

VETERINARY focus

#25.2
2015 - \$10/10€

La revue internationale du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie



Actualités en dermatologie

Dermatoses auto-immunes canines • Comment j'aborde... La démodécie • Les dermatites et otites à *Malassezia* chez le chien • Prévalence de l'atopie chez le chien • Pyodermite canine : le problème de la résistance à la méticilline • Prurit périanal chez le chien • Alternatives aux corticoïdes dans le traitement du prurit du chien • Infections auriculaires : ce que le propriétaire doit savoir



28th ANNUAL CONGRESS OF THE EUROPEAN SOCIETY AND COLLEGE OF VETERINARY DERMATOLOGY

24-26 SEPTEMBER 2015
KRAKOW - POLAND

Scientific and Continuing Education Programme
Free communications and Posters

**SAVE
THE DATE**

**POLISH
TRANSLATION
FOR CONTINUING
EDUCATION
PROGRAMME**

Conference topics include:

- The relevance of the microbiome
- Human bacterial skin infections, hospital hygiene and multiresistant *Staphylococci* - What is new?
- Molecular diagnosis of infectious diseases
- Antibacterial therapy
- Allergen-based diagnosis in human atopic dermatitis
- Allergen immunotherapy and patch testing in human and veterinary medicine
- The histomorphological diagnosis of mycoses
- Histopathological discussions: ISVD mystery slides
- Feline Dermatology
- Equine pruritus and pastern dermatitis
- In-house testing for dermatophytoses
- Testing for and treating allergies in practice

Susan Paterson
United Kingdom
President ESVD

Jacques Fontaine
Belgium
President ECVD

Ralf Müller
Germany
President Scientific Organizing Committee

Piotr Parys
Poland
President Local Organizing Committee



www.esvd-ecvdcongress.com



ICE Krakow Congress Centre www.icekrakow.com

02 **Dermatoses auto-immunes canines**

Amy Shumaker

10 **Comment j'aborde...
La démodécie**

Stephen Waisglass

19 **Les dermatites et otites à
Malassezia chez le chien**

Katherine Doerr

26 **Prévalence de l'atopie
chez le chien**

Emi Kate Saito et Catherine Rhoads

29 **Pyodermite canine :
le problème de la résistance
à la méticilline**

Ana Oliveira

36 **Prurit périanal
chez le chien**

Elisa Maina et Chiara Noli

42 **Alternatives aux corticoïdes
dans le traitement du prurit
du chien**

Neil McEwan et Laura Buckley

47 **Guide à découper et à
conserver... Infections
auriculaires : ce que le
propriétaire doit savoir**

Alberto Martín Cordero



La peau étant l'organe le plus facile à examiner – il suffit d'avoir le patient sous les yeux pour commencer l'examen clinique –, il n'est guère surprenant que les dermatoses aient été identifiées en médecine humaine depuis très longtemps, même si les connaissances concernant leur traitement sont plus récentes. Le *Canon de la médecine*, célèbre encyclopédie en cinq volumes datant de près d'un millier d'années, décrit différentes dermatoses et propose même des traitements pour certaines d'entre elles, dont les cancers cutanés (le traitement préférentiel décrit est l'oxyde de zinc – encore contenu aujourd'hui dans certains traitements topiques à visée dermatologique). Il a cependant fallu attendre un demi-millénaire pour que paraisse le premier manuel dédié à la dermatologie, le *De morbis cutaneis* (« Des maladies de la peau ») imprimé en 1572. La première école de dermatologie – à l'Hôpital Saint-Louis de Paris – n'a ouvert ses portes qu'au début du 19^e siècle. C'est un de ses fondateurs, le docteur Jean-Louis-Marc Alibert, qui s'est efforcé d'asseoir les bases scientifiques de la discipline. D'une rigueur remarquable – il se serait lui-même inoculé des substances censées provoquer des maladies cutanées –, Alibert a été le premier à décrire le mycosis fongicoïde et la leishmaniose cutanée, et il a découvert l'acarien responsable de la gale.

Les dermatologues humains et vétérinaires d'aujourd'hui doivent beaucoup au dévouement d'Alibert et à d'autres pionniers, tous désireux de faire avancer les connaissances scientifiques et de développer des traitements efficaces. Mais si la dermatologie occupe actuellement une place prépondérante en médecine vétérinaire, il est bon de rappeler qu'un siècle plus tard, nous n'avons pas encore de réponse à tous les problèmes cutanés. Même s'il se passera probablement moins de 500 ans avant la parution du prochain manuel dédié à la dermatologie, ce numéro du *Veterinary Focus* trouvera sa place dans la bibliothèque du dermatologue toujours en quête de savoir.

Ewan McNeill – Rédacteur en chef

Nous adressons nos remerciements au Dr Emilie Videmont, vétérinaire, Dipl. ECVD, pour sa relecture attentive de la version française de ce *Veterinary Focus*.

Veterinary Focus – Vol 25 n°2 – 2015

<p>Comité éditorial</p> <ul style="list-style-type: none"> • Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Allemagne • Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Etats-Unis • Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, Royaume-Uni • Maria Elena Fernández, DVM, Costa Rica • Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, 	<p>MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Royaume-Uni</p> <ul style="list-style-type: none"> • Giulio Giannotti, BSc, Product Manager, Royal Canin, Italie • Hervé Marc, Global Corporate Affairs Manager, Royal Canin, France • Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinary Communication Manager, Royal Canin, France • Cláudia Palmeiro, DVM, 	<p>Communication Manager, Royal Canin, Portugal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN, Research Nutritionist, Royal Canin, France <p>Contrôle des autres langues</p> <ul style="list-style-type: none"> • Elisabeth Landes, DVM (allemand) • Noemi Del Castillo, PhD (espagnol) • Giulio Giannotti, BSc (italien) • Matthias Ma, DVM (chinois) • Chie Saito, DVM (japonais) • Boris Shulyak, PhD (russe) 	<p>Editeur délégué : Buena Media Plus Bernardo Gallitelli et Didier Olivreau Adresse : 85, avenue Pierre Grenier 92100 Boulogne-France Téléphone : +33 (0) 1 72 44 62 00 Rédacteur en chef • Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS Secrétariat de la rédaction • Laurent Cathalan lcathalan@buena-media.fr • Jérémy Davis</p>	<p>Maquette • Pierre Ménard Imprimé en Europe ISSN 0965-4585 Diffusion : 70.000 exemplaires Dépôt légal : Juin 2015 Couverture : Figure 8, page 15 @ Dr. Stephen Waisglass</p> <p><i>Veterinary Focus</i> est également publié en anglais, allemand, chinois, italien, polonais, espagnol, japonais, portugais brésilien et russe.</p>
--	---	---	---	---

Les dispositions régissant la mise sur le marché d'agents thérapeutiques destinés aux petits animaux diffèrent fortement d'un pays à l'autre. En l'absence d'une licence spécifique, il conviendra de formuler une mise en garde appropriée avant l'administration de ces médicaments.

Retrouvez les numéros les plus récents de *Veterinary Focus* sur le site web d'IVIS : www.ivis.org.



Dermatoses auto-immunes canines



■ **Amy Shumaker**, Dr Vétérinaire, Dipl. ACVD
Dermatology for Animals, Campbell, Californie, Etats-Unis

Le Dr Shumaker est diplômée du Collège de Médecine Vétérinaire de l'Université de Floride en 2001. Après un internat rotatoire d'un an en médecine et chirurgie des petits animaux au VCA South Shore Animal Hospital dans le Massachusetts, elle exerce pendant trois ans en clientèle généraliste puis effectue un résidanat en dermatologie vétérinaire au sein de la clinique privée Dermatology for Animals. Elle est actuellement vétérinaire dermatologue associée dans cette clinique et se passionne pour le diagnostic et le traitement des allergies chez les animaux de compagnie.

■ Introduction

Les dermatoses à médiation immune sont peu fréquentes chez le chien et le chat et peuvent être subdivisées en deux catégories : les maladies auto-immunes et les maladies à médiation immune (1). Les maladies auto-immunes résulteraient d'une incapacité du système immunitaire à reconnaître le « soi », avec élaboration d'une réponse immunitaire (via des anticorps ou des lymphocytes activés) contre les structures et tissus normaux de l'organisme, tandis que les maladies à médiation immune seraient déclenchées par un antigène étranger, comme par exemple un médicament (vaccin, notamment) ou un agent infectieux.

Les dermatoses auto-immunes et à médiation immune sont nombreuses, et leur pronostic dépend du type de la maladie. Certaines ne touchent que la peau et ont un impact systémique minime ou léger, tandis que d'autres, tels que le lupus érythémateux systémique et plusieurs types de vascularite, peuvent toucher d'autres organes et avoir des répercussions générales sévères.

Cet article s'intéresse à l'identification des signes cliniques, aux options diagnostiques, aux modalités de traitement, et à l'élimination des éventuels éléments déclencheurs pour les dermatoses auto-immunes. En utilisant la bonne approche, nombre de ces maladies peuvent s'avérer plus faciles à traiter.

POINTS CLÉS

- Les maladies auto-immunes sont la conséquence d'une incapacité du système immunitaire à reconnaître le « soi ».
- Les dermatoses auto-immunes et à médiation immune sont nombreuses et présentent des tableaux cliniques variés. Elles peuvent souvent mimer d'autres dermatoses plus fréquentes.
- L'histopathologie est la méthode de référence pour le diagnostic des dermatoses auto-immunes, mais la localisation et le stade d'évolution de la maladie peuvent avoir un impact sur les résultats.
- Le choix entre traitement immunomodulateur et traitement immunosuppresseur dépend du type et de la sévérité de la maladie.

■ Signes cliniques et diagnostic

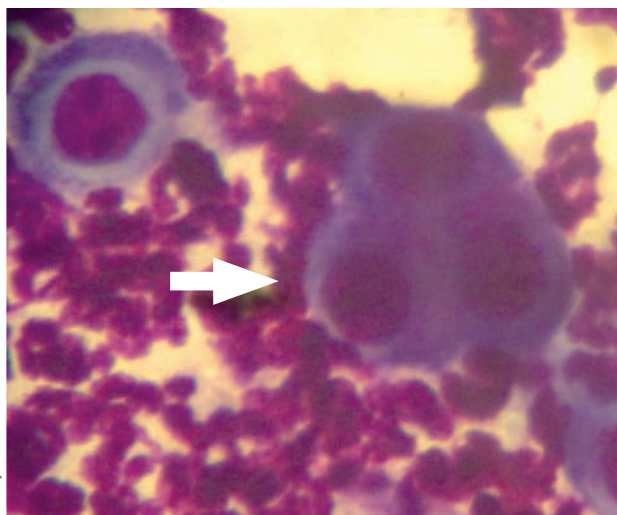
Comme pour toutes les maladies cutanées, le diagnostic s'établit sur la base conjointe des commémoratifs, des signes cliniques et du résultat des examens complémentaires, tels que le raclage cutané, la cytologie et l'examen histopathologique de biopsies cutanées. Une évolution cyclique (alternance de poussées et de rémissions) n'est pas rare, notamment pour le pemphigus. La majorité des troubles auto-immuns apparaissent chez l'animal jeune ou d'âge moyen, et beaucoup de dermatoses auto-immunes montrent des prédispositions raciales.

Le tableau clinique est variable et peut mimer de nombreuses autres dermatoses. Il n'existe pas de signe pathognomonique unique évoquant une dermatose auto-immune, le vétérinaire peut observer une alopecie, des croûtes (pemphigus foliacé, par exemple), un érythème et un purpura (vascularite, érythème polymorphe...), des ulcérations (vascularite, lupus/variantes lupoïdes...) et des vésicules (dermatoses bulleuses, par exemple).

La méthode de référence pour le diagnostic des dermatoses auto-immunes est l'examen histopathologique de biopsies cutanées. Plusieurs biopsies de lésions représentatives doivent être réalisées au trépan à biopsie. Si des pustules sont présentes, elles doivent être prélevées en priorité. Le prélèvement peut également concerner les croûtes, et il ne faut pas hésiter à inclure celles présentes en surface. Les sites sélectionnés ne doivent être ni tondus ni brossés car cela risque d'éliminer la surface du prélèvement et les croûtes, et de fausser les résultats. Le prélèvement des ulcères est déconseillé car l'épiderme est absent des prélèvements et un diagnostic définitif ne peut être établi. Idéalement, les animaux ne doivent pas être sous corticoïdes au moment de la biopsie. Des colorations spéciales, comme l'acide périodique-Schiff (PAS), peuvent être utiles pour évaluer d'autres hypothèses diagnostiques, telles que la dermatophytose.

Les autres examens complémentaires envisageables incluent la cytologie, la culture fongique, ainsi que le dosage des anticorps anti-nucléaires (Acan) et des anticorps dirigés contre les agents des maladies transmises par les tiques. La cytologie est précieuse pour corroborer ou exclure un diagnostic de maladie auto-immune. Par exemple, la présence de kératinocytes acantholytiques entourés de neutrophiles est fortement évocatrice d'un pemphigus foliacé (**Figure 1**). Mais les infections à staphylocoques et certaines dermatophytoses, notamment celles dues à *Trichophyton spp.*, peuvent également

Figure 1. Cytologie d'un calque par impression obtenu sous une croûte de la truffe chez un chien souffrant de pemphigus foliacé. Notez le nombre important de neutrophiles entourant les amas de grands kératinocytes basophiles acantholytiques (flèche) (grossissement x100).



© Amy Shumaker

induire une acantholyse (2) et des images similaires. Il est donc important de rechercher ces micro-organismes et de les traiter de manière adaptée s'ils sont présents. Un lupus érythémateux discoïde peut fortement ressembler à une pyodermite cutanéomuqueuse de la truffe sur le plan clinique et histopathologique, et la réponse à l'antibiothérapie peut alors aider au diagnostic différentiel – la réponse à une antibiothérapie systémique de 4 à 6 semaines étant en faveur de la seconde hypothèse (3). Les dosages des Acan ainsi que le résultat de l'examen histopathologique contribuent à l'établissement du diagnostic de lupus érythémateux systémique. Les autres examens complémentaires incluent l'immunofluorescence et l'immunohistochimie. L'immunofluorescence directe et l'immunohistochimie requièrent souvent un traitement particulier des tissus et sont donc réservées aux laboratoires spécialisés en immunopathologie vétérinaire. L'immunofluorescence indirecte sur sérum est plus facile à mettre en place et permet de détecter la présence d'auto-anticorps circulants dans le sang de l'animal (1,4,5).

■ Traitement

Pour les dermatoses auto-immunes ou à médiation immune, deux approches thérapeutiques peuvent être utilisées : l'immunosuppression ou l'immunomodulation (**Tableau 1**). Le type et la sévérité de la maladie déterminent l'approche la plus appropriée. La majorité des chiens souffrant de lupus érythémateux discoïde, de vascularite cutanée induite par la vaccination antirabique, de vascularite du bord libre des pavillons auriculaires, et d'onychodystrophie lupoïde symétrique répondent favorablement et peuvent être contrôlés grâce aux immunomodulateurs. D'autres maladies telles que le pemphigus foliacé, l'érythème polymorphe, le lupus érythémateux systémique et d'autres formes de vascularite nécessitent un recours aux immunosuppresseurs.

Les immunomodulateurs exercent, le plus souvent, leur effet en 3 à 4 semaines. Si les signes cliniques sont sévères, une corticothérapie initialement prescrite à forte dose puis progressivement diminuée peut y être associée pour contrôler rapidement les symptômes. Une fois la rémission observée, l'immunomodulateur pourra être conservé seul en entretien. Le principal bénéfice des immunomodulateurs est qu'ils ont moins d'effets secondaires et de répercussions sur l'état général, notamment à long terme.

Les immunosuppresseurs les plus utilisés sont les corticoïdes. Initialement, des doses élevées sont nécessaires pour obtenir une rémission. Elles sont ensuite diminuées

Tableau 1. Médicaments couramment utilisés dans le traitement des dermatoses auto-immunes et à médiation immune.^{1,24,25}

Immunosuppresseurs			
Médicament	Posologie et remarques	Mécanisme d'action	Effets secondaires
Corticoïdes	Prednisone/prednisolone 2,2 à 4,4 mg/kg toutes les 24 h Dexaméthasone 0,2 à 0,4 mg/kg toutes les 24 h Triamcinolone 0,2 à 0,6 mg/kg toutes les 24 h Ces doses sont des doses d'induction, qui seront ensuite réduites jusqu'à la plus petite dose efficace, administrée toutes les 48 (prednisone) à 72 h (dexaméthasone, triamcinolone), permettant de maintenir la rémission	Diminution des taux circulants de lymphocytes T, inhibition des lymphokines, inhibition de la migration des neutrophiles, macrophages et monocytes, inhibition de la phagocytose et du chimiotactisme, réduction de la production d'interféron	Symptômes d'hypercorticisme, halètement, vomissements, diarrhée, augmentation des enzymes hépatiques, pancréatite, ulcération digestive, lipémie, infections urinaires, diabète sucré, atrophie musculaire, modifications comportementales
Ciclosporine	Induction : 5 à 10 mg/kg toutes les 24 h Entretien : 5 à 10 mg/kg toutes les 48 h ou moins	Immunosuppression : inhibition de la transcription de l'IL-2 et de la sensibilité des lymphocytes T à l'IL-2 ; inhibition de la transcription de l'IFN- α ; inhibition de la fonction des cellules mononucléées	Vomissements, diarrhée, anorexie, hyperplasie gingivale, papillomatose, hirsutisme, bactériurie, aplasie médullaire, néphropathie
Azathioprine	Induction : 1,5 à 2,5 mg/kg toutes les 24 h Entretien : 1,5 à 2,5 mg/kg toutes les 48 h mais peut être réduite jusqu'à 1 mg/kg toutes les 72 h	Effet rapide sur les cellules en division Effets maximaux sur l'immunité à médiation cellulaire et sur la synthèse d'anticorps dépendante des lymphocytes T	Anémie, leucopénie, thrombocytopenie, vomissements, réactions d'hypersensibilité, pancréatite, augmentation des PAL et ALAT, éruption cutanée, alopecie, diarrhée, hépatotoxicité, augmentation du risque infectieux
Mycophénolate mofétil	10 à 20 mg/kg toutes les 12 h	Inhibition de la synthèse <i>de novo</i> des purines et blocage des lymphocytes T et B et de la production d'anticorps	Nausées, vomissements, diarrhée, aplasie médullaire, augmentation du risque infectieux
Chlorambucil	Induction : 0,1 à 0,2 mg/kg toutes les 24 à 48 h Entretien : 0,1 à 0,2 mg/kg toutes les 48 h ou moins	Agent alkylant, effets cytotoxiques	Anorexie, vomissements, diarrhée, aplasie médullaire
Cyclophosphamide	1,5 mg/kg toutes les 48 h Rarement utilisé actuellement pour les dermatoses auto-immunes en raison de ses effets secondaires, uniquement en phase d'induction dans les cas sévères	Inhibition des mitoses ; suppression de l'immunité cellulaire et humorale, inhibition de la production d'anticorps	Cystite hémorragique stérile, fibrose vésicale, tératogénèse, infertilité, alopecie, nausées, inflammation digestive, augmentation du risque infectieux, aplasie médullaire
Immunomodulateurs			
Tétracyclines	Doxycycline : 5 mg/kg toutes les 12 h Minocycline : 5 à 10 mg/kg toutes les 12 h Tétracycline : • 500 mg pour les chiens de plus de 10 kg toutes les 8 h • 250 mg pour les chiens de moins de 10 kg toutes les 8 h	Action anti-inflammatoire altérant le chimiotactisme, la production d'anticorps et l'activation du complément ; baisse de l'expression des cytokines ; inhibition de la synthèse des prostaglandines, des lipases et collagénases	Vomissements, anorexie, léthargie, diarrhée, augmentation de l'activité des enzymes hépatiques
Nicotinamide	500 mg pour les chiens de plus de 10 kg toutes les 12 h* 250 mg pour les chiens de moins de 10 kg toutes les 12 h* *Toutes les 8 h si associé à la tétracycline	Inhibition de la libération d'histamine et de la dégranulation des mastocytes induite par liaison antigène-IgE ; photoprotection et cytoprotection empêchant l'activation et l'apoptose des cellules inflammatoires ; inhibition des phosphodiesterases ; baisse de la libération des protéases	Anorexie, vomissements, léthargie, augmentations occasionnelles des enzymes hépatiques
Pentoxifylline	10 à 30 mg/kg toutes les 8 à 12 h	Inhibition de la phosphodiesterase érythrocytaire et baisse de la viscosité sanguine, augmentant la flexibilité érythrocytaire, baisse des effets endotoxiques négatifs des médiateurs cytokiniques	Vomissements, anorexie, agitation ou nervosité
Topiques			
Tacrolimus 0,1 %	Appliqué 1 à 2 fois par jour puis baisse de la fréquence des applications	Inhibition de l'activation et de la prolifération des lymphocytes T par inhibition de la synthèse des cytokines	Erythème localisé, irritation, prurit Port de gants obligatoire
Bétaméthasone 0,1 %	Appliqué 1 à 2 fois par jour puis baisse de la fréquence des applications (idéalement deux fois par semaine en utilisation chronique)	Effets similaires à ceux des corticoïdes systémiques ; inhibition de la migration locale des lymphocytes et des macrophages	Atrophie cutanée ; augmentation du risque de freinage de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien ; effets des corticoïdes systémiques ; développement de lésions miliaires et de comédons ; réactions cutanées locales

progressivement jusqu'à trouver la plus petite dose efficace. Pour de nombreuses maladies auto-immunes, des traitements adjuvants sont nécessaires pour arriver à réduire suffisamment la dose de corticoïdes pour limiter leurs effets secondaires. Dans les cas sévères, il n'est pas rare de devoir associer différents immunosuppresseurs pour obtenir et maintenir la rémission. Les autres immunosuppresseurs incluent l'azathioprine, la ciclosporine, le mycophénolate mofétil, le cyclophosphamide et le chlorambucil. Comme beaucoup de ces médicaments peuvent avoir des effets indésirables sur le foie et la moelle osseuse, il est recommandé d'effectuer un bilan sanguin toutes les 2-3 semaines pendant les premiers mois, puis tous les 4 à 6 mois en entretien. Si les paramètres sanguins montrent des variations significatives, le médicament en cause devra être arrêté et remplacé par un autre produit. L'utilisation d'immunoglobulines intraveineuses humaines (hIVIg) a montré des résultats prometteurs pour le traitement des dermatoses auto-immunes sévères lors d'échec des autres traitements (6). Des traitements adjuvants tels que des traitements symptomatiques lors de plaies ouvertes, une fluidothérapie et un soutien nutritionnel peuvent s'avérer nécessaires dans certains cas.

Lors de lésions localisées ou pour contrôler une poussée, le recours aux traitements topiques ne doit pas être négligé. Un dermocorticoïde tel que la bétaméthasone a l'avantage d'offrir un contrôle rapide de l'inflammation et des lésions, mais son utilisation prolongée risque d'induire une atrophie cutanée. Le tacrolimus peut être une alternative mieux tolérée sur le long terme.

Quatre phases sont à considérer dans le traitement des dermatoses auto-immunes : la phase d'induction, la phase de transition, la phase d'entretien et la détermination de la guérison permettant l'arrêt du traitement (1). En phase d'induction, l'objectif est de stopper le processus inflammatoire le plus rapidement possible et de supprimer la réaction immunitaire dirigée contre la peau. Dans cette phase, des doses élevées de médicaments sont habituellement nécessaires. En l'absence de réponse satisfaisante dans un délai raisonnable, un autre protocole de traitement devra être envisagé, c'est-à-dire qu'il faudra remplacer les médicaments en cours par d'autres médicaments ou en rajouter. En phase de transition, les doses de médicaments sont diminuées pour limiter les effets secondaires. En cas d'association de plusieurs médicaments, il faudra réduire en premier ceux dont les effets secondaires sont les plus importants (corticoïdes, par exemple). Les doses sont diminuées progressivement, souvent sur plusieurs

semaines, voire plusieurs mois, jusqu'à atteindre la plus petite dose efficace (phase d'entretien). Les diminutions de dose sont effectuées par paliers progressifs. En cas de réapparition des signes cliniques lors du passage à un palier, les doses de médicaments sont ré-augmentées au palier précédent jusqu'à l'obtention d'une nouvelle rémission, puis re-diminuées plus progressivement. La « guérison » est déterminée, pour les dermatoses à médiation immune, par l'obtention d'une rémission et une absence de récurrence suite à l'arrêt du traitement.

L'arrêt du traitement d'entretien chez un animal bien contrôlé est une décision difficile à prendre, surtout si les signes initiaux étaient sévères. Cette décision doit être prise en accord avec le propriétaire. Il est essentiel que le client soit bien informé et qu'il ait conscience qu'en cas de rechute, une nouvelle rémission risque d'être plus difficile à obtenir. Le bon moment pour arrêter dépend du type de la maladie, du fait qu'un facteur déclenchant ait été identifié et éliminé, et du risque vital encouru par l'animal. Dans de nombreux cas, le traitement d'entretien doit être administré pendant au moins 8 à 12 mois (1) avant d'envisager son arrêt.

Il est souvent déconseillé de continuer à vacciner les animaux souffrant de dermatoses auto-immunes, même ceux chez qui la vaccination n'est pas un facteur déclenchant reconnu. Cette précaution repose sur l'idée que la vaccination risque de stimuler une réponse immunitaire non spécifique, pouvant induire une recrudescence de la maladie auto-immune (7). L'auteur préfère suspendre la vaccination antirabique et contrôler régulièrement les titres d'anticorps contre la maladie de Carré et la parvovirose. Si les titres sont insuffisants pour maintenir une bonne immunité, le rapport bénéfice/risque doit être évalué au cas par cas.

■ Maladies spécifiques

Pemphigus foliacé

Il s'agit de la dermatite auto-immune la plus fréquente chez le chien, se traduisant par une atteinte pustulocroûteuse. Cette maladie affecte l'épiderme, en ciblant différentes molécules d'adhésion, notamment celles composant les desmosomes qui assurent la cohésion des kératinocytes. Chez l'Homme souffrant de pemphigus foliacé, la desmoglécine-1 (DSG1), une glycoprotéine desmosomiale, est la principale cible des auto-anticorps (8) ; elle a également été suspectée d'être la cible principale chez le chien (9,10). Toutefois, il semblerait qu'elle ne soit en réalité qu'un auto-antigène mineur dans cette espèce (11), la desmocolline-1 étant la cible la plus probable (12).



Figure 2. Pemphigus foliacé : (a) croûtes mélicériques localisées au chanfrein et à la truffe. Erosions légères de la truffe visibles sous les croûtes soulevées. (b) Tableau clinique plus généralisé de pemphigus foliacé.

Des facteurs génétiques semblent jouer un rôle dans le développement de la maladie, les races Akita Inu et Chow Chow étant surreprésentées (10). Parmi les facteurs déclenchants, citons les allergies cutanées, les médicaments (antibiotiques, AINS, antiparasitaires), mais surtout les rayons UV (1,10). La lésion initiale est une macule évoluant rapidement en pustules, de grande taille le plus souvent et coalescentes. Les pustules sont souvent fragiles et se rompent facilement, entraînant la formation de croûtes. Ainsi, les croûtes sont le signe clinique le plus fréquent (1,9,10). Des érosions peuvent être visibles. Les ulcérations sont rares mais peuvent être présentes dans les cas compliqués de pyodermite profonde. Le pemphigus foliacé canin est souvent caractérisé par des croûtes, initialement localisées à la face (notamment le chanfrein et la truffe, la région péri-oculaire et les pavillons auriculaires), avec évolution vers une forme généralisée (**Figure 2**).

La cytologie d'une pustule intacte ou de la peau sous une croûte révèle souvent la présence de nombreux neutrophiles non dégénérés entourant des kératinocytes acantholytiques isolés ou en grappes, ayant l'aspect de grands kératinocytes basophiles nucléés arrondis (**Figure 1**). L'examen histologique révèle des pustules sous-cornées contenant des neutrophiles avec plus ou moins d'éosinophiles, et des kératinocytes acantholytiques (13). Le traitement implique souvent des doses élevées de corticoïdes associées à un autre immunosuppresseur et des topiques.

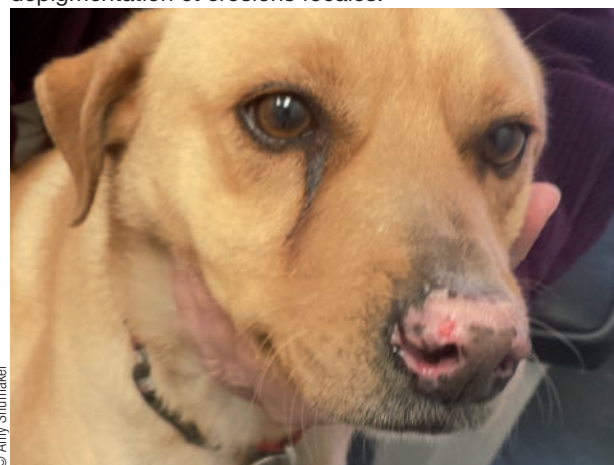
Lupus érythémateux discoïde

Egalement appelé « nez de Colley » ou lupus érythémateux cutané, le lupus érythémateux discoïde est une

maladie ulcérateuse bénigne sans signes systémiques (1). Ce lupus est généralement localisé à la truffe, mais peut aussi toucher les zones exposées au soleil des pavillons auriculaires et du pourtour des yeux, et il existe des cas décrits de variante généralisée (14). Le signe clinique le plus fréquent est la perte initiale des dermatoglyphes de la truffe, évoluant vers une dépigmentation et une desquamation (**Figure 3**). Avec la chronicité, des érosions, ulcérations et croûtes apparaissent. Des plaques hyperpigmentées annulaires à polycycliques localisées au cou, au tronc et aux extrémités peuvent s'observer dans les cas de variante généralisée.

L'histopathologie révèle une dégénérescence (apoptose) des cellules basales de l'épiderme, avec infiltrat

Figure 3. Forme légère de lupus érythémateux discoïde chez un chien exposé de manière chronique au soleil. Observez la perte des dermatoglyphes de la truffe avec dépigmentation et érosions focales.



lichénoïde polycellulaire modéré du derme (13). Cette maladie pouvant mimer cliniquement et histopathologiquement une pyodermite cutanéomuqueuse, l'évaluation cytologique via la réalisation d'un calque cutané sous-crustacé sur la truffe peut s'avérer utile. Une antibiothérapie est recommandée si des bactéries sont observées. Dans la majorité des cas de lupus érythémateux discoïde, il est inutile d'utiliser des immunosuppresseurs puissants. Une approche immunomodulatrice systémique associant une tétracycline (doxycycline, minocycline) au nicotinamide, parallèlement à un traitement topique (dermocorticoïdes, tacrolimus), permet souvent de contrôler efficacement la maladie. Dans les cas réfractaires ou sévères, des doses élevées de corticoïdes peuvent être initialement nécessaires. Dans les cas décrits de variante généralisée, l'hydroxychloroquine ou la ciclosporine ont été utilisées avec succès (14,15). Les rayons UV jouant un rôle significatif dans la maladie, il est important de limiter au maximum l'exposition au soleil et d'utiliser des crèmes solaires. Une supplémentation en vitamine E (400 UI par jour) peut également s'avérer utile.

Erythème polymorphe

L'érythème polymorphe est une dermatose à médiation immunitaire rare qui peut être soit idiopathique soit déclenchée par divers facteurs incluant médicaments, infections bactériennes, parvovirus, aliments, vaccination et tumeur (1,16,17). Dans une étude rétrospective réalisée sur 44 chiens souffrant d'érythème polymorphe, les facteurs déclenchants étaient des médicaments dans 26 cas (59 %) (16). Les médicaments les plus fréquemment en cause sont les antibiotiques tels que les sulfamides potentialisés avec le triméthoprime, les pénicillines et les céphalosporines. Il existe une sous-classification de la maladie en forme majeure et forme mineure. La forme mineure est modérée, caractérisée par l'apparition soudaine de lésions typiques en « cocarde » localisées le plus souvent aux extrémités, les muqueuses n'étant pas ou peu touchées, et par l'absence de signe systémique. La forme majeure est plus sévère, avec une atteinte importante des muqueuses et des signes généraux fréquents tels que léthargie et hyperthermie. Cette forme peut être difficile à différencier du syndrome de Stevens-Johnson (1). Les lésions cutanées sont variables (**Figure 4**) et la maladie peut mimer de nombreuses autres dermatoses. Cependant, des lésions apparaissant de manière subite et souvent symétrique, sous la forme de macules érythémateuses ou de papules surélevées avec une extension centrifuge et une guérison centrale, sont relativement évocatrices. Nombre de ces lésions peuvent

avoir un profil annulaire à arciforme voire serpiginieux. Les autres types de lésions incluent des plaques d'urticaire, ainsi que des vésicules et des bulles évoluant en ulcères. Les lésions muqueuses sont généralement érythémateuses et peuvent également évoluer en lésions vésiculeuses, bulleuses et ulcératives. Des croûtes peuvent être associées à certaines lésions. Les sites les plus souvent touchés incluent l'abdomen, les creux axillaires, les jonctions cutanéomuqueuses, la cavité orale, les pavillons auriculaires et les coussinets.

Le diagnostic différentiel est vaste (folliculite bactérienne, démodicose, dermatophytose, urticaire, autres affections vésiculeuses et bulleuses), un examen histopathologique de biopsies cutanées est donc nécessaire pour établir le diagnostic. L'aspect histopathologique le plus caractéristique de l'érythème polymorphe est l'apoptose sur toute la hauteur de l'épiderme avec satellitose lymphocytaire et dermatite d'interface (13). La réponse au traitement, comme probablement la rémission permanente, dépend de l'identification et de l'élimination du facteur déclenchant, car la suppression de la cause peut entraîner une résolution spontanée des signes en l'espace de quelques semaines. Un régime d'éviction hypoallergénique doit être mis en place quand aucun facteur déclenchant n'est identifiable, l'allergie alimentaire étant une cause possible (18). Dans les cas plus sévères, et ceux pour lesquels aucun élément déclenchant n'est identifiable, les immunosuppresseurs tels que les corticoïdes, l'azathioprine et la ciclosporine donnent de bons résultats. Dans les cas où le pronostic

Figure 4. Erythème polymorphe s'exprimant par différentes lésions cliniques, incluant plages d'alopécie, squamose, érythème, érosions et ulcérations. Notez les modifications lésionnelles au niveau des paupières, compatibles avec la localisation cutanéomuqueuse décrite pour cette maladie.



© Katherine Doerr, DVM, DACVD

vital est engagé, les hIVIg peuvent être utilisées pour améliorer et accélérer la réponse au traitement (1,19).

Vascularite cutanée

Différentes maladies vasculaires existent chez le chien. La vascularite cutanée est un processus pathologique dans lequel les parois des vaisseaux sanguins sont la cible d'une réaction inflammatoire, entraînant la destruction de ces vaisseaux et la nécrose ischémique du tissu vascularisé par ceux-ci. Il est important de souligner que cette maladie correspond davantage à un type de réaction cutanée qu'à un diagnostic spécifique, car ses causes sont multiples. La vascularite cutanée a été associée à différentes affections concomitantes, incluant hypersensibilité alimentaire, piqûres d'insectes, cancers, et maladies infectieuses, notamment celles transmises par les tiques (20-22). En outre, différents médicaments ont été incriminés dans la pathogénie des vascularites (21-23). Dans de nombreux cas cependant, il n'y a pas de cause sous-jacente facilement identifiable et la maladie est jugée idiopathique. Pour la majorité des vascularites cutanées, le mécanisme pathologique serait une réaction d'hypersensibilité de type III, dans laquelle des complexes immuns formés après l'exposition à l'antigène se déposent dans les parois vasculaires. Cependant, d'autres facteurs pourraient intervenir, notamment des facteurs génétiques, des anomalies de l'élimination des complexes immuns et des auto-anticorps.

La peau peut être le seul et unique organe touché par la vascularite, mais d'autres organes peuvent également être atteints, tels que les reins chez le Greyhound. Les

lésions caractéristiques de la vascularite cutanée incluent purpura palpable, plaques érythémateuses à purpuriques, bulles hémorragiques. La progression de la maladie entraîne le développement d'ulcères bien délimités localisés aux extrémités des membres et des pavillons auriculaires, aux lèvres, à la queue et à la muqueuse orale (20). Un œdème dépressible (signe du godet) peut également être présent. Dans certains cas, les griffes peuvent être touchées et présenter un exsudat, des pétéchies, une onychodystrophie ou une onychomadèse. Les coussinets peuvent être le siège de lésions érosives, ulcéra-tives ou hyperkératosiques. Les ulcérations ou dépressions sont souvent localisées au centre du coussinet, même si les bords latéraux peuvent également être touchés. Dans la vascularite induite par la vaccination anti-rabique, une plage annulaire alopecique, variablement hyperpigmentée, parfois érythémateuse et squameuse (**Figure 5**), se développe au niveau du site de l'injection, généralement 2 à 6 mois après celle-ci. D'autres zones peuvent être touchées, notamment le bout des oreilles.

Le diagnostic repose sur l'histopathologie ; toutefois, les anomalies peuvent souvent se révéler discrètes selon le stade de la maladie et le site de biopsie, ce qui complique le diagnostic. Les anomalies histologiques caractéristiques de la vascularite incluent des degrés variables d'infiltration des parois vasculaires par des neutrophiles, éosinophiles et cellules mononucléées avec gonflement des cellules endothéliales, dégénérescence fibrinoïde, extravasation d'hématies, et leucocytoclasie occasionnelle visible au sein ou à proximité des parois des vaisseaux (13,20).

Figure 5. Plage alopecique hyperpigmentée compatible avec une dermatopathie ischémique induite par la vaccination antirabique.



© Amy Stumaker

Les autres modifications dermiques incluent une hyalini-sation du collagène, une atrophie folliculaire et une der-matite d'interface paucicellulaire (1,13). Dans les cas de vascularite induite par la vaccination, du matériel baso-ophile amorphe peut être visible, correspondant proba-blement au produit vaccinal (13). Le type d'inflammation cellulaire présent peut être évocateur du facteur déclen-chant : par exemple, une vascularite éosinophilique est souvent associée à des réactions aux arthropodes, des hypersensibilités alimentaires, des mastocytomes ou une dermatite éosinophile canine.

Quand un diagnostic de vascularite est établi, des exa-mens complémentaires sont nécessaires pour détermi-ner la cause sous-jacente. Une anamnèse détaillée doit être réalisée avec recherche de tous les médicaments ou vaccins récemment administrés. Un dosage des anti-corps dirigés contre les agents des maladies transmises

par les tiques doit être effectué. Un régime d'éviction avec un aliment du commerce à base de protéines originales ou hydrolysées peut être utile en cas de suspicion d'hypersensibilité alimentaire, notamment pour les cas de vascularite urticarienne.

Le traitement dépend de la sévérité et du type de vascularite. La durée du traitement est également variable, car certains cas peuvent bénéficier d'une résolution puis d'une rémission permanente si un facteur déclenchant peut être identifié et éliminé. D'autres cas peuvent nécessiter un traitement à vie. Dans les cas plus sévères, une corticothérapie (avec ou sans traitement immunosuppresseur adjuvant) peut être nécessaire après exclusion des causes infectieuses. Dans les cas de vascularite induite par la vaccination, un traitement immunomodulateur associant plusieurs médicaments, dont la doxycycline/minocycline, le nicotinamide et la pentoxifylline, s'avère souvent efficace. Des produits topiques contenant

des corticoïdes, comme la bétaméthasone, peuvent être utilisés à court terme pour les lésions plus localisées, en passant au tacrolimus si le traitement doit être prolongé pour un contrôle local.

■ Conclusion

En conclusion, les dermatoses auto-immunes et à médiation immune sont peu fréquentes à rares chez le chien, mais peuvent toujours se rencontrer en pratique généraliste. Sachant que de nombreux autres troubles peuvent mimer ces maladies – et vice-versa – une anamnèse et une démarche diagnostique approfondies sont essentielles pour établir le bon diagnostic et mettre en place le bon traitement, avec élimination des facteurs déclenchants identifiables. Le cas échéant, un traitement immunomodulateur, plutôt qu'immunosuppresseur, doit être envisagé car associé à moins d'effets secondaires systémiques, mais un traitement à vie peut se révéler nécessaire dans de nombreux cas.

Références bibliographiques

1. Miller WH, Griffin CE and Campbell KL. Autoimmune and immune-mediated dermatoses. In: *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology* 7th Ed. St. Louis, MO: Saunders, 2013;439-500.
2. Olivry T, Linder K. Dermatoses affecting desmosomes in animals: a mechanistic review of acantholytic blistering diseases. *Vet Dermatol* 2009;20:313-326.
3. Wiemelt SP, Goldschmidt S, Greek JS, et al. A retrospective study comparing the histopathological features and response to treatment in two canine nasal dermatoses, DLE and MCP. *Vet Dermatol* 2004;15:341-348.
4. Nishifui K, Tamura K, Konno H, et al. Development of an enzyme-linked immunosorbent assay for detection of circulating IgG autoantibodies against canine desmoglein-3 in dogs with pemphigus. *Vet Dermatol* 2009;20(5-6):331-337.
5. Bradley GA, Mays MB. Immunoperoxidase staining for the detection of autoantibodies in canine autoimmune skin disease; comparison of immunofluorescence results. *Vet Immunol Immunopathol* 1990;26(2):105-113.
6. Spurlock NK, Prittie JE. A review of current indications, adverse effects, and administration recommendations for intravenous immunoglobulin. *J Vet Emerg Crit Care* 2011;21(5):471-483.
7. Westra J, Rondaan C, van Assen S, et al. Vaccination of patients with autoimmune inflammatory rheumatic diseases. *Nat Rev Rheumatol* 2015;11(3):135-145.
8. Stanely JR, Koulu L, Klaus-Kovtun V, et al. A monoclonal antibody to the desmosomal glycoprotein desmoglein-1 binds the same polypeptide as human autoantibodies in pemphigus foliaceus. *J Immunol* 1986;136(4):1227-1230.
9. Mueller RS, Krebs I, Power HT, et al. Pemphigus foliaceus in 91 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1989;194(4):545-546.
10. Olivry T. A review of autoimmune skin diseases in animals: 1 - superficial pemphigus. *Vet Dermatol* 2006;17(5):291-305.
11. Olivry T, LaVoy A, Sunston SM, et al. Desmoglein-1 is a minor autoantigen in dogs with pemphigus foliaceus. *Vet Immunol Immunopathol* 2006;111(3-4):245-255.
12. Bizikova P, Dean GA, Hashimoto T, et al. Cloning and establishment of desmocollin-1 as a major autoantigen in canine pemphigus foliaceus. *Vet Immunol Immunopathol* 2012;149(3-4):197-207.
13. Gross TL, Ihrke PE, Walder EJ, et al. *Skin diseases of the dog and cat*, 2nd ed. Ames, Iowa: Blackwell, 2005;65-68, 247-248, 263-267, 415-416.
14. Oberkirchner U, Linder KE, Olivry T. Successful treatment of a novel generalized variant of canine discoid lupus erythematosus with oral hydroxychloroquine. *Vet Dermatol* 2012;23(1):65-70.
15. Benovic F, Olivry T, Linder KE. Cyclosporin therapy for canine discoid lupus erythematosus refractory to doxycycline and niacinamide. *Vet Dermatol* 2014;25(5):483-e79.
16. Scott DW, Miller WH. Erythema multiforme in dogs and cats: Literature review and case material from the Cornell University College of Veterinary Medicine (1988-1996). *Vet Dermatol* 1999;10:297-309.
17. Kang MH, Park HM. Erythema multiforme minor in a dog following inappropriate intranasal *Bordetella bronchiseptica* vaccination: a case report. *Veterinarni Medicina* 2011;56(11):568-572.
18. Itoh T, Nibe K, Kojimoto A, et al. Erythema multiforme possibly triggered by a food substance in a dog. *J Vet Med Sci* 2006;68(8):869-871.
19. Nuttal T, Malham T. Successful intravenous human immunoglobulin treatment of a drug-induced Stevens-Johnson syndrome in a dog. *J Small Anim Pract* 2004;45(7):357-361.
20. Nichols PR, Morris DO, Beale KM. A retrospective study of canine and feline cutaneous vasculitis. *Vet Dermatol* 2001;12(5):255-264.
21. Innera M. Cutaneous vasculitis in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013;43(1):113-134.
22. Nichols PR, Morris DO, Beale, KM. A retrospective study of canine and feline cutaneous vasculitis. *Vet Dermatol* 2001;12(5):255-264.
23. Niza MM, Felix N, Vilela CL, et al. Cutaneous and ocular adverse reactions in a dog following meloxicam administration. *Vet Dermatol* 2007;18(1):45-49.
24. Rosenkrantz W. Pemphigus: current therapy. *Vet Dermatol* 2004;15(2):90-98.
25. Plumb D. *Plumb's Veterinary Drug Handbook*, 7th ed. Ames, Iowa: Wiley Blackwell, 2001. 90-102, 110-112, 195-197, 259-262, 262-266, 471-472, 698-699, 720-721, 735-736, 801-803, 967-969, 1132-1133.

La démodécie



■ **Stephen Waisglass, Dr Vétérinaire, BSc, MRCVS, CertSAD, Dipl. ACVD**

Clinique Vétérinaire d'Urgence et Centre de Référé, Toronto, Canada

Le Dr Waisglass est diplômé en 1983 du Collège Vétérinaire de l'Ontario à Guelph, où il effectue ensuite un résidanat en dermatologie vétérinaire. Diplômé du Collège Américain de Dermatologie Vétérinaire (ACVD), il exerce actuellement en dermatologie clinique dans deux structures privées d'urgence et de référé dans l'Est du Canada, et donne parallèlement – en tant que Professeur Adjoint au Département des Etudes Cliniques du Collège Vétérinaire de l'Ontario – des cours de dermatologie aux étudiants vétérinaires. Le Dr Waisglass est l'auteur de nombreux articles et chapitres d'ouvrages sur différents aspects de la dermatologie et conférencier sur des congrès internationaux.

■ Introduction

Le diagnostic et le traitement de la démodécie ont évolué depuis que la maladie a été décrite pour la première fois en 1842 (1). En effet, une publication datant de 1979 (2) indiquait : « La démodécie, notamment dans sa forme généralisée, pourrait être l'une des maladies les plus difficiles à traiter et elle répond souvent mal au traitement ». Au contraire, il est maintenant admis dans les manuels de dermatologie récents que « le pronostic de la démodécie généralisée s'est considérablement amélioré depuis le milieu des années 1990... Avec un traitement intensif, il est possible de guérir la majorité des cas, probablement près de 90 %, mais cela peut prendre un an » (3).

Ces dernières années, de nouveaux acariens et de nouvelles formes d'acariens déjà connus ont été identifiés.

Avant de pouvoir dire de quel acarien il s'agit, il faut d'abord le trouver, sans quoi vous diminuerez à coup sûr vos chances de réussite ! Il est donc crucial de savoir où chercher. Les recommandations thérapeutiques et le pronostic varient en fonction du tableau clinique, de l'espèce de *Demodex* en cause et des stades évolutifs observés. Comme pour n'importe quel traitement, les risques associés doivent être évalués. Certaines recommandations antérieures se sont révélées sans effet sur la rapidité de guérison de la maladie alors que des traitements adjuvants peuvent s'avérer utiles voire nécessaires, certains risquant toutefois d'entraîner des interactions médicamenteuses potentiellement mortelles. Cet article récapitule les différentes manifestations cliniques de la démodécie, et fait le point sur les examens complémentaires à effectuer, sur les options thérapeutiques à envisager ainsi que sur les pièges à éviter.

POINTS CLÉS

- Le diagnostic et le traitement de la démodécie ont évolué depuis que la maladie a été décrite pour la première fois. Ces dernières années, de nouveaux acariens (nouvelle espèce ou nouvelle forme) ont été identifiés.
- La démodécie peut être localisée ou généralisée, et apparaître chez le jeune ou chez l'adulte ; son tableau clinique est très variable.
- Les examens complémentaires classiques que sont le raclage cutané et le trichogramme sont toujours valables ; la technique de prélèvement est importante pour augmenter les chances d'identifier le parasite.
- Les recommandations thérapeutiques et le pronostic varient en fonction du tableau clinique, de l'espèce de *Demodex* en cause et des stades évolutifs observés.

■ Tableau clinique

Démodécie localisée versus démodécie généralisée

Chez le chien comme chez le chat, la démodécie peut être localisée ou généralisée. Il est important de faire la différence entre les deux, car la plupart des cas de démodécie localisée ont un pronostic très favorable et guérissent spontanément sans traitement acaricide spécifique. Il n'existe aucune définition universellement acceptée permettant de différencier clairement les deux formes. La démodécie localisée est généralement définie par la présence de « 6 lésions au maximum ayant un diamètre inférieur à 2,5 cm » (3). La démodécie généralisée se traduit généralement par plus de 12 lésions ou l'atteinte de toute une partie du corps (tête et face, par exemple) (3). La pododémodécie entre dans la catégorie « généralisée » (3).

Malheureusement, un certain nombre de cas sont intermédiaires entre ces deux catégories, et il serait utile d'avoir un test diagnostique qui permette de trancher.

Récemment, un article a montré que les protéines de la phase aiguë de l'inflammation étaient élevées uniquement chez les chiens souffrant de démodécie généralisée (4). Ces protéines avaient tendance à revenir à la normale après traitement. Le dosage de la protéine C-réactive et de l'haptoglobine pourraient aider à différencier formes généralisées et localisées, et permettre de suivre l'efficacité du traitement, le retour à des valeurs normales étant associé à une réponse positive.

Démodécie du jeune versus démodécie de l'adulte

L'âge d'apparition est également important ; je définis la « forme juvénile » par une apparition des premiers signes cliniques avant l'âge de 12 mois chez les petites races, 18 mois chez les grandes races et 2 ans chez les races géantes. Toutefois, beaucoup de chiens pour lesquels le diagnostic est établi entre 2 et 4 ans souffrent de problèmes persistants depuis qu'ils sont chiots, et l'âge d'apparition de la maladie peut donc être difficile à déterminer. La démodécie de l'adulte (définie par une absence de problèmes cutanés avant l'âge de 4 ans) a un pronostic plus sombre.

Tableau clinique

Il est important que le clinicien sache reconnaître une démodécie, mais cela n'est pas toujours évident car la présentation clinique est variable, par exemple :

- Dermatite papulo-pustuleuse – devant être différenciée d'une pyodermite (**Figure 1**).
- Aspect « mité » du pelage (macules ou plages alopeciques) – notamment chez les chiens à poil court, devant être différencié d'une pyodermite, d'une dermatophytose ou d'une anomalie des follicules pileux.
- Dermatite érythémateuse – jadis appelée « gale rouge » (**Figure 2**).
- Plages hyperpigmentées/comédons – la modification de la couleur de la peau (« bleuissement ») peut être un motif de consultation (**Figure 3**).
- Squamosis – non spécifique et pouvant être observé dans toute dermatose squameuse ou infection (**Figure 4**).
- Pododémodécie – la démodécie peut être particulièrement difficile à identifier dans cette présentation.

La démodécie à *Demodex injai* peut se présenter différemment ; les chiens atteints présentent généralement une dermatite séborrhéique en région dorsolombaire (**Figure 5**). Les chiens âgés de plus de 2 ans et les Terriers semblent surreprésentés, bien que le parasite ait été identifié dans d'autres races comme le Teckel et le



© Stephen Weisglass

Figure 1. Démodécie généralisée et pyodermite secondaire. Les comédons (une des nombreuses manifestations de la démodécie) sont remplis de *Demodex*. Noter aussi la pustule ; une folliculite bactérienne secondaire est fréquemment observée lors de démodécie.



© Karri Beck BSc, DVM, DACVD

Figure 2. La démodécie peut se traduire par une érythrodermie, qui lui vaut son surnom de « gale rouge ».

Lhasa Apso. La corticothérapie excessive et l'hypothyroïdie seraient des causes prédisposantes ; une folliculite bactérienne ou une dermatite à *Malassezia* secondaires peuvent également être présentes (5,6).

Chez le chat, la démodécie localisée à *Demodex cati* est rare ; les signes s'observent le plus souvent au niveau de la tête, du cou et des paupières, et se manifestent par des plages dépilées, squamo-croûteuses plus ou moins prurigineuses (3). Elle peut également se traduire par une otite externe cérumineuse. Les lésions localisées peuvent régresser spontanément, surtout si la cause sous-jacente est identifiée et traitée. Le Siamois et le Burmese pourraient être prédisposés à la forme généralisée, bien que



© Karri Beck BSc, DVM, DACVD

Figure 3. Comédons sur l'abdomen ; de nombreux *Demodex canis* ont été identifiés dans le produit sur les raclages cutanés effectués chez ce Schnauzer Géant de 2 ans. Ce chien souffrait de problèmes cutanés chroniques depuis l'âge d'un an.



© Stephen Waisglass

Figure 4. La démodécie se traduit couramment par une dermatose exfoliative.

celle-ci soit généralement associée à une maladie sous-jacente importante de type diabète, hypercorticisme, FIV ou FeLV (6). *D. cati* a été identifié dans des lésions de carcinome épidermoïde *in situ* (3,7). Le diagnostic différentiel inclut la dermatophytose (qui peut être concomitante), les pyodermites et les dermatoses allergiques, bien que toutes les causes de dermatite croûteuse et séborrhéique puissent être envisagées (6).

La dermatite à *Demodex gatoi* est une dermatose prurigineuse généralement rencontrée chez les jeunes chats à poil court, et caractérisée par une alopecie ou des poils cassés, un érythème, un squamosis, des excoriations et des croûtes, notamment sur la tête, le cou, les coudes et/ou les flancs, l'abdomen et les membres postérieurs. Une hyperpigmentation peut être présente, et la distribution peut être symétrique (3). Cette forme de démodécie est contagieuse pour les autres chats. Notons que ce parasite semble avoir une distribution régionale – je n'en ai diagnostiqué que trois cas – et l'anamnèse peut donc être évocatrice ; vérifiez si l'animal a vécu dans une zone géographique où ce parasite a été identifié (Sud des Etats-Unis, par exemple) et/ou s'il existe une possibilité de contagion. En outre, une corrélation pourrait exister avec l'existence d'une dermatite allergique, bien que ce lien reste inexpliqué.

■ Physiopathologie

Le parasite est un résident normal de la peau du chien ; des études PCR ont en effet montré que la majorité des chiens sains héberge de faibles populations de *Demodex* (8). L'acarien est transmis de la mère au chiot pendant les

2-3 premiers jours suivant la naissance (3) ; les chiots nés par césarienne et élevés à distance de leur mère ne sont pas porteurs du parasite. Le système immunitaire de l'hôte permet généralement de garder le nombre de parasites sous contrôle (9). Les chiens atteints de démodécie généralisée souffrent probablement d'une anomalie fonctionnelle génétique de la réponse immunitaire cellulaire spécifique, essentiellement des lymphocytes T (dont le nombre reste généralement normal) (3), et il est recommandé d'exclure ces chiens de la reproduction. Aucun cas de démodécie juvénile généralisée à *Demodex injai* n'a été décrit à ce jour ; l'anomalie génétique supposée être associée au développement du parasite

Figure 5. *Demodex injai* est fréquemment observé chez les Terriers d'âge moyen et est responsable d'une séborrhée touchant principalement les régions interscapulaire et lombaire.



© Stephen Waisglass

ne serait valable que pour *D. canis* (1). Le parasite coloniserait aussi la peau des chats sains, mais aucune étude PCR ne permet aujourd'hui de le confirmer.

Les autres facteurs semblant jouer un rôle important dans la pathogénie incluent : rupture de la barrière cutanée, inflammation, infections bactériennes secondaires et réaction d'hypersensibilité de type IV, pouvant expliquer l'alopecie, le prurit, l'érythème et la formation de comédons associés à la maladie (9).

■ Examens complémentaires

Chez l'Homme, la prévalence de *Demodex* est proche de 100 % avec une moyenne de 0,7 acarien par cm² de peau sur le visage, surtout au niveau du menton (8). Il semble toutefois que les acariens soient plus difficiles à détecter chez le chien, et la présence d'un nombre même très limité de parasites sur un raclage doit être jugée suspecte. Même si un seul *D. canis* est observé, il ne faut pas considérer cela comme normal, et des examens complémentaires supplémentaires sont recommandés avant d'exclure une démodécie (10). Notons qu'il faut toujours réaliser des raclages cutanés avant de mettre en place une corticothérapie, l'hypercorticisme étant l'une des principales causes de démodécie de sortie chez le chien adulte.

Le raclage cutané et le trichogramme (prélèvement et examen microscopique de poils) sont les examens classiquement réalisés pour diagnostiquer la démodécie. Le trichogramme est jugé moins sensible que le raclage cutané quand les parasites sont peu nombreux (sensibilité relative de 70 % (11)). Toutefois, une étude a montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre le raclage et le trichogramme pour la mise en évidence du parasite chez 161 chiens souffrant de démodécie localisée ou généralisée. Le fait de presser la peau avant d'effectuer le raclage permettait d'augmenter sa sensibilité, alors que cela aurait l'effet inverse lors du prélèvement de poils en raison de l'extrusion de kératine folliculaire pendant l'épilation (12).

Un ruban de scotch peut également être appliqué sur la lésion après avoir pressé la peau (**Figure 6**). Cette technique permettrait d'améliorer significativement la détection des parasites par rapport au raclage cutané, en ce qui concerne la détection du nombre total de parasites, ainsi que du nombre de larves et d'adultes ($P < 0,05$) (13). Aucune différence significative ne serait observée entre les deux méthodes concernant la détection du nombre d'œufs ou de nymphes. Je continue toutefois à



© Stephen Waissglass

Figure 6. Le scotch-test peut être particulièrement utile pour détecter des *Demodex* dans les zones qui ne se prêtent pas au raclage.

penser que le raclage avec pression de la peau reste la méthode la plus sensible, que ce soit par rapport au trichogramme ou à la technique du « scotch avec pression », bien que le scotch-test constitue une bonne option pour les zones difficiles à racler.

En général, la biopsie cutanée n'est pas considérée comme un bon examen complémentaire pour exclure la démodécie. L'échantillon prélevé est généralement petit et les parasites ont tendance à rétrécir avec les préparations histologiques, rendant leur détection difficile (10). Une exception pourrait être la pododémodécie, pour laquelle les raclages de qualité sont difficiles à obtenir (**Figure 7**). Quelle que soit la technique utilisée, les conseils suivants peuvent augmenter vos chances d'obtenir un résultat positif :

Choisir le site à prélever :

- Prenez votre temps ; examinez attentivement la peau et choisissez les meilleurs sites (ainsi qu'une technique adaptée à la zone choisie). Les bons sites à prélever incluent :
 - les zones érythémato-squameuses,



© Karri Beck-BS, DVM, DACVD

Figure 7. La pododémodicie peut être douloureuse, rendant difficile la réalisation des raclages profonds. Une biopsie peut être nécessaire pour établir le diagnostic quand ce signe clinique est le seul présent, mais le trichogramme et le scotch-test peuvent également aider.

- les comédons/zones hyperpigmentées (elles peuvent paraître « bleues »),
- les zones de manchons pilaires (zones pouvant également convenir aux trichogrammes dans les régions difficiles d'accès telles que les espaces interdigités).
- Les chats peuvent ingérer des parasites s'ils se lèchent excessivement, ce qui peut compliquer leur détection ; il est toutefois possible d'identifier *D. gatoi* sur des raclages superficiels réalisés à la base du cou (le chat ne pouvant atteindre cette zone) ou via un scotch-test ; il peut également être intéressant de faire un raclage sur un autre chat de la maison moins touché par la maladie et donc se léchant moins.
- *D. cati* est majoritairement présent sur la tête et le cou, *D. gatoi* en région interscapulaire ; les infestations mixtes à *D. cati/gatoi* sont possibles.
- Des raclages cutanés profonds sous tranquillisation ou des biopsies peuvent être nécessaires en cas de pododémodicie.

Le raclage :

- Prévenez le propriétaire que l'aspect de la lésion risque de se dégrader après le raclage.
- Emoussez préalablement la lame (à l'aide d'un abaisse-langue, par exemple) ; une certaine expérience est nécessaire pour obtenir le tranchant idéal.
- Pressez le pli de peau avant et pendant le raclage.
- Maintenez la lame perpendiculairement à la peau pour limiter les risques de coupure.
- Raclez jusqu'à la rosée sanguine et réalisez des prélèvements à différents endroits.

- Récoltez suffisamment de matériel pour avoir des chances de détecter le parasite.

Le scotch-test :

- Utilisez un ruban adhésif transparent.
- Appliquez le morceau de scotch sur une lésion intéressante et pressez le pli de peau en dessous.
- Retirez le scotch d'un coup sec et collez-le directement sur une lame de microscope.

Le trichogramme :

- Epilez dans le sens de la pousse des poils pour augmenter vos chances de prélever la base des poils.
- Ne pressez pas la peau ; l'objectif est d'obtenir 100 poils par prélèvement.

Examen des lames

- Etalez le prélèvement sur une lame de microscope, ajoutez une quantité suffisante d'huile minérale et recouvrez d'une lamelle pour aplanir le niveau et faciliter l'observation.
- Baissez le condenseur pour mieux observer la motilité des parasites et faciliter l'identification de leurs squelettes.
- Examinez la totalité des champs au grossissement x10.
- Recherchez tous les stades évolutifs et notez le nombre de parasites par stade. Cela vous donnera une base de comparaison pour les raclages ultérieurs, et vous aidera ainsi à évaluer la réponse au traitement.

■ Autres examens

Démodicie localisée

Les *Demodex* (ainsi que *Cheyletiella*, *Sarcoptes* et les puces) peuvent être identifiés sur des prélèvements de selles fixés dans du SAF*. Il peut être judicieux de rappeler au laboratoire de vous signaler les parasites externes autant qu'internes ! Parfois, la coproscopie donnerait de meilleurs résultats que les raclages cutanés pour le diagnostic de *D. gatoi*.

Les cas localisés de démodicie de l'adulte justifient une surveillance étroite, car cette présentation peut être le signe avant-coureur d'autres problèmes. Il faut vérifier les traitements concomitants (notamment la corticothérapie, y compris l'application régulière de dermocorticoïde), les paramètres hématologiques et biochimiques, en incluant un dépistage de la dirofilariose dans les zones à risque. Une évaluation des fonctions endocriniennes peut être indiquée (en fonction des commémoratifs de l'animal). Dans tous les cas, il est essentiel

*SAF : solution d'acétate de sodium, d'acide acétique et de formol



Figure 8. *Demodex injai*. Noter la longueur de cette espèce (grossissement x 40).



Figure 9. *Demodex gatoï*. Ce petit parasite est contagieux pour les autres chats (grossissement x 40).

d'évaluer le régime alimentaire (pour vérifier que l'animal reçoit bien une alimentation équilibrée).

Démodicie généralisée

Pour les cas généralisés de démodicie juvénile, l'alimentation et le contrôle antiparasitaire jouent un rôle important dans la guérison, et une évaluation de l'état général (incluant bilan hématologique, biochimique et analyse urinaire) est justifiée pour exclure une maladie congénitale. Un dépistage de la dirofilariose (dans les zones endémiques) est indiqué avant d'administrer une avermectine, et un test MDR1 doit être réalisé chez les races prédisposées à ce problème génétique (voir ci-dessous).

Pour les chiens adultes souffrant de démodicie généralisée, la démarche diagnostique doit inclure tous les éléments précédemment cités. En outre, il est recommandé de rechercher minutieusement toute maladie pouvant affaiblir le système immunitaire, notamment via une évaluation des fonctions thyroïdienne et surrénalienne, et un dépistage des tumeurs par échographie abdominale et radiographie thoracique.

Chez le chat atteint de démodicie généralisée, la démarche diagnostique est la même, en recherchant particulièrement une maladie cortico-induite. Un bilan hémato-biochimique doit être réalisé pour rechercher un diabète, et un dépistage FIV/FelV est évidemment indiqué.

■ Les « acteurs » – identifier les « cigares à pattes »

Demodex chez le chien

1. *Demodex canis* réside dans les follicules pileux.

L'adulte, en forme de cigare, mesure environ 170-225 µm et possède 4 paires de pattes (5). Les nymphes de *D. canis* ont un corps plus court mais le même nombre de pattes. Les larves n'ont que 3 paires de courtes pattes et les œufs ont la forme de « bananes enceintes ».

2. *Demodex injai* est connu depuis peu (**Figure 8**). Il est surtout présent dans les glandes sébacées, et tous les stades évolutifs sont beaucoup plus longs que ceux de *D. canis* – l'adulte mesure 330-370 µm de long (environ le double de *D. canis*) (5).

Un petit *Demodex* résidant plutôt en surface (couche cornée), comme *D. gatoï* chez le chat, a été décrit chez le chien (6) et dénommé *Demodex cornei*. Il mesure la moitié de la longueur de *D. canis* et est souvent détecté de manière concomitante (14). Toutefois, des études récentes ont remis en question l'existence réelle de cet acarien. Le lien entre *D. canis*, *D. injai*, *D. cornei* et le parasite de l'Homme, *D. folliculorum*, a été étudié par analyse de l'ADNr mitochondrial (1). Cette étude a conclu que *D. canis* et *D. injai* sont deux espèces différentes, mais que le petit *D. cornei* est une variante morphologique de *D. canis*, et il est apparu que *D. injai* était plus proche de *D. folliculorum* que de *D. canis*.

Demodex chez le chat

1. *Demodex cati* ressemble à *D. canis* ; le stade adulte mesure environ 200 µm de long (6) ; les œufs sont plus ovales.
2. *Demodex gatoï* est le petit *Demodex* du chat (**Figure 9**).

Contrairement à ce qui a été démontré chez le chien, *D. cati* et *D. gatoï* sont bien deux espèces différentes (15).

■ Traitement

Démodécie localisée

Le traitement antiparasitaire systémique n'est pas indiqué lors d'une démodécie localisée. Rien ne prouve que l'absence de traitement des cas localisés entraîne leur généralisation, et le traitement pourrait même empêcher l'identification des cas qui devaient se généraliser. Cela ne veut cependant pas dire qu'il n'y existe pas de traitement. Pour les jeunes chiens souffrant de démodécie localisée, il est essentiel d'assurer un mode de vie « sans stress ». La malnutrition ayant un impact certain sur les capacités immunitaires de l'animal, il est important d'examiner attentivement le régime alimentaire et d'effectuer les recommandations nécessaires ; je recommande généralement un aliment industriel équilibré des marques réputées. Il est également important d'effectuer une coproscopie et de vermifuger l'animal. Les produits contenant du peroxyde de benzoyle sont souvent recommandés par les dermatologues car ils sont censés favoriser le « nettoyage folliculaire » – il faut néanmoins prévenir le propriétaire que la manipulation de la lésion risque dans un premier temps d'accélérer la chute des poils qui devaient tomber. Le peroxyde de benzoyle asséchant la peau, un réhydratant cutané doit ensuite être appliqué.

Démodécie généralisée

Le propriétaire doit savoir que des suivis mensuels sont nécessaires pour réaliser des raclages cutanés. Les stades évolutifs et les nombres de parasites seront notés à chaque visite pour suivre la réponse au traitement, et le propriétaire doit être informé que le traitement ne pourra être arrêté que 2 mois après l'obtention de raclages négatifs – compter généralement 3 à 7 mois de traitement au total. Si un traitement s'avère inefficace, essayez-en un autre, mais certains animaux ne seront jamais guéris mais uniquement contrôlés (surtout les cas de démodécie de l'adulte).

L'amitraz a une AMM dans de nombreux pays pour le traitement de la démodécie. Son efficacité est bien démontrée à la posologie de 250-500 ppm tous les 7 à 14 jours (elle est meilleure avec des administrations plus rapprochées) (16). Les chiens à poil long et mi-long doivent être préalablement tondus, et le traitement doit être appliqué dans une pièce bien aérée (des problèmes respiratoires ayant été observés chez l'Homme) par un professionnel de la clinique portant des vêtements de protection ; les chiens ne doivent être rendus à leur propriétaire qu'une fois secs et ne doivent pas être mouillés entre deux traitements. Tout stress doit être évité pendant au moins 24 heures après le traitement (16,17). L'amitraz est un inhibiteur de

la monoamine oxydase (IMAO) et il existe donc un risque d'interactions médicamenteuses ; étant un agoniste des récepteurs alpha-2 adrénergiques, ses effets secondaires peuvent être antagonisés (avant ou après traitement) par la yohimbine ou l'atipamézole.

Les avermectines (ivermectine, doramectine) sont des lactones macrocycliques. Elles se lient sélectivement, et avec une forte affinité, aux canaux chlorure glutamate-dépendants du parasite, entraînant une augmentation de la perméabilité cellulaire et un blocage neuromusculaire aboutissant à sa paralysie et à sa mort. Elles interagissent avec les récepteurs GABA (acide gamma-aminobutyrique) (17). Le GABA est un neurotransmetteur du SNC et ces médicaments sont maintenus hors du système nerveux grâce à la glycoprotéine P (pompe à efflux) des cellules endothéliales des capillaires cérébraux (barrière hémato-méningée). Il est important de rappeler aux propriétaires que l'utilisation de ces produits aux doses recommandées pour la démodécie se fait hors AMM.

Dans de nombreuses races, il existe des individus mutants homozygotes pour le gène MDR1 (multi-drug resistance) qui sont très sensibles aux effets de l'ivermectine car la glycoprotéine-p ne joue alors plus son rôle de pompe à efflux hors du système nerveux. Bien que l'allèle mutant soit plus fréquent chez le Colley, les races suivantes peuvent également être touchées : Whippet à poil long, Shetland, Berger Australien, Silken Windhound, Chien de Berger de McNab, Wäller, Berger Blanc Suisse, Bobtail, English Shepherd, Berger Allemand et Border Collie (18). L'anomalie génétique ayant été identifiée chez de nombreux chiens croisés, un dépistage pourrait être recommandé chez tous les chiens avant l'utilisation d'une avermectine.

Rappelons que certains autres médicaments (kétocoazole, érythromycine, par exemple) peuvent également se lier à la glycoprotéine P et augmenter le risque de neurotoxicité s'ils sont associés à une lactone macrocyclique.

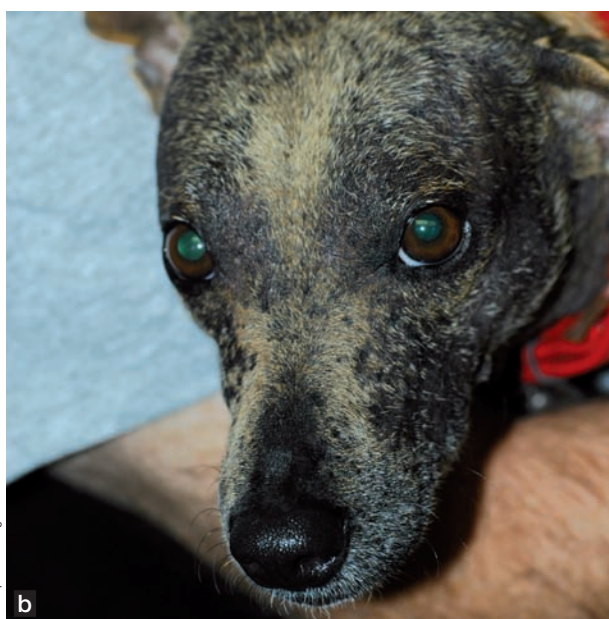
L'ivermectine (forme injectable administrée par voie orale) est le traitement que j'utilise le plus pour la démodécie généralisée. Je recommande habituellement un schéma posologique à doses progressivement croissantes, le médicament étant administré avec la nourriture. Je commence avec une dose d'essai de 0,05 mg/kg/j, puis 0,1 mg/kg la semaine suivante. Si tout va bien, je passe à 0,2 mg/kg le jour suivant, puis à 0,3 mg/kg le jour d'après, pour finir avec une dose d'entretien de 0,4 mg/kg/j, bien que certains animaux nécessitent des doses

allant jusqu'à 0,6 mg/kg. Maintenez le traitement pendant deux mois après l'obtention de raclages négatifs. Dites au propriétaire d'arrêter immédiatement le traitement en cas de signe de toxicité (notamment léthargie, ataxie, mydriase et signes digestifs) ; dans ce cas, je repasse généralement à une dose inférieure – 0,3 mg/kg habituellement – administrée en jours alternés (si le chien ne montre pas de signe indésirable à cette dose), tout en surveillant de près l'apparition d'éventuels effets secondaires.

Notons que l'ivermectine a une demi-vie assez longue et qu'en cas d'administration quotidienne, ses concentrations sériques continuent d'augmenter pendant plusieurs semaines avant d'atteindre l'équilibre ; des effets indésirables peuvent être observés jusqu'à 10 semaines après le début du traitement (17). Chez les chiens MDR1 (-/-), une neurotoxicité peut être induite après l'administration de doses d'ivermectine ou de doramectine supérieures ou égales à 100 µg/kg (18). Les signes cliniques sont dose-dépendants et peuvent varier de la dépression et l'ataxie légères, associées à de la désorientation et une mydriase dans les 12 heures suivant l'administration (à 0,1-0,12 mg/kg), à une ataxie plus sévère, avec stupeur, décubitus, hochements de tête, cécité apparente, trémulations faciales, ptyalisme, épisodes d'hyperventilation et bradycardie (à des doses jusqu'à 0,17 mg/kg). Des signes de neurotoxicité sévère peuvent s'observer avec des doses avoisinant 0,2-0,25 mg/kg ou plus, et incluent initialement dépression, ataxie et cécité apparente, ainsi que vomissements, mouvements de pédalage, trémulations et salivation excessive, puis stupeur, légères tentatives de reptation, décubitus et enfin absence de réactivité et coma dans les 30 à 50 heures suivant l'application, aboutissant souvent à la mort (18).

La doramectine a été recommandée avec une bonne efficacité pour traiter la démodécie des chiens MDR1 (+/+) en injections sous-cutanées hebdomadaires à 0,6 mg/kg (14), bien que l'auteur n'ait aucune expérience personnelle de ce produit et que des études complémentaires soient nécessaires pour confirmer son efficacité (17).

La milbémycine oxime est également efficace dans le traitement de la démodécie à la dose de 0,5-2 mg/kg toutes les 24 h, avec un meilleur taux de réussite pour la dose supérieure (17,18). Je ne recommande généralement pas de schéma posologique à doses croissantes avec cette molécule, même s'il peut toujours y avoir quelques rares animaux « sensibles » qui développent des signes neurologiques indésirables.



© Stephen Wainglass

Figure 10. Démodécie généralisée avant (a) et après (b) traitement ; ce chien a été efficacement traité contre la démodécie et il est aujourd'hui heureux et en pleine forme. Il n'avait presque plus de poils lorsqu'il a été vu pour la première fois.

La moxidectine peut également être utilisée en cas de démodécie généralisée chez le chien (à 0,2-0,5 mg/kg toutes les 24 h PO), et les mêmes recommandations que pour l'ivermectine s'appliquent (19). La moxidectine est commercialisée dans certains pays sous forme de spot-on dosé à 2,5 % (associé à de l'imidaclopride à 10 %) et peut être utilisée pour traiter la démodécie en applications hebdomadaires ; cette formulation fonctionne principalement chez les chiens souffrant de forme modérée de la maladie.

Des bains hebdomadaires de bouillie soufrée (2 %) pendant 4 à 6 semaines peuvent être efficaces pour traiter la démodécie féline (6). Ils sont très bien tolérés, et peuvent être utilisés comme épreuve thérapeutique pour exclure une infestation à *D. gatoi* lors de prurit chez le chat ; la majorité des chats touchés montrent une amélioration après trois traitements. Tous les chats en contact avec l'animal touché doivent être traités selon le même protocole, et les propriétaires doivent être avertis que ce produit a une odeur désagréable et peut faire jaunir le pelage des chats blancs et décolorer les bijoux. Le port d'une collerette est indiqué après l'application jusqu'à ce que l'animal soit sec, l'ingestion du produit humide entraînant des vomissements chez de nombreux animaux.

Enfin, la surinfection bactérienne est fréquente lors de démodécie, et j'ai observé une diminution significative du nombre de *Demodex* après l'utilisation de shampoings au peroxyde de benzoyle (BPO) (suivis d'un réhydratant

et d'antibiotiques sans aucun antiparasitaire. La tonte de l'animal améliore le contact avec le shampoing. Il est important de traiter toute pyodermite concomitante car les bactéries contribuent à l'immunosuppression des animaux touchés, même si l'infection n'est que secondaire. Des études récentes ont montré que l'ajout d'antibiotiques systémiques à l'ivermectine orale et aux shampoings PBO n'avait pas d'impact sur la durée du traitement des cas généralisés de démodécie canine ; aucune différence significative n'était observée en termes de temps jusqu'à l'obtention du premier raclage négatif. Les antibiotiques peuvent être arrêtés une fois que la pyodermite a cliniquement rétrocedé (20).

En résumé, avec une démarche diagnostique adaptée et un traitement intensif, le taux de réussite est assez bon pour cette maladie des plus complexes. La réponse au traitement peut être spectaculaire et très gratifiante (**Figure 10**).

Références bibliographiques

- Sastre N, Ravera I, Villanueva S, *et al.* Phylogenetic relationships in three species of canine *Demodex* mite based on partial sequences of mitochondrial 16S rDNA. *Vet Dermatol* 2012;23:509-e101.
- Siegmund OH, Fraser CF, *et al.* *The Merck Veterinary Manual*. 5th ed, Rahway: Merck & Co, 1979;943.
- Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Parasitic Skin Diseases. In: *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. Toronto: Elsevier Inc, 2013;304-315.
- Martinez-Subiela S, Bernal LJ, Tvarijonaviute A, *et al.* Canine demodicosis: the relationship between response to treatment of generalised disease and markers for inflammation and oxidative status. *Vet Dermatol* 2014;25:72-e24.
- Hillier A, Desch CE. Large-bodied *Demodex* mite infestation in 4 dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002;220:623-627.
- Carlotti DN. *Demodex injai*, *Demodex cati*, and *Demodex gatoi* (and others...) diagnosis and treatment. In *Proceedings, 21st ESVD-ECVD Annual Congress* 2006;194-198.
- Guaguère E, Olivry T, Delverdier-Poujade A, *et al.* *Demodex cati* infestation in association with feline cutaneous squamous cell carcinoma *in situ*: a report of five cases. *Vet Dermatol* 1999;10:61-67.
- Ravera I, Altet L, Francino O, *et al.* Small *Demodex* populations colonize most parts of the skin of healthy dogs. *Vet Dermatol* 2013;24:168-e37.
- Ferrer L, Ravera I, Silbermayr K. Immunology and pathogenesis of canine demodicosis. *Vet Dermatol* 2014;25:427-e65.
- Fondati A, De Lucia M, Furiati N, *et al.* Prevalence of *Demodex canis*-positive healthy dogs at trichoscopic examination – 2009 ESVD and ACVD. *Vet Dermatol* 2009;21:146-151.
- Saridomichelakis MN, Koutinas AF, Farmaki R, *et al.* Relative sensitivity of hair pluckings and exudate microscopy for the diagnosis of canine demodicosis. *Vet Dermatol* 2007;18:138-141.
- Beco L, Fontaine J, Bergvall K, *et al.* Comparison of skin scrapes and hair plucks for detecting *Demodex* mites in canine demodicosis, a multicentre, prospective study. *Vet Dermatol* 2007;18:281(Abstract).
- Pereira AV, Pereira SA, Gremião IDF, *et al.* Comparison of acetate tape impression with squeezing versus skin scraping for the diagnosis of canine demodicosis: Acetate tape versus skin scrape. *Aus Vet J* 2012;90:448-450.
- Gortel K. Update on canine demodicosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006;36(1):229-241.
- Frank LA, Kania SA, Karianne Chung K, *et al.* A molecular technique for the detection and differentiation of *Demodex* mites on cats. *Vet Dermatol* 2013;24:367-e83.
- Kwochka KW, Kunkle GA. The efficacy of amitraz for generalized demodicosis in dogs: a study of two concentrations and frequencies of application. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1985;7:8-17.
- Mueller RS. Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review. *Vet Dermatol* 2004;15(2):75-89.
- Geyer J, Janko C. Treatment of MDR1 mutant dogs with macrocyclic lactones. *Curr Pharm Biotech* 2012;13:969-986.
- Mueller RS, Bensignor E, Ferrer L, *et al.* Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines. *Vet Dermatol* 2012;23:86-e21.
- Kuznetsova E, Bettenay S, Nikolaeva L, *et al.* Influence of systemic antibiotics on the treatment of dogs with generalized demodicosis. *Vet Parasitol* 2012;188:148-155.

Les dermatites et otites à *Malassezia* chez le chien



■ **Katherine Doerr, Dr Vétérinaire, Dipl. ACVD**
Dermatology for Animals, Campbell, Californie, Etats-Unis

Le Dr Doerr obtient son diplôme vétérinaire à l'Université de Floride en 2010 puis effectue un internat rotatoire en médecine des petits animaux au Matthew J. Ryan Veterinary Hospital de l'Université de Pennsylvanie. Elle poursuit avec un résidanat en dermatologie à l'Université de Californie-Davis, et exerce actuellement dans une clinique privée de dermatologie en Californie. Ses principaux centres d'intérêt incluent la prise en charge des problèmes d'hypersensibilité et des signes cutanés liés à des maladies systémiques.

■ Introduction

Les champignons du genre *Malassezia* font partie de la flore commensale de la peau, des conduits auditifs, du nez, des muqueuses orales, des zones périanales, des sacs anaux, et du vagin chez le chien et le chat (1-4) ; ils ont été identifiés sur l'épiderme de chiots dès l'âge de 3 jours (5). Mais ils peuvent aussi être à l'origine d'affections dermatologiques. Les signes cliniques fréquents incluent hyperpigmentation, séborrhée grasse, érythème, et prurit d'intensité variable (**Figure 1**).

L'espèce la plus fréquemment isolée chez le chien est *Malassezia pachydermatis* (autres noms : *Pityrosporum*

canis, *Pityrosporum pachydermatis* et *Malassezia canis*). Cet organisme non mycélien est une levure saprophyte, lipophile et non-lipodépendante, ayant une reproduction asexuée par bourgeonnement sympodial ou unipolaire. *Malassezia obtusa*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. furfur* (autre nom : *Pityrosporum ovale*), et *M. sympodialisa* sont toutes des espèces lipophiles lipodépendantes qui ont également été isolées sur la peau et les oreilles de chiens et de chats, mais moins fréquemment (6).

Malassezia pachydermatis présente une diversité génétique importante ; sept « séquevars » ou souches (1a à 1g) ont été identifié(e)s (7) ; le séquevar 1a est le plus prévalent et il est présent chez toutes les espèces hôtes, alors que le séquevar 1d n'est observé que chez le chien. Aucun des séquevars n'a jusqu'à présent été spécifiquement associé à la présence de lésions cutanées, et plus d'un séquevar peut coloniser un seul hôte (8,9).

POINTS CLÉS

- *Malassezia pachydermatis* est fréquemment impliquée lors de dermatite et d'otite chez le chien.
- Les signes cliniques sont dus à la libération de facteurs de virulence par les *Malassezia* et à la cascade inflammatoire qui s'ensuit au sein de la peau.
- Les signes cliniques caractéristiques incluent prurit, érythème, squamosis, séborrhée grasse et lichénification.
- La cytologie est la méthode la plus utile et la plus pratique pour le diagnostic des dermatites à *Malassezia*.
- Le traitement doit viser la cause sous-jacente de la dermatite à *Malassezia* ; le traitement topique est la pierre angulaire du traitement en attaque et en entretien, tandis que le traitement systémique est réservé aux cas sévères et réfractaires.

Figure 1. Chien croisé présentant une lichénification, un érythème et une alopecie sévères dus à *M. pachydermatis*.



© Dr. Stephen White/UC Davis VMTH

■ Pathogénie

Plusieurs facteurs sont impliqués dans la pathogénie des dermatites à *Malassezia*, tels que les mécanismes d'adhésion aux cellules cornées de l'hôte, les interactions avec les autres organismes symbiotiques, ainsi que la réponse immunitaire de l'hôte.

L'adhésion aux cornéocytes du chien pourrait jouer un rôle important dans la pathogénie des dermatites à *Malassezia* chez certains individus. Les parois cellulaires des levures, composées de chitine, glucane, chitosane et mannane (1), contiennent des protéines ou glycoprotéines sensibles à la trypsine qui contribuent à l'adhésion aux cornéocytes canins. *M. pachydermatis* exprime également spécifiquement des adhésines qui se lient aux résidus glucidiques mannosylés à la surface des cornéocytes du chien. Toutefois, ce mécanisme d'adhésion n'intervient apparemment pas dans la pathogénie des dermatites à *Malassezia* chez le Basset Hound (race prédisposée à la prolifération des *Malassezia*) mais il semble important dans d'autres races (10).

M. pachydermatis a visiblement une relation symbiotique avec les espèces commensales de staphylocoques, mais l'hypothèse selon laquelle les dermatites à *Malassezia* seraient induites par les antibiotiques n'a pas été confirmée. Ces deux micro-organismes produisent des facteurs de croissance et des modifications micro-environnementales qui leur sont mutuellement bénéfiques ; le nombre de *Staphylococcus pseudintermedius* ou de *S. intermedius* est donc plus élevé chez les chiens porteurs de *Malassezia* (1,4,8). En effet, 40 % des chiens souffrant d'une prolifération de *Malassezia* souffrent également d'une pyodermite à staphylocoques (3,11).

La levure peut déclencher une réaction immunitaire chez l'hôte. L'immunité humorale est stimulée, comme en témoigne l'élévation du taux d'anticorps dirigés contre les antigènes des levures chez les chiens présentant une dermatite à *Malassezia* par rapport aux chiens sains (12,13). Toutefois, les taux élevés d'IgA et d'IgG présents chez les chiens souffrant de dermatite à *Malassezia* ne semblent procurer aucune protection supplémentaire contre cette infection fongique. L'immunité à médiation cellulaire pourrait jouer un rôle plus important dans la protection contre la maladie. Par exemple, le Basset Hound semble avoir une réponse lymphocytaire vis-à-vis des *Malassezia* diminuée par rapport aux chiens sains chez lesquels la levure ne prolifère pas (14).

Un phénomène d'hypersensibilité, dû aux produits sécrétés par la levure et à ses antigènes de surface, pourrait

également intervenir (4,8). En adhérant aux cornéocytes canins, la levure sécrète différentes substances incluant le zymosane et différentes enzymes – uréase, protéases, phosphohydrolase, phospholipases (notamment phospholipase A2), lipoxygénases, phosphatases, glucosidase, galactosidase, et leucine arylamidase. Ces facteurs de virulence induisent une modification du pH local, une protéolyse, une lipolyse, une activation du complément, et une libération locale d'éicosanoïdes, provoquant inflammation et prurit (1,4,8). En outre, des taux supérieurs d'IgE spécifiques dirigés contre des allergènes de *Malassezia* de poids moléculaires 45, 52, 56 et 65 kDa ont été mis en évidence chez des chiens atopiques par rapport aux témoins sains, ce qui renforce encore l'hypothèse d'une hypersensibilité à la levure (15).

■ Facteurs prédisposant à la pathogénicité

Plusieurs facteurs peuvent favoriser le passage de l'état commensal à l'état pathogène : prédisposition génétique (déplacement), dysfonctionnement immunitaire, humidité accrue, intertrigo, dysendocrinies, troubles de la kératinisation, hypersensibilités, et prolifération bactérienne de surface concomitante.

L'humidité pourrait jouer un rôle important car les *Malassezia* semblent être plus nombreuses dans les sites corporels humides comme les conduits auditifs et les plis de peau, et leur prévalence augmente dans les climats humides (1). Les dysendocrinies, telles que l'hypothyroïdie, l'hypercorticisme spontané et iatrogène, et le diabète sucré pourraient augmenter la disponibilité des nutriments et des facteurs de croissance nécessaires à la levure. Cela pourrait être dû à une modification des concentrations cutanées en acides gras, une anomalie de la lipogénèse kératinocytaire et un dysfonctionnement des glandes sébacées (16,17). Les races Cocker Américain, Shih Tzu, Setter Anglais, West Highland White Terrier, Basset Hound, Caniche Nain et Toy, Boxer, Terrier Australien, Silky Terrier, Cavalier King Charles, Teckel, et Berger Allemand semblent être prédisposés à la dermatite à *Malassezia*, ce qui suggère l'existence d'une composante génétique (4,6,8). Un dysfonctionnement des IgA sécrétoires ou de l'immunité à médiation cellulaire pourrait également contribuer à la pathogénicité chez certains chiens (2,4). Par exemple, une baisse *in vitro* de l'activité blastogène des lymphocytes en réponse aux antigènes de *M. pachydermatis* a été observée chez des Bassets Hound atteints de dermatite à *Malassezia* par rapport à des Bassets Hound sains (14). Les hypersensibilités, de type dermatite allergique aux piqûres de puces,

réaction cutanée d'origine alimentaire, et dermatite atopique, pourraient également prédisposer les chiens aux dermatites à *Malassezia* par induction de la cascade inflammatoire et d'un prurit consécutif.

En résumé, toutes les dermatoses entraînant une perte d'intégrité de la couche cornée, qu'elle soit mécanique (due à un prurit) ou biochimique (due à une dysendocrinie, des troubles de la kératinisation ou de l'immunité), peuvent potentiellement permettre aux facteurs de virulence des *Malassezia* de rencontrer le système immunitaire sous-corné, et donc à la levure de devenir pathogène.

■ Diagnostic

Tableau clinique

Les lésions cutanées de la dermatite à *Malassezia* peuvent être localisées (**Figure 2**) ou généralisées. Elles se développent habituellement dans les zones chaudes et humides

Figure 2. Chien souffrant de dermatite péri-oculaire à *Malassezia*.



© Dr. Stephen White/UC Davis VMTH

telles que les plis de peau, les conduits auditifs, l'aine, la face ventrale du cou, la face médiale des cuisses, les espaces interdigités, les régions périanale et périvulvaire, et les autres zones intertrigineuses (**Figure 3**). Des dermatoses concomitantes, de type pyodermite staphylococcique, allergies cutanées ou troubles de la kératinisation, sont présentes chez 70 % des chiens touchés (1,4). Les lésions apparaissent généralement pendant les mois humides d'été – correspondant aussi aux pics d'allergies saisonnières – et peuvent persister jusqu'à la fin de l'hiver. Les animaux ne répondent pas à la corticothérapie.

Le prurit est un symptôme constant, et peut être léger à sévère (1). Les signes cliniques peuvent varier, mais consistent le plus souvent en un érythème (**Figures 4 et 5**), des squames gris/jaune plus ou moins adhérentes, et parfois des croûtes adhérentes. Les autres manifestations cliniques incluent dermatite papulo-croûteuse,

Figure 3. Chien souffrant de dermatite à *Malassezia* avec lichénification, érythème et alopecie associés.



© Dr. Stephen White/UC Davis VMTH



© Dr. Katherine Doerr/Dermatology for Animals



© Dr. Katherine Doerr/Dermatology for Animals

La **Figure 4** montre un cas de dermatite généralisée à *Malassezia* alors que la **Figure 5** illustre un cas de pododermatite à *Malassezia*. L'érythème est un signe clinique fréquent de la prolifération des *Malassezia*.



Figure 6. Shih Tzu présentant une paronychie à *Malassezia*.

kystes interdigités, décoloration brun-rougeâtre des replis unguéaux et des griffes (**Figure 6**), macules et plages érythémateuses, et odeur nauséabonde. Des lésions secondaires, de type séborrhée cireuse ou huileuse, lichénification, hyperpigmentation, et excoriations, peuvent également être visibles.

Le diagnostic différentiel de la dermatite à *Malassezia* est large : folliculite staphylococcique superficielle, démodécie, gale sarcoptique, dermatophytose, dermatite allergique aux piqûres de puces, réaction cutanée d'origine alimentaire, dermatite de contact, dermatite atopique, dermatite séborrhéique, lymphome épithélio-trope, et acanthosis nigricans. Il est important d'exclure chaque hypothèse par des examens complémentaires appropriés pour pouvoir prendre en charge efficacement l'animal.

Cytologie

La cytologie est la méthode la plus utile et la plus pratique pour le diagnostic de la dermatite à *Malassezia* (1). Il existe différentes modalités de prélèvement pour cytologie, dont le raclage cutané superficiel, le scotch-test à l'aide d'un ruban d'acétate ou de cellophane adhésive, le calque par impression sur lame et l'écouvillonnage (1,4). Le scotch-test peut s'avérer le plus adapté pour de nombreuses localisations anatomiques, et convient aux lésions sèches et grasses. L'écouvillonnage, bien qu'utile pour les prélèvements auriculaires, semble moins adapté que le calque par impression, le scotch-test et le raclage cutané superficiel pour prélever les levures sur la peau (18). Le matériel prélevé est étalé sur une lame, fixé à

chaud (sauf pour le scotch), et coloré avec une préparation du commerce type Romanowski. Les scotch-tests peuvent être préparés en appliquant un colorant, comme du bleu de méthylène, en dessous du morceau de scotch (côté adhésif), et en déposant une huile à immersion au-dessus pour l'évaluation microscopique.

Au microscope, les levures sont généralement rondes à ovales, mais peuvent avoir un aspect en « bouteille de Perrier » ou en cacahuète, et elles peuvent être isolées, en grappes, ou adhérentes aux kératinocytes (**Figure 7**). Les levures de *M. pachydermatis* font 3 à 8 μm de diamètre, avec bourgeonnement unipolaire et formation d'un col au site de développement de la cellule-fille (8). Il n'est pas nécessaire d'observer un nombre précis de levures pour établir le diagnostic, car leur nombre peut différer selon les localisations anatomiques, et les nombres considérés comme normaux peuvent également varier d'une race à l'autre. Toutefois, dans certaines études, le diagnostic de dermatite à *Malassezia* repose sur l'un des critères suivants : plus de 2 organismes observés par champ à fort grossissement (x 400) quelle que soit la technique de prélèvement (4), 4 levures ou plus par champ à immersion (x 1000) (3), plus de 10 organismes visibles dans 15 champs à immersion différents avec un prélèvement par scotch-test (2), ou au moins 1 levure visible dans 10 champs à immersion (11). Toutefois, en raison de l'existence probable de réaction d'hypersensibilité aux antigènes des levures, l'observation d'un nombre même limité de levures peut s'avérer significative.

Culture

Hormis à des fins de recherche, l'utilité de la culture pour le diagnostic de la dermatite à *Malassezia* est controversée. *M. pachydermatis* est relativement facile à cultiver sur une gélose de Sabouraud au dextrose à une température comprise entre 32 et 37° C, car elle est non-lipodépendante. Quelques souches peuvent être plus difficiles à cultiver, et le fait de créer une atmosphère à 5-10 % de dioxyde de carbone permet généralement d'augmenter la fréquence d'isolement des levures et le nombre de colonies (19). Les milieux qui permettent de cultiver les *Malassezia* à la fois lipodépendantes et non-lipodépendantes incluent la gélose de Dixon modifiée et le milieu de Leeming (5,19). Lorsqu'une culture quantitative est nécessaire, le prélèvement peut être réalisé en appliquant une boîte de contact ou un tube rempli d'un détergent spécifique sur la peau (6). Là encore, il est prudent de rappeler que quels que soient les résultats de la culture quantitative, *Malassezia* reste un organisme commensal et que ces résultats n'ont que peu ou pas de valeur diagnostique.

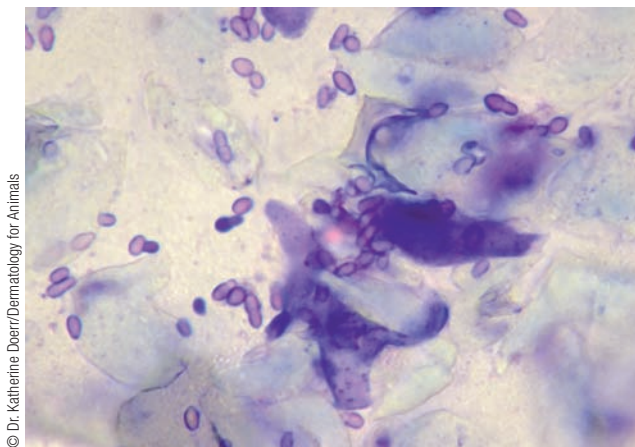


Figure 7. Examen cytologique d'un scotch-test, coloré avec un kit de coloration classique, révélant la présence de *M. pachydermatis* (grossissement x 100).

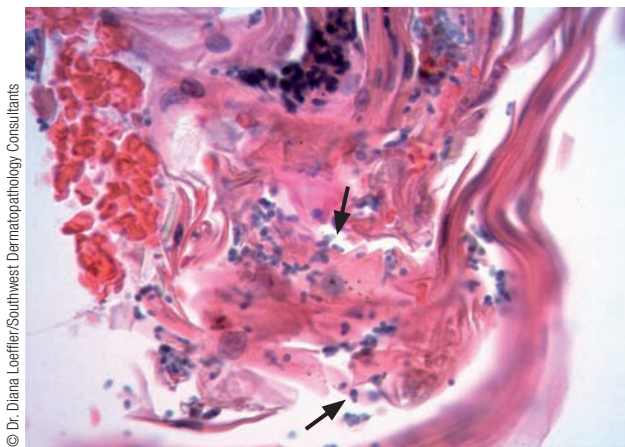


Figure 8. Examen histopathologique d'une biopsie cutanée (prélèvement auriculaire) montrant l'aspect histopathologique des *Malassezia* (grossissement x 40).

Biopsie

La biopsie cutanée n'est pas un examen complémentaire spécifique, car les *Malassezia* ne s'observent à l'histologie que dans 70 % des cas (**Figure 8**). Les caractéristiques histologiques de la maladie incluent parakératose, dermatite superficielle périvasculaire à interstitielle avec hyperplasie irrégulière, spongieuse, exocytose lymphocytaire nette (CD3+) et accumulation sous-épithéliale de mastocytes (4). Les *Malassezia* peuvent être visibles dans la kératine superficielle, mais cela ne signifie pas pour autant qu'elles soient pathogènes. En revanche, la présence de levures dans les follicules pileux est toujours anormale (20).

Intradermoréaction

La sensibilisation à *M. pachydermatis* s'évalue généralement par intradermoréaction (IDR). Une étude a montré que les chiens sains et les chiens atopiques sans dermatite à *Malassezia* ne montraient pas de réaction positive, contrairement aux chiens atopiques présentant une dermatite à *Malassezia* et aux chiens souffrant de dermatite séborrhéique (résultats positifs dans 30 % des cas dans une étude portant sur 46 chiens) (21). Les résultats de l'IDR doivent être pris en compte pour la formulation d'une immunothérapie spécifique, mais ne doivent pas être utilisés pour établir un diagnostic de dermatite à *Malassezia*.

Réponse au traitement

Le diagnostic de dermatite à *Malassezia* peut s'établir chez un chien présentant des lésions cutanées évocatrices, un nombre anormalement élevé de *M. pachydermatis* et une réponse positive au traitement antifongique (1). Parfois, en raison du phénomène d'hypersensibilité,

très peu de levures sont visibles à la cytologie, mais l'animal répond favorablement au traitement antifongique.

Traitement

Le traitement des dermatites/otites à *Malassezia* doit être personnalisé, entre autres, en fonction de la sévérité des signes cliniques de l'animal, d'éventuelles maladies concomitantes et de l'observance du propriétaire. La majorité des traitements antifongiques ciblent les constituants de la paroi cellulaire de la levure. Jusqu'à présent, aucune résistance n'a été mise en évidence pour *M. pachydermatis*. Notez que certains traitements cités dans cet article ne disposent pas d'une AMM pour le traitement des dermatites à *Malassezia* dans tous les pays.

Traitement topique

Le traitement topique s'avère généralement efficace s'il est bien réalisé. Il peut être difficile à réaliser chez les chiens de grand format, à poil long ou nerveux, ou lorsque les propriétaires sont âgés ou handicapés physiquement. Le traitement topique des conduits auditifs, des plis de peau de la face et de la queue et des espaces interdigités peut se faire à l'aide de crèmes,

Tableau 1. Produits topiques efficaces contre *Malassezia*.

• Nystatine	• Enilconazole 0,2 %
• Amphotéricine B 3 %	• Chlorhexidine 3-4 %
• Clotrimazole 1 %	• Bouillie soufrée 2 %
• Miconazole 2 %	• Acide acétique/acide borique
• Kétoconazole	• Acide acétique 2,5 %
• Thiabendazole 4 %	

Tableau 2. Médicaments oraux couramment utilisés pour le traitement de la dermatite à *Malassezia* chez le chien.

Médicament	Classe	Dose	Suivi
Kétoconazole	Imidazole	5-10 mg/kg toutes les 24 h	Contrôler les enzymes hépatiques et la bilirubine totale toutes les 2 semaines
Itraconazole	Triazole	5-10 mg/kg toutes les 24 h*	
Fluconazole	Bis-triazole	2,5-5 mg/kg toutes les 24 h	
Terbinafine	Allylamine	20-30 mg/kg toutes les 24 h*	

* Un traitement discontinu est possible.

lotions, pommades ou lingettes. Les shampoings ou l'application de lotions sont plus adaptés lors d'atteinte généralisée (4).

Les traitements topiques efficaces sur *Malassezia* sont présentés dans le **Tableau 1** (1,3,4,22). La fréquence d'application dépend du traitement, de deux fois par jour à une fois tous les deux jours. Le traitement doit être réalisé jusqu'à résolution des signes cliniques. Toutefois, d'après une synthèse publiée récemment, seule l'utilisation d'un shampoing contenant 2 % de miconazole et 2 % de chlorhexidine deux fois par semaine pendant trois semaines a prouvé son efficacité dans le traitement des dermatites à *Malassezia*, les preuves d'efficacité étant insuffisantes pour les autres traitements (22). L'utilisation préalable d'un shampoing dégraissant kératolytique, en éliminant l'excès de gras et de squames, augmenterait l'efficacité du shampoing traitant. Les préparations auriculaires pour les otites externes à *Malassezia*, contenant du miconazole, du clotrimazole, du kétoconazole ou du thiabendazole, doivent être appliquées deux fois par jour pendant au moins 2 à 4 semaines.

Traitement systémique

Si le traitement topique est inefficace ou non réalisable, un traitement systémique peut être utilisé (**Tableau 2**). Les dérivés azolés sont souvent utilisés car ils altèrent la synthèse de l'ergostérol de la paroi du champignon en inhibant le lanostérol 14-déméthylase, l'enzyme du cytochrome P450, empêchant ainsi la conversion du lanostérol en ergostérol. En outre, ils inhibent la synthèse de la chitine des parois cellulaires et la biosynthèse des triglycérides et phospholipides intracellulaires (1). Le kétoconazole est le médicament le plus utilisé et doit être administré avec un repas riche en graisses pour optimiser son absorption (1,6). Il peut aussi avoir une action anti-inflammatoire et inhibe de manière générale les enzymes du système P450 mitochondrial (1). En cas de contre-indication

au kétoconazole ou d'échec du traitement, un triazolé peut s'avérer adapté (1,22). Une autre option est la terbinafine, une allylamine antifongique, administrée elle aussi avec un repas gras (23). Les triazolés comme les allylamines persistent dans la peau grâce à leurs propriétés lipophiles et kératinophiles ; un traitement discontinu est donc possible. Il a en effet été démontré que l'administration pendant 2 jours consécutifs par semaine d'itraconazole ou de terbinafine est efficace chez certains chiens (6,24). Une amélioration doit s'observer dès la première semaine de traitement ; il faut néanmoins continuer à traiter pendant au moins une semaine après la guérison clinique, un total de 4 semaines de traitement étant généralement nécessaire (1). Il est important de rappeler que la griséofulvine est inefficace contre les *Malassezia*.

Quel que soit l'antifongique systémique choisi, un contrôle des enzymes hépatiques et de la bilirubine doit être effectué au préalable puis toutes les 2 à 4 semaines pendant la durée du traitement (1). Les effets secondaires généraux potentiels incluent vomissements, diarrhée, anorexie, douleur abdominale et hépatotoxicité. Si un de ces signes est observé, le traitement devra être suspendu.

Prévention

Les rechutes de dermatites à *Malassezia* sont fréquentes si la cause sous-jacente est mal contrôlée. Un traitement topique d'entretien hebdomadaire ou bihebdomadaire par shampoings ou application de lotions peut s'avérer nécessaire chez certains animaux. L'administration discontinuée d'antifongiques oraux ne doit être envisagée qu'en cas d'absolue nécessité, en raison du risque d'effets secondaires. En cas de récurrence, il est important de rechercher et traiter une cause sous-jacente. Un contrôle strict des puces et/ou un régime d'éviction à base de protéines originales ou hydrolysées doit être mis en place pour exclure respectivement une dermatite allergique aux piqûres de puces et/ou une allergie alimentaire. Les

cas de dermatite atopique doivent être pris en charge par une désensibilisation ou un traitement médical spécifique. Les troubles de la kératinisation, les dysendocrinies et les tumeurs doivent également être spécifiquement traités. Pour les chiens ayant des plis de peau importants, une correction chirurgicale peut être nécessaire pour le confort de l'animal et la prévention des infections.

Risque zoonotique

De rares cas d'infection zoonotique à *M. pachydermatis* existent chez l'Homme. La levure a été isolée sur des cultures de LCR, d'urine et de sang provenant de nouveau-nés de faible poids d'une unité de soins intensifs où travaillait un soignant dont le chien souffrait de dermatite à *Malassezia* (25). Les infections ont rétrocedé une fois que des procédures correctes de lavage des mains ont été imposées. Il est donc prudent de recommander aux

propriétaires des chiens atteints des mesures d'hygiène de base (1).

Conclusion

Les levures du genre *Malassezia* sont une cause fréquente de prurit, de dermatite et d'otite chez le chien. Les facteurs de virulence sécrétés par la levure peuvent induire une réaction d'hypersensibilité chez certains chiens, même ceux hébergeant très peu d'organismes. Le diagnostic repose sur la présence de signes cliniques compatibles et de résultats de cytologie évocateurs, associée à une réponse clinique et mycologique positive au traitement antifongique. La prise en charge efficace des dermatites et otites à *Malassezia* nécessite d'associer de manière personnalisée un traitement topique, et éventuellement oral, à un traitement de la cause sous-jacente déclenchante.

Références bibliographiques

1. Miller W, Griffin C, Campbell K. Fungal and algal skin diseases. In: *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th Ed. St. Louis, Elsevier Inc. 2013;243-252.
2. Bond R, Sant RE. The recovery of *Malassezia pachydermatis* from canine skin. *Vet Dermatol News* 1993;15:25-27.
3. Guaguere E, Prélaud P. Etude rétrospective de 54 cas de dermite à *Malassezia pachydermatis* chez le chien: Résultats épidémiologiques, cliniques, cytologiques et histopathologiques. *Prat Med Chir Anim Comp* 1996;31:309-323.
4. Mauldin EA, Scott DW, Miller WH, et al. *Malassezia* dermatitis in the dog: a retrospective histopathological and immunopathological study of 86 cases (1990-1995). *Vet Dermatol* 1997;9:191-202.
5. Wagner R, Schadle S. *Malassezia* in 3-day-old puppies. In *Proceedings, Ann Mem Meet Am Acad Vet Dermatol Am Coll Vet Dermatol* 1999;15:45.
6. Greene CE. Cutaneous fungal infections. In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd Ed. Philadelphia, WB Saunders & Co. 2006;602-606.
7. Guillot J, Gueho E. The diversity of *Malassezia* yeasts confirmed by rRNA sequence and nuclear DNA comparisons. *J Antonie van Leeuwenhoek* 1995;67:297-314.
8. Guillot J, Guého E, Mialot M, et al. Importance des levures du genre *Malassezia*. *Point Vet* 1998;29:691-701.
9. Midreuil F, Guillot J, Guého E, et al. Genetic diversity in the yeast species *Malassezia pachydermatis* analysed by multilocus enzyme electrophoresis. *Int J Syst Bacteriol* 1999;49:1287-1294.
10. Bond R, Lloyd DH. Evidence for carbohydrate-mediated adherence of *Malassezia pachydermatis* to canine corneocytes *in vitro*. In: Kwochka KW, Willemse T, Tschärner CV, et al (Eds). *Advances in Veterinary Dermatology III*. Boston, Butterworth-Heinemann, 1998;530-531.
11. Carlotti DN, Laffort-Dassot C. Dermatite à *Malassezia* chez le chien : Etude bibliographique et rétrospective de 12 cas généralisés traités par des dérivés azolés. *Prat Med Chir Anim Comp* 1996;31:297.
12. Bond R, Elwood CM, Littler RM, et al. Humoral and cell-mediated immune responses to *Malassezia pachydermatis* in healthy dogs and dogs with *Malassezia* dermatitis. *Vet Rec* 1998;143:381-384.
13. Chen TA, Halliwell RW, Hill PB. IgG responses to *Malassezia pachydermatis* antigens in atopic and normal dogs. In: Thoday KL, Foil CS, Bond R (Eds). *Advances in Veterinary Dermatology IV*. Oxford, Blackwell Science 2002;202-209.
14. Bond R, Lloyd DH. The relationship between population sizes of *Malassezia pachydermatis* in healthy dogs and in Basset Hounds with *M. pachydermatis*-associated seborrhoeic dermatitis and adherence to canine corneocytes *in vitro*. In: Kwochka KW, Willemse T, Tschärner CV, et al (Eds). *Advances in Veterinary Dermatology III*, Boston, Butterworth-Heinemann; 1998;283-289.
15. Chen TA, Halliwell REW, Pemberton AD, et al. Identification of major allergens of *Malassezia pachydermatis* antigens in dogs with atopic dermatitis and *Malassezia* overgrowth. *Vet Dermatol* 2002;13:141-150.
16. Campbell KL, Davis CA. Effects of thyroid hormones on serum and cutaneous fatty acid concentrations in dogs. *Am J Vet Res* 1990;51:752-756.
17. Simpson JW, van den Broek AHM. Fat absorption in dogs with diabetes mellitus or hypothyroidism. *Res Vet Sci* 1991;50:346.
18. Besignor E, Jankowski F, Seewald W, et al. Comparaison de quatre techniques cytologiques pour la mise en évidence de *Malassezia pachydermatis* sur la peau du chien. *Prat Med Chir Anim Comp* 1999;34:33-41.
19. Bond R, Lloyd DH. Comparison of media and conditions of incubation for the quantitative culture of *Malassezia pachydermatis* from canine skin. *Res Vet Sci* 1996;61:273-274.
20. Scott DW. Bacteria and yeast on the surface and within non-inflamed hair follicles of skin biopsies from dogs with non-neoplastic dermatoses. *Cornell Vet* 1992;82:379-386.
21. Morris DO, Olivier DO, Rosser EJ. Type-1 hypersensitivity reactions to *Malassezia pachydermatis* extracts in atopic dogs. *Am J Vet Res* 1998;59:836-841.
22. Negre A, Besignor E, Guillot J. Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of interventions for *Malassezia* dermatitis in dogs. *Vet Dermatol* 2009;20:1-12.
23. Guillot J, Besignor E, Jankowski F, et al. Comparative efficacies of oral ketoconazole and terbinafine for reducing *Malassezia* population sizes on the skin of Basset Hounds. *Vet Dermatol* 2003;14:153-157.
24. Berger D, Lewis P, Schick A, et al. Comparison of once-daily versus twice-weekly terbinafine administration for the treatment of canine *Malassezia* dermatitis – a pilot study. *Vet Dermatol* 2012;23:418-e79.
25. Chang JH, Miller HL, Watkins N, et al. An epidemic of *Malassezia pachydermatis* in an intensive care nursery associated with colonization of health care workers' pet dogs. *New Eng J Med* 1998;338:706-711.

Prévalence de l'atopie chez le chien



■ **Emi Kate Saito**, Dr Vétérinaire, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidemiology)
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregon, Etats-Unis



Le Dr Saito est diplômée de la Faculté Vétérinaire de l'Université de Pennsylvanie en 1997. Elle obtient un Master en Santé Publique à l'Université Emory en 2001 et suit un MBA à l'Université du Colorado de 2010 à 2012. Elle intègre l'équipe Connaissance et Recherche Appliquée de l'Hôpital Banfield en 2013, après avoir travaillé un temps pour les ministères américains de l'Agriculture et de l'Intérieur en tant qu'épidémiologiste. Elle possède une grande expérience des maladies de la faune sauvage et du bétail et est l'auteur de plusieurs articles sur ces sujets.



■ **Catherine Rhoads**, BA
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregon, Etats-Unis

Suite à l'obtention de son diplôme à l'Université de l'Oregon en 2006, Catherine Rhoads rejoint Banfield en 2007. Elle y occupe les postes d'analyste des opérations, puis d'analyste des marchés, et aujourd'hui celui d'analyste principale pour l'équipe Connaissance et Recherche Appliquée de l'Hôpital Banfield, en soutien des unités business de Mars Petcare. La banque de données vétérinaire de Banfield lui permet d'avoir une vision claire de ce qui pourrait améliorer les conditions de vie de l'Homme et de l'animal.

■ Introduction

Le diagnostic et le traitement de l'atopie peuvent être difficiles. Le signe cardinal de la maladie est le prurit mais il existe d'autres dermatoses prurigineuses, comme l'allergie alimentaire, la gale sarcoptique ou les infections cutanées (dues à des levures ou des bactéries). Bien que l'atopie soit fréquemment associée à la présence d'IgE spécifiques dirigées contre différents allergènes environnementaux (comme l'attestent les analyses de laboratoire), ce n'est pas toujours le cas, et cela peut compliquer encore le diagnostic (et la mise en place d'une immunothérapie spécifique ou désensibilisation). Le diagnostic repose parfois sur l'exclusion des autres causes de dermatose prurigineuse (1-3). Ces éléments, ainsi que la sévérité variable du tableau clinique, compliquent l'estimation de la prévalence de l'atopie dans la population canine. La littérature indique des prévalences variant de 3 à 30 % selon les études et les populations concernées (clientèle de clinique généraliste ou de clinique spécialisée notamment) (3-4), et décrit des prédispositions raciales. Cet article fait le point sur la prévalence de l'atopie chez les chiens examinés dans un réseau d'hôpitaux vétérinaires généralistes aux Etats-Unis.

■ Méthodes d'analyse

Les dossiers médicaux de tous les chiens vus en consultation dans les hôpitaux Banfield de 2009 à 2013 (soit un total de 5.716.821 chiens) ont été examinés pour

identifier les animaux ayant fait l'objet d'un diagnostic d'atopie ou de dermatite atopique. Les dossiers de ces animaux ont été étudiés pour déterminer la saison et la zone géographique où le diagnostic* a été établi ; les saisons et régions sont présentées dans la **Figure 1**. La prévalence a été calculée globalement ainsi que par région et saison. Les prévalences annuelles en 2012 et 2013 et les risques relatifs estimés pour les races les plus répandues (définies par un minimum de 500 chiens vus en consultation) ont également été calculés, et les 10 races ayant les prévalences les plus élevées listées. Le risque d'atopie pour chacune de ces races est comparé à celui des chiens « croisés ». Le risque relatif est estimé par un rapport de prévalences, soit le rapport entre la prévalence de l'atopie dans chaque race divisée par la prévalence de l'atopie chez les chiens croisés.

■ Résultats

La prévalence annuelle de l'atopie canine a augmenté lentement de 2009 à 2013 en passant de 2,4 % à 2,8 %, comme le montre le **Tableau 1**. Un total de 187 689 cas distincts ont été vus durant cette période (certains chiens ont été diagnostiqués atopiques sur plus d'une année), donnant une prévalence sur 5 ans de 3,3 %. Les prévalences par saison et région sont présentées en **Figure 2** ; des pics importants sont visibles au printemps et en été,

*Diagnostic par intradermoréaction, absence de réponse à un régime d'éviction, consultation de référé chez un dermatologue, et/ou évaluation clinique.

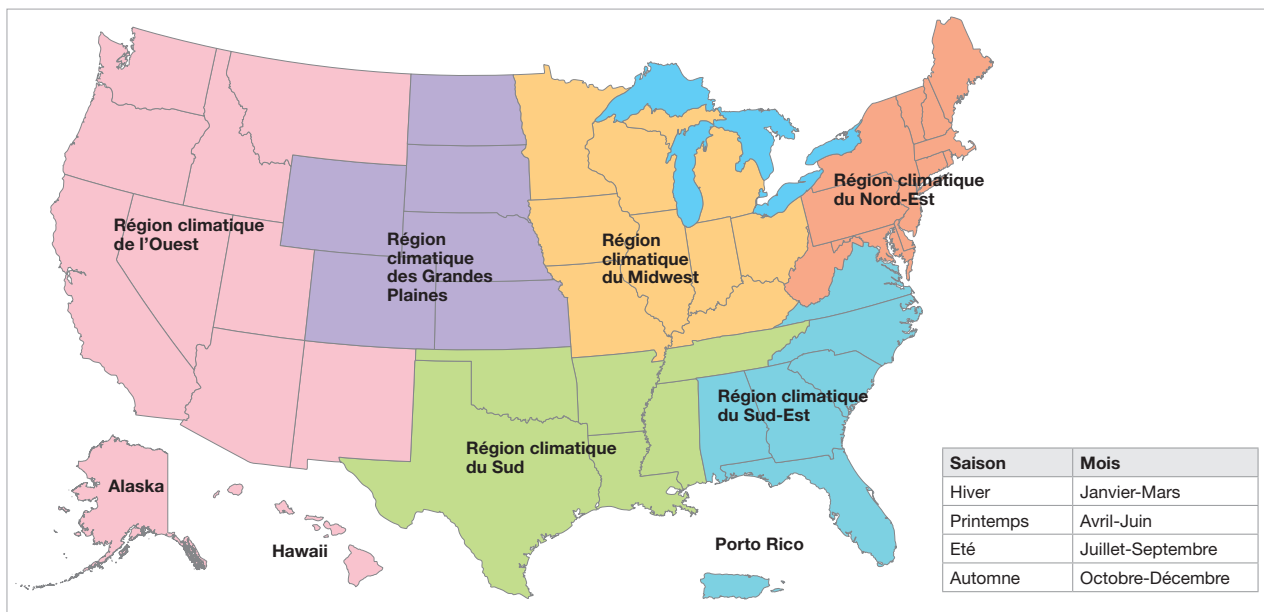


Figure 1. Saisons et régions. Les régions sont basées sur les régions climatiques définies par l'Agence Américaine d'Observation Océanique et Atmosphérique (5).

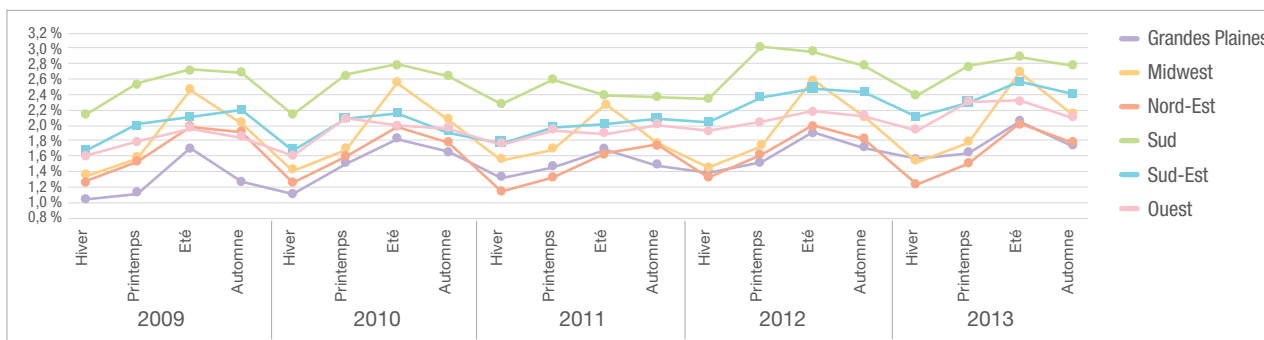


Figure 2. Prévalence de l'atopie canine aux Etats-Unis (2009-2013).

selon la région, avec des prévalences légèrement supérieures dans les régions du Sud. Comme le montre le **Tableau 2**, le West Highland White Terrier avait les prévalences les plus élevées (9,6 %) en 2012 et 2013. A l'exception du Terrier Ecossais (2012) et du Welsh Terrier (2013), les huit autres races faisaient partie du « top 10 » à la fois en 2012 et en 2013. Par rapport aux chiens croisés, chacune des races de cette liste avait presque deux fois plus de risques de souffrir d'atopie.

■ Discussion

La prévalence de l'atopie dans la population des chiens des hôpitaux Banfield s'est révélée équivalente à la prévalence la plus faible (environ 3 %) décrite antérieurement dans la littérature (3-4). Les variations d'incidence observées dans la littérature pourraient être dues à plusieurs facteurs, dont des différences en fonction de la localisation et

de la population étudiée (clinique généraliste vs. clinique spécialisée en dermatologie ou hôpital universitaire). En outre, il est possible que l'atopie soit sous- ou sur-diagnostiquée dans les hôpitaux Banfield car son diagnostic peut être fastidieux (régime d'éviction pour exclure une allergie alimentaire, consultation de référé chez un spécialiste en dermatologie...). Comme il n'y a aucune raison évidente de soupçonner une variation du taux de diagnostic sur les 5 années étudiées, il est donc fort probable que ce soit la prévalence qui ait effectivement légèrement augmenté dans ce laps de temps. Comme nous pouvions nous y attendre, des différences régionales et saisonnières ont été observées. Parmi les races de chiens les plus présentées en consultation, plusieurs ont montré un risque d'atopie significativement accru par rapport aux chiens croisés. Sachant que certains des chiens inclus dans les catégories de race pouvaient en réalité être des chiens croisés et non

Tableau 1. Prévalence annuelle du diagnostic d'atopie ou de dermatite atopique chez le chien (2009-2013).

	Nombre total de chiens touchés	Prévalence	Nombre de cas pour 10 000 chiens
2009	44 297	2,4 %	238,2
2010	48 687	2,5 %	250,7
2011	47 955	2,4 %	237,2
2012	60 274	2,8 %	275,2
2013	64 026	2,8 %	279,4
2009-2013	187 689*	3,3 %	328,3

*Un nombre total de 187 689 chiens ont été diagnostiqués atopiques ; certains chiens ont été diagnostiqués sur plus d'une année.

Tableau 2. Top 10 des races atopiques (parmi les races dans lesquelles au moins 500 chiens ont été présentés en consultation cette année-là), en termes de prévalence. Le risque relatif est estimé par un rapport de prévalences soit la prévalence de l'atopie dans chaque race divisée par la prévalence de l'atopie chez les chiens croisés.

2012				2013			
	Nbre de chiens	Prévalence	Risque relatif		Nbre de chiens	Prévalence	Risque relatif
West Highland White Terrier	12 173	9,6 %	3,9	West Highland White Terrier	12 177	9,6 %	3,7
Bouledogue Français	6 677	8,3 %	3,3	Welsh Terrier	658	9,0 %	3,5
Bull Terrier	2 418	7,4 %	3,0	Bouledogue Français	7 986	8,5 %	3,3
Terrier Irlandais à Poil Doux	3 887	6,2 %	2,5	Bull Terrier	2 648	6,9 %	2,7
Staffordshire Bull Terrier	1 877	6,0 %	2,4	Terrier Irlandais à Poil Doux	3 952	6,8 %	2,6
Bouledogue Anglais	25 798	5,8 %	2,3	Staffordshire Bull Terrier	1 980	6,3 %	2,4
Shar Pei	6 409	5,6 %	2,3	Bouledogue Anglais	27 308	6,1 %	2,4
Terrier Ecossois	3 385	5,3 %	2,1	Shar Pei	6 578	6,0 %	2,3
Bouledogue Américain	13 705	5,1 %	2,0	Bouledogue Américain	14 471	5,5 %	2,1
American Staffordshire Terrier	6 104	5,1 %	2,0	American Staffordshire Terrier	6 451	5,4 %	2,1
Chiens croisés	75 321	2,5 %	1	Chiens croisés	77 835	2,6 %	1

des chiens de race pure, et en admettant les bénéfices génétiques des croisements sur certains problèmes de santé, les risques relatifs calculés peuvent être considérés comme des estimations prudentes du risque réel pour la race donnée par rapport aux chiens croisés.

Ces résultats donnent au vétérinaire des éléments complémentaires sur l'épidémiologie de l'atopie. Le clinicien gagnerait à mieux connaître la pathogénie et l'épidémiologie

de base de la maladie, mais aussi les tendances régionales et saisonnières spécifiques à sa clientèle, en demandant notamment à ses confrères spécialisés en dermatologie quels sont les allergènes environnementaux les plus incriminés dans sa région et quels sont les protocoles diagnostiques et thérapeutiques actuellement recommandés. Ces informations pourraient permettre au vétérinaire de diagnostiquer et de traiter plus efficacement ses cas de prurit.

Références bibliographiques

- Moriello KA. Atopic Dermatitis. In: *The Merck Veterinary Manual 2013*. Available at: http://www.merckmanuals.com/vet/integumentary_system/atopic_dermatitis/overview_of_atopic_dermatitis.html.
- Roosje P. Canine atopic dermatitis: new concepts. *Eur J Comp Anim Pract* 2005;15:189-195.
- Griffin CE, DeBoer DJ. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): incidence and prevalence. *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81:255-269.
- Hillier A, Griffin CE. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (I): incidence and prevalence. *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81:147-151.
- Regional Climate Centers of the National Oceanic and Atmospheric Administration National Climatic Data Center. Available at: <http://www.ncdc.noaa.gov/customer-support/partnerships/regional-climate-centers> (Accessed November 17, 2014).

Pyodermite canine : le problème de la résistance à la méticilline



■ Ana Oliveira, Dr Vétérinaire, MSc, Dipl. ECVD

Faculté de Médecine Vétérinaire, Université Lusophone de sciences Humaines et Technologiques (ULHT), Lisbonne, Portugal

Le Dr Oliveira est diplômée de la Faculté de Médecine Vétérinaire de Lisbonne en 1998. Elle est également diplômée du Collège Européen de Dermatologie Vétérinaire (ECVD) en 2009, suite à un résidanat à la Royal (Dick) School of Veterinary Medicine de l'Université d'Edimbourg. Le Dr Oliveira est actuellement responsable du Service de Dermatologie à la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'ULHT.

■ Introduction

Avant l'émergence de la résistance à la méticilline, *Staphylococcus pseudintermedius* était sensible à la plupart des antibiotiques utilisables chez les animaux. Assez récemment, cette bactérie a acquis du matériel génétique lui conférant une résistance à la méticilline. Un profil de multirésistance a même émergé, limitant les possibilités de traitement et soulignant la nécessité d'une utilisation responsable des antibiotiques. Cet article fait le point sur nos connaissances actuelles sur *Staphylococcus pseudintermedius* résistant à la méticilline (SPRM) en tant qu'agent pathogène responsable de pyodermite canine, et traite du diagnostic de la maladie, de ses options thérapeutiques, de sa prévention et de ses aspects zoonotiques.

■ *S. pseudintermedius* – un agent pathogène ?

Les staphylocoques font partie de la flore commensale normale de la peau et des muqueuses chez le chien sain, mais

sont aussi des agents pathogènes opportunistes. L'expression clinique la plus fréquente des infections staphylococques chez le chien sont les pyodermites, suivies des otites externes. *Staphylococcus pseudintermedius* (jadis assimilé à tort à *S. intermedius*) est l'agent pathogène le plus courant, et il est classé depuis 2007 dans le groupe *S. intermedius* avec *S. delphini* et *S. intermedius* (1). Les autres staphylocoques à coagulase positive considérés comme pathogènes incluent *S. aureus*, *S. hyicus* et *S. schleiferi* sous-espèce *coagulans*. Certaines espèces à coagulase négative, comme *S. schleiferi* sous-espèce *schleiferi*, sont également jugées responsables de pyodermite (2).

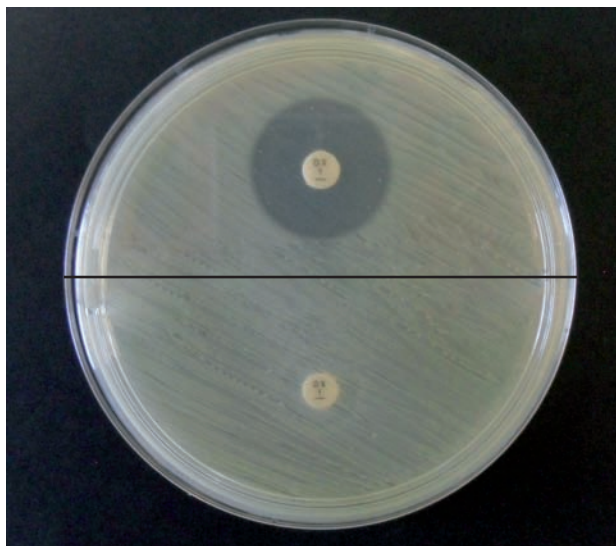
■ Que signifie résistance à la méticilline ?

La méticilline (autrefois orthographiée méthicilline) est une pénicilline semi-synthétique résistante à la pénicillinase qui est apparue en 1959. Cet antibiotique a été développé pour pallier la résistance liée à la bêta-lactamase, une enzyme détruisant l'anneau bêta-lactame des pénicillines. La résistance à la méticilline a été décrite pour la première fois chez *S. aureus* en 1961 (3). Les *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) ont acquis une cassette chromosomique staphylococcique, susceptible de s'intégrer au chromosome du staphylocoque, portant le gène *mecA*, qui code une protéine dont l'affinité pour les bêta-lactamines est très faible. Aujourd'hui, la méticilline n'est plus utilisée en pratique, et l'oxacilline l'a remplacée pour détecter *in vitro* les SARM (**Figure 1**). La résistance à l'oxacilline correspond à une insensibilité à la majorité des bêta-lactamines, dont celles utilisées couramment pour traiter les pyodermites canines (4) telles que :

- Les céphalosporines (céfalexine, cefpodoxime proxétile et céfocéf, par exemple).
- Les amoxicillines potentialisées (amoxicilline-acide clavulanique, par exemple).
- Les pénicillines (ampicilline, amoxicilline, par exemple).

POINTS CLÉS

- Chez le chien, les pyodermites bactériennes sont principalement dues à *Staphylococcus pseudintermedius*.
- Le *S. pseudintermedius* résistant à la méticilline (SPRM) est présent dans le monde entier. La bactérie est résistante aux bêta-lactamines et souvent aussi à d'autres antibiotiques couramment utilisés pour traiter les pyodermites canines.
- Une culture avec antibiogramme est fortement recommandée en cas de suspicion de SPRM.
- Les cliniques vétérinaires doivent mettre en place des protocoles d'hygiène stricts pour prévenir la dissémination de cet agent pathogène.



© Ana Oliveira

Figure 1. L'oxacilline est désormais l'antibiotique de choix pour la détection *in vitro* de SARM. Sur la photo, l'isolat du haut est sensible à l'oxacilline mais l'isolat du bas y est résistant, ce qui indique une résistance à presque toutes les bêta-lactamines.

La céfoxitine peut être utilisée en médecine humaine pour dépister les SARM, mais n'est pas adaptée pour *S. pseudintermedius* (5).

Un *S. pseudintermedius* résistant à la méticilline (SPRM) a été décrit pour la première fois en 1999 en Amérique du Nord et présente aujourd'hui une distribution mondiale (6-8). Les cliniques de référé recevant régulièrement des cas de pyodermite chronique ou récidivante (ayant donc déjà été traités avec des antibiotiques) rapportent souvent des taux élevés de SPRM (6). En raison de leur risque zoonotique moindre, les SPRM et *S. schleiferi* résistant à la méticilline ont été moins étudiés que les SARM.

■ Les SPRM sont-ils problématiques ?

Traditionnellement, les pyodermites étaient traitées de manière empirique avec des bêta-lactamines, des macrolides ou des sulfamides potentialisés. Le problème avec SPRM n'est pas seulement lié à la résistance aux bêta-lactamines, mais aussi à la résistance à d'autres antibiotiques tels que la clindamycine, l'érythromycine, les fluoroquinolones, la gentamicine et la tétracycline (9). Le phénotype multirésistant est associé à des modifications génétiques liées à des éléments mobiles transposables encodant pour la résistance aux antibiotiques (10). Deux lignées clonales de SPRM se sont développées simultanément en Europe et aux Etats-Unis avec deux profils de résistance différents. Le clone d'Amérique du Nord reste sensible au chloramphénicol, à la rifampicine et à l'amikacine, tandis que le clone européen montre une sensibilité à l'acide fusidique et à la doxycycline/minocycline (9).

Un *S. pseudintermedius* résistant à au moins trois classes d'antibiotiques est classé parmi les staphylocoques multirésistants, et il est donc déconseillé de passer de manière empirique à une autre classe d'antibiotique si l'animal ne répond pas à l'antibiothérapie de première intention. Ces cas doivent faire l'objet d'une culture avec antibiogramme avant qu'un second antibiotique ne soit prescrit (11). Il est impossible de faire cliniquement la différence entre les cas dus à des souches de *S. pseudintermedius* sensibles et résistantes, car SPRM n'est pas plus virulent que *S. pseudintermedius* sensible à la méticilline (SPSM) (6).

■ Comment diagnostiquer une pyodermite ?

Le diagnostic repose sur les commémoratifs et les signes cliniques. Les examens complémentaires de base incluent la cytologie, la culture bactérienne et l'antibiogramme. Le diagnostic différentiel inclut la démodécie et la dermatophytose, et plus rarement les affections pustuleuses stériles. D'autres examens complémentaires comme le raclage cutané, la culture fongique et l'histopathologie, sont à envisager au cas par cas.

S. pseudintermedius colonise la peau et les muqueuses (nasale, orale et anale) des chiens sains, et environ 80 % des infections se développent à partir des sites de portage de l'animal (12). Les infections cutanées canines à *S. pseudintermedius* incluent les pyodermites superficielle et profonde. La forme la plus courante de pyodermite superficielle canine est la folliculite bactérienne, dont les lésions caractéristiques sont des papules érythémateuses et des petites pustules associées aux follicules pileux (**Figure 2**). Des collerettes épidermiques et des lésions « en cocarde » sont également couramment observées, tandis que des croûtes, une alopecie, un érythème et une hyperpigmentation peuvent également

Figure 2. Les lésions caractéristiques de la folliculite incluent petites pustules et papules érythémateuses.



© Ana Oliveira

être visibles. Chez les chiens à poil court, le tableau clinique peut être caractérisé par des zones circulaires multifocales d'alopecie (donnant un aspect « mité » au pelage). Les signes de pyodermite profonde incluent bulles hémorragiques, fistules, ulcères, œdème et inflammation sévère (**Figure 3**). Un écoulement hémorragique et/ou purulent peut être présent avec une douleur associée. Il est crucial de faire la différence entre folliculite bactérienne et pyodermite profonde car cette dernière, plus profonde (avec rupture des follicules pileux et atteinte du derme et de l'hypoderme), nécessite un traitement plus long (13).

La cytologie est un examen fiable, rapide et peu invasif réalisable sur place pour confirmer la présence d'une infection bactérienne. La présence de neutrophiles avec cocci intracytoplasmiques phagocytés confirme une pyodermite (**Figure 4**). En cas de pyodermite profonde, la cytologie révèle des neutrophiles dégénérés, des macrophages et parfois des éosinophiles. Des bacilles peuvent également être visibles dans de rares cas. L'absence de microorganismes à la cytologie cutanée n'exclut pas l'hypothèse d'une infection. La culture ou l'histopathologie doivent être réalisées en complément (14). Une culture avec antibiogramme peut être réalisée dans tous les cas, mais est fortement recommandée dans les cas suivants :

- Si les signes cliniques ne sont pas compatibles avec les résultats de la cytologie, par exemple si aucun micro-organisme n'est visible à la cytologie alors que les signes cliniques évoquent une pyodermite.
- Si des bacilles sont visibles à la cytologie, car leur sensibilité aux antibiotiques est difficile à prédire.
- Pour tous les cas de pyodermite profonde, car une durée supérieure de traitement est nécessaire.
- Pour toute infection engageant le pronostic vital.
- En cas de suspicion d'infection à SPRM.

■ Quand faut-il suspecter une infection à SPRM ?

Il faut suspecter une infection à SPRM quand un ou plusieurs facteurs de risque (**Tableau 1**) sont identifiés (4,11,14-16). Le vétérinaire doit savoir que les infections à SPSM,

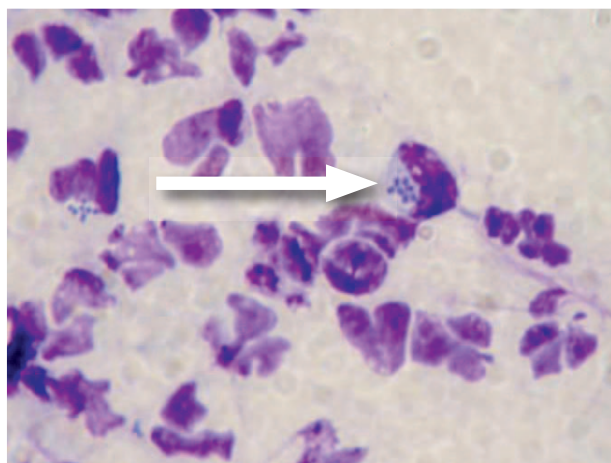
Tableau 1. Facteurs de risque associés à SPRM.

- 1) Apparition de nouvelles lésions après deux semaines d'antibiothérapie ou plus
- 2) Mauvaise réponse clinique au traitement empirique
- 3) Récidive ou rechute de pyodermite bactérienne
- 4) Infection antérieure à SPRM
- 5) Cohabitation avec un chien infecté par SPRM
- 6) Utilisation récente d'antibiotique
- 7) Hospitalisation récente



© Ana Oliveira

Figure 3. Les signes de pyodermite profonde incluent fistules, ulcères, œdème et inflammation sévère.



© Ana Oliveira

Figure 4. La présence de cocci intracytoplasmiques phagocytés par des neutrophiles (flèche) confirme une pyodermite (grossissement x 1000).

confirmées par culture, peuvent évoluer en infections à SPRM au cours du traitement antibiotique. Cette évolution peut être due soit à la transmission de facteurs génétiques, soit au fait que, malgré la présence initiale simultanée de clones multiples de SPSM et de SPRM chez l'animal, seul le SPSM a été isolé lors de la première culture (17).

■ Comment prélever le matériel pour la culture ?

Plusieurs types de lésions peuvent servir pour la culture, mais il faut éviter toute contamination des échantillons. La peau doit d'abord être désinfectée avec une compresse imbibée d'alcool puis doit sécher à l'air libre. Les pustules, papules et furoncles intacts sont les lésions les plus intéressantes, elles doivent être ouvertes délicatement avec une aiguille stérile puis leur contenu prélevé à l'aide d'un écouvillon

stérile (**Figure 5**). En l'absence de telles lésions, il est possible de prélever du matériel par écouvillonnage au niveau d'une collerette épidermique ou sous une croûte récente. Récemment, trois techniques de prélèvement (sur écouvillon sec, sur écouvillon humidifié avec une solution saline, et par raclage cutané de surface) ont été étudiées et ont montré des résultats similaires pour la culture bactérienne (18). En cas de fistules, presser délicatement la lésion pour prélever du matériel frais. Pour les lésions nodulaires, ponctionner avec une aiguille et aspirer le contenu à l'aide d'une seringue. La biopsie cutanée est utile pour prélever des tissus plus profonds et peut être réalisée avec un trépan à biopsie ou une lame de scalpel pour obtenir une biopsie intéressant toute l'épaisseur de la peau. Cette technique permet d'examiner l'hypoderme ou les tissus plus profonds. Le matériel est envoyé dans un récipient stérile à un laboratoire de microbiologie, via un moyen de transport adapté.

■ Quels tests un laboratoire de microbiologie doit-il réaliser ?

Le laboratoire identifie le micro-organisme présent et teste les antibiotiques appropriés. Il est conseillé de différencier *S. aureus* des autres staphylocoques à coagulase positive pour deux raisons principales : *S. aureus* a un impact zoonotique, et les seuils de sensibilité aux antibiotiques diffèrent entre *S. aureus* et *S. pseudintermedius*. Des lignes directrices récemment publiées (11) recommandent d'inclure dans l'antibiogramme initial l'érythromycine, la clindamycine, l'association amoxicilline-acide clavulanique, la tétracycline (pour tester la sensibilité à la doxycycline), l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole, la gentamicine, la céfalotine (ou la céfazoline, comme céphalosporine de première génération), le cefpodoxime proxétil (comme céphalosporine de troisième génération) et l'enrofloxacin. L'oxacilline est incluse pour détecter une résistance à la méticilline de *S. pseudintermedius*. D'autres fluoroquinolones (difloxacin, marbofloxacin et orbifloxacin) peuvent être incluses si l'enrofloxacin n'est pas la fluoroquinolone de choix. Les résultats doivent être comparés aux seuils établis par le CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute*). Il faut considérer les antibiotiques classés en « sensibilité intermédiaire » comme des résistances, car ces antibiotiques ont peu de chances d'atteindre des concentrations thérapeutiques suffisantes dans les sites infectés (11). Enfin, un D-test est réalisé si les résultats *in vitro* révèlent une résistance à l'érythromycine et une sensibilité à la clindamycine, car 2 % des SPRM développent une résistance inductible à la clindamycine (9). Si un staphylocoque résistant à la méticilline est identifié, des tests supplémentaires de sensibilité à



Figure 5. Les pustules, papules et furoncles intacts sont des lésions intéressantes à prélever, qu'il faut délicatement ouvrir avec une aiguille stérile pour en recueillir le contenu à l'aide d'un écouvillon stérile.

l'amikacine, au chloramphénicol, à la minocycline et à la rifampicine peuvent être effectués par le laboratoire (11).

■ Comment traiter une pyodermite à *S. pseudintermedius* ?

Un traitement systémique est souvent utilisé pour traiter les pyodermites superficielle et profonde du chien. Avant de commencer l'antibiothérapie, il est important de déterminer si la pyodermite est suffisamment profonde, sévère et/ou généralisée pour nécessiter l'administration d'antibiotiques par voie générale (13). Les mêmes principes de base s'appliquent pour le traitement des infections à SPRM et des infections à SPSM, et incluent l'identification de l'agent pathogène et de son profil de sensibilité (19). Tous les facteurs individuels, tels que la cause sous-jacente, une immunodépression et toute maladie concomitante, doivent être traités. L'observance du propriétaire ainsi que l'accessibilité au médicament, son coût et ses effets secondaires sont à prendre en compte. Certains médicaments n'étant pas enregistrés chez l'animal dans certains pays, le vétérinaire devra discuter avec le propriétaire des conséquences d'une utilisation hors AMM le cas échéant.

Une revue systématique récente a rapporté de bonnes preuves de l'efficacité élevée de la céfovécine en injection sous-cutanée lors de pyodermite superficielle et de l'association amoxicilline-acide clavulanique par voie orale lors de pyodermite profonde (20). Est également rapportée une efficacité modérée à élevée de l'administration orale d'amoxicilline-acide clavulanique, de clindamycine, de céfadroxil, de triméthoprime-sulfaméthoxazole et de sulfadiméthoxine-ormétoprime lors de pyodermite superficielle, et de l'administration orale de pradofloxacin et de

* Les normes du CLSI incluent les informations de l'EUCAST (Comité européen pour les tests d'antibiorésistance) et du sous-comité pour les VAST (tests d'antibiorésistance vétérinaires).

céfadroxil, ainsi que de l'administration SC de céfovécine, lors de pyodermite profonde (20). Un article récent fournit des recommandations pour le diagnostic et le traitement de la folliculite bactérienne superficielle chez le chien (11).

■ Comment traiter un premier épisode de pyodermite superficielle ?

Un premier épisode de pyodermite superficielle (folliculite) peut se traiter de manière empirique ou en fonction des résultats d'une culture avec antibiogramme. Les antibiotiques recommandés pour le traitement empirique sont l'amoxicilline-acide clavulanique, le céfadroxil/la céfalexine, la clindamycine, la lincomycine, l'association triméthoprime- ou ormétoprime-sulfamides, tous étant enregistrés chez l'animal dans la plupart des pays (11). Si l'observance pose problème, la céfovécine et le cefpodoxime proxétel peuvent aussi être envisagés. Il est important de rappeler que ces derniers ont un spectre d'activité plus large, incluant certaines bactéries gram-négatif, et qu'ils doivent être réservés aux cas qui le justifient, après culture et antibiogramme (13).

■ Comment traiter les infections à SPRM ?

Les options d'antibiothérapie systémique pour les infections à SPRM ou à staphylocoques multirésistants sont plus limitées. En l'absence d'alternative à l'antibiothérapie systémique, il est recommandé de choisir les antibiotiques en fonction du résultat de la culture et l'antibiogramme. Pour établir un plan de traitement, il est important de prendre en compte le fait que la souche infectieuse risque

de développer d'autres résistances (4). Dans certains cas, l'infection à SPRM peut être traitée uniquement avec un traitement topique rigoureux. Les antibiotiques utilisables pour les infections à SPRM sont les tétracyclines (doxycycline et minocycline, par exemple), les fluoroquinolones (enrofloxacin, marbofloxacin, orbifloxacin, pradofloxacin et ciprofloxacin, par exemple), le chloramphénicol, la rifampicine et les aminoglycosides (gentamicine et amikacine, par exemple). L'emploi de molécules telles que le linézolide, la téicoplanine ou la vancomycine est fortement déconseillé, quelle que soit la sensibilité de la souche, car ces antibiotiques sont réservés au traitement des infections graves à SARM chez l'Homme (11).

Certains des médicaments utilisés pour les infections à SPRM ont des effets secondaires potentiellement graves. Le chloramphénicol est un antibiotique bactériostatique à manipuler avec des gants en raison du risque de développement d'une anémie aplasique irréversible chez l'Homme. Les effets secondaires chez le chien incluent vomissements, toxicité hépatique et aplasie médullaire (réversible). Plus récemment, une faiblesse des membres postérieurs a également été décrite (21). Les aminoglycosides peuvent entraîner une néphrotoxicité et une ototoxicité et sont à éviter chez les animaux insuffisants rénaux. Un suivi de la fonction rénale est recommandé pour prévenir une insuffisance rénale aiguë induite par les aminoglycosides**. La rifampicine pouvant entraîner une hépatotoxicité, la fonction hépatique doit être évaluée avant le traitement ; ses autres effets secondaires incluent anémie, thrombocytopenie,

Tableau 2. Antibiotiques et posologies recommandés en cas de folliculite bactérienne chez le chien (11).

Catégorie	Commentaires	Médicament	Posologie proposée
Première intention	Premier choix de traitement empirique d'après la sensibilité supposée ou les résultats de la culture avec antibiogramme	Clindamycine	5,5-10 mg/kg PO toutes les 12 h
		Lincomycine	15-25 mg/kg PO toutes les 12 h
		Amoxicilline-acide clavulanique	12,5-25 mg/kg PO toutes les 12 h
		Céfadroxil/céfalexine	15-30 mg/kg PO toutes les 12 h
		Sulfamide-triméthoprime	15-30 mg/kg PO toutes les 12 h
Première ou deuxième intention	Céphalosporines de troisième génération	Céfovécine	8 mg/kg SC toutes les 2 semaines
		Cefpodoxime proxétel	5-10 mg/kg PO toutes les 24 h
Deuxième intention	Utiliser uniquement si la sensibilité est prouvée et si les médicaments de première intention ne sont pas envisageables	Doxycycline	5 mg/kg PO toutes les 12 h ou 10 mg/kg PO toutes les 24 h
		Minocycline	10 mg/kg PO toutes les 12 h
		Enrofloxacin	5-20 mg/kg PO toutes les 24 h
		Marbofloxacin	2,75-5,5 mg/kg PO toutes les 24 h
		Pradofloxacin	3 mg/kg PO toutes les 24 h
Troisième intention	Utiliser uniquement si la sensibilité est prouvée et avec prudence en raison du risque d'effets secondaires sévères	Chloramphénicol	40-50 mg/kg PO toutes les 8 h
		Amikacine	15-30 mg/kg IV/IM/SC toutes les 24 h
		Rifampicine	5-10 mg/kg PO toutes les 12 h

anorexie, vomissements, diarrhée et coloration orange des liquides corporels. La littérature indique qu'il est possible de prévenir la résistance de *S. aureus* à la rifampicine en l'associant avec certains antibiotiques comme la clindamycine et la céfalexine. On ignore si c'est aussi le cas pour SPRM, puisque le développement d'une résistance à cet antibiotique a été rapporté alors qu'il était associé à un autre antibiotique (22).

Les médicaments et posologies recommandés pour le traitement des folliculites superficielles sont présentés dans le **Tableau 2**. Les pyodermites profondes sont associées à des tissus fibreux et nécrosés qui peuvent limiter la pénétration des médicaments dans les tissus, et il est donc préférable d'utiliser dans ce cas des antibiotiques capables de pénétrer dans de tels sites inflammatoires, comme la clindamycine, la céfrovécine et les fluoroquinolones (13). En général, pour les cas de pyodermite superficielle non compliquée, l'antibiothérapie est administrée pendant 3-4 semaines puis une semaine après la résolution clinique. En cas de récurrence, de pyodermite profonde ou d'immunosuppression concomitante, le traitement doit être administré pendant 6 à 8 semaines puis 10 à 14 jours après la résolution clinique. L'absence de diagnostic et de contrôle de la cause sous-jacente peut également empêcher la résolution complète de l'infection et prédisposer aux récurrences. Des durées de traitement plus longues peuvent s'avérer nécessaires dans de nombreux cas d'infection à SPRM (23). Des contrôles sont habituellement programmés toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à rémission clinique.

■ Un traitement topique est-il utile ?

Le traitement topique des pyodermites permet d'accélérer la résolution et/ou de réduire la nécessité d'un traitement systémique. Les produits topiques peuvent être utilisés seuls ou en complément de l'antibiothérapie systémique. Ils peuvent être divisés en produits antimicrobiens et produits antibiotiques, les deux pouvant être appliqués sur des lésions généralisées ou localisées.

Les antibactériens topiques incluent les produits à base de chlorhexidine, de peroxyde de benzoyle, de lactate d'éthyle et d'hypochlorite de sodium. Dans une étude, un shampoing à 2-4 % de chlorhexidine s'est montré efficace comme seul et unique traitement, et plus efficace qu'un shampoing au peroxyde de benzoyle (24). Ces produits peuvent s'utiliser sous forme de shampoings, après-shampoings, sprays, lingettes ou dilués dans l'eau du bain. Aucune résistance à la chlorhexidine n'a été décrite pour SPRM (25). Pour les lésions localisées, les alternatives topiques incluent les pommades à base de miel, qui ont un effet antibactérien sur SPSM et SPRM (26). La nisine est

un peptide antimicrobien, disponible sous forme de lingettes pour traiter les pyodermites localisées et les proliférations bactériennes de surface (27).

Si nécessaire, des antibiotiques topiques peuvent être utilisés sur des lésions localisées. Ils incluent l'acide fusidique, le sulfadiazine d'argent, la gentamicine, les fluoroquinolones et la mupirocine, et peuvent s'avérer utiles même en cas de résistance signalée par le laboratoire. L'acide fusidique est un antibiotique à efficacité concentration-dépendante et des concentrations élevées peuvent être atteintes localement ; il pourrait constituer une option efficace contre SPRM même quand les tests *in vitro* révèlent une résistance. La mupirocine est utilisée pour le traitement topique des infections nasales et la décolonisation des porteurs de SARM chez l'Homme, mais certains pays contre-indiquent son utilisation chez les animaux.

■ Quel est l'impact zoonotique de SPRM ?

Avec l'émergence du SPRM, les scientifiques se sont de nouveau intéressés à l'impact zoonotique de *S. pseudintermedius*. Il a été démontré qu'une colonisation nasale peut se développer chez l'Homme, et que les propriétaires de chiens atteints de pyodermite profonde peuvent porter la même souche génétique de SPRM que leurs animaux, ce qui corrobore une transmission inter-espèce (28). Les vétérinaires en contact avec des animaux infectés risquent également plus d'avoir une culture nasale positive à SPRM (29). L'Homme n'est pas un hôte naturel de *S. pseudintermedius*, ce qui explique le moindre impact de SPRM par rapport à SARM, mais on ignore si les souches de *S. pseudintermedius* contenant des éléments génétiques mobiles pourraient représenter un réservoir pour la diffusion des gènes de résistance à la flore cutanée commensale de l'Homme (4).

■ Comment prévenir la dissémination de SPRM en pratique ?

Des directives ont été publiées concernant la mise en place de pratiques cliniques et de règles d'hygiène permettant de réduire les risques d'infection à SARM et à SPRM et de prendre en charge les animaux infectés (30). La prévention du SPRM repose sur une utilisation responsable des antibiotiques, une hygiène des mains stricte et des mesures de désinfection de l'environnement. Toutes les surfaces et tous les équipements doivent être correctement nettoyés et désinfectés entre deux patients. Pour les surfaces sales, il convient d'utiliser d'abord un détergent avec de l'eau car la saleté peut compromettre l'efficacité des désinfectants. Toutes les surfaces doivent être faciles à nettoyer (utilisation de claviers d'ordinateur lavables, par

** Selon les recommandations de l'IRIS (International Renal Interest Society) (www.iris-kidney.com).

exemple) et toute l'équipe doit être impliquée, avec un affichage des procédures de lavage et de désinfection aux endroits stratégiques et un relevé des tâches effectuées. Une épidémie à SPRM a été décrite dans un centre hospitalier vétérinaire, avec des chiens et des chats contaminés et infectés (31). L'article suggère que des mesures de contrôle rigoureuses sont indispensables pour contrôler une épidémie et recommande la mise en place d'une politique de recherche des animaux contaminés et leur isolement, ainsi que l'application de mesures d'hygiène de base incluant désinfection des mains, soin des animaux contaminés en isolement et hygiène environnementale et vestimentaire pour prévenir la transmission du SPRM de patient à patient.

■ Quelles conclusions pouvons-nous tirer ?

Les vétérinaires canins rencontrent souvent des cas de pyodermites bactériennes, et la plupart des nouveaux cas peuvent être traités de manière empirique. Toutefois, une infection à SPRM doit être suspectée en cas d'absence de réponse à une précédente antibiothérapie ou si des facteurs de risque sont présents. Une culture avec antibiogramme doit alors être réalisée car les SPRM limitent les possibilités d'antibiothérapie systémique. Un traitement topique est recommandé seul ou en complément de l'antibiothérapie systémique pour accélérer la rémission. SPRM a un impact zoonotique et les cliniques vétérinaires doivent appliquer des protocoles de contrôle pour éviter sa dissémination.

Références bibliographiques

- Bannoehr J, Ben Zakour NL, Waller AS, *et al.* Population genetic structure of the *Staphylococcus intermedius* group: insights into *agr* diversification and the emergence of methicillin-resistant strains. *J Bacteriol* 2007;189(23): 8685-8692.
- Frank LA, Kania SA, Hnilica KA, *et al.* Isolation of *Staphylococcus schleiferi* from dogs with pyoderma. *J Am Vet Med Assoc* 2003;222(4):451-454.
- Barber M. Methicillin-resistant staphylococci. *J Clin Pathol* 1961;14:385-393.
- Van Duijkeren E, Catry B, Greko C, *et al.* Review on methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*. *J Antimicrob Chemother* 2011;66:2705-2714.
- Schissler JR, Hillier A, Daniels JB, *et al.* Evaluation of clinical laboratory standards institute interpretive criteria for Methicillin-Resistant *Staphylococcus pseudintermedius* isolated from dogs. *J Vet Diagn Invest* 2009;21:684-688.
- Loeffler A, Linek M, Moodley A, *et al.* First report of multiresistant, *mecA*-positive *Staphylococcus intermedius* in Europe: 12 cases from a veterinary dermatology referral clinic in Germany. *Vet Dermatol* 2007;18: 412-421.
- Onuma K, Tanabe T, Sato H. Antimicrobial resistance of *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from healthy dogs and dogs affected with pyoderma in Japan. *Vet Dermatol* 2012;23:17-22.
- Gortel K, Campbell KL, Kakoma I, *et al.* Methicillin resistance among staphylococci isolated from dogs. *Am J Vet Res* 1999;60:1526-1530.
- Perreten V, Kadlec K, Schwarz S, *et al.* Clonal spread of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in Europe and North America: an international multicentre study. *J Antimicrob Chemother* 2010;65:1145-1154.
- Loeffler A, McCarthy A, Harrison E, *et al.* Genetic insights into the emergence of multidrug-resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*. In *Proceedings. 27th Congress ESVD-ECVD* 2013:200.
- Hillier A, Lloyd DH, Weese JS, *et al.* Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases). *Vet Dermatol* 2014;25:163-e43.
- Pinchbeck LR, Cole LK, Hillier A, *et al.* Genotypic relatedness of staphylococcal strains isolated from pustules and carriage sites in dogs with superficial bacterial folliculitis. *Am J Vet Res* 2006;67:1337-1346.
- Beco L, Guaguère E, Lorente Méndez C, *et al.* Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections: part 2 – antimicrobial choice, treatment regimens and compliance. *Vet Rec* 2013;172:156-160.
- Beco L, Guaguère E, Lorente Méndez C, *et al.* Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections: part 1 – diagnosis based on clinical presentation, cytology and culture. *Vet Rec* 2013;172:72.
- Sasaki T, Kikuchi K, Tanaka Y, *et al.* Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in a veterinary teaching hospital. *J Clin Microbiol* 2007;45: 1118-1125.
- Nienhoff U, Kadlec K, Chaberny IF, *et al.* Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* among dogs admitted to a small animal hospital. *Vet Microbiol* 2011;150:191-197.
- Linek M. Update on MRSP. In *Proceedings. 27th Ann Cong ESVD-ECVD* 2014:114-117.
- Ravens PA, Vogelneust LJ, Ewen E, *et al.* Canine superficial bacterial pyoderma: evaluation of skin surface sampling methods and antimicrobial susceptibility of causal *Staphylococcus* isolates. *Aust Vet J* 2014;92:149-155.
- Frank LA, Loeffler A. Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*: clinical challenge and treatment options. *Vet Dermatol* 2012;23:283-291.
- Summers JF, Brodbelt DC, Forsythe PJ, *et al.* The effectiveness of systemic antimicrobial treatment in canine superficial and deep pyoderma: a systematic review. *Vet Dermatol* 2012;23:305-329.
- Short J, Zabel S, Cook C, *et al.* Adverse events associated with chloramphenicol use in dogs: a retrospective study (2007-2013). *Vet Rec* 2014;175:537.
- Kadlec K, van Duijkeren E, Wagenaar JA, *et al.* Molecular basis of rifampicin resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from dogs. *J Antimicrob Chemother* 2011;66:1236-1242.
- Bryan J, Frank LA, Rohrbach BW, *et al.* Treatment outcome of dogs with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus pseudintermedius* pyoderma. *Vet Dermatol* 2012;23:361-368.
- Loeffler A, Cobb MA, Bond R. Comparison of a chlorhexidine and a benzoyl peroxide shampoo as sole treatment in canine superficial pyoderma. *Vet Rec* 2011;169:249.
- Couto N, Belas A, Couto I, *et al.* Genetic relatedness, antimicrobial and biocide susceptibility comparative analysis of methicillin-resistant and susceptible *Staphylococcus pseudintermedius* from Portugal. *Microb Drug Resist* 2014;20:364-371.
- Oliveira A, Mar B, Sola M, *et al.* *In vitro* determination of the minimum bactericidal concentration of a honey-based ointment against *Staphylococcus pseudintermedius* isolated from canine bacterial pyoderma. In *Proceedings. 27th Ann Cong ESVD-ECVD* 2014:200.
- Frank LA. Nisin-impregnated wipes for the treatment of canine pyoderma and surface bacterial colonization. *Vet Dermatol* 2009;20:219.
- Guardabassi L, Loeber M, Jacobson A. Transmission of multiple antimicrobial-resistant *Staphylococcus intermedius* between dogs affected by deep pyoderma and their owners. *Vet Microbiol* 2004;98:23-27.
- Morris DO, Boston RC, O'Shea K, *et al.* The prevalence of carriage of methicillin-resistant staphylococci by veterinary dermatology practice staff and their respective pets. *Vet Dermatol* 2010;21:400-407.
- British Small Animal Veterinary Association. Methicillin-resistant staphylococci in companion animals. Available at: www.bsava.com/Resources/MRSA.aspx. Accessed November 2014.
- Grönthal T, Moodley A, Nykäsenoja S, *et al.* Large outbreak caused by methicillin resistant *Staphylococcus pseudintermedius* ST71 in a Finnish veterinary teaching hospital – from outbreak control to outbreak prevention. *PLoS One* 2014; DOI: 10.1371/journal.pone.0110084.

Prurit périanal chez le chien



■ Elisa Maina, Dr Vétérinaire

Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Gand, Belgique

Le Dr Maina est diplômée de la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Milan en 2008. Elle effectue un externat en dermatologie au Collège de Médecine Vétérinaire de l'Université de Floride en 2010 puis un résidanat en dermatologie avec le Dr Chiara Noli de 2011 à 2014. Elle est actuellement à l'Université de Gand où elle prépare un PhD en immunologie vétérinaire sur l'étiopathogénie de l'allergie alimentaire chez le chien.



■ Chiara Noli, Dr Vétérinaire, Dipl. ECVD

Servizi Dermatologici Veterinari, Peveragno, Italie

Le Dr Noli est diplômée de la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Milan en 1990. Après un résidanat à Utrecht, elle est diplômée du Collège Européen de Dermatologie Vétérinaire (ECVD) en 1996, et exerce actuellement en clientèle de référent de dermatologie en Italie. Membre du conseil et ex-présidente de la Société Européenne de Dermatologie Vétérinaire, elle donne de nombreuses conférences, et est l'auteur de nombreux articles publiés dans des revues nationales et internationales, ainsi que de chapitres d'ouvrages. Elle est co-auteur du manuel « Veterinary Dermatology », paru récemment.

■ Introduction

Le prurit périanal, ou *pruritus ani*, a récemment été défini par « des démangeaisons dans la région située autour de l'anus, allant de la base ventrale de la queue jusqu'à la base des organes génitaux (non compris) » (1). Les chiens tentent de soulager leur inconfort en se frottant l'arrière train contre le sol (signe du traîneau) et/ou en se léchant ou se mordillant la zone concernée. Bien que ce problème

soit courant en clientèle, peu de recherches ont été menées sur le sujet. En effet, une seule étude publiée à ce jour s'est intéressée spécifiquement au prurit périanal chez le chien (1), et a montré que 37 % des chiens vus en consultation spécialisée de dermatologie présentaient ce signe clinique. L'objectif de cet article est d'aborder les causes de ce problème, de discuter de la démarche diagnostique et de passer en revue les traitements médicaux actuels.

POINTS CLÉS

- Le prurit périanal peut se définir par des démangeaisons dans la région située autour de l'anus, allant de la base ventrale de la queue jusqu'à la base des organes génitaux (non compris).
- Les manifestations caractéristiques du prurit périanal sont le signe du traîneau, le léchage ou le mordillement de la région anale/périanales et/ou du dessous de la queue. Les signes secondaires sont fréquents et peuvent inclure érythème, excoriations, alopecie, hyperpigmentation et lichénification.
- Les causes du prurit périanal sont variées et incluent des affections inflammatoires (principalement allergiques), parasitaires, infectieuses et tumorales. Le diagnostic nécessite une approche méthodique, car l'identification et le traitement efficace de la cause sous-jacente sont une condition essentielle à la guérison.

■ Étiologie

Le prurit périanal ne s'observe pas chez le chien sain (2). Il peut être dû à un certain nombre de causes différentes, dermatologiques ou non.

Causes non dermatologiques

Parasites intestinaux

Les parasites intestinaux du chien ont une distribution mondiale, même si leur prévalence varie de 12,5 à 34,4 % selon les zones géographiques (3). Bien que la vermifugation soit régulièrement pratiquée chez le chiot, elle est moins fréquente chez l'adulte. Les parasites intestinaux les plus fréquents sont les ascaris, les ankylostomes, les trichures et les cestodes, seuls les deux derniers ont été associés au prurit anal (3).

Trichuris vulpis est un parasite fréquent du chien. Son cycle évolutif est direct, avec une transmission par ingestion d'œufs, suivie d'une migration des larves vers le cæcum et le côlon, dont elles pénètrent la muqueuse pour

devenir adultes. Les œufs sont pondus dans la lumière intestinale et sont expulsés dans l'environnement avec les selles. Les signes cliniques dépendent du degré d'infestation, de la présence d'autres maladies et de l'état général du chien. Bien que la diarrhée chronique soit le principal signe clinique, certains chiens présentent un signe du traîneau ou un léchage de la zone périanale (4).

Dipylidium caninum est un cestode à distribution mondiale. Son cycle évolutif est indirect, son hôte intermédiaire étant la puce. Le chien est son hôte définitif et il s'infeste en ingérant une puce adulte contenant des cysticerques. Ces vers résident dans l'intestin grêle et produisent des proglottis, contenant les œufs. Les proglottis gravides peuvent être expulsés avec les selles ou quitter l'hôte de façon autonome, en sortant par l'anus et en rampant sur la peau de la région périanale. Cette migration peut provoquer un prurit. Le cycle évolutif se poursuit avec l'ingestion d'œufs par une puce.

Affection des sacs anaux

Les sacs anaux sont des diverticules cutanés de l'anus, recouverts d'un épithélium squameux stratifié kératinisé. Les glandes apocrines des sacs anaux sécrètent un mélange de substances grasses et séreuses et de débris cellulaires. Cette sécrétion est variable en quantité, couleur et consistance (1,5). Un prurit périanal peut être associé à une affection des sacs anaux (2), les chiens présentant alors un signe du traîneau, un léchage et un mordillement de la région périanale destinés à soulager l'inconfort dû à la distension des sacs anaux et/ou l'irritation secondaire à une inflammation ou une infection de ces sacs. Les sacs anaux peuvent être touchés par les problèmes suivants :

- **Impaction** : Une étude a mis en évidence une impaction des sacs anaux chez 2,1 % des chiens vus en clientèle canine (6). Bien que l'étiologie exacte soit inconnue, une hypersécrétion ou une modification de la consistance des sécrétions pourrait entraver la vidange passive des sacs (7). En outre, une modification du tonus musculaire due à l'âge ou à l'obésité, voire la présence de selles molles, pourraient entraîner un remplissage excessif des sacs (8).
- **Infection** : L'infection des sacs anaux peut être la conséquence d'une impaction ou d'une contamination fécales chroniques, d'une vidange incomplète du côlon, d'une obésité, d'une maladie intestinale chronique, d'une allergie, d'une dysendocrinie, ou d'une lésion iatrogène occasionnée lors d'une vidange manuelle des sacs. A la cytologie, l'infection est caractérisée par la présence de cellules inflammatoires ainsi que de bactéries ou de levures (9). Toutefois, la présence de bactéries et de neutrophiles dans le contenu des sacs anaux n'indique pas toujours

une infection, car elle peut également s'observer chez des chiens sains (2). Par ailleurs, les chiens souffrant de pyodermite sans affection des sacs anaux montrent des taux bien supérieurs de bactéries intracellulaires et de cellules inflammatoires dans le contenu de leurs sacs anaux, que les chiens souffrant d'affection des sacs anaux (5).

- **Abcédation** : Les abcès sont des masses bien circonscrites contenant un exsudat purulent (**Figure 1**), qui peuvent se développer suite à une impaction et une infection. La rupture d'un abcès peut entraîner la libération de l'exsudat dans les tissus environnants, provoquant cellulite et douleur, ou formation de fistule périanale.
- **Tumeur** : L'adénocarcinome est la principale tumeur des sacs anaux, et une hypercalcémie y est souvent associée. La surreprésentation supposée des femelles âgées est aujourd'hui remise en question, et au moins une étude s'intéressant au carcinome des glandes apocrines des sacs anaux chez le chien a révélé une distribution équivalente entre les sexes (10). Carcinome épidermoïde (11) et mélanome malin (12) ont également été décrits.

Affections périanales

- **Furonculose périanale** : Egalement appelée fistule périanale, cette maladie chronique, débilitante, douloureuse et évolutive qui touche l'anus, les tissus péri-rectaux et la peau de la région périanale est caractérisée par une inflammation, une ulcération et la formation de fistules périanales (**Figure 2**). Son étiologie reste inconnue, mais un mécanisme à médiation immune a été avancé. Cette affection touchant principalement le Berger Allemand, il pourrait exister une prédisposition génétique. Les chiens touchés peuvent souffrir d'une gêne anale importante se manifestant par une douleur, un ténésme et un léchage, et peuvent présenter un écoulement hémopurulent. Bien que la furunculose ne soit pas typiquement considérée comme une

Figure 1. Abcédation du sac anal. Un exsudat purulent jaune s'écoule à la ponction du nodule.



© Elisa Maina & Chiara Noli

affection primitivement prurigineuse, un signe du traîneau est parfois le seul signe présent en début de maladie.

- **Tumeur** : Les glandes hépatoïdes, aussi appelées glandes circumanales ou périanales, sont des glandes sébacées modifiées présentes dans la région périanales. L'adénome des glandes hépatoïdes est une tumeur fréquente, représentant 8 à 10 % de l'ensemble des tumeurs cutanées canines (13). Cette tumeur est particulièrement fréquente chez les mâles âgés non castrés (**Figure 3**), la testostérone jouant probablement un rôle favorisant. Les carcinomes des glandes hépatoïdes (14) sont rares chez le chien. Les adénomes et les carcinomes bien différenciés sont caractérisés par des nodules autour de l'anus, alors que les carcinomes peu différenciés sont mal circonscrits et s'ulcèrent souvent. Les signes courants incluent ténésme, constipation, douleur, anorexie et perte de poids. Une infection secondaire est possible et s'accompagne souvent de prurit.

Autres causes non dermatologiques

D'autres problèmes moins fréquents ont été associés au prurit périanal, comme, par exemple, des affections rectales, des maladies digestives (colite, par exemple) (15), des facteurs psychologiques et métaboliques (7) et des réactions médicamenteuses (incluant la diarrhée d'origine médicamenteuse).

Causes dermatologiques

Allergies

Une étude récente a exploré le lien entre le prurit périanal et différentes dermatoses, chez des chiens indemnes de maladies digestives, anales/périanales ou rectales (1). Sur les 250 chiens vus en consultation par un spécialiste en dermatologie, 92 chiens (37 %) présentaient un prurit périanal, qui était significativement plus souvent associé à une dermatite atopique (52 % des chiens touchés) et/ou des intolérances alimentaires (51 % des chiens touchés) qu'à d'autres dermatoses, conformément aux résultats d'une

étude précédente (16). L'hypersensibilité aux piqûres de puces a également été associée au prurit périanal, avec une prévalence variant de 9 à 67 % (1,17).

Autres dermatoses

D'autres dermatoses, toutefois moins fréquentes que les allergies, peuvent être associées au prurit périanal, et incluent la gale sarcoptique, la démodécie, les troubles de la kératinisation, l'adénite sébacée granulomateuse et la dermatite de contact. En outre, des maladies à médiation immune telles que le pemphigus foliacé et le lupus cutané-muqueux (**Figure 4**), ainsi que des tumeurs telles que le lymphome épithéliotrope et le mastocytome, peuvent également toucher la peau de la région anale et périanales et provoquer occasionnellement des démangeaisons.

■ Approche diagnostique

Pour établir le bon diagnostic, il faut adopter une démarche méthodique. Il est important d'envisager toutes les hypothèses diagnostiques au moment de l'anamnèse et de l'examen clinique, puis de les explorer successivement.

Signalement et commémoratifs

La race, l'âge et le sexe peuvent fournir des indices importants pour le diagnostic. Certaines maladies pourraient avoir une prédisposition génétique, comme les fistules périanales chez le Berger Allemand ou la dermatite allergique chez le West Highland White Terrier et le Labrador. L'apparition des signes cliniques avant l'âge de 1 an est évocatrice d'une parasitose ou d'une allergie alimentaire. Le carcinome des sacs anaux pourrait être plus souvent diagnostiqué chez les femelles, et les tumeurs hépatoïdes des glandes chez les mâles non castrés.

Il est important de recueillir des informations détaillées sur l'expression clinique du prurit. Un prurit récidivant pendant les périodes chaudes de l'année peut suggérer une

Figure 2. Chien souffrant de fistules périanales. Notez l'ulcération sévère et les fistules coalescentes.



© Elisa Maina & Chiara Noli

Figure 3. Tumeurs multiples des glandes hépatoïdes périanales chez un chien mâle âgé non castré.



© Dr. Federico Leone

dermatite atopique à expression saisonnière ou une hypersensibilité aux piqûres de puces. Si les démangeaisons s'améliorent suite à une vidange des sacs anaux, une impaction de ces derniers est alors l'hypothèse la plus probable. Si d'autres parties du corps démangent, telles que les extrémités des membres, les creux axillaires ou les oreilles, une dermatite atopique ou une allergie alimentaire pourrait être en cause, alors que si le prurit est principalement localisé au dos et à la base de la queue, une pulicose et/ou une allergie aux piqûres de puces pourrait être l'hypothèse la plus probable. Le vétérinaire doit également évaluer de manière précise le comportement du chien ; il a été suggéré qu'un léchage ou mordillement de la région anale sans signe du traîneau pourrait évoquer davantage une maladie allergique qu'une affection des sacs anaux (1).

Il faut également déterminer s'il existe des troubles digestifs concomitants. Si le chien a des commémoratifs d'hyperpéristaltisme seul ou associé à des flatulences chroniques, et si des signes de type vomissements, diarrhée, constipation, ténésme et/ou dyschésie sont présents, des problèmes digestifs tels que colite, parasites intestinaux, intolérances alimentaires et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) sont à envisager. Pour explorer une origine liée à l'alimentation, telle que des intolérances alimentaires, une colite ou une MICI, l'anamnèse doit également s'intéresser au régime alimentaire actuel et aux précédents changements d'alimentation. Chez l'Homme, la dermatite de contact (due à des savons, papiers toilette ou soins topiques) est une cause courante de prurit périanal. Cela est moins fréquent chez le chien, mais il est toujours intéressant de demander si des produits topiques tels que des lingettes nettoyantes ont été utilisés. Il faut également s'intéresser aux médicaments précédemment administrés, incluant les antiparasitaires, et une anamnèse pharmacologique détaillée doit être effectuée.

Examen clinique

Un examen clinique général, visant à détecter d'éventuels signes systémiques, doit être suivi d'une évaluation dermatologique complète, visant à rechercher la présence de lésions cutanées et/ou de parasites sur toutes les régions du corps. Enfin, le vétérinaire doit se focaliser sur la région péri anale, et rechercher d'éventuelles lésions primaires et secondaires. L'érythème et les excoriations (**Figure 5**), ainsi que l'alopecie, l'hyperpigmentation et la lichénification (**Figure 6**) périanales sont des séquelles fréquentes d'une inflammation respectivement aiguë et chronique. La présence de telles lésions en région péri anale est fortement associée au prurit périanal (1).

L'orifice anal et le pourtour de l'anus peuvent être le siège de fistules (**Figure 2**), d'œdème (**Figure 1**) ou de nodules (**Figure 3**), comme lors de fistules ou de tumeur péri anale.



© Elisa Maina & Chiara Noli

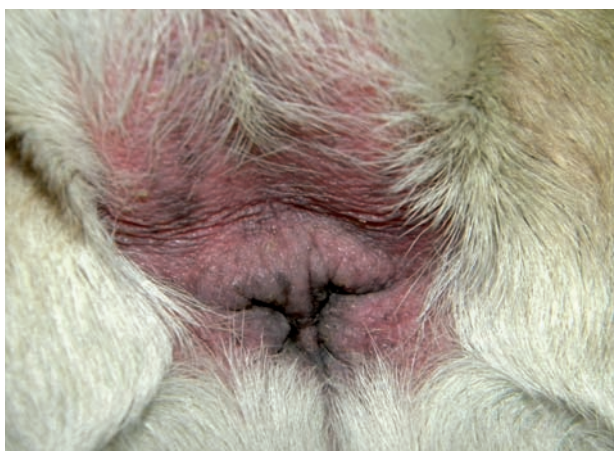
Figure 4. Chien atteint de lupus cutanéomuqueux. Notez l'ulcération péri anale sévère.

Des proglottis émergents de l'anus peuvent être visibles, et indiquent une infestation par des cestodes. Un toucher rectal doit ensuite être réalisé, pour évaluer la présence d'indurations, de nodules ou d'exsudat purulent ou hémorragique. Les sacs anaux doivent alors être délicatement pressés pour déterminer la présence, la couleur et la consistance des sécrétions, et une évaluation cytologique de leur contenu doit être effectuée. Si la région péri anale est très enflammée et douloureuse, il est recommandé d'appliquer une crème anesthésique locale, ou même de tranquilliser l'animal, avant tout examen clinique.

Examens complémentaires

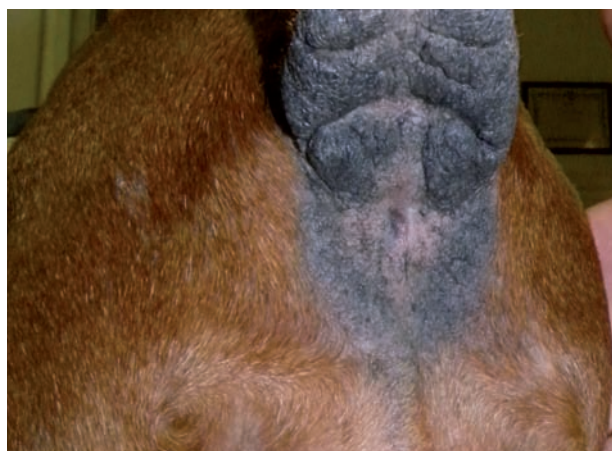
La cytologie est un examen utile pour le diagnostic d'une infection ou d'une tumeur des sacs anaux. En région péri anale, la présence d'une pyodermite ou d'une dermatite à *Malassezia* est recherchée préférentiellement par l'examen microscopique d'un scotch-test après coloration. Une petite quantité de sécrétion de chaque sac anal doit être étalée sur une lame, puis séchée et colorée ; la présence de neutrophiles peut indiquer une infection des sacs anaux ou une surinfection bactérienne (5).

Une cytologie est indiquée en présence de nodules ou d'une adénomégalie. La présence de neutrophiles dégénérés avec bactéries phagocytées suggère une infection, comme par exemple un abcès des sacs anaux, alors qu'une population monomorphe de cellules non-inflammatoires peut faire suspecter une tumeur.



© Elisa Maina & Chiara Noli

Figure 5. Chien souffrant de dermatite atopique. Notez l'érythème intense en région périanale.



© Elisa Maina & Chiara Noli

Figure 6. Lésions cutanées chroniques secondaires à une allergie alimentaire. Il existe une hyperpigmentation et une lichénification sévères de la région périanale et de la face ventrale de la queue.

Une biopsie est indiquée quand l'examen cytologique évoque une tumeur ou une maladie à médiation immune, ou quand les lésions ne répondent pas à un traitement visiblement approprié. La coproscopie et une vermifugation à large spectre sont utiles au diagnostic des parasites intestinaux. Une analyse sanguine peut être indiquée dans certains cas, comme par exemple pour rechercher une hypercalcémie associée à un carcinome des sacs anaux.

Un contrôle strict des puces peut aider à éliminer une allergie aux piqûres de puces, alors qu'un régime d'éviction de 8 semaines suivi d'une épreuve de provocation peut aider à diagnostiquer une allergie alimentaire. Les régimes d'éviction peuvent se faire avec une ration ménagère ou un aliment hypoallergénique contenant soit des protéines jamais consommées par le chien, soit des protéines hydrolysées. Si tous les examens précédents se révèlent négatifs, une dermatite atopique peut être envisagée. Un antiprurigineux non sédatif (oclocitinib, par exemple) peut être utilisé pour distinguer une dermatite atopique d'un trouble comportemental.

■ Traitement

Traitement étiologique

Pour obtenir une guérison définitive, il est nécessaire de contrôler et de traiter la cause sous-jacente du prurit périanal. Une description détaillée de tous les traitements des causes précédemment citées dépasse le cadre de cet article, mais il convient de s'intéresser aux principales causes de prurit touchant la région anale et périanale.

L'impaction des sacs anaux se traite préférentiellement par une vidange manuelle fréquente des sacs (7) ; un doigt est introduit dans l'anus et le sac est délicatement pressé entre le

doigt et le pouce. Cette méthode permet de vider complètement les deux sacs. Une modification du régime alimentaire, par exemple en ajoutant des prébiotiques pour améliorer la consistance des selles, peut favoriser la vidange naturelle.

L'infection des sacs anaux se traite par une vidange et un rinçage des sacs ; cette intervention peut être douloureuse et nécessiter une sédation. Les sacs sont cathétérisés à l'aide d'une sonde à bout rond (sonde urinaire pour chat, par exemple) et rincés avec une solution saline isotonique (7), une solution antibiotique adaptée (choisie d'après les résultats d'une culture bactérienne idéalement) est ensuite instillée. Différentes associations d'antibiotiques peuvent être utilisées mais il a été démontré que le chloramphénicol a un spectre d'action large incluant la majorité des agents pathogènes impliqués dans cette pathologie. Des corticoïdes peuvent également être instillés, si nécessaire. En présence de *Malassezia*, l'utilisation de nystatine ou d'un dérivé imidazolé (miconazole, clotrimazole) est indiquée.

En cas d'abcès des sacs anaux, il existe un risque de rupture avec formation de fistules s'ouvrant en région périanale ou dans le rectum. Des antibiotiques systémiques sont alors indiqués, le choix reposant préférentiellement sur les résultats de l'antibiogramme, bien qu'un traitement topique (par drainage et lavage avec une solution à 0,5 % de chlorhexidine ou 10 % de povidone iodée et instillation de solution antibiotique) puisse également être utile. L'exérèse chirurgicale des sacs anaux est recommandée en cas de récurrences fréquentes (7).

Les fistules périanales se traitent préférentiellement avec des antibiotiques oraux, de la ciclosporine (5-10 mg/kg toutes les

12 à 48 heures (18)) et/ou un topique à 0,1 % de tacrolimus (19) administrés jusqu'à 4 à 8 semaines après résolution clinique. Le kétoconazole (2-10 mg/kg toutes les 12 à 24 heures) augmente la concentration de la ciclosporine et permet d'en réduire la dose (et potentiellement le coût) jusqu'à 50 % (20). Les rechutes et résolutions incomplètes sont fréquentes, et un traitement d'entretien permanent en jours alternés peut s'avérer nécessaire dans certains cas (21).

L'infestation par les puces et l'hypersensibilité aux piqûres de puces requièrent un programme de contrôle strict de celles-ci. L'allergie alimentaire se contrôle par l'éviction de l'ingrédient en cause, en utilisant préférentiellement un aliment complet et équilibré du commerce hypoallergénique ou à base de protéines hydrolysées (15). Les facteurs responsables de la dermatite de contact (par allergie ou irritation) peuvent être identifiés par un test épicutané, puis éliminés dans la mesure du possible. Les chiens atopiques peuvent être contrôlés grâce à une immunothérapie spécifique (désensibilisation) (21) ou des traitements symptomatiques contre le prurit (voir ci-dessous).

Traitement symptomatique

Dans de nombreux cas, afin de réduire le prurit et d'améliorer la qualité de vie des chiens et de leurs propriétaires, un traitement symptomatique peut s'avérer nécessaire. Le

traitement antiprurigineux topique consiste généralement en une crème ou une solution à base de corticoïdes. Plusieurs études ont confirmé l'efficacité d'un spray enregistré à base d'hydrocortisone (22), facile à administrer et indiqué pour la prise en charge du prurit à la fois aigu et chronique (22). Il est bien toléré et sans danger ; aucun amincissement de la peau, effet secondaire souvent associé à l'utilisation prolongée de dermocorticoïdes, n'a été observé suite à l'application quotidienne de ce produit (23).

Les antiprurigineux systémiques tels que la ciclosporine (5 mg/kg par jour pendant 1 mois, puis un jour sur deux (24)) ou l'occlacitinib (0,4-0,6 mg/kg 2 fois par jour pendant 2 semaines, puis 1 fois par jour (25)) peuvent dans de nombreux cas constituer les meilleures options de prise en charge à long terme.

■ Conclusion

Le prurit périanal est un motif de consultation fréquent et un problème pénible pour l'animal. Bien que ses causes soient très variées, il est le plus souvent dû à une affection des sacs anaux ou une dermatite allergique. Le vétérinaire doit cependant toujours adopter une démarche diagnostique méthodique pour identifier et, dans la mesure du possible, éliminer le facteur en cause.

Références bibliographiques

1. Maina E, Galzerano M, Noli C. Perianal pruritus in dogs with skin disease. *Vet Dermatol* 2014;25:204-209.
2. James DJ, Griffin CE, Polissar NL, et al. Comparison of anal sac cytological findings and behaviour in clinically normal dogs and those affected with anal sac disease. *Vet Dermatol* 2011;22:80-87.
3. Little SE, Johnson EM, Lewis D, et al. Prevalence of intestinal parasites in pet dogs in the United States. *Vet Parasitol* 2009;166:144-152.
4. Georgi JR, Georgi ME. Helminths. In: *Parasitology for Veterinarians*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990;137.
5. Pappalardo E, Martino PA, Noli C. Macroscopic, cytological and bacteriological evaluation of anal sac content in normal dogs and in dogs with selected dermatological diseases. *Vet Dermatol* 2002;13:315-322.
6. Hill PB, Lo A, Eden CA, et al. Survey of the prevalence, diagnosis and treatment of dermatological conditions in small animals in general practice. *Vet Rec* 2006;158:533-539.
7. Muse R. Diseases of the anal sac. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. St Louis, MO: Saunders, 2008;465-468.
8. Halnan CR. The diagnosis of anal sacculitis in the dog. *J Small Anim Pract* 1976;17:527-535.
9. Vercelli A. Perianal diseases in dogs. In: *Proceedings: Eur Soc Vet Dermatol Eur Col Vet Dermatol* 1997;14:51-55.
10. Williams LE, Gliatto JM, Dodge RK, et al. Carcinoma of the apocrine glands of the anal sac in dogs: 113 cases (1985-1995). *J Am Vet Med Assoc* 2003;223:825-831.
11. Esplin DG, Wilson SR, Hullinger GA. Squamous cell carcinoma of the anal sac in five dogs. *Vet Pathol* 2003;40:332-334.
12. Hedlund CS, Fossum TW. Anal sac infection and impaction. In: Fossum TW, ed. *Small Animal Surgery*, 3rd ed. St Louis, MO: Mosby, 2007;498,511-515.
13. Goldschmidt MH, Hendrick MJ. Tumors of the skin and soft tissues. In: Meuten DJ, ed. *Tumors in domestic animals*. 4th ed. Iowa: Ames; 2002;44-117.
14. Walder EJ, Gross TL. Epithelial tumors. In: Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, eds. *Veterinary Dermatopathology: a macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disease*. Boston: Mosby 1992;329-520.
15. Guilford WG. Adverse food reactions. In: Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, et al, eds. *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co, 1996;436-450.
16. Favrot C, Steffan J, Seewald W, et al. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet Dermatol* 2010;21:23-31.
17. Bruet V, Bourdeau PJ, Roussel A, et al. Characterization of pruritus in canine atopic dermatitis, flea bite hypersensitivity and flea infestation and its role in diagnosis. *Vet Dermatol* 2012;23:487-493.
18. Griffiths LG, Sullivan M, Borland WW. Cyclosporine as the sole treatment for anal furunculosis: preliminary results. *J Small Anim Pract* 1999;40:569-572.
19. Stanley BJ, Hauptman JG. Long-term prospective evaluation of topically applied 0.1% tacrolimus ointment for treatment of perianal sinuses in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2009;235:397-404.
20. Patricelli AJ, Hardie RJ, McNulty JE. Cyclosporine and ketoconazole for the treatment of perianal fistulas in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002;220:1009-1016.
21. Hardie RJ, Gregory SP, Tomlin J, et al. Cyclosporine treatment of anal furunculosis in 26 dogs. *J Small Anim Pract* 2005;46:3-9.
22. Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, et al. Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Vet Dermatol* 2010;21:233-248.
23. Nuttall TJ, McEwan NA, Bensignor E, et al. Comparable efficacy of a topical 0.0584% hydrocortisone aceponate spray and oral cyclosporine in treating canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2012;23:4-10.
24. Olivry T, Bizikova P. A systematic review of randomized controlled trials for prevention or treatment of atopic dermatitis in dogs: 2008-2011 update. *Vet Dermatol* 2013;24:97-117.
25. Cosgrove SB, Wren JA, Cleaver DM. Efficacy and safety of oclacitinib for the control of pruritus and associated skin lesions in dogs with canine allergic dermatitis. *Vet Dermatol* 2013;24:479-e114.

Alternatives aux corticoïdes dans le traitement du prurit du chien



■ **Neil McEwan**, Dr Vétérinaire, BVM&S, MVM, Dipl. VD, Dipl. ECVD, MRCVS
Ecole des Sciences Vétérinaires de Liverpool, Neston, Liverpool, Royaume-Uni

Le Dr McEwan est diplômé du Royal (Dick) Veterinary College d'Edimbourg en 1979. Après une courte période d'exercice en clientèle de petits animaux, il prend un poste de chargé de consultation à l'Ecole Vétérinaire de Glasgow. Il détient un Master en cardiologie vétérinaire mais s'occupe essentiellement de dermatologie depuis 20 ans. Il est spécialiste en dermatologie vétérinaire et diplômé des collèges britannique et européen dans cette discipline. En 2001, il obtient un doctorat pour ses études sur la dermatologie canine. Il est actuellement Chef du Service de Dermatologie à l'Ecole Vétérinaire de Liverpool.



■ **Laura Buckley** BVetMed, CertVD, Dipl. ECVD, MRCVS
Ecole des Sciences Vétérinaires de Liverpool, Neston, Liverpool, Royaume-Uni

Le Dr Buckley est diplômée du Royal Veterinary College en 2003. Elle exerce ensuite en clientèle généraliste pendant six ans, au cours desquels elle obtient la certification RCVS en dermatologie vétérinaire. Elle effectue en 2012 un résidanat de trois ans à l'Université de Liverpool et devient diplômée du Collège Européen de Dermatologie Vétérinaire (ECVD). Elle exerce ensuite quelques années en clientèle privée comme dermatologue, avant de revenir à l'Université de Liverpool en 2014 en tant que Maître de Conférences en Dermatologie Vétérinaire et Compétences Cliniques. Elle est spécialiste européenne et RCVS en dermatologie vétérinaire, et ses centres d'intérêt clinique incluent les dermatoses allergiques, l'antibiorésistance et les otites chroniques chez le chien et le chat.

POINTS CLÉS

- Le prurit est l'un des signes cliniques les plus fréquents en dermatologie canine. La cause du prurit doit toujours être déterminée, car cela permet d'établir le pronostic et de sélectionner les traitements adaptés.
- Les corticoïdes sont des antiprurigineux très efficaces mais ils peuvent induire des effets secondaires inacceptables, notamment s'ils sont administrés de manière prolongée.
- Si un traitement antiprurigineux risque d'être administré de manière prolongée, voire à vie, des alternatives à la corticothérapie doivent être recherchées.
- Dans la majorité des cas, un traitement multimodal sera nécessaire pour obtenir un contrôle satisfaisant du prurit chronique, notamment dans le cadre de la prise en charge de la dermatite atopique canine (DAC).
- Il existe un certain nombre d'alternatives efficaces aux corticoïdes. Elles sont principalement enregistrées et utilisées pour traiter la DAC.
- Plusieurs autres traitements d'efficacité faible à modérée sont également disponibles et peuvent être envisagés comme alternative ou comme complément quand les traitements plus efficaces n'ont pas permis de contrôler le prurit de manière satisfaisante.

■ Introduction

Le prurit est considéré comme le signe le plus fréquent en dermatologie canine. Il nécessite une prise en charge rapide et efficace afin de prévenir l'automutilation et le développement de lésions inflammatoires chroniques. Si les corticoïdes sont d'excellents médicaments pour contrôler l'inflammation et le prurit, ils présentent des effets secondaires potentiellement graves s'ils sont utilisés de manière prolongée. A court terme, les effets secondaires principaux sont la polydipsie et la polyurie, qui peuvent s'avérer inacceptables pour les propriétaires. Des effets secondaires plus graves, incluant le développement d'un hypercorticisme iatrogène, peuvent apparaître à long terme (1). Les corticoïdes sont surtout intéressants en administration à court terme pour obtenir un contrôle rapide du prurit aigu et rompre le cercle vicieux prurit-grattage. Quand un traitement antiprurigineux prolongé est nécessaire, des alternatives aux corticoïdes doivent être recherchées pour prévenir le risque d'effets secondaires. Cet article présente les alternatives à la corticothérapie.

Avant d'envisager d'utiliser un antiprurigineux, il est important de déterminer la cause du prurit (par raclage cutané, régime d'éviction...). De nombreuses dermatoses prurigineuses, dont les ectoparasitoses et les

pyodermites, peuvent bénéficier de l'administration d'antiprurigineux à court terme pour prévenir l'automutilation, mais nécessitent un traitement étiologique pour être éliminées. Pour les dermatoses prurigineuses chroniques en revanche, le vétérinaire devra choisir des antiprurigineux sûrs et bien tolérés à long terme. Chez le chien, les trois principaux groupes de maladies à l'origine de prurit sont les dermatoses parasitaires, les dermatoses infectieuses et les allergies (majoritairement la DAC) (**Figure 1**). Il existe évidemment d'autres dermatoses susceptibles de provoquer un prurit, comme par exemple le lymphome épithéliotrope. Pour décider d'un plan de traitement chez l'animal souffrant de prurit, il est donc essentiel d'établir un diagnostic afin de pouvoir choisir l'antiprurigineux le plus adapté pour un usage à court ou à long terme. Sachant que les corticoïdes topiques ou systémiques conviennent à la gestion du prurit à court terme, cet article se focalisera sur les antiprurigineux destinés à la prise en charge à long terme de la DAC.

■ Alternatives aux corticoïdes

Il existe un certain nombre d'alternatives efficaces aux corticoïdes. La classification sans doute la plus simple consiste à les diviser selon leur degré d'efficacité, chaque catégorie étant brièvement abordée ci-dessous. Le **Tableau 1** récapitule ces médicaments, leur posologie et leur efficacité. Notons que les recommandations de l'AMM doivent être si possible suivies.

Produits ayant une bonne efficacité

- **La ciclosporine**, un inhibiteur de la calcineurine, est enregistrée dans de nombreux pays pour le traitement de la DAC sous forme de capsule et de solution buvable. Le principal mode d'action de la ciclosporine consiste à inhiber l'activation des lymphocytes T, via la liaison à la cyclophiline, un récepteur protéique intracellulaire. La ciclosporine permet une réduction du nombre ainsi que de l'activité de cellules pro-inflammatoires au niveau des sites d'inflammation (2). La posologie initiale recommandée est de 5 mg/kg toutes les 24 heures. En cas de réponse positive après quatre à six semaines de traitement, il est possible d'essayer de réduire la quantité de médicament administrée en réduisant la dose quotidienne ou en espaçant les prises (3). Plusieurs études comparatives randomisées de bonne qualité ont montré que la ciclosporine est efficace et bien tolérée, en dehors de quelques effets indésirables réversibles et souvent mineurs (4). Des troubles digestifs transitoires constituent l'effet secondaire le plus fréquent, bien que d'autres effets secondaires rares aient été décrits (5). Son efficacité est similaire à celle des corticoïdes oraux, mais sa rapidité d'action



© University of Liverpool Veterinary Dermatology Service

Figure 1. West Highland White Terrier de 5 ans souffrant de DAC. La présence d'infections secondaires, dues à des bactéries et/ou à des *Malassezia*, doit être recherchée dans ce type de cas.

est inférieure. Si la principale utilisation de la ciclosporine est le contrôle de la DAC, elle a montré son efficacité dans un certain nombre d'autres dermatoses (2).

- **L'ocloclacitinib** est un produit désormais enregistré dans de nombreux pays pour le contrôle de la DAC et des dermatoses allergiques canines. Il a été démontré qu'il permet de réduire efficacement et en toute sécurité le prurit, en inhibant les voies clés impliquées dans les démangeaisons et l'inflammation associées à l'allergie. L'ocloclacitinib inhibe sélectivement les cytokines dépendant de l'activation des Janus kinases. Chez le chien, une action inhibitrice forte a notamment été démontrée sur l'IL-31, une cytokine majeure impliquée dans les dermatoses allergiques. La posologie initiale est de 0,4-0,6 mg/kg par voie orale toutes les 12 heures pendant 14 jours. En entretien, la même dose sera administrée une seule fois par jour. Diarrhée, vomissements et anorexie ont été occasionnellement décrits chez un petit nombre de chiens sous traitement. Les études ont montré que l'ocloclacitinib a des effets antiprurigineux similaires à ceux de la prednisolone et de la ciclosporine, avec une rapidité d'action comparable à celle de la prednisolone (donc plus rapide que la ciclosporine) (6, 7).
- **La désensibilisation** : Chez les chiens souffrant de DAC pour lesquels une sensibilisation à des allergènes environnementaux a été identifiée par sérologie ou intradermoréaction, une désensibilisation peut être intégrée dans le plan de traitement. Le mécanisme d'action exact de la désensibilisation est inconnu (8). De nombreuses études ouvertes non contrôlées ont suggéré l'efficacité de la désensibilisation pour le traitement de la DAC (9, 10),

Tableau 1. Récapitulatif des alternatives antiprurigineuses.

	Posologie	Commentaire
Efficacité élevée		
Ciclosporine	5 mg/kg PO toutes les 24 h. Possibilité de réduire les doses après 4-6 semaines en cas de réponse satisfaisante	Généralement bien tolérée. Les signes digestifs sont les principaux effets secondaires
Oclacitinib	0,4-0,6 mg PO toutes les 12 h pendant 14 jours puis la même dose toutes les 24 h	Diarrhée, vomissements et anorexie occasionnels
Désensibilisation	Protocoles variables	Pour la DAC. Lente à agir mais semble bien tolérée
Efficacité moyenne		
Misoprostol	2-7,5 µg/kg PO toutes les 8 à 12 h	Diarrhée et vomissements légers occasionnels. Ne doit pas être manipulé par les femmes enceintes
Efficacité faible		
Antihistaminiques	La posologie varie en fonction de l'antihistaminique utilisé ; voir Tableau 2	Bien tolérés
Pentoxifylline	10 mg/kg PO toutes les 24 h	Semble bien tolérée
Acides gras essentiels	Différentes posologies en fonction des acides gras utilisés	Bien tolérés. Disponibles sous forme de compléments alimentaires, de traitements topiques, et intégrés dans des aliments à visée cutanée

même si les taux de succès sont en réalité variables. La plupart des études non contrôlées indiquent une amélioration « bonne à excellente » dans environ 60 % des cas (11, 12). Il n'existe pas de protocole standardisé pour la désensibilisation, et les vétérinaires suivent généralement le protocole recommandé par le fabricant des produits. Le principal souci avec la désensibilisation est le risque rare mais grave d'anaphylaxie en début de traitement. Les animaux qui commencent une désensibilisation doivent donc être étroitement surveillés par un vétérinaire. La réponse au traitement est lente et s'évalue généralement sur 6-9 mois, des traitements complémentaires doivent donc être mis en place en attendant que la désensibilisation fasse effet.

Produits ayant une efficacité modérée à faible

• **Les antihistaminiques oraux :** Plusieurs antihistaminiques (**Tableau 2**) ont été utilisés pour le contrôle du prurit canin. A la connaissance des auteurs, aucune de ces préparations orales n'a d'AMM chez le chien, et il existe très peu d'études cliniques comparatives de bonne qualité permettant de prouver l'efficacité de ces médicaments. Si quelques études ont indiqué une amélioration allant jusqu'à 30 %, la majorité des études ont montré une efficacité d'environ 10 % (4). Dans une étude, la diphénhydramine et l'hydroxyzine ont été jugées plus efficaces que la chlorphéniramine et la clémastine (13). Malgré leur faible efficacité, les antihistaminiques peuvent s'avérer utiles en traitement adjuvant,

et ils pourraient permettre de réduire la quantité de corticoïdes. Les effets secondaires des antihistaminiques sont généralement très faibles, et consistent principalement en une somnolence.

- **Les acides gras essentiels (AGE) :** Les AGE sont nécessaires à la santé de la peau mais les études ayant évalué leur efficacité sur le prurit canin, bien que nombreuses, sont généralement de mauvaise qualité. Lors de DAC, les données cliniques indiquent l'existence d'anomalies de la barrière cutanée entraînant des pertes hydriques transépidermiques excessives, et les AGE – en tant que constituant de cette barrière – pourraient aider à corriger ces anomalies. Ces acides gras sont disponibles sous forme de compléments alimentaires, et il existe aussi un certain nombre d'aliments industriels enrichis en AGE. Ils pourraient s'avérer utiles pour réduire le prurit de manière indirecte, en améliorant le fonctionnement de la barrière cutanée, mais aussi directe, grâce à leur action anti-inflammatoire sur les kératinocytes, les cellules dendritiques, les lymphocytes T et les mastocytes (14). Une étude de qualité suggère que les AGE pourraient aider à

Tableau 2. Sélection d'antihistaminiques oraux.

Chlorphénamine	4-8 mg par chien toutes les 8 h
Hydroxyzine	2 mg/kg toutes les 8 à 12 h
Clémastine	0,05-0,1 mg/kg toutes les 12 h
Diphénhydramine	1-2 mg/kg toutes les 8 à 12 h

réduire l'utilisation des corticoïdes (15). Les AGE semblent être très bien tolérés, mais peuvent occasionnellement entraîner des troubles digestifs mineurs.

- **Le misoprostol** est un analogue de la prostaglandine E1. La prostaglandine E induit une élévation de l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc) qui inhibe la sécrétion des cytokines produites par les lymphocytes T helper 1. Ce mécanisme serait responsable de l'effet anti-inflammatoire du misoprostol. Deux études cliniques ont montré une certaine efficacité de ce médicament dans la prise en charge de l'inflammation et du prurit associés à la DAC (16, 17). La posologie est de 2-7,5 µg/kg PO toutes les 8 à 12 heures. Des diarrhées et vomissements légers et intermittents ont été décrits chez certains chiens. Soulignons que ce médicament ne doit pas être manipulé par les femmes enceintes et celles qui envisagent de le devenir.

- **La pentoxifylline** est un inhibiteur de la phosphodiésterase. Son effet anti-inflammatoire est dû au fait qu'elle diminue la sensibilité des leucocytes aux cytokines, fait baisser la production des cytokines et inhibe l'activation des lymphocytes T et B. Il semblerait que son efficacité antiprurigineuse soit faible, mais sa tolérance semble généralement bonne. Il existe néanmoins très peu d'études publiées sur l'utilisation de ce médicament (18). Sa posologie est de 10 mg/kg toutes les 24 heures.

- **Les interférons** : Un nombre très limité d'études cliniques suggèrent que l'interféron Ω félin recombinant et l'interféron γ canin recombinant pourraient être utiles dans la prise en charge de l'inflammation et du prurit associés à la DAC (4). Les protocoles thérapeutiques et la tolérance restent cependant à déterminer.

Traitements locaux

Certains traitements topiques pourraient s'avérer utiles dans la prise en charge du prurit chez le chien, notamment :

- **Le tacrolimus**, un topique inhibiteur de la calcineurine possède une AMM chez l'Homme, mais pas chez l'animal, pour le traitement de la DAC. Peu d'études cliniques ont été réalisées, mais une pommade dosée à 0,1 % a montré une bonne efficacité sur des lésions cutanées localisées lors de DAC (19). Son utilisation est inadaptée pour le traitement des lésions généralisées, sa tolérance semble globalement bonne, même si l'application peut induire un léchage.
- **Les dermocorticoïdes** : Il existe de nombreuses préparations disponibles, mais citons notamment l'acéponate



© University of Liverpool Veterinary Dermatology Service

Figure 2. Berger Allemand de 6 ans présentant une dermatite de léchage des extrémités. Le traitement topique peut suffire à contrôler les signes cliniques dans ce cas, mais il est important de rechercher la cause du léchage et la présence éventuelle d'infections secondaires.

d'hydrocortisone (AHC). L'AHC est un diester d'hydrocortisone possédant une AMM dans certains pays chez le chien, sous forme de spray dosé à 0,0584 % ayant une activité locale élevée avec des effets systémiques minimes (**Figure 2**). Il a été démontré que le spray AHC était efficace pour traiter la DAC (20, 21) avec une efficacité comparable à celle de la ciclosporine (21). Ce spray semble bien toléré, les études ne mettant en évidence aucun freinage corticosurrénalien. L'AHC peut être utilisé une fois par jour pendant sept jours pour la prise en charge des poussées aiguës de DAC, et des données suggèrent qu'une administration par jour pendant deux jours consécutifs par semaine en entretien permet de réduire la fréquence des poussées sur le long terme. Cette utilisation discontinue semble prévenir le risque d'amincissement cutané.

- **Les mélanges de lipides** composant la barrière cutanée sont disponibles sous forme de spot-on dans de nombreux pays. Ces produits ont une composition variable, et peuvent contenir des substances comme des huiles essentielles, ou être composés de céramides, de cholestérol et d'acides gras. Lors de DAC, ces produits pourraient être utiles pour réparer la barrière cutanée, et ainsi aider à réduire indirectement le prurit (22, 23).
- **Les shampoings et émoullissants** : Chez les chiens prédisposés aux pyodermites et/ou aux dermatites à *Malassezia*, l'utilisation régulière de shampoings antimicrobiens destinés à lutter contre ces infections contribue au contrôle du prurit. Ces shampoings peuvent être réalisés initialement 2 à 3 fois par semaine (selon la

sévérité du problème), la fréquence pouvant ensuite être réduite. Les shampoings antiprurigineux sont généralement des shampoings émoullissants, qui aident à soulager le prurit et constituent de bons traitements adjuvants. Des sprays émoullissants existent aussi et pourraient s'avérer utiles dans le cadre d'un plan de traitement anti-prurit, surtout chez les chiens à peau sèche et squameuse.

■ Conclusions

Les dermatoses prurigineuses sont fréquentes chez le chien. Les cas de prurit doivent faire l'objet d'une démarche permettant d'établir le diagnostic, afin de pouvoir sélectionner les médicaments antiprurigineux les plus adaptés. Les dermatoses allergiques, et notamment la DAC, sont une cause majeure de prurit chronique. Une peau enflammée ou lésée est très sensible aux infections secondaires à *Staphylococcus pseudintermedius* et/ou *Malassezia pachydermatis*, et ces deux infections contribuent au prurit de l'individu. L'identification et le traitement de ces infections permettent donc un meilleur contrôle global du prurit. La prise en charge à long terme des cas de prurit chronique nécessite probablement l'élaboration d'un plan de traitement multimodal adapté

à la fois à l'animal et à son propriétaire. Dans la mesure du possible, un protocole permettant d'éviter l'utilisation répétée de corticoïdes doit être envisagé.

Bien que les corticoïdes systémiques permettent de contrôler très efficacement le prurit et soient utiles pour le contrôle à court terme des dermatoses prurigineuses aiguës et des poussées d'affections chroniques, ils sont contre-indiqués chez certains animaux (lors de diabète sucré ou d'hypercorticisme, par exemple). En outre, certains animaux ne tolèrent pas les corticoïdes, même à faibles doses. Dans tous les cas de dermatoses prurigineuses chroniques, les corticoïdes risquent d'induire des effets secondaires indésirables importants s'ils sont administrés de manière prolongée. Un certain nombre de traitements sans corticoïdes sont disponibles pour contrôler le prurit, notamment celui associé à la DAC. La ciclosporine, l'oclacitinib et la désensibilisation ont tous montré une bonne efficacité pour la prise en charge du prurit associé à la DAC. D'autres traitements moins efficaces, comme les antihistaminiques et les acides gras essentiels, peuvent être utiles en traitement adjuvant lors d'affections prurigineuses chroniques et peuvent également permettre de réduire la dose de corticoïdes nécessaire.

Références bibliographiques

- Viviano KR. Update on immunosuppressive therapies for dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013;43(5):1149-1170.
- Forsythe P, Paterson S. Ciclosporin 10 years on: indications and efficacy. *Vet Rec* 2005;174 Suppl 2:13-21.
- Olivry T, Rivierre C, Murphy KM, et al. Maintenance treatment of canine atopic dermatitis with cyclosporine: decreasing dosages or increasing intervals? *Vet Dermatol* 2003;14:220.
- Olivry T, Mueller RS. Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of the pharmacotherapy of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2003;14(3):121-146.
- Nuttall T, Reece D, Roberts E. Life-long diseases need life-long treatment: long-term safety of ciclosporin in canine atopic dermatitis. *Vet Rec* 2014;174 Suppl 2:3-12.
- Gadeyne C, Little P, King VL, et al. Efficacy of oclacitinib (Apoquel[®]) compared with prednisolone for the control of pruritus and clinical signs associated with allergic dermatitis in client-owned dogs in Australia. *Vet Dermatol* 2013;25(6):512-518, e86.
- Little PR, King VL, Davis KR, et al. A blinded, randomized clinical trial comparing the efficacy and safety of oclacitinib and ciclosporin for the control of atopic dermatitis in client-owned dogs. *Vet Dermatol* 2014;26(1):23-e8.
- Loewenstein C, Mueller RS. A review of allergen-specific immunotherapy in human and veterinary medicine. *Vet Dermatol* 2009;20(2):84-98.
- Park S, Ohya F, Yamashita K, et al. Comparison of response to immunotherapy by intradermal skin test and antigen-specific IgE in canine atopy. *J Vet Med Sci* 2000;62(9):983-988.
- Zur G, White SD, Ihrke PJ, et al. Canine atopic dermatitis: a retrospective study of 169 cases examined at the University of California, Davis, 1992-1998. Part II. Response to hyposensitization. *Vet Dermatol* 2002;13(2):103-111.
- Griffin CE, A Hillier. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXIV): allergen-specific immunotherapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81(3-4):363-383.
- Nuttall TJ, Thoday K L, van den Broek A H, et al. Retrospective survey of allergen immunotherapy in canine atopy. *Vet Rec* 1998;143(5):139-142.
- Zur G, Ihrke PJ, White SD, et al. Antihistamines in the management of canine atopic dermatitis: a retrospective study of 171 dogs (1992-1998). *Vet Ther* 2002;3(1):88-96.
- Schumann J, Basiouni S, Guck T, et al. Treating canine atopic dermatitis with unsaturated fatty acids: the role of mast cells and potential mechanisms of action. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2014;98(6):1013-1020.
- Saevik BK, Bergvall K, Holm BR, et al. A randomized, controlled study to evaluate the steroid sparing effect of essential fatty acid supplementation in the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2004;15(3):137-145.
- Olivry T, Dunston SM, Rivierre C, et al. A randomized controlled trial of misoprostol monotherapy for canine atopic dermatitis: effects on dermal cellularity and cutaneous tumour necrosis factor-alpha. *Vet Dermatol* 2003;14(1):37-46.
- Olivry T, Guaguère E and Héripriet D. Treatment of canine atopic dermatitis with misoprostol, a prostaglandin E1 analogue: an open study. *J Dermatol Treat* 1997;8(7):243-247.
- Marsella R, Nicklin CF. Double-blinded cross-over study on the efficacy of pentoxifylline for canine atopy. *Vet Dermatol* 2000;11:255-260.
- Marsella R, Nicklin CF, Saglio S, et al. Investigation on the clinical efficacy and safety of 0.1% tacrolimus ointment (protopic) in canine atopic dermatitis: a randomized, double-blinded, placebo-controlled, cross-over study. *Vet Dermatol* 2004;15:294-303.
- Nuttall T, Mueller R, Besignor E, et al. Efficacy of a 0.0584% hydrocortisone aceponate spray in the management of canine atopic dermatitis: a randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Vet Dermatol* 2009;20(3):191-198.
- Nuttall TJ, McEwan NA, Besignor E, et al. Comparable efficacy of a topical 0.0584% hydrocortisone aceponate spray and oral ciclosporin in treating canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2011;23(1):4-10, e1-2.
- Tretter S, Mueller RS. The influence of topical unsaturated fatty acids and essential oils on normal and atopic dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2011; 47(4):236-240.
- Fujimura M, Nakatsuji Y, Fujiwara S, et al. Spot-on skin lipid complex as an adjunct therapy in dogs with atopic dermatitis: an open pilot study. *Vet Med Int*. Epub 2011 Sep 29.

Infections auriculaires : ce que le propriétaire doit savoir

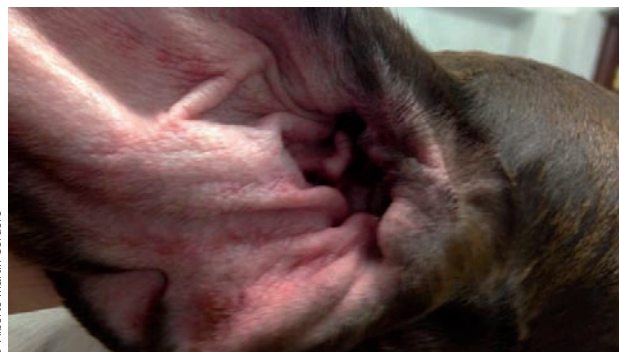
■ **Alberto Martín Cordero**, Dr Vétérinaire
Spécialiste en Dermatologie VETDERM, Guadalajara, Mexique

■ Introduction

L'otite externe est une affection fréquente chez le chien et le chat, avec une incidence de 10 à 20 % chez le chien et de 2 à 6 % chez le chat (1-3). Les facteurs prédisposants, primaires, secondaires et perpétuants doivent être identifiés dans la mesure du possible pour contrôler efficacement la maladie. Les facteurs prédisposants incluent les anomalies anatomiques comme les sténoses du conduit auditif, l'hypertrichose auriculaire, l'humidité excessive (chez certaines races aux oreilles tombantes ou chez les chiens qui se baignent par exemple) et les traitements inadaptés. Les allergies cutanées constituent le facteur primaire le plus fréquent, les corps étrangers, les troubles hypersécrétoires (séborrhée primaire, hypothyroïdie ou

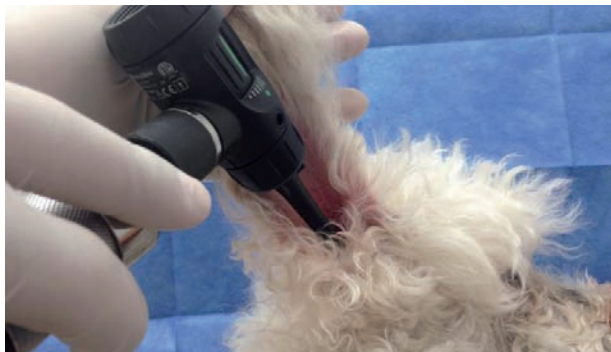
hyperactivité des glandes cérumineuses), les tumeurs et les parasites sont également en cause (4). Les facteurs secondaires incluent les infections bactériennes et fongiques. Les principaux facteurs perpétuants sont l'existence d'une otite moyenne et de modifications pathologiques du conduit auditif secondaires à l'inflammation chronique (sténose, fibrose et calcification des tissus, notamment). De bonnes techniques d'examen, de prélèvement et de nettoyage auriculaire sont essentielles pour un traitement, un diagnostic et une prise en charge efficaces des otites externes. La cause primaire doit être identifiée et traitée, et tous les facteurs secondaires éliminés. Les facteurs perpétuants doivent également être contrôlés pour limiter les récives.

■ Examen auriculaire



© Alberto Martín Cordero

L'examen auriculaire commence par un examen attentif des pavillons.



© Alberto Martín Cordero

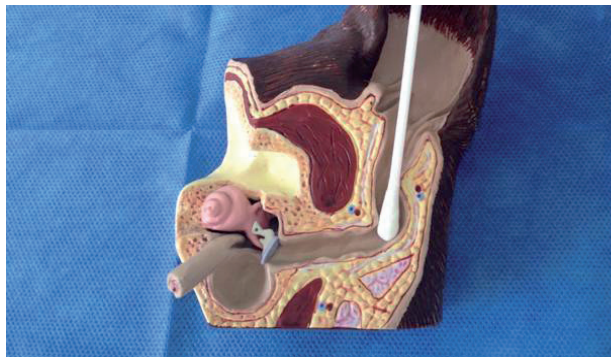
Les deux portions (verticale et horizontale) du conduit auditif sont ensuite examinées à l'aide d'un otoscope de qualité. Le bon positionnement de l'otoscope est important pour limiter la douleur liée à l'examen, en particulier chez les chiens présentant une inflammation auriculaire.

■ Prélèvement auriculaire pour cytologie



© Alberto Martín Cordero

Les facteurs secondaires sont recherchés via un examen cytologique. Bactéries (cocci, bacilles), levures (*Malassezia spp.*) (5) et cellules inflammatoires sont observées au microscope après coloration du prélèvement.



© Alberto Martín Cordero

Les prélèvements peuvent être réalisés à l'aide d'un écouvillon stérile introduit à la jonction des parties verticale et horizontale du conduit.

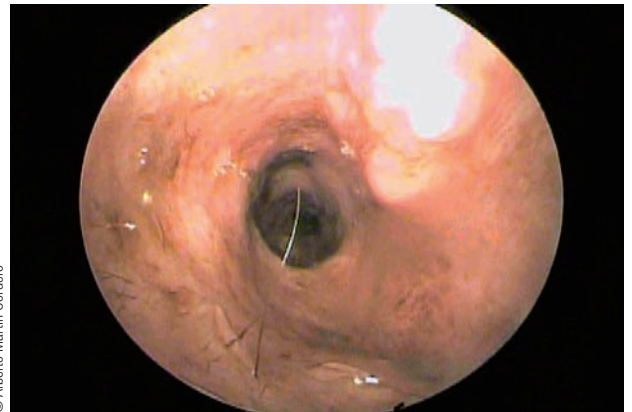
■ Nettoyage auriculaire

Dans la majorité des cas, le nettoyage auriculaire superficiel ne nécessite aucune anesthésie ou tranquillisation, et il faut apprendre aux propriétaires comment bien le

réaliser. Dans la plupart des cas d'otite externe, la migration épithéliale – mécanisme d'auto-nettoyage du conduit auditif – est altérée, entraînant une accumulation de cérumen (6,7).



Le nettoyant auriculaire doit être instillé dans le conduit auditif puis la base de l'oreille doit être massée de l'extérieur. Le cérumen peut être retiré de la partie externe de l'oreille à l'aide d'un coton-tige, mais il faut éviter son usage excessif à l'intérieur du conduit auditif. Le nettoyage aide à réduire la quantité de cérumen et facilite la pénétration des traitements topiques. Il permet également de réduire le biofilm bactérien et fongique, ce qui contribue à éliminer les agents infectieux.



Vue otoscopique du conduit auditif externe avant (à gauche) et après (à droite) nettoyage. Il est important de réduire ou d'éliminer le cérumen et les exsudats inflammatoires lors de la consultation pour permettre un examen complet. Les structures de l'oreille, telles que la paroi du conduit auditif externe et l'intégrité du tympan, peuvent ainsi être évaluées. L'objectif principal est de trouver le bon équilibre entre élimination du cérumen et respect de l'écosystème auriculaire. Notons que l'utilisation excessive de nettoyants risque de léser l'épithélium du conduit auditif, ce qui se traduit, à l'examen cytologique, par l'observation de débris cérumineux blancs et de cellules inflammatoires sans microorganismes.

Références bibliographiques

1. Baba E, Fukata T, Saito M. Incidence of otitis externa in dogs and cats in Japan. *Vet Rec* 1981;108:393-395.
2. Griffin CE, Song M. Otitis workshop. In: Kwochka K, Willemse T, von Tscharner C (eds). *Advances in Veterinary Dermatology*, vol. 3. Boston: Butterworth-Heinemann 1996;369-375.
3. Rosychuk RA, Luttgen P. Diseases of the ear. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders 2000;1185-1235.
4. Saridomichelakis MN, Farmaki R, Leonidas LS, *et al.* Aetiology of canine otitis externa: a retrospective study of 100 cases. *Vet Dermatol* 2007;18:341-347.
5. Campbell JJ, Coyner KS, Rankin SC, *et al.* Evaluation of fungal flora in normal and diseased canine ears. *Vet Dermatol* 2010;21(6):619-625.
6. Tabacca NE, Cole LK, Hillier A, *et al.* Epithelial migration on the canine tympanic membrane. *Vet Dermatol* 2011;22(6):502-510.
7. Nuttall T, Cole LK. Ear cleaning: the UK and US perspective. *Vet Dermatol* 2004;15(2):127-136.

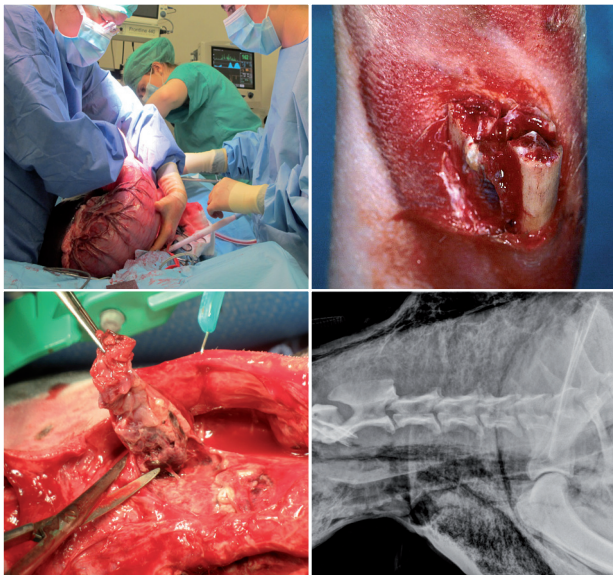
La Performance par l'Innovation & la Précision nutritionnelle

La précision est dans notre ADN. La connaissance des besoins nutritionnels du chat et du chien est à la source de notre innovation produit. Ensemble avec des équipes vétérinaires du monde entier, nous partageons la même passion pour la santé des animaux de compagnie.



VETERINARY focus

La revue internationale du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie



DANS NOTRE PROCHAIN NUMÉRO...

Dans le prochain *Veterinary Focus*, nous traiterons des urgences et de la traumatologie :

- **Urgences oculaires**
Elizabeth Giuliano, Etats-Unis

■ **La dilatation-torsion de l'estomac**
Emma Donnelly et Daniel Lewis, Royaume-Uni

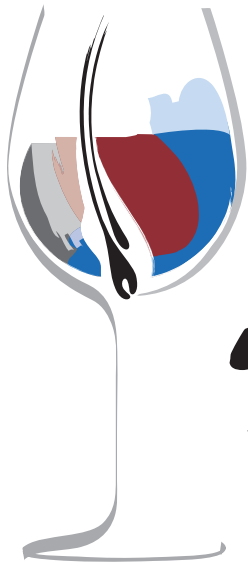
■ **Comment prendre en charge les plaies perforantes**
Bonnie Campbell, Etats-Unis

■ **Evaluation de la douleur chez le chien**
Jackie Reid, Royaume-Uni
- **Les traumatismes crâniens chez le chat**
Simon Platt, Etats-Unis

■ **Les urgences en pratique généraliste**
Emi Kate Saito et Catherine Rhoads, Etats-Unis

■ **Traitement initial des fractures ouvertes**
James Roush, Etats-Unis

■ **Traitement des traumatismes thoraciques**
Manuel Jiménez Peláez, Espagne



Bordeaux

8TH WORLD CONGRESS OF
VETERINARY DERMATOLOGY
MAY 31-JUNE 4 ' 2016

TELL
A
FRIEND



SAVE
THE
DATE

SEE
YOU
THERE

WHERE SCIENCE MEETS THE FLAVOURS OF FRANCE

For regular updates of WCVD8
visit our site and enter your e-mail address

www.vetdermbordeaux.com



Organizing Secretariat: WCVD 8 c/o MCI : 24, rue Chauchat, 75009 Paris - France

Tel. : + 33 (+33 (0)1 53 85 82 66 | Fax.: + 33 (0)1 53 85 82 83 | Email: info@vetdermbordeaux.com

WWW.GAMLU



principal sponsors



major sponsors