologie est très mal connue, mais un caractère héréditaire a été proposé [2, 6, 46, 78, 82, 83, 104].

Comme il est expliqué dans le premier paragraphe de cette fiche (Annexe 12), sur le plan clinique, on distingue trois grandes catégories :

- **l'ulcère indolent** :

Comme nous l'avons dit précédemment, sa pathogénie est mal connue mais un état allergique sous-jacent est suspecté car on le retrouve fréquemment chez les chats atteints d'allergie alimentaire, d'atopie ou encore d'allergie aux piqûres de puces.
Une étude a montré que sur 88 chats souffrant de dermatite atopique, 35% avaient des lésions du CGE [59].
Bien qu'une étiologie infectieuse n'est pas été démontrée, ces lésions peuvent être le résultat d'une infection bactérienne car elles se résolvent avec une antibiothérapie.
Ces lésions sont plus rencontrées chez les jeunes chats mais elles peuvent toucher les chats de toute catégorie d'âge. Le développement de ces lésions chez des chats âgés est inquiétant car il peut traduire un processus néoplasique [83].
Un support génétique de cette dermatose est suspecté. Les femelles seraient prédisposées [57].
Il s'agit d'un diagnostic clinique. Des lésions, ne répondant pas au traitement classique, doivent être biopsiées pour écarter une évolution néoplasique.
Le traitement comprend, dans un premier temps, l'usage des antibiotiques. Aux Etats-Unis, les antibiotiques utilisés couramment en cliniques sont : sulfadiazine-triméthoprime, amoxicilline avec acide clavulanique et céfalexine pendant 3 à 6 semaines.
Si l'antibiothérapie n'est pas efficace, l'usage des corticoïdes, comprenant l'injection intra-lésionnelle dans le cas de lésion simple, doit être envisagé. L'acétate de méthylprednisolone, à raison de 20 mg/chat en injection sous-cutanée, est habituellement utilisé toutes les deux à trois semaines jusqu'à ce que les lésions guérissent.
Dans les cas sévères, une thérapie immunosuppressive peut être indiquée (chorambucil). Les immunosuppresseurs présentent de sérieux effets secondaires, dont une aplasie médullaire. Ils ne sont donc pas recommandés pour une affection qui ne compromet pas la vie du chat [52, 83].

Dans le cas de lésion simple, l'exérèse chirurgicale, la cryochirurgie, le laser ou la radiothérapie peuvent être recommandés [52].
Le pronostic est généralement bon. Les lésions récidivantes sont souvent associées à un état allergique sous-jacent.

- **la plaque éosinophilique** :

Un état allergique sous-jacent est aussi suspecté. La grande majorité des plaques éosinophiliques sont associées à une allergie aux piqûres de puces. Les lésions récidivantes suggèrent plutôt une dermatite atopique ou une allergie alimentaire. La présence d'une éosinophilie circulante renforce l'hypothèse d'une hypersensibilité.
Le traitement est analogue à celui du "hot spot" ou de la dermatite pyotraumatique chez le chien. L'utilisation de corticoïdes permet de lutter contre le prurit intense (acétate de méthylprednisolone 20mg/chat en injection SC toutes les 2 à 3 semaines jusqu'à cicatrisation). Les chats, présentant des lésions exsudatives, montrent une meilleure réponse avec l'utilisation d'antibiotiques pendant 2 à 3 semaines et d'une collerette. Les lésions doivent être nettoyées avec une solution de chlorhexidine. La thérapeutique comprend aussi l'identification et le contrôle de la cause sous-jacente.
Le pronostic de ces lésions est excellent, du moment où la cause sous-jacente est identifiée [83].

- **le granulome éosinophilique** :

Suivant les auteurs, les caractères épidémiologiques divergent. D'après [59], [64] et [83], les animaux jeunes et plus particulièrement les femelles seraient prédisposées. D'après [52], il n'y a pas de prédisposition de races, d'âge ou de sexe.
Il se présente sous différentes formes cliniques :

- une plaque linéaire, bien circonscrite, indurée, incolore à rosée, aux bords surélevés, avec une alopécie variable. On la trouve généralement sur la partie caudale ou interne des membres postérieurs. Elle ne semble pas être gênante pour l'animal. Les jeunes chats âgés de 6 mois à 1 an sont plus fréquemment atteints.
- des plaques érythémateuses et croûteuses ou des nodules sur les pavillons auriculaires.
- une pododermatite avec ulcération des coussinets, érythème interdigité ou un œdème des coussinets.
- un œdème de la lèvre inférieure ou du menton.
- des nodules granulomateux, fermes et des ulcérations dans la cavité buccale. Ces lésions affectent la langue, le palais dur et/ou les amygdales. La douleur occasionnée est souvent associée à une diminution de l'appétit, voire de l'anorexie, ainsi qu'une halithose, une dysphagie et une hypersalivation [52].

Une allergie aux piqûres de puces, aux trophallergènes et aux allergènes de l'environnement, ainsi qu'aux piqûres de moustiques sont suspectés.
Le diagnostic est clinique. Le traitement repose sur l'identification et le contrôle de la cause sous-jacente. Des chats de moins de deux ans (1 an suivant les auteurs) peuvent présenter une guérison spontanée en l'espace de quelques mois [52, 59].

D'autres principes actifs ont été proposés dans le traitement du CGE. Les acides gras essentiels oméga 3 et oméga 6 permettraient de diminuer les doses de corticoïdes. Il est recommandé de les administrer, dans l'alimentation, pendant 4 à 6 semaines pour obtenir une réponse bénéfique. Ils peuvent entraîner des vomissements, mais le problème majeur est leur manque d'appétence [52, 59].

La ciclosporine a aussi été utilisée pour ses propriétés immunosuppressives et antiprolifératives sur la population de lymphocytes T. Avant de commencer le traitement, il faut vérifier le statut FIV et FeLV du chat [52].
Dans des cas exceptionnels, des praticiens ont eu recours à des progestatifs car ils ont une activité analogue à celle des corticoïdes sur le noyau hypothalamique. Les progestatifs ne sont pas recommandés ici car ils présentent de nombreux effets secondaires : polyuro-polydipsie, hyperplasie des glandes mammaires voire néoplasie, pyomètre, diabète, changement de comportement, gain de poids… [52, 83].

Grâce à cette fiche, les propriétaires prennent connaissance de cette présentation clinique spécifique aux chats, bien définie sur le plan clinique mais encore mal comprise.

2. L'alopécie extensive féline [6, 46, 78, 82, 104, 110]

Il s'agit également d'une manifestation cutanée propre au chat (Annexe 13). Le diagnostic repose sur la recherche d'une cause sous-jacente précise, dans le but de proposer un traitement étiologique.
Dénombrer les éosinophiles circulants est un examen complémentaire particulièrement intéressant, car une éosinophilie est habituellement associée à une ectoparasitose, ce qui oriente le diagnostic vers une dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces [83].
Le principe de traitement est le même que pour le CGE.
Le pronostic est bien meilleur du moment où on arrive à déterminer de façon précise l'étiologie, responsable de l'alopécie extensive féline. Il est excellent si le prurit est dû à une hypersensibilité ou à une ectoparasitose. L'alopécie d'origine psychogène, par contre, est plus difficile à traiter [33, 83].

Nous allons maintenant aborder une dermatose d'origine parasitaire chez le chat, qui est très importante de part sa fréquence et sa contagiosité pour les autres espèces, dont l'Homme.

3. La teigne chez le chat [48, 59]

a. La teigne chez le chat

Les teignes ou dermatophytoses sont préoccupantes car ce sont des zoonoses potentielles, qui peuvent se développer parallèlement à l'engouement croissant pour le chat. Pour les éleveurs de chats, elles ont aussi une importance économique non négligeable du fait de leur longue durée d'évolution, de leur facilité de contamination dans les effectifs, de la difficulté et du coût des mesures de lutte [29, 31].
Le titre de la fiche (Annexe 14) est un peu restrictif, car on parle de « teigne » uniquement lorsqu'il y a un envahissement pilaire, mais de cette manière les gens savent immédiatement ce dont il s'agit. La signification du terme « dermatophytose » n'est pas forcément connue de tout le monde.

Dans le premier paragraphe se trouvent des informations générales sur la dermatophytose féline, juste après une brève définition de cette dernière.
Nous n'avons cité que les principaux signes cliniques, qui sont très polymorphes et qui ne se limitent pas à la lésion typique décrite dans la fiche.
Les symptômes chez le chat varient d'un portage asymptomatique à une dermatose extensive. Les lésions typiques consistent en une ou plusieurs zones de dépilation (1 à 8 cm de diamètre), avec un léger squamosis. Un prurit et une inflammation peuvent être notés, mais

sont en général minimes pour les lésions focales chez le chat. On peut également rencontrer une alopécie régionale ou généralisée, une dermatite miliaire, des granulomes sous-cutanés et une onychomycose [64, 83].
Comme agent responsable, seul *Microsporum canis* a été cité car il est responsable de plus de 95% des dermatophytoses dans l'espèce féline [31].
Un encadré signale qu'il s'agit d'une zoonose potentielle. Suivant les auteurs le pourcentage de teignes humaines d'origine animale, et plus particulièrement à *Microsporum canis*, varie entre plus de 50% et plus de 90%. Le deuxième chiffre est rapporté par une étude faite en 1977 en Ile-de-France et concerne les cas de teignes humaines dues à *Microsporum canis* d'origine féline. Rien n'indique que ce pourcentage soit identique à l'heure actuelle [20, 60].
Nous ne l'avons pas précisé dans la fiche, mais les enfants sont plus réceptifs que les adultes, et les filles plus que les garçons. Compte tenu du fait que cette dermatose peut se transmettre par contact direct d'animal à animal, ou indirect à partir de matériel souillé, de litières, de locaux et même à partir de la poussière atmosphérique transportant les spores, il faut être particulièrement vigilant avec les enfants, qui manipulent facilement les animaux et avoir une bonne hygiène des mains après un contact avec un animal dont le statut n'est pas connu [4, 20, 34, 104, 107, 110].

Avant de mettre en place le traitement, il faut avoir un diagnostic de certitude. Il repose sur la mise en évidence du dermatophyte. L'examen microscopique des poils peut permettre de visualiser la présence de filaments fongiques dans les poils ou sur les squames et de spores autour des poils, mais il existe de nombreux faux négatifs avec cette technique. L'examen en lampe de Wood est simple, facile à exécuter mais délicat à interpréter. Il existe de nombreux faux négatifs également. Les teignes à *Microsporum persicolor* et à *Microsporum gypseum*, ainsi que certaines souches de *Microsporum canis* ne sont pas fluorescentes. Il existe aussi des faux positifs surtout dus à des topiques (mercurochrome par exemple) qui donnent une fausse fluorescence jaune verdâtre [20, 29, 31].
La culture fongique est le seul moyen d'obtenir un diagnostic de certitude et la seule méthode valable pour déclarer un animal indemne. Cette technique doit être confiée à un laboratoire spécialisé. Elle nécessite plus de temps et ne permet pas un diagnostic immédiat au cours de la consultation. Elle permet cependant une identification spécifique du champignon et permet de déceler les animaux porteurs sains [64].

Les dermatophytoses peuvent guérir cliniquement spontanément chez le chat en 4 mois. Cela est probablement dû au développement d'une réponse immunitaire efficace. Malgré cela, le traitement est nécessaire pour prévenir une contamination humaine et pour limiter la contamination des autres animaux et de l'environnement [29, 31, 83].
Le traitement est complexe. Il repose sur l'utilisation d'antifongiques locaux, associés à des antifongiques systémiques. Le traitement local exerce une action fongicide et permet une destruction des spores de champignons présentes dans le pelage, ceci d'autant plus qu'il est associé à une tonte des animaux. La solution doit être appliquée non seulement sur les lésions mais sur toute la surface du corps.
Le traitement local (énilconazole, kétoconazole, chlorhexidine et polyvidone iodée) ne doit pas être utilisé seul car il est potentiellement inefficace et même aggravant, avec un passage à la chronicité.
La tonte est sujette à discussion. Elle aggrave les signes cliniques dans les 7 à 10 jours suivants. Cela est lié aux microtraumatismes et à la dissémination de spores par la tondeuse. Elle permet pourtant l'élimination des poils très infectés et innombrables. On considère donc que cette tonte peut être effectuée dans une zone limitée si les lésions sont localisées. Si elle sont étendues, tout le pelage doit être tondu [29, 31, 83].

Les antifongiques à action systémique (griséofulvine, kétoconazole, itraconazole et terbinafine) doivent être administrés pendant de longues périodes (au moins 4 à 6 semaines). Le traitement ne peut pas être arrêté avant que deux cultures fongiques négatives ne soient obtenues (à 15 jours d'intervalle).
Bien sûr il est important de signaler que le traitement concerne les animaux teigneux, les animaux en contact avec ces derniers et le milieu ambiant.

Dans la dernière partie de la fiche « Si vous constatez un des événements suivants, informez-nous en », nous faisons allusion à quelques effets secondaires que peuvent engendrer les agents du traitement antifongique systémique. Il est question surtout de la griséofulvine. Elle ne doit pas être administrée aux femelles gravides en raison de sa forte tératogénicité. Elle est déconseillée chez les très jeunes animaux de moins de 6 semaines. Elle peut être à l'origine de troubles digestifs (vomissements, anorexie et entérite), hépatiques, neurologiques et cutanés. Elle présente un danger chez les individus infectés par le FIV : neutropénie et agranulocytose mortelle [20].
Le kétoconazole possède aussi un pouvoir tératogène (en relation avec son effet sur les hormones stéroïdiennes). En raison d'une certaine activité vis-à-vis du cytochrome des mammifères, il est responsable d'un certain nombre de perturbations dans la physiologie hépatique et endocrinienne. Des effets secondaires ont été rapportés chez le chat : fièvre, dépression, vomissements, diarrhée, élévation des taux d'enzymes hépatiques, jaunisse et troubles neurologiques. L'itraconazole est mieux toléré que le kétoconazole. Il a un effet tératogène possible (comme chez le rat et la souris). La terbinafine ne possède pas d'effet tératogène sur l'animal de laboratoire. Des effets secondaires (éruption cutanée, troubles digestifs ou élévation des enzymes hépatiques) ont été rapportés.

Tableau 3 : Critères de choix des antifongiques pour le traitement de la teigne féline [36]

Molécules antifongiques	Voie d'administration et posologie	Avantages	Inconvénients
Griséofulvine	- Voie orale - 25 mg/kg matin et soir avec le repas	- Bonne efficacité (voie orale) - **AMM chat**	- Administration deux fois par jour - Toxicité potentielle
Kétoconazole	- Voie orale - 10 mg/kg/j avec le repas	- Bonne efficacité (voie orale)	- Toxicité potentielle - **Absence d'AMM chat** - Coût du traitement
Itraconazole	- Voie orale - 5 mg/kg/j	- Bonne efficacité (voie orale) - **AMM chat**	- Coût du traitement
Enilconazole	- Topique - Solution à 0,2%, deux fois par semaine	- Bonne efficacité (topique) - **AMM chat**	- Difficulté d'administration - Modification de l'aspect du pelage
Terbinafine	- Voie orale - 10-30 mg/kg/j	- Bonne efficacité (voie orale)	- **Absence d'AMM vétérinaire** - Coût du traitement

Nous allons maintenant nous intéresser au cas particulier de la teigne présente dans les élevages de chats.

b. Traitement de la teigne dans une collectivité féline [29, 31]

En collectivité, l'éradication de la teigne est très difficile à obtenir. Les protocoles proposés sont pénibles à suivre, coûteux et nécessitent une grande motivation de la part des éleveurs.
La communication entre l'éleveur et le praticien vétérinaire est capitale pour mener le traitement correctement.
Ainsi nous avons réalisé des encadrés (Annexe 15) sur les points importants du protocole. Par exemple le fait qu'il faut être particulièrement attentif à la désinfection, notamment dans le cas d'un modèle à 2 ou 3 pièces où il ne faut pas risquer de contaminer la pièce propre en passant d'une pièce à l'autre.
Nous avons, à nouveau, aborder le problème du nettoyage de l'environnement car ce dernier est une source importante d'exposition et de recontamination, probablement autant que les porteurs asymptomatiques. Les spores de *Microsporum canis* pouvant survivre longtemps dans l'environnent, il y a une contamination forte des surfaces (mobilier, plantes, vêtements…). Une étude a montré que, dans une maison où vit un chat atteint de dermatophytose, il peut y avoir 1000 spores de *Microsporum canis* par m^3 d'air.
Lorsque nous parlons de porteurs asymptomatiques, il faut distinguer un premier groupe d'animaux composé de porteurs mécaniques, c'est-à-dire d'animaux porteurs de spores de dermatophyte mais non infecté (examen en lumière de Wood négatif et faible nombre de colonies isolées). D'autres animaux se comportent en infectés asymptomatiques : bien que sans lésion dermatologique, ils représentent un examen en lumière de Wood positif (dans le cas d'une infection par *Microsporum canis*) et le nombre de colonies fongiques isolées est très important. Cette dernière catégorie est une source non négligeable mais difficilement détectable de spores infectantes [36].
Compte tenu de la difficulté d'éradication, il est également capital d'agir de manière préventive, en évitant l'introduction d'animaux teigneux grâce à des contrôles réguliers, à la mise en quarantaine et à l'utilisation de la lampe de Wood (malgré ses limites). Ceci est valable aussi pendant les expositions de carnivores. Essayer de limiter les contacts entre les animaux et avoir une hygiène des mains irréprochable [4, 24, 107].

Nous allons maintenant changer totalement de sujet et s'intéresser aux maladies auto-immunes, présentes aussi bien dans l'espèce canine que féline.

D. Elaboration des fiches explicatives destinées aux propriétaires de chiens et de chats

Les maladies auto-immunes à expression cutanée [5, 21, 39, 53, 86]

En médecine vétérinaire, nous avons vu que les troubles cutanés constituent un motif très fréquent de consultation, mais les dermatoses auto-immunes ne sont que rarement suspectées. Aussi il nous a paru intéressant d'étudier, chez le chien et le chat, les maladies auto-immunes à expression cutanée.
Les maladies auto-immunes sont dues à une rupture de tolérance vis à vis du soi. Comme il est expliqué plus simplement dans la fiche (Annexe 16), en temps normal, l'organisme est capable de distinguer le soi, du non soi et de réagir vis à vis du non soi de façon à détruire et éliminer tous les intrus qui pénètrent dans l'organisme (bactéries, virus et parasites) sans que cela ne nuise à ce dernier. Cette tolérance du soi est assurée par différents mécanismes mettant en jeu à la fois les lymphocytes T et les lymphocytes B.
Cependant, dans certains cas, il arrive que l'état de tolérance soit rompu et que l'organisme produise des anticorps et des lymphocytes T dirigés contre ses propres constituants. Il s'agit du processus d'auto-immunisation.
La classification de ces maladies à l'heure actuelle est sujette à controverse. Elle repose sur la localisation des lésions cutanées et la nature des auto-anticorps qui les provoquent, ce qui conduit à distinguer :

- les **maladies auto-immunes de l'épiderme**, résultant d'auto-anticorps dirigés contre les constituants des kératinocytes. La plus fréquente chez le chien et le chat est le pemphigus foliacé, raison pour laquelle nous l'avons cité dans la fiche.
- les **maladies auto-immunes de la jonction du derme et de l'épiderme**. Elles sont encore plus rares. On y classe la pemphigoïde bulleuse, l'épidermolyse bulleuse…
- les maladies auto-immunes qui peuvent atteindre n'importe quel organe du corps et qui atteignent parfois la peau (le **lupus** et les maladies apparentées).

Quelques données épidémiologiques ont été citées. Elles sont d'autant plus importante à connaître qu'elles contribuent à l'établissement du diagnostic.
L'histologie occupe aussi un rôle important dans le diagnostic. Il s'agit de l'examen complémentaire de choix pour le diagnostic du pemphigus foliacé. L'histologie montre la présence de pustules sous-cutanées ou intra-épidermiques avec acantholyse (rupture des ponts de substance interstitielle reliant les cellules épidermiques entre elles).
Le traitement, même s'il n'est pas curatif, est important car l'évolution de ces maladies est souvent fatale sans traitement.
Avant de commencer le traitement toutefois, il faut signaler au propriétaire que dans certains cas il peut s'agir d'un traitement à vie. Il faut donc trouver un compromis acceptable entre le propriétaire (coût du traitement) et la santé de son compagnon (limiter les doses de corticoïdes), de façon à ce que le traitement soit supporté le mieux possible aussi bien par l'animal que par son propriétaire.
Il est intéressant d'associer les corticoïdes à des anti-mitotiques (azathioprine ou chlorambucil) car cela permet de diminuer voire de stopper la prise de corticoïdes au bout de quelques semaines. Il faut néanmoins prendre en compte le coût de ce traitement, qui n'est pas négligeable sur un grand animal. De plus, chez le chat, l'azathioprine est totalement

contre-indiqué. Dans cette espèce, les effets secondaires du chlorambucil sont plus importants et plus fréquents que ceux de l'azathioprine chez le chien.

Pour finir, nous avons réalisé un encadré sur le pemphigus foliacé. Bien que rare, il fait partie des dermatoses auto-immunes les plus fréquentes chez le chat et le chien. Son incidence est estimée entre 0,5 et 1% des cas de dermatologie féline et canine. Aucune prédisposition d'âge ou de sexe n'est connue. L'âge moyen d'apparition est de 4,2 ans.
Chez le chien, des prédispositions raciales sont rapportées dans la littérature, par exemple chez l'Akita, le Chow-Chow, le Teckel, le Dobermann, le Colley, le Spitz finlandais, le Montagne des Pyrénées, le Berger allemand, le Cocker spaniel, le Shar Peï et le Terre Neuve.
Aucune prédisposition raciale n'a été décrite chez le chat.
L'étiologie du pemphigus foliacé est incertaine. Chez le chien, une prédisposition génétique (race Shetland), l'intervention des rayonnements ultra-violets et des virus ont été incriminés. Des réactions médicamenteuses et une inflammation cutanée chronique ont aussi été proposées.
La pathogénie du pemphigus foliacé est complexe. Les antigènes en cause sont bien connus chez le chien. Il s'agit de la desmogléine I, glycoprotéine localisée dans les desmosomes et permettant l'adhésion inter-kératinocytaire. La perte d'adhésion entre les kératinocytes (acantholyse) est causée par l'interaction entre les auto-anticorps et les antigènes de la membrane des kératinocytes. Il en résulte la formation de pustules larges. Ces lésions primaires sont transitoires à cause de la finesse de la couche cornée des espèces canine et féline. Elles évoluent rapidement en croûtes, exulcérations, collerettes épidermiques, état kérato-séborrhéique et alopécie.
Ces lésions, généralement bilatérales et symétriques, débutent sur la face (chanfrein et pavillon auriculaire) et les extrémités podales, avant de se généraliser. Chez le chat, un périonyxis est fréquemment observé ainsi qu'une atteinte de la région périmamellonaire.
Le prurit est variable. Des symptômes généraux, tels que l'hyperthermie, l'abattement, l'anorexie et une lymphadénopathie, sont exceptionnels.
Le diagnostic se base en premier lieu sur l'anamnèse et l'examen clinique. L'examen cytologique des lésions pustuleuses permet d'orienter le diagnostic. Il peut mettre en évidence de nombreuses cellules acantholytiques, entourées par des polynucléaires (neutrophiles ou éosinophiles) non dégénérés, et l'absence de germe. Ces éléments, en faveur d'une pustulose stérile, doivent inciter à pratiquer des biopsies cutanées par la suite.
L'histopathologie est la méthode diagnostique de choix. Elle est diagnostique dans 80% des cas et permet d'éliminer les autres hypothèses (démodécie, dermatophytose, pyodermite superficielle…). La présence de pustules intra-épidermiques superficielles présentant des acanthocytes et des polynucléaires non dégénérés est caractéristique du pemphigus foliacé.
Le pronostic est en général assez bon, avec des taux de contrôle efficace variables de 50 à 90% selon les études. Parfois des effets secondaires liés à la thérapeutique apparaissent et contre-indiquent la poursuite du traitement. Rarement, l'absence de réponse thérapeutique (moins de 10% des cas) peut conduire à l'euthanasie.
Le principe du traitement du pemphigus foliacé repose sur l'immunosuppression. L'objectif est de trouver le meilleur compromis entre des lésions acceptables (pour l'animal et les propriétaires) et les éventuels effets secondaires liés aux molécules utilisées.
Les molécules utilisées en premier lieu sont des corticoïdes : prednisone, prednisolone voire dexaméthasone chez les chats pour lesquels la prednisone est inefficace. Après une période d'induction d'une quinzaine de jours (2-4 mg/kg/j en 2pq chez le chien et 4-8 mg/kg/j en 2pq chez le chat), une corticothérapie à jours alternés est progressivement mise en place. Le but visé est d'atteindre la plus faible posologie permettant un bon contrôle des signes cliniques.

Dans 50% des cas, les corticoïdes seuls sont inefficaces. Ils peuvent être remplacés ou associés à d'autres thérapeutiques : azathioprine chez le chien et chlorambucil chez le chat. Ces molécules ne sont cependant pas dénuées d'effets secondaires. Un suivi hématologique est à prévoir, pour surveiller le fonctionnement de la moelle osseuse. Des troubles digestifs sont aussi possibles.
La chrysothérapie, par injections intramusculaires d'aurothioglucose (sels d'or), est à présent abandonnée [10, 11, 25, 64, 74, 101].

Cette fiche achève donc la première grande partie de ce travail. Nous n'avons réalisé, bien sûr, qu'un échantillon des fiches qu'on pourrait réaliser dans cette discipline, compte tenu du nombre de pathologies existantes, rien qu'en dermatologie. De plus ce travail est aussi réalisable dans d'autres disciplines, la fiche sur « l'allergie alimentaire » nous donnant déjà un petit aperçu dans le domaine de la nutrition clinique.
La réalisation de ces fiches, nous a aussi permis de prendre conscience de la difficulté à résumer, de la manière la plus simple et la plus exhaustive possible, l'ensemble des données actuelles existants sur une pathologie donnée. La difficulté réside, d'une part, dans le fait de ne garder que les informations les plus pertinentes aux yeux des propriétaires d'animaux et, d'autre part, dans le fait de les retranscrire de la façon la plus compréhensible possible.

II. SUPPORTS D'INFORMATION SUR LA PRESENTATION ET LE FONCTIONNEMENT DU SERVICE DE DERMATOLOGIE/PARASITOLOGIE DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

A. Elaboration de la fiche « Fonctionnement du service de Dermatologie/Parasitologie de l'ENVA »

1. Les objectifs de la fiche

Cette seconde partie a pour objectif d'aider les clients de l'ENVA qui viennent pour la première fois à la consultation de dermatologie/parasitologie. En effet cela peut paraître inutile au premier abord mais qui (que ce soit des étudiants, des enseignants, des membres du personnel de l'école) n'a pas été, au moins une fois, abordé par une personne venant consulter pour son animal de compagnie ; cette dernière cherchant avec peine le service dans lequel la caisse centrale lui a dit de se rendre, son plan de l'école à la main.
Dans un premier temps, il s'agit donc d'aider les gens à trouver le service (par le biais d'un plan et de quelques indications) et par la suite de leur expliquer le principe de fonctionnement de ce dernier. Il s'agit d'un point important sur lequel il faut s'attarder car les gens ont tendance parfois à oublier le fait qu'ils sont dans une école. Ils s'étonnent parfois d'être pris en charge, dans un premier temps, par des étudiants. Il faut leur expliquer qu'ensuite ils sont confrontés, toujours via l'étudiant, au clinicien. Ceci suppose aussi, par ailleurs, un certain temps passé sur l'école car il est difficile voire impossible que la consultation dure aussi peu de temps qu'une consultation « en ville ». Ceci constitue un autre point important à faire comprendre aux clients de l'école car bon nombre sont surpris puis agacés par le temps écoulé depuis le retrait du dossier à la caisse jusqu'à leur départ.
Ainsi, pour la réalisation de cette fiche, nous avons procédé de manière chronologique, en débutant avec un plan de l'école et une photographie du bâtiment de dermatologie/parasitologie.

2. Elaboration de la fiche

Nous avons choisi de présenter cette fiche (Annexe 17) sous forme de questions/réponses, de manière à ce que les clients trouvent plus facilement les réponses aux questions qu'ils se posent.
Les questions interviennent dans le texte de la façon la plus chronologique possible. Ce sont des questions d'ordre purement pratique que les propriétaires sont en général amenés à se poser avant, pendant et après la première consultation à l'école, tout du moins.
Ainsi la fiche débute par des formalités purement administratives, mais d'une importance capitale pour les clients. En effet, il arrive que des clients viennent consulter en dermatologie/parasitologie le jeudi, ne sachant pas que cette journée est réservée aux consultations des nouveaux animaux de compagnie. Certaines personnes pensent aussi abusivement que les cliniques restent ouvertes l'après-midi et se retrouvent orientées par la caisse centrale vers les urgences, alors qu'ils sont désireux d'une consultation spécialisée. Le service des urgences est intéressant uniquement en cas de problème aigu et/ou grave, nécessitant des soins immédiats. Il ne peut pas être utilisé, par contre, pour le suivi des cas car l'organisation de l'école et les charges de chaque service autres que les consultations (recherche, enseignement…) ne permettent pas d'assurer le transfert des données d'un patient d'un service à un autre. Il faut par conséquent informer le propriétaire qu'il doit se rendre à

nouveau dans le service de dermatologie/parasitologie pour informer ce dernier des événements récents ayant affectés son animal.
Grâce à cette fiche, ces petits tracas pour nous, mais non sans conséquence pour les clients (qui prennent leur journée de travail quelque fois !), seront dorénavant facilement évités.
Autre petit souci d'ordre administratif pour les nouveaux clients : penser à se rendre à la caisse centrale pour retirer un dossier. Cela paraît évident mais aujourd'hui encore des personnes viennent à la consultation sans avoir préalablement créé le dossier de leur animal de compagnie.
Nous avons ensuite décrit le déroulement de la consultation depuis l'arrivée dans le service jusqu'au départ, de manière à ne rien oublier et en étant le plus exhaustif possible.
Ainsi le client est informé du fait qu'il faut qu'il soit inscrit sur le registre par une personne du service. Ce qui sous-entend qu'il ne le fasse pas lui-même. Cela permet aussi de prendre les gens dans leur ordre d'arrivée, ce qui est important à respecter sous peine de provoquer quelques discordes entre clients.
Ensuite l'attention du client est portée sur le fait que son animal est pris en charge par des étudiants dans un premier temps. Cela paraît logique puisque le client se trouve dans une école, mais quelques rares personnes ont tendance à l'oublier et s'étonnent de ne pas voir immédiatement un clinicien. Tout ce paragraphe est fait bien sûr dans le but d'informer le client du déroulement classique d'une consultation dans le service, mais aussi de l'avertir des actes qui peuvent être pratiqués sur son animal. Réaliser un voire plusieurs raclages jusqu'à la rosée sanguine seront beaucoup plus facilement perçus et vécus par le propriétaire, si on l'a préalablement averti de la nature de l'acte, de son intérêt diagnostique…
Il est aussi signalé au propriétaire que l'étudiant, lors de la présentation du cas au clinicien, récapitule toutes les informations qu'il a recueillies. Cela suppose donc pour le propriétaire qu'il donne à l'étudiant (et non pas attendre de passer devant le clinicien) toutes les informations dont il dispose sur son animal et son affection, sinon la démarche diagnostique de l'étudiant sera faussée.
En consultation, les questions du type « qu'est ce je fais s'il tolère mal le traitement, s'il y a une rechute à l'arrêt du traitement ?… » reviennent souvent. C'est pourquoi nous avons jugé nécessaire de faire figurer le numéro de téléphone du service. Les clients de cette manière sont rassurés à l'idée de pouvoir joindre leur clinicien ou quelqu'un du service, ayant accès au dossier de leur animal, en cas de soucis.
Autre point important : les vacances. L'école ne fonctionne pas comme un cabinet de ville. A certaines périodes de l'année, les cliniques sont fermées voire l'école tout entière. Pour que les gens ne s'en n'étonnent pas, nous l'avons clairement formulé, notamment pour les périodes où le service n'est pas joignable, même par téléphone.
Cette fiche offre donc une réponse aux principaux petits soucis d'ordre administratif, auxquels seront confrontés les clients lors de leur première consultation à l'école et dans le service de dermatologie/parasitologie de l'ENVA.

B. Elaboration du poster « L'unité pédagogique de Parasitologie-Mycologie-Dermatologie de l'ENVA »

Grâce à ce poster (Annexe 18), le client a une vue d'ensemble des personnes travaillant dans ce service (les cliniciens notamment) et il prend connaissance du fonctionnement de ce dernier. Ce poster reprend de façon synthétique les informations délivrées dans la fiche « Fonctionnement du service de dermatologie/parasitologie de l'ENVA » : le déroulement de la consultation, les congés scolaires, les numéros de téléphone à connaître en cas de problèmes et les intervenants du service.
Nous n'avons pas jugé utile de présenter les cliniciens sous la forme d'un organigramme en fonction de leur statut hiérarchique dans le service. Nous avons juste précisé s'ils étaient chargés de consultation ou vacataires pour être le moins formel et le plus simple possible.
Pour ne pas alourdir l'encadré, nous n'avons pas, non plus, signalé le fait que certains consultants sont plus fréquemment présents que d'autres lors des consultations. Ainsi le Professeur Chermette s'occupe d'avantage de l'enseignement (travaux pratiques des étudiants qui ont lieu seulement le matin) que des consultations.
Le fait d'associer les photographies des cliniciens à leurs noms permet aux clients de savoir précisément à qui ils ont affaire. Cela peut paraître anodin mais certaines personnes attachent beaucoup d'importance au fait de savoir qui se tient en face d'elles.
Dans l'encadré « Quel numéro appeler en cas de soucis ? », nous avons pris soin de signaler les jours et les heures auxquels appeler. Nous avons également mentionné le fait que ce sont les chargés de consultation, et non une secrétaire, qui traitent les appels. Ainsi les propriétaires ne s'étonneront pas des heures d'appel, puisque après 9 heure 30 du matin, les consultants doivent s'occuper des étudiants, ainsi que des gens qui viennent consulter avec leurs animaux dans le service.
Pendant les congés scolaires, nous avons signalé qu'une permanence téléphonique était assurée, excepté pendant les vacances de Noël et le mois d'août. Une messagerie vocale indique aux personnes qui appellent à quel moment de la journée rappeler pour avoir un chargé de consultation en ligne. En effet les horaires de réception des appels peuvent varier en fonction des disponibilités de ce dernier.
Nous avons enfin mentionné les autres activités de l'unité pédagogique que les clients ne sont pas amenés à côtoyer.

C. Elaboration du poster « Les points importants à retenir en dermatologie vétérinaire » [20, 51, 119]

Ce poster (Annexe 19) a pour but la prise de conscience par les propriétaires de quelques subtilités présentes dans le domaine de la dermatologie vétérinaire, qui ne s'appliquent pas à d'autres disciplines telles que la chirurgie ou la médecine.
Il a également pour but de lutter contre des idées fausses largement répandues chez les propriétaires d'animaux. Il constitue ainsi pour les clients une sorte de « b. a. ba. » de ce qu'il faut savoir en dermatologie vétérinaire.
Nous avons développé en premier point une idée que nous avons rencontrée à maintes reprises lors de la réalisation des fiches ; celle selon laquelle les traitements sont souvent lourds, coûteux et longs dans le domaine de la dermatologie vétérinaire. Nous insistons à nouveau sur le fait que l'implication du propriétaire est capitale dans la réussite du traitement.
Il est question ensuite des principales dermatozoonoses. La cohabitation entre l'Homme et les animaux de compagnie devient, à l'heure actuelle, de plus en plus étroite. L'urbanisation et l'évolution sociale intègrent de plus en plus l'animal au sein de la famille. Ceci étant, les zoonoses figurent parmi les risques potentiels de la cohabitation entre l'Homme et les animaux de compagnie (chien et chat tout particulièrement). Les zoonoses sont des « maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'Homme et vice-versa », selon la définition de l'OMS. Nous n'avons cité dans le poster que les principales dermatozoonoses parasitaires.
En ayant connaissance de ces maladies, les propriétaires d'animaux, présentant des signes suggestifs d'une zoonose, peuvent ainsi orienter le diagnostic du vétérinaire chaque fois qu'un animal présente une dermatose inhabituelle. C'est le cas, par exemple, des porteurs asymptomatiques de dermatophytes. A l'examen microscopique, les poils de ces animaux montrent un nombre incalculable de spores les engainant sur presque toute leur longueur. Ce qui surprend c'est que les poils ne sont pas cassés, expliquant ainsi l'absence de dépilation. Ces chats, habituellement âgés, ne sont présentés que très tardivement en consultation, quand tout l'entourage humain a été contaminé parfois depuis des mois. Souvent, ce sont des dermatologues qui adressent le chat au vétérinaire alors que c'est le contraire pour la forme dépilante de la teigne : le vétérinaire conseille aux propriétaires une consultation auprès d'un dermatologue.
En troisième point, nous avons choisi de définir le prurit, ainsi que l'ensemble des causes pouvant le provoquer. Les propriétaires, de cette façon, ont un petit aperçu de la difficulté à déterminer l'origine du prurit. En effet, le diagnostic des dermatites prurigineuses du chien repose sur le suivi d'une méthode de diagnostic rigoureuse comprenant une anamnèse soignée qui, après examen clinique, permet de hiérarchiser les examens complémentaires. Les principales causes de prurit chez le chien sont les ectoparasitoses, les réactions d'hypersensibilité et les infections cutanées bactériennes. Le traitement doit être d'abord étiologique.
Chez le chat, les manifestations cliniques du prurit sont très spécifiques. Le léchage exacerbé est à l'origine d'une abrasion du poil et parfois de lésions cutanées secondaires. Les types lésionnels accompagnant le prurit correspondent le plus souvent à l'un ou plusieurs des 4 syndromes décrits dans cette espèce : dermatite miliaire, alopécie extensive, complexe granulome éosinophilique, croûtes/excoriations de la face et du cou.
Les critères de diagnostic diffèrent par rapport à l'espèce canine car ces syndromes sont d'origine multifactorielle. Cependant, les allergies restent les premières hypothèses à proposer.

Nous avons également parlé de l'alopécie car elle constitue un des motifs de consultation les plus importants en dermatologie vétérinaire. Elle constitue même avec le prurit le motif de consultation le plus fréquent. En effet, le pelage a une importance capitale dans la relation maître-animal familier, et sa détérioration ou sa perte est directement et rapidement appréciable par ce dernier. Les causes de l'alopécie sont à nouveau nombreuses comme citées dans le poster.
Nous avons ensuite jugé important de rappeler l'existence de puces même pendant la mauvaise saison. Il ne faut pas oublier que les œufs de puces sont résistants au gel et les propriétaires peuvent donc, à l'occasion d'une ballade, rapporter sous leurs semelles de chaussures, par exemple, des œufs qui une fois à la maison sont dans des conditions optimales pour éclore. L'infestation débute alors.
En dernier point, nous avons signalé l'existence de maladies qui évoluent de façon chronique. Nous faisons allusion, entre autre, aux maladies auto-immunes, dont il a déjà été question lors de la réalisation de l'annexe 16. Les propriétaires doivent retenir la notion selon laquelle il n'existe pas de traitement curatif dans le cas de ces maladies. Les traitements proposés peuvent juste limiter l'évolution et améliorer la qualité de vie de l'animal.
Ce dernier point clôture ainsi notre poster.

CONCLUSION

Lors de la réalisation de ces quelques fiches, nous avons pu constater qu'elles avaient toutes, pour la plupart, un objectif commun :

- d'avoir une action préventive à l'encontre de certaines maladies, en informant les propriétaires d'animaux sur l'existence de ces dernières et en leurs donnant les moyens d'y parvenir ;
- dans le cas de maladies déjà déclarées, d'informer les propriétaires sur le pronostic, d'une part, et sur la nature et la durée du ou des traitements à entreprendre, d'autre part. Dans le domaine de la dermatologie/parasitologie, nous avons pu constater que les traitements sont souvent lourds, longs voire coûteux. Les propriétaires doivent donc être informés sur ces différents points, pour s'assurer qu'ils n'interrompront pas le traitement une fois débuté (perte de motivation). Dans certains cas, si les propriétaires ne sont pas du tout motivés et que le pronostic est réservé même en traitant convenablement l'animal, il vaut mieux prendre des solutions plus « radicales » telles que placer l'animal chez d'autres personnes plus compétentes, voire proposer l'euthanasie.

En ce qui concerne la deuxième partie de ce travail, l'objectif est très simple : optimiser le fonctionnement du service de dermatologie/parasitologie, notamment du point de vue administratif, car cela occasionne des pertes de temps non négligeables pour les clients, notamment pour ceux qui se rendent à la consultation pour la première fois.

L'élaboration de ces fiches a été aussi l'occasion de prendre conscience de la difficulté à résumer, de la manière la plus simple et la plus exhaustive possible, l'ensemble des données actuelles existants sur une pathologie donnée. La difficulté réside, d'une part, dans le fait de ne garder que les informations les plus pertinentes aux yeux des propriétaires d'animaux et, d'autre part, dans le fait de les retranscrire de la façon la plus compréhensible possible.

ANNEXES

Annexe 1 : A propos de l'allergie ?

Les chiens et les chats peuvent souffrir d'allergies qui se manifestent par des problèmes de peau (chien et chat) et respiratoires (chat surtout). Comme dans l'espèce humaine leur diagnostic et leur traitement demandent une démarche souvent longue et difficile.

✓ Définition

L'allergie est une réaction exagérée du système de défense de l'organisme (système immunitaire) contre des éléments de l'environnement qui ne provoquent pas de réaction chez les individus non-allergiques.
Les pollens, les acariens et la salive de puce sont les causes (« **allergènes** ») les plus fréquentes chez le chien. L'exposition peut avoir lieu sous différentes formes : par voie aérienne en respirant l'allergène, par contact avec la peau, par ingestion de certains aliments ou par piqûres (insectes tels que les puces).
Il existe 3 grands types d'allergies chez le chien :

- La Dermatite par Hypersensibilité aux Piqûres de Puces (**DHPP**) est la plus fréquente d'entre elles. Les chiens sont allergiques à la salive des puces et quelques piqûres suffisent pour déclencher des réactions souvent importantes.
- La **dermatite atopique** est une allergie à différents allergènes de l'environnement chez le chien et le chat. Ce sont principalement les acariens et parfois les pollens.
- L'**allergie alimentaire** est une sensibilisation à un ou des éléments de l'alimentation. Il existe des allergies à certaines viandes (bœuf, poulet) ou certaines céréales (blé) en fonction des habitudes alimentaires.

✓ Signes cliniques

Les premiers symptômes des allergies peuvent apparaître dès l'âge de 6 mois chez certains chiens, en particulier pour les allergies alimentaires. Mais généralement, ce sont des jeunes adultes de 1 à 3 ans qui sont atteints.
Les symptômes peuvent être saisonniers selon le type d'allergène (puces, pollens...).
En Dermatologie, la démangeaison est le symptôme principal. On parle de **prurit** (grattage, mordillement, léchage). Des « boutons » ou des plaques rouges apparaissent à différents endroits du corps, selon le type d'allergie. Les zones les plus fréquemment atteintes sont la face, les oreilles, les pattes et la croupe.
Les signes ne sont pas les mêmes d'un individu à un autre. Lorsque le problème est chronique et/ou que le prurit est très intense, des croûtes peuvent alors apparaître, ainsi qu'une chute de poils et/ou une surinfection par des bactéries ou des levures. On ne remarque souvent l'allergie que quand l'animal commence à se gratter. D'autres organes peuvent être atteints, en particulier chez le chat, comme les poumons, l'appareil digestif, les yeux (conjonctivite), le nez (rhinite)…

✓ Diagnostic

Le vétérinaire s'aide de l'historique et de l'examen clinique pour déterminer si l'état allergique est le plus probable et réalise le test complémentaire le plus approprié pour établir son diagnostic.

Le diagnostic de l'allergie dépend du type d'allergie. L'allergie aux piqûres de puces est diagnostiquée par l'anamnèse souvent caractéristique, les signes cliniques et la réponse au traitement anti-puces. L'allergie alimentaire est diagnostiquée par la réponse à un régime d'éviction. Le diagnostic de l'atopie est fondé sur l'anamnèse, la clinique et l'élimination des autres causes d'allergie.
Il est important de déterminer l'allergène auquel est allergique l'animal afin d'optimiser le traitement. Souvent les animaux sont affectés par plus d'un type d'allergènes.

✓ Traitement

Le traitement de ces allergies fait appel à différents types d'approches qui sont combinés. Il varie donc beaucoup d'un animal à l'autre.
Identifier la cause de l'allergie et l'éliminer est la meilleure solution. Si l'animal est allergique à des acariens, les injections de désensibilisation (injections de préparations d'allergènes) sont la meilleure solution au long terme. Elles sont efficaces dans 75% des cas. Les animaux présentant une allergie alimentaire ou aux piqûres de puces doivent être tenus à distance des aliments responsables (régime hypoallergénique) et des puces. Cela est plus difficile qu'il n'y paraît, en pratique.

Un animal allergique le reste toute sa vie, même si aujourd'hui, les possibilités diagnostiques et thérapeutiques sont performantes. Toutefois, le diagnostic demande une démarche lourde, stricte et parfois difficile, qui nécessite une collaboration étroite et un climat de confiance entre le propriétaire et le vétérinaire.

Annexe 2 : La dermatite atopique canine (DAC)

✓ Définition et signes cliniques

La DAC est une prédisposition héréditaire à développer des réactions allergiques à des allergènes de l'environnement : acariens de poussières, moisissures, pollens…
Cette affection touche environ 10% des chiens et les premiers signes apparaissent en général entre l'âge de 6 mois et 3 ans. Le chien se gratte la tête, les oreilles, les pattes et/ou le ventre. Les zones atteintes s'infectent alors, ce qui aggravent la sensation de démangeaison.

✓ Diagnostic

Porter un diagnostic d'allergie est souvent aisé et rapide. Mais confirmer qu'il s'agit bien d'une DAC est long : le vétérinaire doit écarter successivement les autres causes d'allergie.

✓ Traitement

> Les corticoïdes ne traitent pas la cause et sont toxiques à long terme. Cela ne doit devenir une solution durable.

Le traitement de la DAC est délicat et une guérison complète et définitive est difficile à obtenir. Un traitement bien suivi permet toutefois de contrôler de manière très efficace les symptômes de la DAC.

① Traitement spécifique

Il repose sur l'identification des allergènes incriminés par des tests d'**intradermoréactions** ou **sérologiques** (cf fiche sur les IDR). Il faut alors soit éliminer ces allergènes (solution idéale mais malheureusement rarement possible), soit instaurer une **ITSA** (immunothérapie spécifique d'allergène) ou désensibilisation (cf fiche sur l'ITSA).

② Traitement des complications et rétablissement de l'écologie naturelle de la peau

Soins locaux fréquents, contrôle des complications infectieuses font partie des mesures qui permettent souvent d'améliorer la dermatose, car ils rétablissent l'écologie naturelle de la peau.

Les **shampooings** sont efficaces pour éliminer les substances allergisantes et les débris présents sur la peau de l'animal. Les shampooings, ayant une action « anti-démangeaison », donnent de bon résultat chez certains chiens.

Les **acides gras essentiels** peuvent être ajoutés à la nourriture. Ils restaurent l'intégrité de la peau et la protègent de l'action des allergènes et des agents infectieux.
Une alimentation de bonne qualité joue sur la qualité du pelage et donc contribue à la défense de la peau. Sans oublier que les chiens atopiques peuvent développer des allergies alimentaires.
Les **antibiotiques** luttent contre les surinfections bactériennes qui interviennent fréquemment.
Les **antifongiques** exercent une action contre les champignons qui peuvent aussi se développer sur la peau et provoquer des démangeaisons importantes.
Les **traitements antipuces** : les chiens atopiques sont prédisposés à l'allergie aux piqûres de puces, et les piqûres de puces exacerbent les autres allergies.
Enfin l'utilisation d'aspirateurs, équipés de filtres spéciaux pour éliminer les acariens de poussière peut limiter voire mieux éviter le contact du chien avec l'allergène.

③ Parfois, le recours à des médicaments anti-démangeaisons (**antihistaminiques**, **corticoïdes**…) est nécessaire en cas de crise. Néanmoins, un des challenges du vétérinaire est d'arriver à traiter cette dermatose sans avoir recours aux corticoïdes. Si ceux-ci sont d'excellents anti-inflammatoires, qui permettent de calmer très rapidement les démangeaisons, leur utilisation n'est pas dénuée d'effets secondaires : obésité, prise de boisson augmentée et augmentation du volume et de la fréquence des mictions, cystite, fonte musculaire… De plus il ne s'agit en aucun cas d'un traitement spécifique et définitif : le symptôme "démangeaison" peut disparaître ou diminuer pendant un temps mais réapparaît lorsque l'effet des corticoïdes s'estompe.

Les antihistaminiques atténuent les démangeaisons chez certains chiens, ou permettent de diminuer la prise d'autres médicaments servant à contrôler ces démangeaisons tels que les corticoïdes.

Enfin la ciclosporine A est aussi efficace que les corticoïdes, mais comme eux ne traite pas la cause. Il s'agit d'un immunosuppresseur, utilisé chez l'Homme à forte dose pour éviter le rejet de greffe. Ce médicament est d'utilisation récente chez le chien et son prix reste très important (140 euros par mois pour un chien de 10 kg en période d'attaque).

Le traitement de la DAC est donc souvent une combinaison de plusieurs traitements qui sont choisis et adaptés à chaque cas. En effet, chaque chien atopique est différent.

Annexe 3 : Immunothérapie spécifique d'allergène (ITSA) ou désensibilisation chez le chien

> La désensibilisation est actuellement le seul traitement qui traite la cause de la DAC.

✓ Informations générales

L'ITSA consiste à administrer des extraits d'allergènes (acariens de poussière, moisissures, pollens …) auxquels le chien est sensibilisé à de très faibles doses. Les allergènes en cause sont déterminés par le vétérinaire grâce à des tests d'intradermoréactions ou sérologiques.
Le délai avant qu'une amélioration soit visible est de 4 à 12 mois. Les injections doivent être réalisées pendant au moins 1 an, avant de savoir si le traitement est une réussite ou non. Des contrôles réguliers (au moins 4 fois la première année puis 2 fois par an) doivent être effectués chez votre vétérinaire. Il a été prouvé que ces suivis sont la clé de la réussite.
Si elle est efficace, l'ITSA est effectuée à vie car l'allergie est un état persistant toute la vie que l'on peut contrôler mais que l'on ne peut pas guérir chez le chien. Il se peut, en revanche, qu'au bout de quelques années votre vétérinaire décide d'espacer les injections.

✓ Points importants du traitement

1. Chaque chien est un cas particulier et devra suivre un protocole de traitement adapté à ses besoins.
2. Conserver les flacons tout le temps au réfrigérateur et bien respecter les dates de péremption notées sur les flacons.
3. Respecter les instructions de votre vétérinaire quant aux doses et aux dates d'injection. Des modifications pourront être apportées par votre vétérinaire en fonction de l'état de votre chien et des précisions que vous lui rapportez sur l'évolution des symptômes.

ⓘ Il faut respecter un délai d'au moins une semaine entre la vaccination annuelle et l'injection d'ITSA.

4. Toutes les injections sont faites en sous cutané avec une nouvelle seringue et une nouvelle aiguille.

Désinfecter un pli de peau entre les épaules et le cou avec de l'alcool à 70°C. Introduire obliquement (angle de 45°) et d'un mouvement doux et régulier l'aiguille jusqu'à la garde. Aspirer avant l'injection avec la seringue. Si du sang monte dans l'aiguille, ne pas injecter à cet endroit et essayer ailleurs. Injecter alors le contenu de la seringue. Désinfecter à nouveau la surface piquée.

ⓘ Ne pas jeter dans votre poubelle les aiguilles usagées. Les ramener à votre vétérinaire ou à votre pharmacien.

5. Il faut toujours surveiller votre animal pendant les 30 minutes qui suivent l'injection. Si votre animal présente des éruptions cutanées, des signes d'inconfort externe, des vomissements, de la diarrhée, contactez votre vétérinaire. Pour cela, réaliser les injections de préférence pendant les heures d'ouverture de la clinique. L'animal ne doit pas faire de gros repas dans l'heure précédent et l'heure suivant l'injection, ni faire trop d'exercice.
6. L'amélioration peut être limitée à un espacement important des crises. Par conséquent il ne faut pas interrompre une désensibilisation parce qu'un animal présente une crise de dermatite atopique.
7. Ce traitement à long terme revient moins cher que les traitements symptomatiques et présente des effets secondaires bien moindre pour votre animal.

- ✓ Instructions pour le traitement

- ✓ Si vous constatez un des événements suivants, informez-nous en

- Votre animal montre une augmentation des signes de démangeaison dans les 24-48 heures suivant l'injection : grattage, mordillement, léchage, gonflement au site d'injection, abattement, fatigue.
- Votre animal présente une rechute dans les jours précédents les injections.
- Votre animal développe des plaies et des croûtes à de multiples endroits de la peau.
- Votre animal développe des difficultés respiratoires.
- Votre animal développe une infestation par les puces ou tout autre événement.

Annexe 4 : Les intradermoréactions (IDR)

✓ Définition et indications des IDR

UP Parasitologie ENVA.

Les IDR sont utilisées pour choisir les éléments à inclure dans un traitement d'ITSA (immunothérapie spécifique d'allergène) et/ou donnent les bases pour réaliser l'éviction allergénique.
Elles peuvent aussi être utilisées à des fins informatives (propriétaire désireux de connaître les allergènes auxquels son animal est allergique par exemple), mais en aucun cas comme un outil de diagnostic de dermatite allergique, qui est un diagnostic d'exclusion.

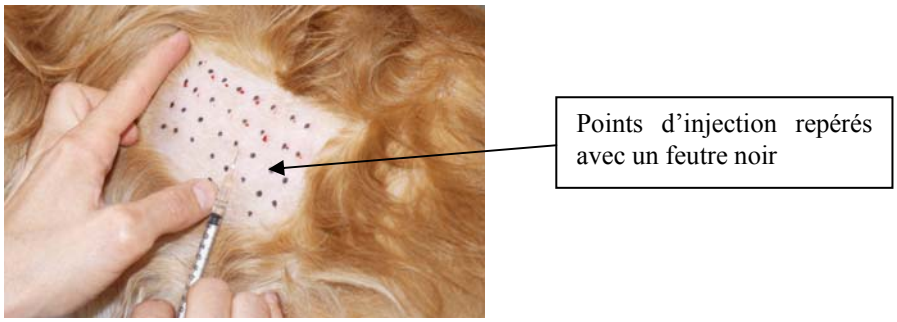
✓ Préparation de l'animal et lecture

Afin d'éviter des erreurs dans la lecture des IDR, il est nécessaire de vérifier tous les médicaments (y compris les pommades et les collyres) qu'a reçu votre animal récemment. Par exemple :

- Corticoïdes : arrêter 3 semaines avant pour les formes orales et les topiques, au moins 8 semaines pour les formes injectables.
- Progestatif : arrêter 4 mois avant.
- Antihistaminiques : arrêter au minimum 10 jours avant.
- Traitement des convulsions : le signaler à votre vétérinaire.

L'injection n'est pas très douloureuse, mais sa répétition peut être stressante pour l'animal. De plus elle est délicate à réaliser car elle doit être faite strictement par voie intradermique. Une sédation voire une anesthésie sont donc souvent recommandées.
Une face latérale du thorax est tondue avec précaution en région basse. A l'aide d'un feutre noir, chaque point d'injection est repéré. Les injections sont réalisées à l'aide d'une seringue à insuline par voie intradermique.

La lecture se fait 15 minutes après l'injection. Dans de rares cas, la lecture se fait 24h, 48h voire 72h après l'injection.
La présence d'une réaction positive signifie que l'animal présente une sensibilité cutanée à l'allergène correspondant. L'incorporation de cet allergène dans un protocole d'ITSA dépend de l'anamnèse et de la nature de l'allergène.



UP Parasitologie ENVA.

Annexe 5 : Les puces

Luisa Cornegliani CDRom Dermatologie CN/CT 1997 Khepri Production G. Marignac

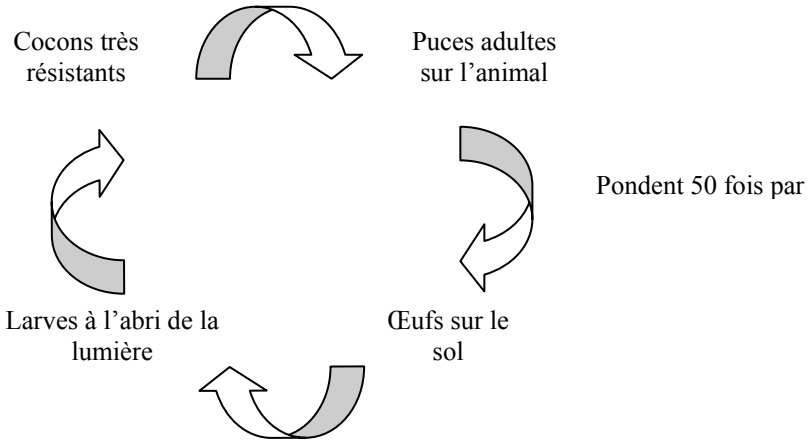
✓ Informations générales

- La puce est le parasite externe le plus souvent rencontré chez les chiens et les chats en France métropolitaine. Les puces peuvent infester les chiens et chats, quel que soit leurs modes de vie, y compris en appartement. Ce n'est donc pas un manque d'hygiène de votre part.
- Dans les habitations où la température leur est favorable, les puces constituent un problème toute l'année.
- La présence de 5 puces sur votre animal signifie qu'il y en a au moins 95 en cours de développement dans votre maison.
- La puce du chien et du chat est différente de celle de l'Homme.

✓ Vie de la puce

La puce peut survivre dans son « cocon » pendant un an. Le « cocon » résiste à pratiquement toute attaque de produits insecticides.

Une puce saute sur votre animal. Après un seul repas sanguin, la ponte débute. La puce pond au moins **20 œufs par jour**, **qui tombent sur le sol et se développent dans votre maison**.
En quelques jours, les œufs deviennent des larves, qui se cachent à l'abri de la lumière, sous les meubles, dans les fibres d'un tapis ou d'une moquette, entre les lattes d'un parquet, sous les plinthes…
Les larves s'entourent ensuite d'un « cocon » collant pour devenir des pupes. A l'intérieur du « cocon », la larve se transforme en puce adulte. Cette dernière émerge du « cocon » suite à une élévation de température, un dégagement de CO_2 ou à des vibrations d'animaux passant à proximité.

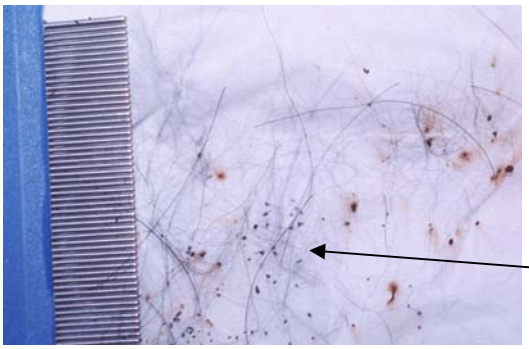


✓ Modes d'infestation

Les sources d'infestation sont nombreuses :
① Les puces disséminées par les animaux du voisinage ou portées passivement sur vos habits.
② Puces latentes (restées dans les pupes) dans une maison inhabitée, une cave ou un garage.

- ✓ <u>Comment savoir si son animal a des puces ?</u>

Un chien qui se met à se lécher d'avantage, à se gratter, se mordiller voire se mordre manifeste des signes d'infestation.
La présence sur la base des poils de petits grains noirs est aussi le signe évident de l'activité des puces. On peut mettre en évidence que ce sont des déjections de puces en les mouillant avec un papier blanc. Ils teignent alors en rouge le mouchoir.



UP Parasitologie ENVA.

Annexe 6 : Le traitement contre les puces

- ✓ Pourquoi lutter contre les puces ?

① La piqûre de puce est irritante, elle perturbe la vie de l'animal qui se gratte, se secoue, se mordille et se lèche.
② La piqûre de puce peut provoquer une dermite par allergie aux piqûres de puces (DHPP). Comme pour toute allergie, il n'est pas nécessaire que l'animal soit fortement infesté pour que les symptômes apparaissent.
③ La puce peut transmettre un ténia : *Dypilidium caninum*. Vous pourrez alors observer au bord de l'anus des anneaux de ténia en forme de "grains de riz", qui sont source de démangeaisons. Le ténia peut entraîner des troubles digestifs.
La puce transmet également la « maladie des griffes du chat » (bartonellose) aux chats et diverses maladies.
④ La puce prélève le sang de l'animal et donc l'affaiblit. Chez de très jeunes animaux, une infestation massive peut provoquer une anémie sévère, voire mortelle.

- ✓ Que choisir comme produits antipuces ?

Le traitement antipuces dépend des problèmes engendrés par l'infestation : prévention, infestation massive, DHPP, zoonose.
Selon le degré d'infestation, la présence ou non de DHPP, le traitement prescrit sera adapté.
La meilleure approche est souvent une **lutte intégrée**, utilisant judicieusement une combinaison de deux produits.

- ✓ Comment faire en pratique ?

Ne pas confondre les insecticides avec les insectifuges. Les premiers tuent les puces, les seconds sont censés les faire fuir. Les insectifuges ne sont pas des médicaments et donc leur efficacité et leur innocuité (absence de toxicité) sont inconnues.

① Lutte chimique

Elle fait appel à :
- des adulticides, qui tuent les puces adultes,
- des inhibiteurs de la croissance des insectes (IGR), qui bloquent le cycle de vie de la puce à un stade immature.

② Préparer le terrain avec la lutte physique dans l'environnement

La première étape consiste à passer l'aspirateur dans toutes les pièces de la maison, en insistant particulièrement dans les endroits favoris du chien. Les larves fuient la lumière et se réfugient dans des endroits sombres, en bas des plinthes, entre les lattes des planchers, dans les recoins, sous les meubles, les coussins et les tapis. Ne pas négliger ces endroits, sans oublier la voiture et la niche. Jeter le sac aspirateur après usage.
Retirer et nettoyer les coussins, les couvertures, les tapis, les paniers… Si un chat est présent, prévoir de traiter au-dessus et dans les meubles.

Il est plus difficile de se débarrasser des puces de son animal que des poux chez un enfant.

- ✓ Points importants du traitement

1. Le nettoyage complet de l'environnement est important avant de commencer le traitement.
2. Etre particulièrement attentif aux zones où votre animal dort et séjourne.
3. N'oubliez pas de traiter la voiture, sous les meubles (en particulier le lit), sous les coussins et sous les tapis.
4. **Tous les animaux dans l'environnement doivent être traités.**
5. Les shampooings peuvent limiter l'action des produits.
6. Quand vous traitez la maison (foggers), couvrez les aquariums et faites sortir les oiseaux, les animaux et les enfants. Lavez-vous les mains, puis quitter la maison pendant deux heures. Aérer pendant une demi-heure, à votre retour.

- ✓ Instructions pour le traitement

- ✓ Si vous constatez un des événements suivants, informez-nous en

- Les puces persistent malgré le traitement.
- Votre animal semble continuer à se gratter, mordiller, lécher.
- Votre animal développe de nouveaux symptômes cutanés.
- L'infestation par les puces semble réapparaître après quelques semaines.

Annexe 7 : L'allergie aux piqûres de puces

✓ Définition

En France, la DHPP est observée toute l'année, cependant moins fréquente en hiver.

L'allergie aux piqûres de puces (ou dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces, DHPP) est très fréquente chez le chien. Il s'agit d'une allergie que le chien développe vis à vis de substances contenues dans la salive de puces. Il entre en contact avec cette salive lors de la piqûre du parasite.
En France, la DHPP est observée pendant **toute l'année**. Elle a le plus souvent un caractère récidivant.
L'existence d'une autre allergie augmente les risques d'apparition d'une DHPP.

✓ Signes cliniques

Les lésions peuvent apparaître n'importe où, mais les zones de prédilection sont essentiellement le dessus du corps : croupe, base de la queue, région dorso-lombaire.

UP Parasitologie ENVA.

Chez les individus atteints de DHPP, même une toute petite quantité de salive de puce injectée par un petit nombre de puces suffit à déclencher et à entretenir des lésions. C'est pourquoi il est possible d'observer une DHPP sans que ni vous, ni votre vétérinaire ne détectent la présence de puces sur l'animal.

✓ Diagnostic

La localisation et la nature des lésions suffisent à porter un diagnostic de DHPP.

Le diagnostic de DHPP repose sur l'analyse de l'historique de la dermatose (mode de vie de l'animal, âge au début des symptômes, source d'infestation…), les signes cliniques, la présence de puces et/ou de leurs déjections, la réalisation d'intradermoréactions (pour mettre en évidence une sensibilisation à la salive de puce) et finalement sur la réponse à une éviction parasitaire bien conduite.

✓ Traitement

La désensibilisation donne de très mauvais résultats dans le traitement des allergies aux piqûres de puces. L'**éviction des parasites** est donc d'une importance capitale chez les animaux sensibilisés aux piqûres de puces. Pour cela il faut aussi bien traiter l'animal allergique que l'environnent dans lequel il vit, ainsi que les autres chiens, chats voire furets.
De nombreuses molécules et présentations (colliers, shampooings, poudres, sprays, pipettes, comprimés…) sont disponibles et il n'existe pas de produit miracle. La clef du succès réside

dans une utilisation raisonnée et adaptée à chaque cas (cf Fiche « Le traitement contre les puces »). Le traitement doit être maintenu à vie.

- ✓ Points importants du traitement

1. Les corticoïdes réduisent les démangeaisons mais n'éliminent pas la cause.
2. Il est capital d'enrayer le développement des œufs et des larves de puces dans l'environnement.

- ✓ Instructions pour le traitement

- ✓ Si vous constatez un des événements suivants, informez-nous en

- D'autres animaux développent les mêmes signes cutanés.
- Les signes cliniques ne régressent pas malgré le traitement prescrit depuis quelques semaines.
- Vous n'arrivez pas à observer le traitement prescrit.
- Votre animal devient léthargique, dépressif, arrête de manger.

Annexe 8 : L'allergie alimentaire

✓ Définition

L'allergie alimentaire est une sensibilité exacerbée du système immunitaire à un ou des composants présents dans l'alimentation, appelé allergène. Elle implique une mise en contact préalable avec l'allergène et la maladie se développe à l'occasion d'un deuxième contact. On ne peut donc être allergique à ce que l'on n'a jamais mangé, sauf réaction croisée.

✓ Signes cliniques

Les signes cliniques sont principalement cutanés (démangeaisons intenses non saisonnières) et digestifs (épisodes de vomissements et/ou de diarrhée).
Les aliments les plus communément mis en cause sont aussi les plus fréquemment consommés : bœuf, poulet, lait/produits laitiers, œufs, blé, soja et riz. Toutefois, les chiens peuvent être allergiques à tout aliment, et à plus d'un aliment à la fois.

✓ Diagnostic

Chez les carnivores, le diagnostic repose sur un régime ne contenant pas les allergènes potentiels. On attend une amélioration nette des symptômes sous **régime d'éviction** et une aggravation lors de la réintroduction de l'ancien aliment (**provocation**).

① Le régime d'éviction consiste à donner au chien des aliments qu'il n'a jamais mangés. On peut citer par exemple comme source de protéines alimentaires possibles : le lapin, le cheval, l'autruche. Une source d'acides gras essentiels (huile de colza crue) et une source d'amidon que l'animal n'a jamais consommées sont ajoutées pour apporter de l'énergie. On utilise souvent des pommes de terre très cuites et distribuées avec la peau (source de fibres), ou du tapioca très cuit.
Ce régime doit être extrêmement strict : aucun reste de table, ni friandise. La seule friandise autorisée est quelques dés de la viande prescrite. Le régime doit être poursuivi pendant 6 à 10 semaines parfois, avant de montrer des résultats.
② Après 6 semaines en général, l'état de l'animal est réévalué en consultation. En fonction de l'évolution, le vétérinaire décide de la suite à donner.

✓ Traitement

L'allergie alimentaire est l'un des rares cas où l'éviction d'allergènes est possible. Il suffit de ne plus donner les aliments auxquels l'animal est allergique pour que les troubles ne réapparaissent pas.
Une fois que l'animal ne présente plus de symptômes, on peut essayer de réintroduire toutes les 4 semaines des éléments de l'ancien régime, pour identifier l'allergène en cause. C'est la seule démarche qui permet d'identifier de manière certaine les aliments auxquels le chien est allergique. Par la suite, cela permet de déterminer la meilleure alimentation pour votre animal.
ⓘ Un régime d'éviction, qui n'est pas rééquilibré après le diagnostic, peut engendrer des carences au bout de plusieurs années.

- Les aliments industriels dits « hypoallergéniques » ne sont pas aussi satisfaisants pour porter le diagnostic, même s'ils peuvent parfois être utiles par la suite.
- Utiliser toujours le même récipient, qui est réservé à votre animal.
- La viande peut être crue ou cuite (bouillie ou grillée).
- Les pommes de terre sont bouillies longtemps (45 min) dans de l'eau un peu salée (sel de mer normal) avec leur peau.
- Vous raiouterez de l'huile de colza crue.

- ✓ Points importants du traitement

1. Le bon contrôle de l'allergie repose sur l'élimination des substances allergisantes.
2. Trouver le (ou les) aliment(s) responsable(s) de l'allergie vous permet de tenir à distance votre animal de cette (ces) substance(s).
3. Un régime d'éviction strict doit être suivi pendant 10 semaines chez le chien.
4. Si l'animal présente une amélioration des symptômes avec un régime d'éviction, on peut dire qu'il s'agit d'une allergie alimentaire si on constate une réapparition des signes cliniques après réintroduction de l'aliment précédent.
5. En réintroduisant les éléments de l'ancien aliment individuellement, on détermine quel aliment est responsable de l'allergie.

- ✓ Instructions pour le traitement

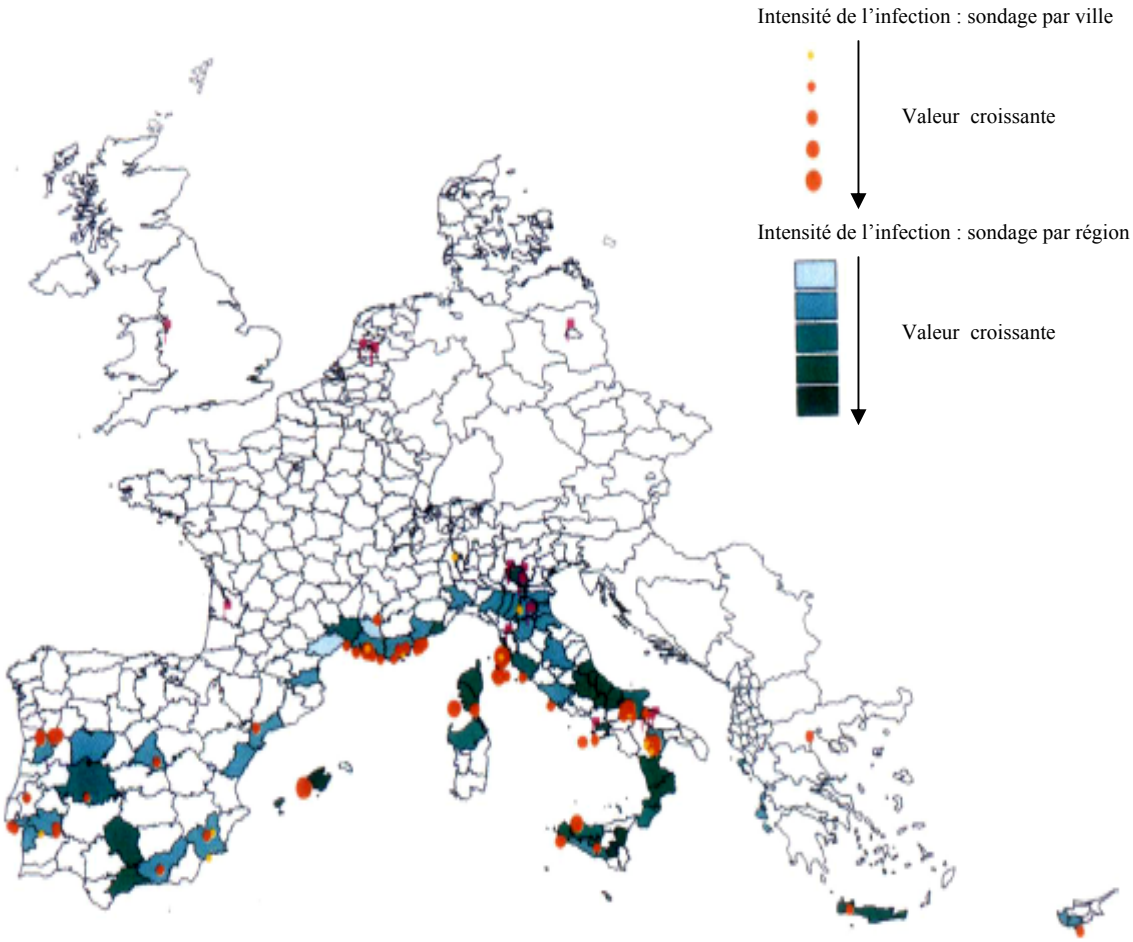
- ✓ Si vous constatez un des événements suivants, informez-nous en

- Les signes cliniques s'aggravent ou de nouveaux signes cliniques apparaissent.
- Votre animal ne mange pas l'aliment prescrit.
- Votre animal présente des vomissements ou de la diarrhée.

Annexe 9 : La leishmaniose canine

✓ Définition et signes cliniques

La leishmaniose canine est une maladie rencontrée principalement sur le pourtour méditerranéen (y compris sud de la France et Portugal). Elle se manifeste le plus souvent par un ou plusieurs des signes suivants : abattement, amaigrissement, augmentation de la taille des ganglions, apparition de pellicules sur la peau, perte de poils, croissance accélérée des griffes et boiteries. Cette maladie est due à un parasite microscopique (*Leishmania infantum*), transmis au chien et à **l'Homme** par un tout petit insecte, le phébotome. Le chien, une fois contaminé, peut ne jamais développer de symptômes. Dans les autres cas, la leishmaniose se développe après quelques mois à plusieurs années. Cette maladie peut être mortelle.



Trotz-Williams et Trees (2003)

Dans la majorité des cas, il est possible d'observer un chancre d'inoculation, sorte de petit « bouton », sur le chanfrein, les oreilles ou le museau. Il s'agit du point d'inoculation du parasite par le phlébotome.

La contagion directe du chien à l'Homme est quasi impossible.
Les chiennes peuvent transmettre la maladie à leurs petits. On conseille donc de retirer les chiennes atteintes de la reproduction.

- ✓ Comment protéger son animal ?

Actuellement, il n'existe pas de vaccin en Europe contre la leishmaniose humaine et canine qui sévit en France. La seule méthode de prévention consiste à empêcher le contact du phlébotome avec le chien. Ainsi, de mars à septembre et en zones à risque, on prend les mesures suivantes :

- rentrer son chien au crépuscule et pendant la nuit (période d'activité maximale du phlébotome), en le mettant de préférence à l'étage ou dans une pièce climatisée.
- le traiter avec un insecticide actif et à la fréquence recommandée (souvent tous les 8 à 15 jours).

- ✓ Diagnostic

Bien que de nombreux signes cliniques soient évocateurs de la maladie, aucun ne permet de porter un diagnostic de certitude. Il faut donc effectuer des examens complémentaires.

- ✓ Traitement

Un chien, qui a présenté une leishmaniose, ne doit pas retourner en zone à risque.

Il existe chez le chien des traitements efficaces qui améliorent l'état de l'animal mais qui n'assurent pas une guérison totale. Des rechutes restent fréquentes au bout de quelques mois, notamment si le chien retourne en zone à risque.

Le dépistage clinique de la maladie doit être réalisé le plus rapidement possible chez le chien, car les meilleurs résultats sont obtenus quand on traite l'animal avant l'apparition des signes cliniques.

Le traitement long (parfois à vie) et onéreux doit être répété, et particulièrement en cas de rechute ; il nécessite impérativement des **bilans sanguins réguliers** pour suivre l'évolution de la maladie (aide à prévoir les rechutes) et du traitement.

Il faut garder à l'esprit que la leishmaniose peut être mortelle.

Annexe 10 : La démodécie canine

✓ Définition et informations générales

La démodécie canine est une **dermatose parasitaire**, due à la prolifération excessive dans la peau d'un acarien appelé *Demodex*. Cet acarien vit principalement dans les follicules pileux et les glandes sébacées. Il est présent chez tous les chiens et ne provoque de maladie que s'il prolifère.
Cette dermatose affecte principalement les chiots du fait d'un système immunitaire peu performant ou déficient. Il arrive que des chiens âgés l'expriment aussi. Dans ce cas, il faut rechercher une cause sous jacente : immunodéficience, problème hormonal, atteinte tumorale… ou la prise de médicaments qui diminue les réponses immunitaires (corticoïdes).

La prédisposition à développer une démodécie juvénile semble être héréditaire. Il est fortement recommandé de ne pas faire reproduire les chiens atteints, aussi bien mâles que femelles.

✓ Signes cliniques

Il existe plusieurs formes de démodécie :
① forme **sèche** ou **suppurée**
② forme **localisée** ou **généralisée**

La forme localisée évolue le plus souvent vers la guérison spontanée.
La forme suppurée survient lorsque la forme généralisée sèche se complique d'une infection cutanée bactérienne. Il arrive que la maladie soit tellement grave qu'elle se répercute sur l'état général de l'animal (abattement, amaigrissement, déshydratation). Parfois, la mort survient.

UP Parasitologie ENVA.

✓ Diagnostic

Raclage et biopsie cutanés
UP Parasitologie ENVA.

Le diagnostic repose sur la réalisation de raclages cutanés effectués profondément et sur l'observation au microscope du parasite. Il est parfois nécessaire d'effectuer des biopsies cutanées.

✓ Traitement

Quel que soit le type de traitement effectué, sa durée est toujours très **longue**. Des **contrôles mensuels** doivent être réalisés pendant la période de traitement et après l'arrêt du traitement, à intervalle plus espacé. Toute interruption prématurée du traitement expose à des rechutes. Avant d'arrêter le traitement, il faut s'assurer de la disparition des *Demodex* de façon répétée. En effet la guérison apparente précède la guérison parasitaire.

Le traitement classique fait appel à des applications de lotion à base d'amitraz (cf encadré). Il existe aussi un traitement par voie orale ou par pipette. Il n'est pas nécessaire de traiter l'environnement ou les autres animaux de la maison car ce n'est pas une dermatose contagieuse chez l'adulte. En cas de forte infection cutanée, lors de forme suppurée, cela nécessite une antibiothérapie par voie générale, ainsi que des shampooings antiseptiques.

Traitement avec bain et friction d'amitraz :

Il est fortement recommandé de porter des gants lors de l'application de la solution d'acaricide et d'opérer dans un local aéré. Imprégner la totalité du pelage avec la solution préparée en s'aidant éventuellement d'une brosse douce ou d'une éponge. Ne pas rincer le chien mais le laisser sécher dans un endroit chaud. Après le traitement, bien se laver les mains et ne pas toucher le chien tant que son poil n'est pas tout à fait sec.
Ce traitement est contre-indiqué en cas de **diabète** du chien ou du propriétaire.

✓ Points importants du traitement

1. Appeler votre vétérinaire si vous n'arrivez pas à faire le traitement.
2. Donner à votre chien une nourriture de bonne qualité nutritionnelle et adaptée à son âge.
3. Des visites de contrôle mensuelles sont nécessaires pour suivre l'évolution.
4. Il est nécessaire de s'assurer de la disparition des *Demodex* pour déterminer quand le traitement peut être arrêté.
5. Ne pas arrêter le traitement sans l'accord de votre vétérinaire.
6. Vous devez contacter votre vétérinaire si les lésions ne se résolvent pas ou progressent.
7. Garder les médicaments en dehors de portée des enfants et des animaux. Rapporter les médicaments non utilisés ou les flacons vides à votre vétérinaire ou à votre pharmacien.

✓ Instructions pour le traitement

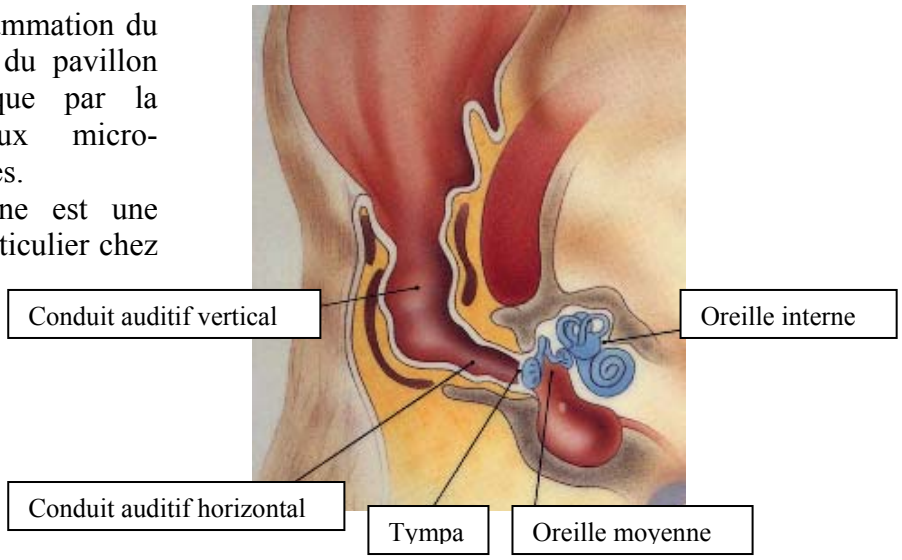
✓ Si vous constatez un des événements suivants, informez-nous en

- Votre chien est abattu, nerveux ou trébuche.
- Votre chien se met à vomir ou à avoir de la diarrhée.

Annexe 11 : L'otite externe chez le chien

✓ Informations générales

Une otite externe est une inflammation du conduit auditif externe et/ou du pavillon auriculaire, qui se complique par la multiplication de nombreux micro-organismes : bactéries et levures.
Chez le chien, l'otite externe est une affection très fréquente, en particulier chez les animaux allergiques.



Source : VETXX

✓ Diagnostic et traitement

Reconnaître une otite ne pose pas de problème ; en déterminer la cause est souvent beaucoup plus difficile. La reconnaissance précoce des facteurs responsables et leur traitement rapide conditionnent la résolution de l'otite externe.
Pour les identifier, le vétérinaire réalise un examen otoscopique du conduit auditif externe et un écouvillonnage de ce conduit pour examiner les sécrétions au microscope.

Le succès du traitement nécessite un nettoyage minutieux du canal auriculaire grâce à l'application régulière de produits d'hygiène auriculaire. Dans certains cas, le nettoyage doit être manuel et pour cela une sédation voire une anesthésie générale est nécessaire.
Le traitement comprend :

- une épilation soigneuse du conduit auditif externe, chez les races présentant des poils dans les conduits auditifs (caniche, terrier, bichon…)
- l'application d'un produit de nettoyage, puis d'un produit traitant

En cas d'otite sévère et chronique, un traitement oral peut être nécessaire.
Des **visites de contrôle régulières** sont nécessaires pour évaluer l'observance du traitement, l'évolution clinique et effectuer des examens otoscopiques et cytologiques. Suivant les résultats, les nettoyages peuvent être espacés, le traitement réajusté ou au contraire des nettoyages sous sédation voire une option chirurgicale peuvent se révéler nécessaires.

Application du produit d'hygiène auriculaire :

Enfoncez l'embout du flacon verticalement dans le conduit auditif, d'environ 1 à 2 cm, sans avoir peur de blesser le tympan. Appuyez sur la bouteille pour remplir l'oreille de produit, retirez l'embout puis massez longuement la base de l'oreille entre le pouce et l'index. Un bruit de clapotis doit se produire, sinon cela signifie que trop peu de produit a été instillé.
Laissez ensuite le chien se secouer la tête afin que les saletés remontent vers l'entrée du conduit. Récupérez alors les sécrétions et les saletés qui remontent avec un morceau de coton. Idem pour l'autre oreille.
L'emploi du Coton-Tige est à proscrire car il aggrave l'otite en repoussant les débris vers le fond de l'oreille, voire en induisant des érosions et ulcérations.

Application du produit traitant :

Le produit traitant est appliqué, de la même manière, 15 à 30 minutes après le nettoyage. Quelques gouttes suffisent. Le conduit est massé pour étaler le produit. Le laps de temps à respecter entre les deux applications est important car il permet au produit nettoyant d'être actif et au chien, en se secouant la tête, d'évacuer les débris et le surplus du produit nettoyant.

- ✓ Points importants du traitement

1. Un nettoyage complet, mais non irritant, des oreilles est important.
2. Des médicaments à donner par voie orale peuvent être utilisés en complément des topiques à mettre dans les oreilles.

- ✓ Instructions pour le traitement

- ✓ Si vous constatez un des événements suivants, informez-nous en

- Votre animal ne se laisse pas vraiment traiter.
- Votre animal montre des signes d'inconfort suite au traitement, qui ne sont pas seulement dus à la présence de liquide dans l'oreille.
- Votre animal a moins d'appétit, est abattu, présente des vomissements et/ou de la diarrhée.
- Votre animal se met à pencher la tête.

Annexe 12 : Le complexe granulome éosinophilique (CGE)

- ✓ Définition et signes cliniques

Le CGE regroupe un ensemble de dermatoses, propres aux chats mais aussi rencontrées chez les chevaux. Elles ont en commun leurs lésions riches en un type cellulaire : les éosinophiles.
Les causes sont essentiellement des parasitoses, des allergies (puces, aliments, acariens…) et la teigne.
Les femelles seraient prédisposées. Un chat peut présenter simultanément plusieurs entités du CGE.
Il se manifeste sous trois entités cliniques principales très distinctes, qui sont :
① L'**ulcère atone** ou **ulcère indolent**. C'est l'entité clinique la plus fréquente du CGE.
L'ulcère se localise préférentiellement sur la lèvre supérieure. Cette lésion est parfois impressionnante mais elle n'est ni douloureuse, ni irritante pour l'animal.

② La **plaque éosinophilique**. Les chats atteints ont habituellement entre 2 et 6 ans. Une hypersensibilité ou une maladie due à un parasite externe (les puces par exemple) sous-jacentes sont presque systématiques. La démangeaison est très importante.

③ Le **granulome éosinophilique**. Il affecte en général les chats de 2 à 3 ans et de fortes prédispositions familiales sont décrites.

- ✓ Diagnostic

Il repose sur les commémoratifs, l'examen clinique et la réalisation de cytologies (calque par impression ou ponction à l'aiguille fine) voire de biopsies, qui sont très significatifs.
Les causes sous-jacentes (présence d'ectoparasites, DHPP, dermatite atopique, allergie alimentaire, virose) doivent être de plus explorées, dans le but d'être traitées par la suite, empêchant ainsi les rechutes. Dans certains cas, aucune cause sous-jacente n'est trouvée.

- ✓ Traitement et pronostic

Chez le jeune animal (chat de moins d'un an) on peut espérer une régression spontanée (en 4 à 5 mois). Chez les adultes, l'évolution se fait plutôt sur un mode chronique. Divers médicaments, dont les corticoïdes, peuvent apporter une certaine amélioration des lésions, mais dans l'ensemble le traitement est décevant si on ne traite pas la cause sous-jacente.
Des antibiotiques par voie générale peuvent être nécessaires si une surinfection est présente.
L'utilisation d'acides gras essentiels, associés aux corticoïdes, permettrait aussi dans certains cas de réduire la posologie de ces derniers.

- ✓ Points importants du traitement

1. Le traitement repose sur la résolution de la cause sous-jacente et des complications (antibiotiques).
2. Des traitements symptomatiques (corticoïdes) sont donnés pour soulager le chat mais ne permettent pas la guérison.

- ✓ Instructions pour le traitement

- ✓ Si vous constatez un des événements suivants, informez-nous en

- Les lésions s'aggravent ou de nouvelles lésions apparaissent.
- Les lésions ne répondent pas au traitement prescrit.

Annexe 13 : L'alopécie extensive féline

Le léchage peut être un signe de démangeaison au même titre que le grattage, le mordillement…
Très souvent le chat se lèche quand il n'est pas avec son propriétaire.

✓ Définition et signes cliniques

Appelée également alopécie auto-induite ou alopécie symétrique, l'alopécie extensive féline n'est pas une affection mais plutôt un symptôme. La perte de poils est due à un léchage excessif, sans aucune lésion cutanée visible. Fréquemment, on observe des vomissements de boules de poils.
L'alopécie atteint les régions du corps facilement accessibles c'est à dire : le dos, les flancs, les cuisses et souvent la région inguinale. En effet, contrairement au chien, l'abdomen du chat est normalement recouvert de poils.
Une allergie au piqûre de puces (DHPP) est souvent la cause principale d'apparition de cette alopécie, surtout si les lésions sont en région inguinale. D'autres causes fréquentes incluent : la dermatite atopique, l'allergie alimentaire, d'autres parasites externes et la teigne. Une douleur organique, osseuse ou un problème comportemental peuvent parfois être impliqués.

✓ Diagnostic

Il est fondé sur :
- la persistance de poils très courts sur la peau, mis en évidence à la loupe.
- l'observation, au microscope, de poils fracturés et un nombre normal de follicules pileux en croissance.
- une coprologie montre un nombre excessif de poils dans les selles.

✓ Traitement

Il consiste à traiter la ou les cause(s) sous-jacente(s), ce qui suffit habituellement à la repousse des poils. L'utilisation d'une collerette est à éviter car elle est très stressante pour le chat. Surtout si la cause sous-jacente n'a pas été traitée, le chat se léchera encore plus dès le retrait de la collerette.

Annexe 14 : La teigne chez le chat

✓ Définition et signes cliniques

> Il s'agit d'une dermatose très contagieuse pour les autres animaux et **transmissible à l'Homme**.

La teigne ou dermatophytose est une dermatose due au développement d'un champignon dermatophyte microscopique dans la gaine du poil. Le champignon se nourrit de la kératine du poil, ce qui fragilise ce dernier. Il en résulte des **zones dépilées**.
La grande majorité des cas de teigne féline est due à *Microsporum canis*.
Il y a deux modes de transmission possible de la teigne :
- par contact direct avec un individu infecté (chat, chien) ; le plus souvent lors d'une bagarre avec un autre chat.
- à partir d'un environnement contaminé : tapis sur lequel un chat contaminé s'est couché, un panier ayant servi au transport d'un animal contaminé, une brosse ou une tondeuse souillée.

✓ Diagnostic

Il existe trois méthodes de diagnostic :
- le diagnostic clinique avec la mise en évidence de lésion typique de la teigne.
- un examen à la lampe de Wood (type « lumière noire »), qui rendra les poils infectés fluorescents.
- la culture mycologique de poils, qui est l'examen de choix pour le diagnostic des dermatophytoses car il permet l'identification de l'espèce responsable. Cependant il faut attendre 2 semaines pour obtenir le résultat définitif de la culture.

✓ Traitement

Le traitement est complexe et comprend :
① Le **traitement oral** de griséofulvine, sous forme de comprimés à faire avaler tous les jours. Les comprimés doivent être distribués avec l'alimentation supplémentée en matières grasses (noix de beurre ou thon à l'huile par exemple chez le chat).
Le traitement oral d'itraconazole, sous forme de solution buvable à donner une semaine sur deux.
② Le **traitement local**, qui est indispensable.
Une tonte préalable de l'animal est recommandée, afin d'éliminer mécaniquement le maximum de poils infectés. Mais il ne faut pas abîmer la peau : on risque d'inoculer le champignon.

> Il faut frictionner le pelage en totalité avec la solution (surtout ne pas baigner l'animal dans la solution). Portez des gants lors de l'application et placez-vous dans un local aéré. Laisser sécher sans rincer.

③ Le **traitement de tous les animaux** contaminés (c'est-à-dire ayant été en contact avec l'animal malade), ainsi que les animaux apparemment non atteints mais ayant contaminé leur propriétaire. Des cultures mycologiques sont parfois entreprises pour différencier les animaux indemnes des animaux apparemment sains mais porteurs.
④ Le **nettoyage de l'environnement** en faisant un usage répété de l'aspirateur sur les tapis, moquettes et coussins. Nettoyer soigneusement ou renouveler le matériel et les accessoires (caisses de transport, brosses…). Jeter les sacs et les filtres après usage.

Des **contrôles mensuels** doivent être réalisés par votre vétérinaire traitant pour s'assurer de l'efficacité du traitement. Pendant la période du traitement, il faut minimiser voire stopper les contacts des autres animaux de la maison ainsi que des membres de la famille avec l'animal contaminé.

- ✓ Points importants du traitement

1. La décontamination de la maison et de l'environnement est importante. L'élimination mécanique du matériel infecté est obtenue en aspirant, en frottant et en lessivant les surfaces sujettes à la contamination (les murs, les sols, les lampes, les sources de chaleurs (radiateurs), les tables basses car les spores sont véhiculées par l'air et donc facilement transportées).
2. Détruire et remplacer les balais, les peignes, les couvertures, les cages et les caisses de transport, qui ne pourraient être nettoyés.
3. Aspirer tous les jours et nettoyer à la vapeur tous les mois (si possible).
4. Changer le sac et les filtres de l'aspirateur toutes les semaines.
5. Les véhicules doivent être nettoyés de la même manière.
6. Le traitement doit être maintenu jusqu'à ce que les cultures mycologiques répétées demeurent négatives.

- ✓ Instructions pour le traitement

- ✓ Si vous constatez un des événements suivants, informez-nous en

- Vous n'arrivez pas à traiter votre animal comme prévu.
- Votre animal souffre de baisse d'appétit, de vomissements et/ou de diarrhée depuis le début du traitement.
- Les lésions ne régressent pas.

Annexe 15 : Le traitement de la teigne dans une collectivité féline

✓ Traitement des animaux

Il y a trois modes possibles de séparation et de traitement des chats teigneux dans une chatterie infestée.

Tout passage d'une zone à l'autre doit être non « contaminant » (vêtements propres, changement de chaussures, gants…).

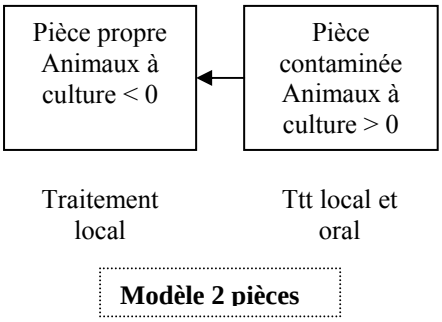
① **Modèle à 1 pièce** :
Le plus simple est de considérer que tous les animaux sont contaminés. Dans ce cas, l'attitude consiste à traiter tous les chats avec un traitement local et oral, quel que soit leur statut mycologique.

② **Modèle à 2 pièces** :
Il s'agit de séparer les animaux à culture positive (chats atteints et chats porteurs sains) des animaux à culture négative. La chatterie est alors divisée en une zone propre et une zone contaminée.

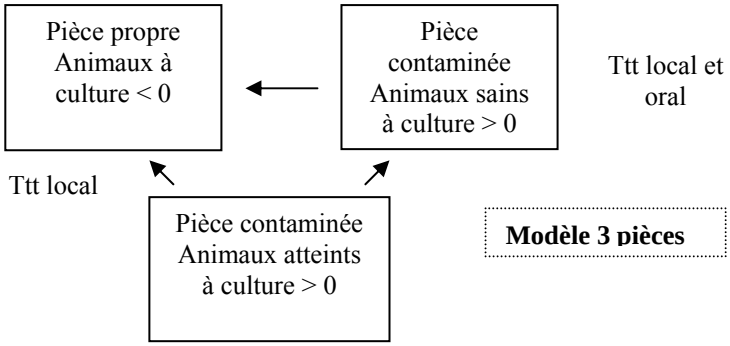
③ **Modèle à 3 pièces** :
L'idéal est de séparer dans 3 endroits différents : les animaux atteints, les animaux sains à culture positive et les animaux à culture négative.

Les femelles gestantes et les chatons de moins de 8 semaines ne doivent pas être traités par voie orale.

Les chats à culture négative sont traités par voie locale pour prévenir une éventuelle contamination. Les chats à culture positive, qu'ils soient atteints ou sains, sont traités par voies locale et orale.
Les mères gestantes et allaitantes font exception. Elles doivent être isolées avec leur portée jusqu'à ce que les chatons aient 8 semaines.



Modèle 2 pièces



Modèle 3 pièces

✓ Traitement de l'environnement

Des **aspirations régulières** doivent être effectuées chaque jour et les sacs d'aspirateurs doivent être détruits. Etre attentif particulièrement sur les ustensiles servant à la nourriture et aux toilettages, ainsi qu'aux vêtements.
Une préparation désinfectante pour fumigations ou pulvérisations peut être utilisée dans les locaux. L'eau de Javel et le formol à 1% sont aussi des agents antifongiques utilisables dans la désinfection de l'environnement.

✓ Prophylaxie

Lors de l'introduction d'un nouvel animal dans un élevage, la quarantaine (au moins un mois) s'impose tant que le statut de cet animal n'est pas clairement défini par une culture fongique.
Tout chat, qui a été présenté en exposition, doit être traité localement, juste après son retour dans l'élevage.

Annexe 16 : Les maladies auto-immunes à expression cutanée

✓ Définition

Le système immunitaire défend normalement l'organisme contre les agents extérieurs (virus, bactéries…). Dans le cas des maladies auto-immunes, le système immunitaire s'attaque à un constituant de l'organisme.
Les causes de ces maladies auto-immunes sont souvent inconnues (micro-organismes, causes alimentaires).
Chez le chien, les prédispositions raciales varient suivant les maladies, mais sont très nettes. La plupart des sujets développent la maladie entre 2 et 6 ans. Il n'y a pas de prédisposition sexuelle.

✓ Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'histoire de la maladie, l'examen clinique et diverses techniques histologiques.

✓ Traitement

Le traitement vise à rendre peu ou pas opérant le système immunitaire à l'origine de ces attaques. Il fait appel à une corticothérapie à dose immunosuppressive combinée ou non à l'administration d'immunosuppresseurs.
Ce traitement doit tenir compte du tableau clinique et être adapté en fonction de chaque animal. Le pronostic est imprévisible et dépend de la réponse de l'animal au traitement et de la façon dont ce dernier le tolère. Il y a notamment des effets secondaires parfois importants qui dans de rares cas empêchent la poursuite du traitement.

Le pemphigus foliacé : un exemple de maladie auto-immune à expression cutanée

Le pemphigus foliacé est une dermatose rare, mais la forme la plus fréquente de maladie auto-immune rencontrée chez le chien et le chat. Dans la majorité des cas, les lésions (pustules, croûtes, érosions…) se développent d'abord sur la face et peuvent se généraliser à l'ensemble du corps en quelques semaines à quelques mois.
Le diagnostic est établi grâce à l'histologie.
Le traitement fait appel principalement aux corticoïdes, mais également à d'autres molécules immunosuppressives. Il est à adapter au cas par cas car son efficacité et ses effets secondaires varient selon les individus.

Annexe 17 : Fonctionnement du service de dermatologie/parasitologie de l'ENVA

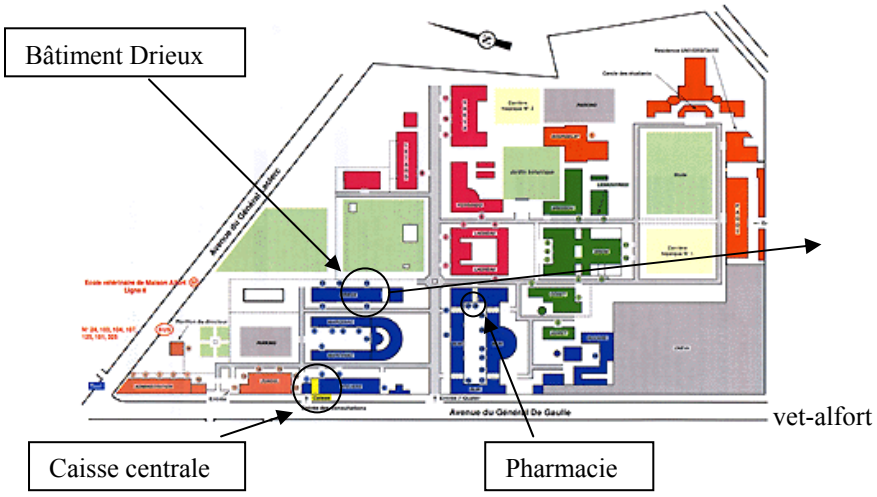
- ✓ **Quels jours ont lieu les consultations de dermatologie/parasitologie et faut-il prendre rendez-vous ?**

Les consultations ont lieu le matin à partir de 8h. La caisse centrale accepte les arrivants jusqu'à 10h.
Les lundi, mercredi et vendredi sont les jours de consultations **sans** rendez-vous. Les consultations du mardi matin, réservé à la réalisation d'examens complémentaires, se font uniquement **sur** rendez-vous. Les rendez-vous sont donnés soit lors d'une précédente consultation s'il s'agit d'un suivi, soit par la caisse centrale en appelant au numéro de téléphone suivant : **01 43 96 73 73**. Vous pouvez joindre la caisse centrale du lundi au vendredi de 10h à 12h puis de 14h à 17h.
Le jeudi matin est un jour réservé à la consultation des nouveaux animaux de compagnie (NAC).

- ✓ **Ce qu'il faut faire avant de se rendre à la consultation**

Quel que soit le service de l'école dans lequel vous voulez vous rendre, vous devez vous munir d'un dossier, qu'on vous délivrera à la caisse centrale contre votre pièce d'identité.
Le cas échéant, penser à rapporter les ordonnances et compte-rendus des analyses précédentes.

- ✓ **Où se déroulent les consultations?**



Le bâtiment Drieux est situé entre le bâtiment des urgences et le petit bois.
Dès votre entrée dans le service, vous êtes inscrit par un interne ou par un étudiant sur un registre, qui permet d'être pris en charge en fonction de son ordre d'arrivée.

- ✓ **Le déroulement de la consultation de dermatologie/parasitologie**

Une fois que vous avez été enregistré sur le registre, vous patientez dans la salle d'attente, le temps qu'un étudiant vous appelle. Un étudiant ou un binôme d'étudiants réalisent un premier examen clinique de votre animal. A cette occasion, l'étudiant est amené à vous poser toute une série de question sur votre animal, son lieu et mode de vie. Votre participation active joue un rôle important dans l'établissement du diagnostic. L'étudiant réalise ensuite quelques

examens complémentaires, qui sont pour les plus courants : peignage, raclage, écouvillonnage des oreilles… Une fois ces différentes tâches accomplies, les étudiants vous font patienter à nouveau, le temps qu'un clinicien se libère. Chaque jour il y a trois cliniciens, qui consultent simultanément dans deux salles de consultations différentes.
Lors de la présentation du dossier de votre animal par l'étudiant au clinicien, ce dernier fait un récapitulatif de l'ensemble des informations que vous lui avez communiquées et qu'il a observées. De cette manière, le clinicien, avant même d'examiner votre animal, prend connaissance du dossier. A l'issue de cette présentation, le clinicien examine votre animal pour compléter les observations faites. Enfin à partir de ces données, l'étudiant formule des hypothèses diagnostiques, qu'ils infirment ou confirment à l'aide des résultats des examens complémentaires qu'il a réalisés précédemment. Le but de cette démarche est de ne garder qu'une seule hypothèse, qui se révèle être le diagnostic final. Dans certains cas, cependant, il n'est pas toujours possible de conclure immédiatement. Un traitement est toutefois proposé à la fin de chaque consultation. L'ordonnance est rédigée par l'étudiant et le clinicien, après relecture, y appose sa signature et le tampon de l'école. Vous pouvez si vous le désirez vous procurez les médicaments à la pharmacie centrale de l'école, qui se trouve dans le bâtiment Brion (voir plan).
Lors de la consultation, si un détail vous échappe ou attise votre curiosité vous pouvez intervenir à n'importe quel moment.
Sur l'ordonnance figure la date du prochain rendez-vous. Pour les consultations suivantes, vous êtes suivi par le même clinicien, sauf impossibilité ou absence de sa part.

- ✓ **Quel numéro appeler en cas de soucis ?**

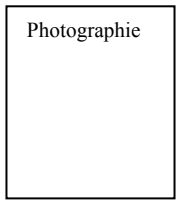
En cas de problèmes, une permanence téléphonique est assurée les lundi, mardi, mercredi et vendredi, entre 9h et 9h30, au numéro de téléphone suivant **01 43 96 72 17** (pendant les congés ou les stages des étudiants, un répondeur vous indiquera les horaires de permanence).

> En cas de problème grave nécessitant des soins immédiats, vous pouvez vous rendre aux **urgences** de l'école (**01 43 96 72 72**). Dès que possible, par contre, il est recommandé de reprendre RDV avec le service de Dermatologie, de façon à ce que ce dernier soit informé des événements récents ayant affecté votre animal (ceci dans le but d'adapter son traitement).

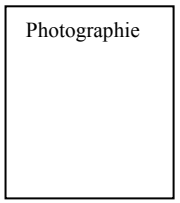
Annexe 18 : L'unité pédagogique de Parasitologie-Mycologie-Dermatologie de l'ENVA

Les grandes étapes de la consultation de Dermatologie/parasitologie

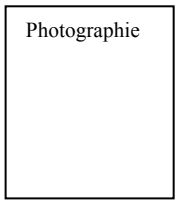
① Délivrance du dossier de votre animal par la caisse centrale.
② Inscription sur le registre.
③ Prise en charge de votre animal par un ou deux étudiant(s), qui vont réaliser son examen clinique.
④ Présentation du cas à un clinicien.
⑤ A la fin de la consultation, délivrance d'une ordonnance sur laquelle figurent le traitement et la date de votre prochain RDV.
⑥ Possibilité de se procurer les médicaments à la pharmacie de l'école, avant d'aller régler en caisse.
⑦ Règlement en caisse et dépôt du dossier.



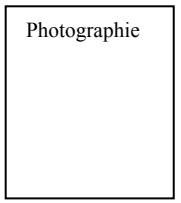
Pr CHERMETTE[1]



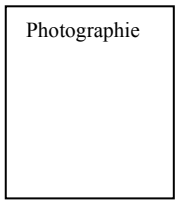
Dr POLACK[1]



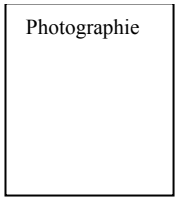
Pr GUILLOT[1]



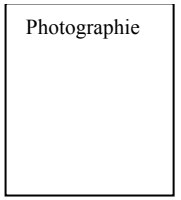
Dr MARIGNAC[1]



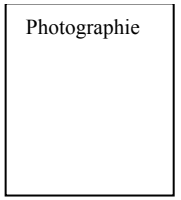
Dr HALOS[1]



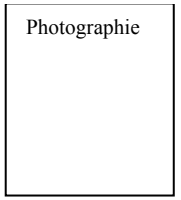
Dr CROSAZ[2]



Dr HAADJEJE[2]



Dr JAMET[3]



Dr LANNELUC[3]

(1) Enseignant-chercheur (2) Chargé de consultation (3) Vacataire

Les congés scolaires

Les consultations sont fermées pendant :

- ✓ les deux semaines des vacances de Noël.
- ✓ la période des stages des étudiants (5 semaines en février).
- ✓ la semaine de Pâques.
- ✓ les vacances d'été. Les consultations cessent de mi juin jusqu'à fin septembre.

Le service est totalement fermé en août et entre Noël et le jour de l'an.

Quel numéro appeler en cas de soucis ?

Une permanence téléphonique est assurée les lundi, mardi, mercredi et vendredi, par les consultants du service au numéro de téléphone suivant **01 43 96 72 17**, excepté pendant les vacances de Noël et le mois d'août (horaires d'appel 9h-9h30).
En cas de problème majeur, vous pouvez vous rendre au service des urgences de l'école qui fonctionne toute l'année, sauf au mois d'août.

Quels jours ont lieu les consultations ?

Lundi, mercredi et vendredi matin réservés aux consultations de dermatologie/parasitologie, **sans RDV**.
Mardi matin réservés aux examens complémentaires et aux consultations de dermatologie, **sur RDV**.
(Les consultations du jeudi matin sont réservées aux NAC).

Les autres activités de l'unité pédagogique

- L'enseignement universitaire et post universitaire.
- Le service possède son propre laboratoire de Parasitologie Mycologie Vétérinaire, dont le responsable est le Pr J. Guillot.
- Le service fait partie d'une équipe de **recherche** (UMR 956 BIPAR INRA-AFSSA-ENVA-UPVM) sur l'aspergillose, la bartonellose et la giardiose.

Compte tenu de toutes ces activités et de l'absence de secrétariat dédié aux consultations, le suivi de votre animal à chaque consultation par le même clinicien n'est pas garanti.

Annexe 19 : Les points importants à retenir en dermatologie vétérinaire

ⓘ En dermatologie, le **traitement** est souvent lourd (comprimés à faire avaler 1 à 2 fois par jour, soins locaux, régime alimentaire strict…), long (au moins 3 semaines) et souvent coûteux.
Votre investissement dans la réalisation de ce traitement est primordial pour la réussite de ce dernier.

ⓘ Certaines affections sont qualifiées de **zoonose**, c'est-à-dire qu'elles sont transmissibles de l'animal à l'Homme.
Les plus fréquemment rencontrées, en dermatologie, sont :

- la **teigne**, transmise par contact direct avec un chat ou par l'environnement contaminé. Le risque de transmission est élevé.
- la **cheylétiellose**, transmise par contact direct avec un animal infecté.
- la **gale sarcoptique**, transmise par contact direct avec un animal infecté.
- les **puces** (*Ctenocephalides felis*), transmises par l'environnent ou par contact direct avec un animal infesté.
- la **leishmaniose**, transmise par piqûre de phlébotomes, principalement présente en région méditérranéenne.
- les **aoûtats**, transmises par le milieu extérieur infesté.

Heureusement, pour la plupart exceptée la leishmaniose, ce sont des maladies bénignes qui répondent très bien au traitement.

ⓘ **Prurit** (ou démangeaisons) et **perte de poils** sont les deux symptômes les plus souvent rencontrés lors de problèmes cutanés chez le chien ou le chat. Soyez donc attentifs, surtout chez les chats où il peut être difficile de distinguer une simple activité de toilettage, d'un toilettage excessif.
Le prurit peut être d'origine parasitaire, secondaire à une hypersensibilité (aux piqûres de puces, à certains aliments, aux acariens de maison…) ou, moins fréquemment, causé par des désordres internes (parasites intestinaux chez le chiot, maladies métaboliques, troubles comportementaux…).
La perte de poils peut être secondaire au prurit ou primaire. Les grandes causes primaires sont : parasitaires (teigne, démodécie), métaboliques (troubles hormonaux, stress, mise-bas, lactation, mue), immunologiques, traumatiques (colliers, harnais), psychogènes (anxiété)…

ⓘ Contrairement à une idée reçue, les **puces** ne sont pas présentes qu'à la belle saison. Depuis l'apparition du chauffage central dans nos maisons, elles peuvent persister toute l'année.

ⓘ Dans le domaine de la dermatologie vétérinaire, il existe un certain nombre de maladies héréditaires, auto-immunes pour certaines, qui évoluent de façon **chronique**. La guérison totale et définitive de ces maladies n'est pas possible. Les traitements palliatifs permettent néanmoins de stabiliser les manifestations cutanées et ainsi d'améliorer la qualité de vie des animaux.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALVAR J, CANAVATE C, MOLINA R, MORENO J, NIETO J. (2004) Canine leishmaniasis. *Advances in Parasitology*, **57**, 1-88.
2. ANIMAL-SERVICES. *Granulome Eosinophilique.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://animal-services.com/sites/reportage_Granulome_Eosinophilique.php] (consulté le 06/01/07).
3. ANIMAL-SERVICES. *Puces.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.animal-services.com] (consulté le 06/01/07).
4. ANIWA. *La teigne.* [en-ligne]. Mise à jour 2006. [http://www.aniwa.com] (consulté le 06/01/07).
5. ANIWA. *Maladies auto-immunes à expression cutanée.* [en-ligne]. Mise à jour 2006. [http://www.aniwa.com] (consulté le 06/01/07).
6. ANIWA. *Maladies de la peau.* [en-ligne]. Mise à jour 2006. [http://www.aniwa.fr/talc/pages/1/8363_1.htm] (consulté le 06/01/07).
7. ASCHER F, ASSAYA C, BOURGEOISAT E, CARLOTTI DN. (1994) Traitement de la dermatite par allergie aux piqûres de puce chez le chien et prévention des récidives : Intérêt d'une solution à base de perméthrine. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **29**(3), 303-310.
8. ASTUCES101. *La puce : petite bestiole… Gros problème !.* [en-ligne]. Mise à jour 2003. [http://www.astuces101.ca/pub/27/19/17p.html] (consulté le 06/01/07).
9. BAYER PHARMA. (2005) *L'endectocide. Monographie advocate®*. Bayer pharma : Puteaux, 76p.
10. BENSIGNOR E, CARLOTTI DN, PIN D. (1998) Le Pemphigus Foliacé des carnivores domestiques. *Annales de Médecine Vétérinaire*, **142**, 5-13.
11. BENSIGNOR E, CARLOTTI DN. (1997) A propos de quatre cas de pemphigus foliacé avec atteinte exclusive des coussinets. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **37**(6), 481-490.
12. BENSIGNOR E, CARLOTTI DN. (1999) Conduite à tenir face à une démodécie chez le chien. *Le Point Vétérinaire*, **30**(203), 667-672.
13. BENSIGNOR E. *Les dermatoses transmissibles du chien à l'homme.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.cœur-sauvage.com/veto/prevention/dermatoses.htm] (consulté le 06/01/07).
14. BENTJEN SA, MEALEY KL, NORTHRUP NC. (2003) Increased toxicity of P-glycoprotein-substrate chemotherapeutic agents in a dog with the MDR1 deletion mutation associated with ivermectin sensitivity. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **223**(10), 1453-1455.
15. BIOCANINA. *Les parasites externes des chiens et des chats.* [en-ligne]. Mise à jour 2006. [http://www.biocanina.com/public/frame/fr_conseils/fr_conseils_para_ext.htm] (consulté le 06/01/07).
16. BIOCCHINI L. (2003) *Immunothérapie spécifique d'allergènes : étude rétrospective des cas vus au service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort entre octobre 1999 et juin 2002.* Thèse Méd. Vét., Alfort, n°116, 91p.
17. BOLLIER S, PAILLASSOU P, POISSON L. (1995) Conduite à tenir face à une otite externe chez le chien et le chat. *Le Point Vétérinaire*, **27**(172), 861-867.
18. BORDEAU P, WHITE SD. (1995) L'atopie chez le chien : données actualisées. *Le Point Vétérinaire*, **27**(169), 191-201.
19. BOURDOISEAU G, DENEROLLE P. (2000) Traitement de la leishmaniose canine : actualités. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **151**(5), 395-400.

20. BOURDOISEAU G. (2000) *Parasitologie clinique du chien.* Créteil : NEVA, 456p.
21. BOYER LH. (1998) *Les maladies auto-immunes de la peau et des muqueuses chez les carnivores domestiques.* Thèse Méd. Vét., Alfort, n°25, 59p.
22. BUSSIERAS J, CHERMETTE R. (1991) *Parasitologie vétérinaire. Entomologie. (Tome IV)*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie vétérinaire. 163p.
23. BUSSIERAS J, CHERMETTE R. (1992) *Parasitologie vétérinaire. Protozoologie. (Tome II)*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie vétérinaire. 186p.
24. BUSSIERAS J, CHERMETTE R. (1993) *Parasitologie vétérinaire. Mycologie. (Tome V)*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie vétérinaire. 179p.
25. CADIERGUES MC, CHAPELIN F, DELVERDIER M, FRANC M, PETIT C, REYNOLDS B. (2004) Le pemphigus foliacé chez le chat : étude d'un cas et synthèse des données actuelles. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **155**(2), 87-91.
26. CARLOTTI DN, GUAGUERE E, TERRIER S, LEGEAY D. (1997) Intérêt d'une formulation de perméthrine en spot-on dans le traitement de la dermatite par allergie aux piqûres de puce chez le chien : une étude prospective de 24 cas. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **32**(1), 83-89.
27. CARLOTTI DN, HALLIWELL REW. (1998) Régulateurs de croissance des insectes : nouveaux produits et nouvelles approches du contrôle des puces chez le chien. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **33**(4), 285-292.
28. CARLOTTI DN, LAFFORT-DASSOT C. *Le prurit chez le chien et le chat.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.cœur-sauvage.com/veto/maladie/prurit.htm] (consulté le 06/01/07).
29. CARLOTTI DN, PIN D. (2002) Aspects cliniques et histopathologiques, diagnostic différentiel et traitements des dermatophytoses chez les carnivores domestiques. *Annales de Médecine Vétérinaire*, **147**, 85-96.
30. CARLOTTI DN, REMY I. (1992) Allergie alimentaire chez le chien et chez le chat (Food allergy in dogs and cats). *Encyclopédie vétérinaire, Paris, Dermatologie*, 1400, 5p.
31. CARLOTTI DN. (1998) Traitement des teignes chez le chat. *Le Point Vétérinaire*, **29**(193), 681-689.
32. CAUSSADE. *Description : la puce.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.caussade.com/cib/desc/puce.htm] (consulté le 06/01/07).
33. CHAPPUIS-GAGNON AC. (2003) Troubles émotionnels, *In : Comportement du chat : biologie et clinique*. Maisons-Alfort : Les éditions du Point Vétérinaire, 213-231.
34. CHATS DU MONDE. *La teigne.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.chatsdumonde.com/index9.html] (consulté le 06/01/07).
35. CHERMETTE R, GUILLOT J, MALANDAIN E. (2002) Elevage et collectivité : épidémiologie de la teigne en élevage félin. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, **7**, 47-49.
36. CHERMETTE R, GUILLOT J, MALANDAIN E. (2002) Stratégies de lutte contre la teigne en élevage félin. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, **8**, 43-48.
37. CHIENSAZ. *Les puces.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.chiensaz.com/doss_veterin/parasites_ext/1_puces.htm] (consulté le 06/01/07).

38. CŒUR-SAUVAGE. *Insectes et acariens, comment protéger nos chiens ?*. [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.cœur-sauvage.com/veto/prevention/demangeaison.htm] (consulté le 06/01/07).
39. COURRIER I. *Le décodeur des termes techniques « chat ».* [en-ligne]. Mise à jour 15/05/05. [http://www.afas-siamois.com/glossaire_chat.htm] (consulté le 06/01/07).
40. CRIMALDI N. *La leishmaniose.* [en-ligne]. Mise à jour 04/11/06. [http://www.clubdumatinnapolitain.com/Articlesleishma.htm] (consulté le 06/01/07).
41. DELISLE M. *La leishmaniose*. [en-ligne]. Mise à jour 16/12/04. [http://www.truffedevelours.com/malad.htm] (consulté le 06/01/07).
42. DENEROLLE P. (2003) La leishmaniose : données actuelles en France. *Le Point Vétérinaire*, **34**(236), 46-48.
43. DENIS S, PARADIS M. (1994) L'allergie alimentaire chez le chien et le chat. Etude rétrospective. *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, **24**, 15-20.
44. DESCH CE, HILLIER A. (2003) Demodex injai : a new species of hair follicle mite (Acari : Demodecidae) from the domestic dog (Canidae). *Journal of Medical Entomology*, **40**(2), 146-149.
45. DESJARDINS EXTERMINATION. *Fiche d'identification de la puce.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.extermination-desjardins.qc.ca/fiches/ipuce.html] (consulté le 06/01/07).
46. DOMAINE DU FOAL. *Affections de la peau.* [en-ligne]. Mise à jour 09/04/06. [http://www.domainedufoal.com/ENCYCLOPEDIE/CADRE2.htm] (consulté le 06/01/07).
47. DRYDEN MW, GILLARD R. (1995) Biologie de Ctenocephalides felis felis et lutte contre les puces du chien et du chat. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **30**(2), 207-217.
48. DUCLOS DD. (1999) *Instructions for veterinary clients. Canine and feline skin diseases.* St. Louis, Missouri : Mosby, 223p.
49. DUPHOT V. *Lutte contre les puces, le quart d'heure de tous le dangers.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.cœur-sauvage.com/veto/prevention/puces.htm] (consulté le 06/01/07).
50. EUDES M. *La leishmaniose.* [en-ligne]. Mise à jour 01/06/05. [http://www.spanielclub.net/util/leish.shtml] (consulté le 06/01/07).
51. FORTIER S, HIGGINS R, VILLENEUVE A. *La zoothérapie et les risques pour la santé humaine associés à la présence de chiens, de chats ou d'oiseaux en institution*. [en-ligne]. Mise à jour juin 2001. [http://www.zootherapiequebec.ca/pdf/article_08.pdf] (consulté le 06/01/07).
52. FOSTER A. (2003) Clinical approach to feline eosinophilic granuloma complex. *In Practice*, **25**(1), 2-9.
53. FOURRIER P, LAPEIRE C, LEGEAY Y et al. (1997) *Dictionnaire pratique de thérapeutique canine et féline.* 4ème éd. Paris : Masson, 569p.
54. FRANC M. (1995) Leishmaniose canine (canine leishmaniasis). *Encyclopédie vétérinaire, Paris, Parasitologie*, 5(1500), 7p.
55. GINEL PJ, LOPEZ R, LUCENA R, MOLLEDA JM. (1998) Use of allopurinol for maintenace of remission in dogs with leishmaniasis. *Journal of Small Animal Practice*, **39**, 271-274.
56. GRADONI L, TROTZ-WILLIAMS L. (2003) Disease risks for the travelling pet : Leishmaniasis. *In Practice*, **25**(4), 190-196.
57. GRIFFIN C, MASON I. (1995) Canine and Feline Ear Disease. *In :* MASON I, MORIELLO K, editors. *Handbook of small animal dermatology.* New York : Elsevier, 259-267.

58. GRIFFIN CE, HILLIER A. (2001) The ACVD task force on canine atopic dermatitis (I) : incidence and prevalence. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **81**, 147-151.
59. GRIFFIN CE, MILLER WH, SCOTT DW. (2001) *Muller and Kirk's small animal dermatology*. 6th ed. Philadelphia : WB Saunders, 1528p.
60. GUAGUERE E, CARLOTTI DN. (1991) Diagnostic expérimental des dermatophyties, *In : Les indispensables de l'animal de compagnie - dermatologie*. Paris : PMCAC Editions, 77-84.
61. GUAGUERE E, HUBERT T, MULLER A. (2003) Comment concevoir un traitement contre la démodécie du chien?. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **38**, 23-28.
62. GUAGUERE E, MULLER A. (2001) Démodécie canine : particularités raciales. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **36**, 281-288.
63. GUAGUERE E, PRELAUD P. (1993) Traitement de l'atopie canine. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **28**(4), 461-467.
64. HARVEY RG, McKEEVER PJ. (2000) *Manuel de dermatologie canine et féline*. Paris : Masson, 240p.
65. HARVEY RG, WERNER A. (1995) Rôle du régime alimentaire en dermatologie vétérinaire. *Waltham International Focus*, **5**(4), 11-19.
66. HERIPRET D, PARADIS M. (1997) Les antiprurigineux chez les carnivores domestiques. *Le Point Vétérinaire*, **28**(numéro spécial), 1537-1547.
67. HERIPRET D. (1992) Dermatite par allergie aux piqûres de puces (Flea allergy dermatitis). *Encyclopédie vétérinaire, Paris, Dermatologie*, 1300, 10p.
68. JACOBSON LS. (2002) Diagnosis and medical treatment of otitis externa in the dog and cat. *Journal of the South African Veterinary Association*, **73**(4), 162-170.
69. JEANJEAN A. *Ce mois ci, alerte aux puces.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.molosses.net/veto_juin.htm] (consulté le 06/01/07).
70. KOUTINAS A, LIAPI M, PAPADOGIANNAKIS E, PAPAZACHARIADOU M, SARIDOMICHELAKIS M, TRAKAS D. (1999) Adult-onset demodicosis in two dogs due to *Demodex canis* and a short-tailed demodectic mite. *Journal of Small Animal Practice*, **40**, 529-532.
71. *La leishmaniose.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://cf.geocities.com/info_doreval/leishmaniose.html] (consulté le 06/01/07).
72. LABORATOIRE DESTAING. *Allergologie vétérinaire.* [en-ligne]. Mise à jour 2006. [http://www.destaing.com/allergo.fr.htm] (consulté le 06/01/07).
73. LAMOTHE J, RIBOT X. (1996) Leishmaniose canine : du diagnostic au traitement. *Bulletin Mensuel de la Société vétérinaire Pratique de France*, **80**(5), 197-222.
74. LAMOTHE V, PARADIS M. (2001) Le pemphigus foliacé chez le chien et le chat. *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, **31**(2), 89-90.
75. LECLERCQ JM. *Les anti-parasitaires externes.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://calioffi.free.fr/h_fich_pr_15.htm] (consulté le 06/01/07).
76. LENATUREL. *La leishmaniose*. [en-ligne]. Mise à jour 2002. [http://www.le-naturel.com/leishma.htm] (consulté le 06/01/07).
77. LEROY J, PIERSON P. (1993) L'allergie alimentaire chez les carnivores domestiques. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, **169**, 1029-1035.
78. *Maladies de la peau.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://dolores.bauchet.free.fr/peau.htm] (consulté le 06/01/07).
79. MARIGNAC G, PROST C. (2002) Dermatologie du chien. Comment suivre une désensibilisation ?. *Le Point Vétérinaire*, **227**, 42-45.

80. MARIGNAC G. (2000) *Atlas des otites chez les carnivores domestiques*. Paris : Med'Com Editions, 118p.
81. MARIGNAC G. (2001) Gestion médicale d'une otite sténotique. *Le Point Vétérinaire*, **32**(219), 44-46.
82. MARIGNAC G. (2004) *Dermatologie du chien et du chat. Notes de cours.* Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie vétérinaire, 320p.
83. MASON I, MORIELLO K. (1995) *Handbook of small animal dermatology.* New York : Elsevier, 334p.
84. NOVARTIS. *Les puces : une nuisance pour déjà 50 million années.* [en-ligne]. Mise à jour 2004. [http://www.ah.novartis.be/pet_health/fr/cat/fleas_01.shtml] (consulté le 06/01/07).
85. OLIVEIRA AM. (2006) Treatment of canine atopic dermatitis : a tailored approach. *In : Proceedings of the 21st annual congress of the ESVD-ECVD*. Lisbon, Portugal, 7-9 September 2006. Société Savante, 109-112.
86. ORBIO. *Maladies auto-immunes à expression cutanée.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.orbio.fr/consult/consult_info.php?id=105] (consulté le 06/01/07).
87. PEPIN M. *Les otites.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.veterinet.net] (consulté le 06/01/07).
88. PHARMACIEN GIPHAR. *Les puces du chien et du chat.* [en-ligne]. [http://www.pharmaciengiphar.com/article489.html] (consulté le 06/01/07).
89. PITOIS M. (1994) Diagnostic pratique de l'allergie alimentaire par dosage sérique des IgE, chez le chien. *Bulletin Mensuel de la Société vétérinaire Pratique de France*, **78**(8), 503-506.
90. PLANTIER L. (1992) *L'allergie alimentaire en médecine vétérinaire.* Thèse Méd. Vét., Alfort, n°169, 92p.
91. PRELAUD P. (1992) Atopie (Atopy). *Encyclopédie vétérinaire, Paris, Dermatologie*, 2(1200), 5p.
92. PRELAUD P. (1998) Dermatite par allergie aux piqûres de puces (Flea bite hypersensitivity). *Encyclopédie vétérinaire, Paris, Dermatologie*, 1300, 13p.
93. PRELAUD P. (1998) Dermite atopique canine (Canina atopic dermatitis). *Encyclopédie vétérinaire, Paris, Dermatologie*, 2(1200), 4p.
94. PRELAUD P. (1998) Tests allergologiques sériques in vitro. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **33**(5), 425-426.
95. PRELAUD P. (1999) Tests biologiques, *In : Allergologie canine.* Paris : Masson, 37-41.
96. PRELAUD P. (2001) Dermatite atopique canine : particularités raciales. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **36**(3), 301-307.
97. PRELAUD P. (2003) Allergie ou intolérance alimentaire : des enjeux médicaux ?. *Le Point Vétérinaire*, **34**(235), 8-9
98. PRIYMENKO N. (2002) Alimentation : allergies et intolérances chez le chien et le chat. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, **7**, 53-55.
99. PROST C, SAINTE-LAUDY J. (1996) Binding of canine anaphylactic antibodies on human basophils : application to canine allergy diagnosis. *Veterinary Dermatology*, **7**(4), 185-191.
100. RAT-ELIMINATOR. *La puce.* [en-ligne]. Mise à jour 2001. [http://rat.eliminator.free.fr/Page%20Puce.htm] (consulté le 06/01/07).
101. RIVIERRE C. (2003) Le pemphigus foliacé chez le chien et le chat. *Le Point Vétérinaire*, **34**(233), 30-34.

102. RUTTEN VPMG, SINKE JD, WILLEMSE T. (2002) Immune dysregulation in atopic dermatitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **87**, 351-356.
103. SAMAILLE JP. *Les maladies transmises par les puces.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://educanin.ifrance.com/educanin/sante/maladies-puces.html] (consulté le 06/01/07).
104. TOING POUX C. (2005) *Démarche diagnostique en dermatologie féline en vue de l'établissement d'une nouvelle fiche clinique de consultation.* Thèse Méd. Vét., Alfort, n°1, 150p.
105. *Traitement du lapin contre les puces.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.canaille.org/html/pratique/puces.php] (consulté le 06/01/07).
106. TRUDEL L. *Puces.* [en-ligne]. Mise à jour 10/02/03. [http://www.toiledesinsectes.qc.ca] (consulté le 06/01/07).
107. *Un champignon qui empoisonne la vie… la teigne tonsurante.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://dolores.bauchet.free.fr/teigne.htm] (consulté le 06/01/07).
108. Université de Montréal. *Les puces.* [en-ligne]. Mise à jour 2005. [http://www.adq.org/maladies/puces.htm] (consulté le 06/01/07).
109. VANDAELE E. (2003) La ciclosporine, un peu plus efficace mais plus chère que les corticoïdes. *Le Point Vétérinaire*, **237**, 14-15.
110. WANIMO. *La chute des poils.* [en-ligne]. Mise à jour 2006. [http://www.wanimo.com] (consulté le 06/01/07).
111. WANIMO. *La démodécie canine.* [en-ligne]. Mise à jour 2006. [http://www.wanimo.com] (consulté le 06/01/07).
112. WANIMO. *La démodécie.* [en-ligne]. Mise à jour 2006. [http://www.chien.com/index12.html] (consulté le 06/01/07).
113. WANIMO. *La leishmaniose.* [en-ligne]. Mise à jour 2006. [http://www.wanimo.com] (consulté le 06/01/07).
114. WANIMO. *Les allergies chez le chien.* [en-ligne]. Mise à jour 2006. [http://www.wanimo.com] (consulté le 06/01/07).
115. WANIMO. *Les Allergies*. [en-ligne]. Mise à jour 2006. [http://www.chien.com/index12.html] (consulté le 06/01/07).
116. WANIMO. *Les otites.* [en-ligne]. Mise à jour 2006. [http://www.wanimo.com] (consulté le 06/01/07).
117. WANIMO. *Qu'est-ce qu'une puce ?.* [en-ligne]. Mise à jour 2006. [http://www.wanimo.com] (consulté le 06/01/07).
118. WOLTER R. (1995) L'allergie alimentaire chez les carnivores domestiques. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, **171**(1), 17-27.
119. *Zoonoses.* [en-ligne]. Mise à jour juin 2006. [http://www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/zoonose/index.htm] (consulté le 06/01/07).

ELABORATION DE SUPPORTS D'INFORMATION A L'INTENTION DES CLIENTS DE LA CONSULTATION DE DERMATOLOGIE/PARASITOLOGIE DE L'ENVA

NOM et Prénom : SANGIOVANNI Hélène

RESUME :

Ce travail vise à présenter, de façon synthétique et claire, des informations sur certaines parasitoses et dermatoses : ceci permettrait d'apporter une aide à la compréhension par les propriétaires des animaux vus en consultation à l'ENVA.
La première partie décrit les données récoltées et les choix effectués en vue de la rédaction des fiches. Ces dernières portent sur les dermatoses les plus fréquemment rencontrées en clinique. Leur réalisation a mis en évidence deux difficultés : d'une part, ne garder que les informations les plus pertinentes aux yeux des propriétaires, et d'autre part, les retranscrire de façon simple et exhaustive. En définitive, ces fiches se révèlent être un atout pour le clinicien. Elles sont l'assurance d'une bonne compréhension de la maladie et surtout de son traitement par le propriétaire.
Dans la seconde partie, les fiches et les posters présentent et expliquent le fonctionnement du service de dermatologie/parasitologie de l'ENVA. La version finale des diverses fiches et posters est présentée en annexe.

Mots-clés :

- CLIENTELE VETERINAIRE
- FICHE CLIENT
- DERMATITE ATOPIQUE
- DERMATITE PAR HYPERSENSIBILITE AUX PIQURES DE PUCES
- ALLERGIE ALIMENTAIRE
- LEISHMANIOSE
- DEMODECIE
- OTITE EXTERNE
- COMPLEXE GRANULOME EOSINOPHILIQUE FELIN
- ALOPECIE EXTENSIVE FELINE
- TEIGNE
- MALADIE AUTO-IMMUNE
- CONSULTATION DERMATOLOGIE
- SERVICE DE PARASITOLOGIE ENVA
- CARNIVORE : CHIEN, CHAT

JURY :

Président : Professeur
Directeur : Docteur MARIGNAC Geneviève
Assesseur : Professeur BLANCHARD Géraldine

Adresse de l'auteur :

Mademoiselle SANGIOVANNI Hélène
58, rue Raphaël
94400 VITRY SUR SEINE

ELABORATION OF DATA CARRIERS FOR THE CUSTOMERS OF THE DERMATOLOGY/PARASITOLOGY CONSULTATION OF THE ENVA

SURNAME : SANGIOVANNI

Given name : Hélène

SUMMARY :

This work aims at setting out, in a synthetic and clear way, informations about some parasitoses and dermatoses : this would permit a better comprehension for the owners of the animals seen in consultation at the ENVA.
The first part describes the datas collected and the choices made in view of the writing of the leaflets. These leaflets are about the most frequently encountered dermatoses in veterinarian clinics. The creation of these leaflets brought up two difficulties: on the one hand, to choose the most pertinent informations for the owners, and on the other hand, to rewrite them in a simple and exhaustive way. In fact, these leaflets are but a great advantage for the clinician. They assure a good understanding by the owner of the disease and most of all, of the treatment.
In the second part, the leaflets and the posters present and explain the running of the ENVA dermatology/parasitology service. The final version of the several leaflets and posters is presented in appendix.

Key-words :

- VETERINARIAN CUSTOMER
- CLIENT INSTRUCTION HANDOUT
- ATOPIC DERMATITIS
- FLEA BITE HYPERSENSITIVITY
- FOOD HYPERSENSITIVITY
- LEISHMANIASIS
- DEMODICOSIS
- OTITIS EXTERNA
- FELINE EOSINOPHILIC GRANULOMA COMPLEX
- FELINE SYMETRICAL ALOPECIA
- DERMATOPHYTOSIS
- AUTO-IMMUNE SKIN DISEASE
- DERMATOLOGY CONSULTATION
- ENVA PARASITOLOGY DEPARTMENT
- CARNIVORE : DOG, CAT

JURY :

President : Professor
Director : Doctor MARIGNAC Geneviève
Assessor : Professor BLANCHARD Géraldine

Author's address :

M. SANGIOVANNI Hélène
58, rue Raphaël
94400 VITRY SUR SEINE