

## Table des matières

<i>Introduction</i> .....	5
<i>Première partie : bibliographie</i> .....	9
<b>I. LA DERMATITE ATOPIQUE CANINE : UN DIAGNOSTIC BASE SUR L'ANAMNESE ET LA CLINIQUE</b> .....	<b>11</b>
<b>A. Aspects immunologiques [41, 92,80]</b> .....	<b>11</b>
1. Quelques définitions.....	11
2. La réponse immunitaire cutanée .....	11
2.1. Phase d'induction .....	11
2.2. Phase effectrice.....	12
3. Les hypersensibilités en allergologie vétérinaire .....	12
4. Immunologie de l'atopie .....	13
4.1. Production d'IgE [76] .....	13
4.2. Régulation de la production d'IgE .....	15
<b>B. Mécanismes de la Dermatite Atopique Canine</b> .....	<b>17</b>
1. Facteurs intrinsèques .....	17
1.1. Facteurs génétiques .....	17
1.2. Anomalies de la réponse immunitaire.....	18
1.3. Altérations de la barrière cutanée .....	20
2. Facteurs extrinsèques .....	20
2.1. Aéroallergènes .....	21
2.2. Trophallergènes .....	22
2.3. Allergie aux piqûres de puces .....	22
2.4. Agents infectieux.....	23
<b>C. Diagnostic de la Dermatite Atopique Canine</b> .....	<b>23</b>
1. Epidémiologie .....	24
2. Etude clinique.....	24
3. Place de l'IDR .....	28

<b>II. LA DEMODECIE CANINE : IMPORTANCE DANS LE DIAGNOSTIC</b>	
<b>DIFFERENTIEL DE LA DAC .....</b>	<b>31</b>
<b>A. Le parasite et sa transmission [87] .....</b>	<b>31</b>
<b>B. La démodécie canine.....</b>	<b>32</b>
1. Pathogénie .....	32
2. Epidémiologie .....	34
3. Etude clinique.....	35
3.1. Démodécie localisée .....	35
3.2. Démodécie généralisée .....	35
3.3. Localisations particulières.....	36
4. Diagnostic.....	36
4.1. Diagnostic différentiel .....	36
4.2. Diagnostic de certitude .....	36
<b>C. Convergence clinique et anamnestique de la démodécie et de la</b>	
<b>Dermatite Atopique Canine.....</b>	<b>37</b>
<b>III. EXISTENCE DE REACTIONS CROISEES ENTRE ACARIENS .....</b>	<b>41</b>
<b>A. Quelques éléments de phylogénie [59].....</b>	<b>41</b>
<b>B. Allergénicité des acariens de l'environnement .....</b>	<b>42</b>
<b>C. Etude de réactions croisées .....</b>	<b>45</b>
1. Mécanisme des réactions croisées [80] .....	45
2. Réactions croisées entre les acariens de poussière de maison et les acariens de	
stockage.....	46
3. Réactions croisées entre les acariens de l'environnement et les agents de gale .....	46
 <i>Deuxième partie : Recherche clinique .....</i>	 <i>51</i>

<b>I. MATERIEL ET METHODE</b> .....	<b>53</b>
<b>A. Tests intradermiques</b> .....	<b>54</b>
1. Choix de la méthode.....	54
2. Choix des allergènes.....	54
2.1. Laboratoire .....	54
2.2. Qualité des extraits .....	55
2.3. Conservation.....	55
3. Technique d’IDR.....	55
4. Notation des résultats .....	59
5. Sédation.....	60
<b>B. Population de chiens démodéciques : groupe 1</b> .....	<b>61</b>
1. Modalités de recrutement .....	61
2. Critères d’inclusion .....	61
3. Critères d’exclusion.....	62
4. Composition du groupe 1 .....	63
5. Traitement des chiens démodéciques .....	63
<b>C. Population de chiens sains : groupe 2</b> .....	<b>65</b>
1. Modalités de recrutement .....	65
2. Critères d’inclusion (annexe 2) .....	65
3. Critères d’exclusion.....	66
4. Composition du groupe 2 .....	66
<b>D. Analyse statistique</b> .....	<b>67</b>
<b>II. RESULTATS</b> .....	<b>69</b>
<b>A. Groupe 1</b> .....	<b>69</b>
1. Sexe du sujet – positivité des IDR .....	73
2. Type de démodécie- positivité des IDR .....	73
3. Durée d’évolution des symptômes - positivité des IDR.....	74
4. Présence de prurit – positivité des IDR.....	74
5. Présence d’une pyodermite secondaire – positivité des résultats.....	75
<b>B. Groupe 2</b> .....	<b>75</b>

<b>III. DISCUSSION .....</b>	<b>81</b>
<b>A. Premiers résultats obtenus.....</b>	<b>81</b>
<b>B. Difficultés rencontrées lors de la mise en place du protocole ; critiques.....</b>	<b>82</b>
1. Recrutement des chiens sains.....	82
2. Absence de diagnostic de certitude .....	83
3. Nombre de sujets nécessaires.....	83
4. Solutions proposées.....	84
<i>Conclusion .....</i>	<i>85</i>
<i>Bibliographie.....</i>	<i>89</i>
<i>Annexes.....</i>	<i>99</i>
<i>Liste des annexes .....</i>	<i>109</i>
<i>Liste des schémas .....</i>	<i>111</i>
<i>Liste des tableaux.....</i>	<i>113</i>

# *Introduction*

L'allergologie vétérinaire est une discipline en pleine évolution.

Chez le chien, on décrit principalement quatre entités cliniques : la Dermatite par Hypersensibilité aux Piqûres de Puces (DHPP), les manifestations cutanées d'intolérance alimentaire, la dermatite par allergie de contact et la Dermatite Atopique Canine (DAC).

Cette dernière affection constitue la seconde cause de prurit dans l'espèce canine, après la DHPP.

Le terme « atopie » est un terme dérivé du grec signifiant « hors de place », « étrangeté ». En 1923, Coca et Cooke définissent l'atopie pour regrouper l'ensemble des manifestations cliniques chez l'homme caractérisées par une hypersensibilité immédiate (allergie) : asthme, rhume des foins, certains urticaires, certaines manifestations dermatologiques et reposant sur un caractère héréditaire net [20]. Ces manifestations cliniques surviennent chez des sujets ayant des antécédents familiaux de troubles similaires et réagissant à un test cutané aux pneumallergènes communs par une réaction immédiate, caractérisée par un œdème et un érythème.

La Dermatite Atopique Canine est une dermatose prurigineuse corticosensible du jeune adulte, localisée à la face, aux extrémités des membres et aux grands plis ; elle est due à une allergie aux aéroallergènes banals ou inhalés, parmi lesquels on trouve les acariens de l'environnement. L'atopie canine constitue 10 à 35 % des cas de dermatologie dans cette espèce [73].

Les premiers cas de Dermatite Atopique Canine ont été décrits aux USA en 1941 chez des chiens présentant une rhinite saisonnière au pollen d'ambroisie [107] ; l'observation de tests biologiques positifs (intradermoréactions ou dosages d'immunoglobulines spécifiques) sur un animal prurigineux suffisait alors à établir un diagnostic de Dermatite Atopique Canine. Depuis, des études sur des chiens non atteints ont montré que 30 à 50% d'entre eux présentaient des résultats positifs [10, 21]. A présent, on considère donc qu'une réponse positive à ces tests ne constitue pas un critère diagnostique fiable. Dans les critères de diagnostic de Dermatite Atopique Canine établis par Ton WILLEMSE [106], il s'agit d'un critère mineur.

L'établissement de critères mineurs et majeurs par ce chercheur ont permis une avancée significative mais le diagnostic de Dermatite Atopique Canine n'en reste pas moins difficile. En l'absence d'examen complémentaire fiable, le diagnostic est fondé sur le recueil de l'anamnèse, l'examen clinique minutieux et l'élimination raisonnée (clinique, examens complémentaires appropriés) des autres hypothèses diagnostiques.

Ainsi, certaines ectoparasitoses peuvent, du point de vue de l'épidémiologie analytique et de la clinique, mimer une Dermatite Atopique Canine. Citons pour exemple la DHPP, la

gale sarcoptique à *Sarcoptes scabiei*, la démodécie. Deux études ont porté sur l'influence de l'infestation par *Sarcoptes scabiei* (chez le chien) et *Otodectes cynotis* (chez le chat) sur les réponses intradermiques aux acariens de poussière de maison [75, 82]. Ces études ont révélé l'existence de réactions croisées entre *Sarcoptes scabiei* et *Dermatophagoides farinae* et entre *Otodectes cynotis* et *Dermatophagoides farinae*, *Dermatophagoides pteronyssus* et *Acarus siro*.

La démodécie canine est une dermatose parasitaire inflammatoire de la peau, peu contagieuse, touchant essentiellement les jeunes animaux ; elle est due à la présence et à la multiplication dans les follicules pilo-sébacés d'un acarien microscopique prostigmaté spécifique de la peau : *Demodex canis*. Sa prévalence précise est mal connue en Europe mais semble néanmoins moindre qu'en Amérique du Nord où, selon deux études épidémiologiques, cette affection représente l'une des 10 principales affections cutanées [89].

Cette ectoparasitose présente bien des similitudes anamnestiques et cliniques avec la DAC, d'autant plus lorsqu'il y a prurit. De nombreux chiens sont porteurs asymptomatiques de l'acarien *Demodex* (50 à 100% des animaux) [12, 35, 46], en particulier ceux ayant eu un antécédent de démodécie. La présente étude vise à évaluer si une démodécie induit des réactions faussement positives aux acariens de la poussière de maison et de stockage afin d'aider à l'interprétation des résultats des IDR chez des chiens démodéciques. En effet, des réactions faussement positives peuvent mener à un diagnostic incorrect, des traitements chers et inefficaces chez des chiens non atopiques. Les études précédemment citées nous ont servi de référence dans l'établissement du protocole expérimental. C'est dans le cadre des consultations de l'U.P. de Parasitologie- Mycologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort que ce dernier a été effectué.

Après une première partie consacrée à des rappels concernant la DAC, la démodécie et les acariens de l'environnement, nous aborderons la partie expérimentale de cette étude, avec l'établissement du protocole expérimental. Nous présenterons également les premiers résultats obtenus ainsi que les différents problèmes inhérents à cette étude expérimentale.

*Première partie :*  
*bibliographie*

**I. LA DERMATITE ATOPIQUE CANINE : UN DIAGNOSTIC BASE SUR  
L'ANAMNESE ET LA CLINIQUE**

## **A. Aspects immunologiques [41, 92, 80]**

### 1. Quelques définitions

Un antigène est une substance susceptible d'induire une réaction immunitaire spécifique et de s'unir avec le produit de cette réaction immunitaire ; il a donc deux propriétés : l'immunogénicité (induction) et l'antigénicité (union).

Un allergène est un antigène présent normalement dans l'environnement capable d'induire une réaction allergique, c'est à dire une réaction immunologique anormale et exagérée, à l'origine de symptômes cliniques chez certains sujets (dits allergiques) et n'occasionnant aucun symptôme chez la plupart des individus.

Un haptène a la propriété d'antigénicité (union) mais pas celle d'immunogénicité ; il ne peut induire une réaction immunitaire que lorsqu'il est unit à une molécule porteuse.

Un épitope ou déterminant antigénique est la plus petite partie de l'antigène qui est reconnue et qui s'unit aux récepteurs spécifiques de l'antigène (anticorps, récepteurs des cellules B ou BCR et récepteurs des cellules T ou TCR) ; cette union est à l'origine de différents mécanismes effecteurs de la réaction immunitaire. Les anticorps sont spécifiques d'un épitope et non pas de l'ensemble de la molécule d'antigène.

Un aéroallergène est un allergène environnemental présent dans l'air ambiant.

### 2. La réponse immunitaire cutanée

La peau est une barrière mécanique mais c'est aussi un organe immunitaire à part entière.

#### *2.1. Phase d'induction*

Après avoir pénétré dans l'épiderme, l'antigène est internalisé par les cellules présentatrices d'antigène ou CPA (macrophages, monocytes mais surtout cellules de Langerhans). Ces CPA présentent ensuite cet antigène à leur surface associé à un antigène du soi appartenant à la classe II du complexe majeur d'histocompatibilité ou CMH. Cette association est reconnue par le lymphocyte T auxiliaire ou LTh, qui est ainsi activé. Cette activation est amplifiée par l'interleukine (IL1) sécrétée par les CPA et les kératinocytes. Le LTh activé sécrète de l'IL2, exprime des récepteurs pour cette interleukine à sa surface et se multiplie. S'effectue ensuite la différenciation en lymphocyte T effecteurs (cytotoxiques,

sécréteurs de cytokines, régulateurs, mémoire, etc.) et la stimulation des lymphocytes B, qui vont se différencier en plasmocytes sécréteurs d'immunoglobulines (notamment les anticorps anaphylactiques dans les hypersensibilités immédiates).

### *2.2. Phase effectrice*

Lors de cette phase, le système immunitaire va répondre rapidement pour éliminer l'antigène. La réponse humorale agit soit en formant avec l'antigène des immuns-complexes qui sont phagocytés, soit en se fixant à sa surface et en activant le complément, qui entraîne la lyse de cet antigène, soit en provoquant la libération de médiateurs qui recruteront des polynucléaires et des macrophages. Les lymphocytes activés peuvent agir directement sur les cellules contenant l'antigène (lymphocytes T cytotoxiques), ou en libérant des lymphokines qui vont assurer le recrutement des macrophages, de polynucléaires.

### 3. Les hypersensibilités en allergologie vétérinaire

Les hypersensibilités sont des réactions immunitaires exagérées, à l'origine de lésions tissulaires se manifestant à l'occasion de réexpositions à divers antigènes.

Coombs et Gell ont défini quatre types d'hypersensibilités. Les types I, II, III sont dus à des anticorps et le type IV met en jeu des cellules (lymphocytes T et macrophages). Ces hypersensibilités peuvent survenir isolément, conjointement ou successivement. Par exemple, l'allergie aux pneumallergènes met en jeu une hypersensibilité de type I (ou immédiate) et peut-être une hypersensibilité de type IV (ou retardée) [73].

L'hypersensibilité immédiate fait intervenir des IgE sensibilisant des mastocytes vis-à-vis d'antigènes dépourvus de toxicité propre - pour un individu non allergique- comme les pollens, les acariens de la poussière de maison ou les poils d'animaux. Il s'agit typiquement de l'« allergie », terme introduit pour la première fois par Von Pirquet en 1906 pour désigner alors la « réactivité différente » d'un hôte rencontrant un « agent » pour la deuxième fois au moins [80].

L'hypersensibilité de type IV ou retardée désigne un ensemble de réactions d'hypersensibilité qui nécessitent plus de 12h pour se développer et qui mettent en jeu des réactions à médiation cellulaire plutôt que des anticorps. Cependant, on sait aujourd'hui que d'autres réactions, comme la phase tardive des réactions induites par les IgE, peuvent

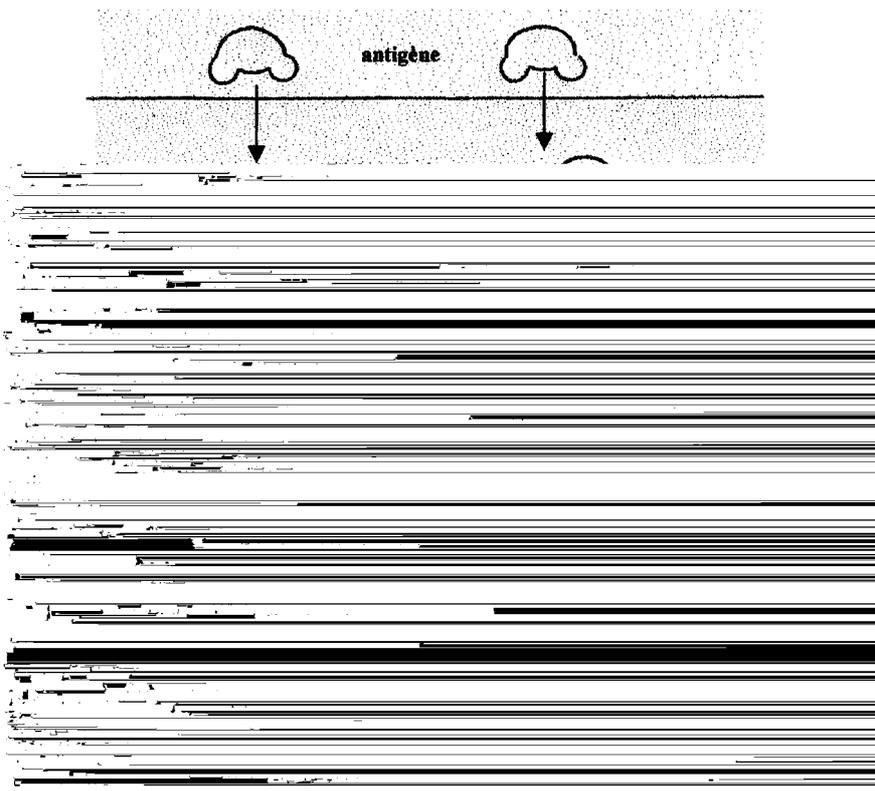
atteindre leur maximum 12 à 24h après le contact avec l'allergène et mettent en jeu des cellules auxiliaires de type Th2 [80].

#### 4. Immunologie de l'atopie

On décrit classiquement la pathogénie de l'atopie comme celle d'une hypersensibilité immédiate. Cependant, chez l'homme, ce concept a été revu suite au fait qu'il a été reconnu que la réaction de phase tardive, médiée par les IgE, contribue considérablement à la symptomatologie clinique de la dermatite atopique (schéma 1) [26].

##### *4.1. Production d'IgE [76]*

Une cascade d'événements complexes se déroule entre le premier contact de la muqueuse avec l'allergène et l'apparition des symptômes allergiques liés au deuxième contact avec l'allergène. Les molécules d'IgE synthétisées par les lymphocytes B lors du premier contact avec l'allergène se fixent, à la surface des mastocytes et des basophiles à l'aide d'un récepteur de haute affinité pour cette classe d'immunoglobuline. Ce récepteur est appelé FCε RI et est exprimé à la surface de ces cellules. Après réexposition au même allergène, la liaison de ces derniers à deux molécules d'IgE fixées aux mastocytes conduit à leur dégranulation avec libération des médiateurs de l'inflammation. Les mastocytes libèrent des médiateurs préformés, des médiateurs néoformés ainsi que de nombreuses lymphokines et cytokines multifonctionnelles [76] (tableau 1).



**Schéma 1. Mécanisme de l'hypersensibilité de type I (d'après [80])**

Médiateurs préformés	Médiateurs néoformés	Cytokines
- Histamine	- PAF	- IL4
- Sérotonine	- LT (B4)	- IL5
- Bradykinine	- PGE2	- IL8
- Tryptase		- TNF $\alpha$

**Tableau 1. Médiateurs libérés lors de la dégranulation des mastocytes [76]**

La réponse IgE est un phénomène localisé au site d'entrée de l'allergène dans l'organisme. Leur production par les cellules B implique la participation de cellules présentatrices d'antigène ou CPA, de cellules Th et la stimulation de cellules productrices d'IgE.

Les taux sériques d'IgE sont souvent élevés dans les maladies allergiques chez l'homme et considérablement augmentés dans les parasitoses [80]. Cependant, si, lors de suspicion d'atopie chez un individu, un taux élevé d'IgE est en faveur du diagnostic, il ne faut pas exclure une atopie chez un individu présentant un taux normal d'IgE.

#### *4.2. Régulation de la production d'IgE*

La production d'IgE est sous le contrôle des lymphocytes T. On distingue différentes populations de cellules Th qui produisent des profils particuliers de lymphokines et contrôlent la production des classes d'immunoglobulines dont les IgE par les cellules B.

Les lymphocytes Th sont caractérisés par l'expression du marqueur CD4. Ces cellules ont une fonction d'inducteur ; elles reconnaissent l'antigène spécifique en association avec des molécules de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH), molécules qui sont fortement exprimées à la surface des cellules présentatrices d'antigènes (cellule de Langerhans par exemple). Elles peuvent être, en fonction du profil de cytokines qu'elles produisent, subdivisées en trois populations : Th1, Th2 et Th0 [81]. Les cellules Th0 représentent une population hétérogène de cellules effectrices partiellement différenciées capables de sécréter les deux profils de cytokines [81]. Les cellules Th1 et Th2 sont issues de Th0 ; la présence précoce d'IL4 est le plus puissant stimulus capable d'induire la différenciation des cellules Th2, alors que l'IL12 favorise le développement des cellules Th1

[86]. En réponse à un allergène, les cellules Th2 semblent préférentiellement stimulées par les CPA, ce qui induit notamment la sécrétion d'IL4, responsable de l'activation des lymphocytes B qui produisent alors les IgE.

Les réponses cellulaires Th2 spécifiques de l'allergène sont responsables du déclenchement initial de l'inflammation chez les sujets atopiques. Ces cellules produisent notamment les interleukines (IL4, IL5, IL6, IL10 et IL13), lesquelles favorisent la production d'IgE par les lymphocytes B (IL4, IL10, IL13), la stimulation des mastocytes muqueux (IL3, IL4, IL10) et l'activation et la prolifération des éosinophiles (IL3, IL5). Ces cellules Th2 peuvent aussi supprimer la réponse Th1 en sécrétant l'IL10 qui bloque la présentation de l'allergène aux cellules Th1. Elles peuvent aussi bloquer la sécrétion d'INF $\gamma$  [80].

De même, les cellules Th1 produisent, entre autres cytokines, l'interféron  $\gamma$  (INF $\gamma$ ) et l'IL2. L'INF $\gamma$  inhibe la réponse Th2 donc la production d'IgE et conduit à la synthèse d'IgG par les cellules B. Ces cytokines jouent un grand rôle dans l'hypersensibilité retardée.

Ces sous-classes cellulaires ne sont pas une observation constante. Ainsi, il a été démontré chez l'homme que la phase aiguë de l'atopie est dominée par la population de type Th2 alors que la population de type Th1 prédomine dans la phase chronique de l'affection [76, 78, 85]. Des prélèvements cutanés issus de sujets atteints de dermatite atopique ont révélé que les lésions cutanées contenaient une augmentation du nombre de lymphocytes Th de la sous-classe Th2 [85].

Il a été proposé que la réponse Th1 pourrait être responsable de l'aggravation de l'inflammation ou représenter une tentative de restauration de l'homéostasie cutanée qui échouerait chez l'individu atopique [91].

Macro- et micromorphologiquement, les lésions de dermatite atopique ne sont pas distinctes d'un eczéma de contact allergique chronique (type IV) [7].

Chez l'homme atopique, le mécanisme suivant est proposé : la réaction immédiate est suivie 2 à 4 h plus tard par une réaction retardée aux allergènes à médiation cellulaire à deux phases de type IV (« *switch* » Th2/ Th1 en phase aiguë/ chronique), l'allergène se liant aux cellules de Langerhans porteuses d'IgE ( réaction type I) [7, 44]. L'IL-4 domine en phase initiale de la réaction (24 premières heures) alors que l'INF gamma est la cytokine essentielle vers 48-72h [7].

Un rôle clé joué par les mastocytes et les basophiles dans l'allergie a également été suggéré, non seulement dans la libération de médiateurs de l'inflammation, mais dans la régulation directe de la production d'IgE indépendamment des cellules T[36]. Ils pourraient être en effet une source initiale de production d'IL4. Cependant, Thepen *et al* n'ont pas pu mettre en évidence de production d'IL4 par les mastocytes dans la peau lésionnelle de patients atopiques [91].

## **B. Mécanismes de la Dermatite Atopique Canine**

La Dermatite Atopique Canine (DAC), manifestation cutanée d'un état atopique, est une hypersensibilité de type I au cours de laquelle des chiens génétiquement prédisposés réagissent principalement à divers aéroallergènes banals inhalés ou résorbés par voie transcutanée, entraînant la production d'IgE ou IgGd spécifiques.

L'origine de la Dermatite Atopique Canine est multifactorielle [78]. Pour qu'un animal développe une Dermatite Atopique il faut qu'il ait un terrain prédisposé et un contact suffisant avec le ou les allergènes.

### 1. Facteurs intrinsèques

#### *1.1. Facteurs génétiques*

Les facteurs génétiques sont considérés comme prépondérants chez le chien du fait de l'observation des prédispositions raciales et familiales.

Chez l'homme, l'allergie à un allergène donné est parfois liée à certains antigènes codés par le complexe majeur d'histocompatibilité (HLA) [76, 80]. Chez le chien, aucune étude ne porte sur l'existence d'allèles associés ou non à une allergie à un allergène donné. L'étude du complexe majeur d'histocompatibilité (DLA) de chiens atopiques et non-atopiques a fait ressortir une prévalence des antigènes D-LA 3 et R 15 [99]. Toutefois, cette étude n'a pas été confirmée et la liaison à ce gène est assez faible. L'héritabilité du développement d'une réponse élevée en IgE en réaction à un antigène donné a été mise en évidence par De Wek dans une colonie de Beagles [23, 24].

Les données cliniques font que certaines races sont considérées comme prédisposées, en particulier les Terriers, les Dalmatiens, les Golden Retrievers [85]. En fait, l'atopie sévirait



sur la réponse Th1 alors que cette réponse est inversée dans les lésions chroniques [76, 91] ; l'interféron  $\gamma$  (INF $\gamma$ ) et l'IL2 jouent un grand rôle dans le maintien des lésions chroniques de la Dermatite Atopique Canine [91]. La sous-classe cellulaire Th1 est prédominante chez les chiens non atopiques [91].

L'injection par voie intradermique d'immunostimulants non spécifiques de la réponse immunitaire cellulaire comme la concanavaline A provoque une réaction plus importante chez les animaux atopiques que chez les chiens sains. Cette observation est compatible avec un défaut de réponse T suppressive [76]. Il a été montré que des infections virales ou au moins des vaccinations à l'aide de virus vivants atténués (ex : virus de la Maladie de Carré, immunodépresseurs de la réponse T) augmentaient la production d'IgE spécifiques d'allergènes environnementaux [85]. De même, une affection parasitaire pourrait également augmenter cette production d'immunoglobulines.

De plus, l'étude des sous-populations lymphocytaires a montré que, dans l'infiltrat lésionnel de DAC, les lymphocytes CD8 + sont rares alors que les lymphocytes CD4 + ou LT4 dominant [76].

Il existe donc une forte réaction immunitaire cellulaire dans laquelle les CPA et les lymphocytes T mémoires occupent une place prépondérante.

#### □ Cellules présentatrices d'antigènes

La population des CPA dans la peau se résume schématiquement aux cellules de Langerhans. Elles présentent l'antigène aux lymphocytes T. Les travaux réalisés ont montré la présence d'un plus grand nombre de cellules de Langerhans dans la peau lésée des chiens atopiques que dans la peau des chiens sains et la présence d'IgE à la surface de ces cellules [65, 76], ce qui est en faveur d'une pénétration transcutanée de l'antigène.

La pénétration transcutanée est prouvée chez l'homme et est très probable chez le chien [64].

#### □ Mastocytes

Les mastocytes jouent un rôle important dans la pathogénie des dermatites allergiques. Il existe deux types de mastocytes : les mastocytes de type muqueux et ceux de type conjonctif ou séreux. Selon Ferrer [32], les mastocytes présents dans le derme des chiens atopiques ont une ultrastructure différente de ceux présents dans la peau saine. Les mastocytes de type muqueux sont surtout impliqués dans la première phase de la réaction

d'hypersensibilité immédiate. Les mastocytes de type conjonctif semblent impliqués dans les réactions retardées à l'antigène, leur nombre diminuant progressivement dans les heures suivant le contact allergénique. Cette diminution est nettement corrélée avec la taille de l'IDR à 6h (induration et œdème) [5].

La pathogénie possible de la DAC- d'un point de vue immunologique- pourrait être donc envisagée comme suit [85]. Suite à la phase d'hypersensibilité immédiate médiée par les IgE, survient une réaction retardée de type cellulaire (type IV). L'allergène, adsorbé par voie transcutanée, se fixe sur les IgE spécifiques liées aux cellules de Langerhans ; il est phagocyté et les peptides de cet antigène sont alors présentés à des lymphocytes T spécifiques de cet allergène. Ces lymphocytes T activés se transforment préférentiellement en cellules de type Th2. Le déséquilibre entre les cellules de type Th2 (avec pour résultante l'augmentation de la production d'IgE spécifique de l'allergène stimulée par l'IL-4) et les cellules de type Th1 aboutit à une augmentation de la production d'IgE par les plasmocytes. Avec la chronicité, l'expression d'INF- $\gamma$  augmente et celle d'IL-13 (produite par les Th2) diminue.

### *1.3. Altérations de la barrière cutanée*

Une altération du film hydrolipidique cutané, cause de xérose cutanée, est présente chez les personnes atopiques ; cette xérose est une composante majeure du prurit chez l'homme et conduit à des excoriations responsables de solution de continuité des couches supérieures de l'épiderme, facilitant ainsi le contact de l'allergène avec les cellules de Langerhans [78]. Chez le chien, les résultats des travaux effectués sur le sujet sont contradictoires sur le plan clinique. Suivant l'individu, une sécheresse cutanée ou une séborrhée grasse sont observées. Dans les deux cas, cette altération du film hydrolipidique favorise l'adhérence et la multiplication de staphylocoques et de levures du genre *Malassezia* [76].

## 2. Facteurs extrinsèques

De nombreux facteurs extrinsèques sont déterminants dans la genèse et l'entretien de la DAC. En effet, des facteurs déclenchants sont nécessaires à l'expression clinique d'une Dermatite Atopique canine.

## 2.1. Aéroallergènes

Plus de 80 pour cent des chiens atopiques sont allergiques à des aéroallergènes : acariens, pollens, phanères, spores de moisissures, squames, poils, plumes, insectes divers [76, 105]. Les principaux aéroallergènes pour le chien sont les acariens de poussière de maison et en particulier *Dermatophagoides farinae*. La sensibilisation se ferait par inhalation mais aussi par passage transcutané, les deux mécanismes pouvant être intimement imbriqués. En effet, la voie de pénétration des allergènes dans la DAC demeure controversée, la voie respiratoire ayant longtemps été favorisée comme le démontre la dénomination anglo-saxonne pour qualifier la Dermatite Atopique : « allergic inhalant disease ».

□ De nombreux arguments sont ainsi en faveur de cette voie respiratoire :

- Concomitance de réactions cutanées et pulmonaires décrites dans les premiers cas de DAC [107].
- Reproduction artificielle d'une rhinite, d'une conjonctivite ainsi que des symptômes asthmatiformes par inhalation de pollens chez des chiens présentant une conjonctivite allergique et une dermatite [67].
- Développement d'une dermatite prurigineuse chez des lignées expérimentales particulières de chiens asthmatiques (croisement Basenji- Greyhound) [13, 69].

□ Cependant, une pénétration transcutanée des allergènes a été démontrée chez l'homme et de nombreux arguments plaident en faveur d'un mécanisme similaire chez le chien :

- La voie transcutanée expliquerait d'une part la localisation préférentielle des lésions aux zones ventrales, le plus souvent moins protégées par les poils et en contact avec le sol (région axillaire, inguinale et interdigitée). Ces lésions sont similaires à celles que l'on peut observer lors de dermatite par allergie de contact [63]. D'autre part, les lésions sont localisées aux zones de friction et de macération, qui peuvent représenter une abrasion chronique de la barrière épidermique, facilitant ainsi le passage de l'allergène [63].
- Absence de symptômes respiratoires profonds chez des chiens avec une DAC spontanée (sauf chez les lignées citées plus haut où il existe une sensibilisation expérimentale) [69].

- Pas d'aggravation des lésions de DAC après provocation intranasale par des allergènes chez des chiens atopiques [104].
- Augmentation très importante du nombre de cellules de Langerhans dans la peau lésée des chiens atopiques [64].
- Existence d'IgE à la surface des cellules de Langerhans [64].
- Eosinophiles en position sous-cornée dans la peau des chiens atopiques [65]. Des observations similaires ont été faites sur l'homme après des tests épicutanés.
- Des observations récentes non publiées ont montré que l'application épicutanée de *Dermatophagoides farinae* ou de salive de puces chez des chiens sensibilisés provoque le développement de lésions macroscopiques et microscopiques similaires à celles apparaissant naturellement lors de DAC [63].

La voie cutanée est donc la plus plausible mais il faut tout de même garder à l'esprit que les allergènes inhalés ou ingérés peuvent aussi contribuer à aggraver les lésions de DAC [63].

## 2.2. Trophallergènes

Le lien allergie alimentaire / Dermatite Atopique Canine est moins connu, notamment de par la difficulté de diagnostic d'une allergie alimentaire chez le chien, qui rend ainsi délicate la mise en évidence absolue de ce lien pathologique. Chez le chien, une alimentation déséquilibrée, ou pour le moins subcarence en acides gras essentiels, a été proposée comme facteur de plus concourant à l'émergence de la dermatose [76].

## 2.3. Allergie aux piqûres de puces

Les chiens atopiques seraient prédisposés à développer une DHPP. L'étude rétrospective effectuée par Carlotti et Costargent [17] portant sur 449 chiens atteints de dermatites allergiques a montré que les monosensibilisations aux puces sont peu fréquentes, la plupart des chiens présentant des IDR positives aux puces ayant des tests cutanés également positifs aux principaux aéroallergènes [17]. Cependant, l'observation d'une persistance d'un état atopique même après un contrôle parasitaire rigoureux amène à penser qu'il ne s'agit pas exactement d'un phénomène de sommation ni d'une prédisposition des chiens atopiques à développer une DHPP mais peut être d'une immunodéviabilité induite par un épisode de DHPP [76].

#### 2.4. Agents infectieux

Le développement de *Staphylococcus intermedius* peut être secondaire à l'inflammation cutanée lors de DAC mais il pérennise et aggrave les lésions préexistantes. Les chiens atopiques synthétisent des IgE anti- *Staphylococcus intermedius* [54], qui entraînent donc une dégranulation des mastocytes lors du contact avec un staphylocoque. Ceci entretient ainsi la réaction allergique. De plus, plus de 80% des souches de *Staphylococcus intermedius* synthétisent la protéine A, qui se lie aux IgG ou aux IgE et provoque la dégranulation mastocytaire [31]. La protéine A a un rôle sans doute majeur dans le développement des infections staphylococciques chez les chiens atopiques, son injection par voie intradermique provoquant les mêmes lésions que celles induites par des extraits antigéniques de *Staphylococcus intermedius* [51].

Les dermatites à *Malassezia* sont essentiellement observées lors de dermatites allergiques [78]. Leur présence aggrave nettement les symptômes cutanés : prurit intense et constant, érythème et état kératoséborrhéique (séborrhée grasse). Les *Malassezia* ne sont pas un agent causal direct de la DAC mais elles la compliquent [78].

D'autres facteurs sont importants dans le développement de l'atopie. Une étude a montré une relation entre le mois de naissance et l'incidence sur le développement d'une atopie canine [96]. Les chiens étudiés nés pendant la période de pollinisation développaient plus fréquemment une atopie que le lot de chien témoin. Cette observation suggérait que les chiens pouvaient être particulièrement susceptibles à une première sensibilisation pendant les quatre premiers mois de la vie. Les naissances en période de non pollinisation ne favoriseraient pas l'apparition d'une Dermatite Atopique Canine alors que des naissances lors de la pollinisation tendraient à augmenter l'incidence d'une sensibilisation.

### **C. Diagnostic de la Dermatite Atopique Canine**

Le diagnostic de DAC fait appel aux critères établis par Willemse, classés en critères majeurs ou mineurs (tableau 2) ; ainsi, le clinicien aura-t-il une forte suspicion de DAC sur un animal présentant au moins trois des cinq critères majeurs. De nouveaux critères ont été par la suite proposés par Prélaud et coll. [77] (tableau 3). L'observation d'au moins trois de ces critères chez un chien présentant une dermatite prurigineuse permet de poser un diagnostic de

DAC avec une spécificité et une sensibilité de l'ordre de 80% [77]. Ces critères devront néanmoins faire l'objet d'une autre évaluation (répétabilité, reproductibilité) avant d'être définitivement adoptables pour des études épidémiologiques.

## 1. Epidémiologie

L'âge d'apparition des symptômes varie entre 4 mois et 7 ans avec 70 % de chiens manifestant les premiers signes cliniques entre 1 et 3 ans. Une exception peut être rencontrée chez les Akita, les Chow Chow, les Golden Retriever et les Shar Peï, pour qui les signes d'atopie peuvent se manifester dès 2 mois [85].

Certaines races sont connues comme étant particulièrement à risque (tableau 5).

Les notions classiques sur l'historique de la maladie font état d'une symptomatologie d'apparition initialement saisonnière (80 pour cent entre le printemps et l'automne) [9]. Eventuellement, l'affection évolue vers une symptomatologie présente toute l'année [79, 85]. En fait, les signes cliniques peuvent être initialement liés ou non à la saison, en fonction de la nature de l'aéroallergène impliqué. Environ 80 % des chiens présenteraient, en effet, des signes cliniques non saisonniers [84].

Enfin, une bonne réponse à la corticothérapie constitue un des nouveaux critères [77].

## 2. Etude clinique

Le signe majeur et constant de l'atopie est la présence de prurit ; celui-ci peut se manifester de façons diverses : par le léchage ou mordillement des extrémités, des membres antérieurs, le grattage de la région axillaire et le frottement de la face (région péri-oculaire, labiale) [9]. Le chien secoue fréquemment la tête ou les oreilles (en relation généralement avec l'évolution d'une otite externe) [79, 85]. Le Bulldog anglais représenterait une exception : ce dernier est souvent présenté avec de l'érythème, de l'œdème et autres lésions secondaires mais peu ou pas d'historique de prurit [85].

Bien que le prurit soit un signe clinique majeur de la DAC, les causes peuvent en être nombreuses (ectoparasitoses, complications infectieuses, etc.) (schéma 2).

Les lésions sont observées préférentiellement sur la face (cheilite, la face interne des conques auriculaires, blépharite), aux doigts (pododermatite bilatérale antérieure ou quadripodale), aux ars et au pli du coude et du jarret [78].

❶ Critères majeurs : au moins trois doivent être présents

- prurit (critère essentiel toujours présent)
- atteinte faciale et / ou digitale
- lichénification de la zone de flexion de l'articulation du tarse et / ou de la zone d'extension (face dorsale) de l'articulation du carpe
- dermatose chronique ou récidivante
- caractère individuel ou familial de l'affection (chiens atteints de DAC dans la famille)
- prédisposition raciale

❷ Critères mineurs : au moins trois doivent aussi être présents

- apparition des signes cliniques avant l'âge de trois ans
- érythème facial et cheilite
- conjonctivite bilatérale
- pyodermite staphylococcique superficielle
- hyperhydrose
- IDR positive en lecture immédiate (20 minutes) aux aéroallergènes
- taux élevé d'IgE spécifiques
- taux élevé d'IgGd spécifiques

**Tableau 2. Critères cliniques de l'atopie canine selon Willemse [104]**

❶ Critères majeurs : au moins trois

- apparition des symptômes entre 6 mois et trois ans
- prurit corticosensible
- pododermatite interdigitée antérieure, bilatérale, érythémateuse
- érythème face interne des conques auriculaires
- cheilite (surtout face ventrale des babines)

❷ Critères mineurs (non validés, signes d'appel) :

- race prédisposée ou antécédents familiaux
- dermatite chronique ou récidivante depuis plus de deux ans
- pelage terne
- lésions en regard du pli du jarret
- dermatite de léchage
- hyperhidrose
- antécédents d'urticaire ou d'angiodème
- aggravation des symptômes avec la saison
- aggravation des symptômes quand passage à l'herbe
- variation des symptômes en fonction du lieu de séjour

**Tableau 3. Critères de diagnostic de la DAC proposés par Prélaud et coll [75]**

Répartition des symptômes

Diagnostic différentiel → Examens complémentaires proposés

- gale sarcoptique → raclages cutanés multiples  
diagnostic thérapeutique
- otacariose → écouvillonnage auriculaire
- trombiculose → raclages cutanés superficiels
- démodécie → raclages cutanés profonds,  
biopsies multiples
- dermatite à *Malassezia* → calques cutanés
- otite à *Malassezia* → calques auriculaires
- dermatite de contact → anamnèse, tests épicutanés
- gale sarcoptique → raclages cutanés multiples  
diagnostic thérapeutique
- dermatite à *Malassezia* → calques cutanés
- pyodermite superficielle → calques cutanés
- lymphome T épithéliotrope → biopsies cutanées multiples
- accidents cutanés médicamenteux → biopsie cutanée

Localisé : face et/ ou extrémités podales

Généralisé

**PRURIT**

Schéma 2. Dermatoses prurigineuses entrant dans le diagnostic différentiel de la DAC.

Examens complémentaires pouvant être réalisés [1]

Les lésions primaires observées sont de l'érythème et des papules. Les lésions secondaires sont très fréquentes : excoriations, alopecie (liée aux manifestations du prurit), lichénification, hyperpigmentation, coloration rouge des poils. Les complications infectieuses s'ajoutent au tableau clinique initial. Une pyodermite superficielle est observée dans 30 à 68 pour cent des cas [37, 106]. Une séborrhée sèche (xérodermie) est présente chez 12 à 23 pour cent des chiens atopiques [37] ; elle aggrave le prurit en diminuant le seuil de tolérance. Le développement de populations accrues de levures *Malassezia pachydermatis* pourrait être facilité chez les chiens atopiques [9].

On note une otite bilatérale érythémato-cérumineuse chronique dans 50 pour cent des cas ; celle-ci peut être la seule manifestation clinique dans 3 pour cent des cas de DAC [37]. Une conjonctivite bilatérale est décrite dans 30 à 50 pour cent des cas [85].

Des signes autres que cutanés sont reportés occasionnellement chez les chiens atopiques incluant des rhinites, de l'asthme, des cataractes et des troubles urinaires ou gastro-intestinaux [84, 85].

Avec le temps et les récurrences, l'aspect clinique du chien évolue vers une dermatite chronique avec lichénification [9]. La pyodermite peut parfois se transformer en pyodermite profonde avec furonculose et fistules [9]. Finalement, après une longue évolution, ces modifications secondaires sont telles que les lésions et la distribution initialement évocatrices de l'atopie disparaissent, ce qui rend alors le diagnostic très délicat.

### 3. Place de l'IDR

Dans la démarche diagnostique en allergologie (tableau 4), la réalisation d'intradermo-réactions (IDR) n'intervient qu'après avoir exclu les autres causes de prurit. Leur but est d'identifier les facteurs environnementaux responsables du déclenchement des symptômes chez les animaux prédisposés. Le principe est de reproduire localement sur l'animal le mécanisme d'hypersensibilité en injectant les allergènes individuellement par voie intradermique. Les médiateurs libérés par les mastocytes dégranulés entraînant l'apparition d'un œdème et d'un érythème sous la forme d'une plaque ortiée en 15 à 30 minutes.

La positivité d'un test IDR n'est qu'un critère mineur dans la grille de Willemse (tableau 2) car le diagnostic de la DAC reste toujours clinique chez le chien. En effet, un test allergologique positif ne permet que de déceler la présence d'IgE spécifiques fixées sur les mastocytes cutanés, simple reflet d'une sensibilisation, sans présumer en rien de leur

responsabilité dans le déclenchement et/ou de l'exacerbation des signes cliniques [21] ; on peut seulement en déduire que l'animal est sensibilisé vis à vis des allergènes étudiés.

L'étude menée par P. Bourdeau et coll. (1994) visait à évaluer les réponses aux IDR chez un groupe de chiens sains vivant dans un même environnement et à les comparer avec les résultats obtenus simultanément avec trois kits allergologiques commercialisés en France [10]. Les résultats ont montré que ces chiens cliniquement sains et sans antécédents de dermatose prurigineuse pouvaient avoir des réponses positives aux tests intradermiques. Les trois kits n'ont pas montré de différence significative en terme de réactivité. Le principal allergène reconnu était *Dermatophagoides farinae* (Df), tout comme chez les chien atopiques. De très rares réactions aux allergènes n'existant pas dans l'environnement des chiens ont été notées. Cette étude a ainsi montré que 30 à 50 % de chiens sains sans signes cliniques peuvent avoir des IDR positives (*Dermatophagoides pteronyssus* et *Dermatophagoides farinae*). Les auteurs soulignaient que la plupart de ces réactions n'étaient pas fortement positives mais elles auraient pu être considérées comme telles chez un animal suspect d'atopie.

Aucune étude ne rapporte à l'heure actuelle la spécificité et la sensibilité d'un test intradermique car il ne s'agit pas d'un test fiable. En effet, il n'existe pas de test de référence nous permettant de dire avec certitude si un animal est sensibilisé à tel allergène ou non. On ne peut donc pas comparer les résultats des IDR avec ceux d'un tel test et par conséquent déterminer la sensibilité et la spécificité d'une IDR.

Pour rappel, la sensibilité d'un test est sa capacité à fournir une réponse positive chez un individu atteint [93]. Elle est évaluée sur une population infectée. Plus un test est sensible, plus les erreurs par défaut sont faibles (peu de faux négatifs).

La spécificité d'un test est sa capacité à fournir une réponse négative chez un individu indemne [93]. Elle est évaluée sur une population indemne. La spécificité dépend des phénomènes responsables des réactions non spécifiques (par exemple, les réactions croisées). Plus la spécificité d'un test est élevée, moins il y a d'erreurs par excès. Le choix d'une bonne spécificité se fait toujours au détriment de la sensibilité et inversement.

On est limité par la spécificité dans le cas des tests allergologiques étant donné que des réactions croisées existent entre les acariens testés et les autres, tels que les agents de gale [75, 90]. Les tests intradermiques ne sont ainsi aucunement un outil diagnostique ; leur interprétation ne doit se faire qu'à la lumière de l'anamnèse et de la clinique !

Le diagnostic de DAC est donc un diagnostic difficile, fondé sur la convergence de faisceaux d'informations essentiellement anamnestiques et cliniques et non sur un examen complémentaire fiable et unique.

## **1- Recueil des commémoratifs**

Anamnèse : race, âge d'apparition des symptômes, circonstances, mode de vie, réponse au traitement antibiotique et corticoïde, contagiosité homme/animaux, etc.

But : recueil d'éléments de

- diagnostic positif : au moins trois critères majeurs sur 5 et au moins 3 critères mineurs
- diagnostics différentiels envisageables
- diagnostic allergologique (saisonnalité, influence de l'altitude...)

## **2- Examen clinique**

- Nature des lésions
- Topographie lésionnelle
- Recherche de signes cliniques de complications infectieuses

## **3- Diagnostic différentiel**

- ①. Ectoparasitoses (gale, pulicose, démodécie, otacariose, trombiculose, cheyletiellose)
- ②. DHPP
- ③. Allergie alimentaire
- ④. Dermate de contact
- ⑤. Dermate à *Malassezia* / otite à *Malassezia*
- ⑥. Folliculite bactérienne superficielle
- ⑦. Lymphome T épithéliotrope
- ⑧. Accidents cutanés médicamenteux

## **4- Examens complémentaires**

- ①. Elimination des hypothèses non allergologiques : raclages, calques, peignages, cultures (bactérienne/ mycologique), sérologies, biopsies, etc.
- ②. Diagnostic des complications infectieuses (bactériennes/ mycologiques) : calques, cultures, (biopsies)
- ③. Elimination des autres causes allergiques : éviction des ectoparasitoses, régime d'éviction, etc.

## **5- Traitement**

- ①. Contrôle des complications infectieuses
- ②. Traitement symptomatique
- ③. Eviction des allergènes impliqués (cas de la DHPP, de l'allergie alimentaire ou de contact) ou immunothérapie spécifique (cas de la DAC)

**Tableau 4. Démarche clinique en allergologie canine d'après [72]**

## **II. LA DEMODECIE CANINE : IMPORTANCE DANS LE DIAGNOSTIC**

### **DIFFERENTIEL DE LA DAC**

La démodécie est une affection parasitaire cutanée fréquente. Elle se caractérise par la présence d'un nombre plus important de démodex dans l'épiderme qu'à l'état normal. Son expression clinique peut mimer les symptômes de diverses dermatoses qu'elles soient prurigineuses ou non. Elle entre donc, entre autres, dans le diagnostic différentiel de la Dermatite Atopique Canine.

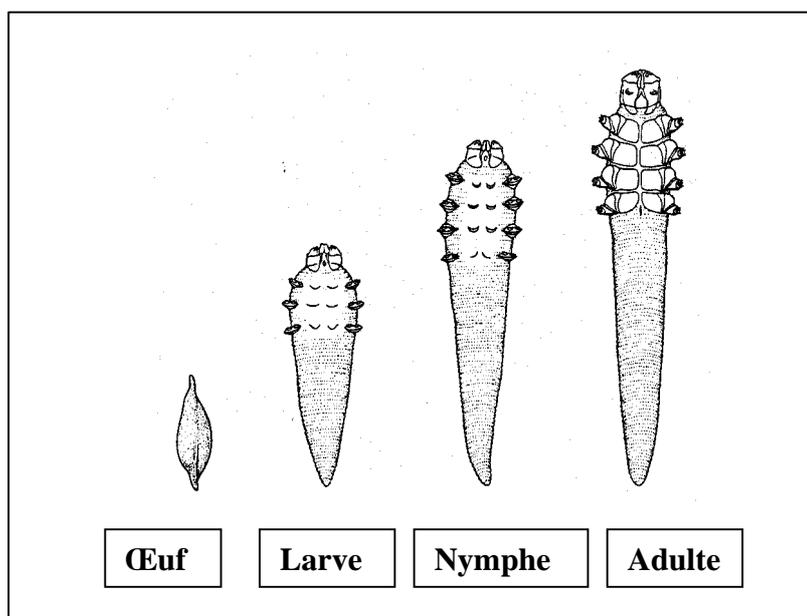
#### **A. Le parasite et sa transmission [87]**

L'acarien *Demodex canis* fait partie de la faune normale de la peau du chien ; il est présent en petit nombre dans l'épaisseur de la peau chez la plupart des chiens sains [61, 62].

Le cycle du parasite se déroule entièrement dans la peau ; les démodex vivent dans les follicules pileux et rarement dans les glandes sébacées. Ils se nourrissent de cellules, de sébum et de débris épidermiques.

Les œufs fusiformes donnent des larves à 6 pattes puis des nymphes à 8 pattes qui donnent elles-mêmes des adultes à 8 pattes. Le mâle adulte mesure environ 40 µm de large et 250 µm de long et la femelle adulte 40\* 300 µm à l'histologie. Le corps étroit et allongé des démodex *spp* est placé parallèle à la tige des poils dans les follicules pileux (figure 1).

Les démodex sont essentiellement transmis durant les 72 premières heures de la vie par contact direct de la mère avec les chiots, en particulier lors de la tétée. Les parasites sont d'abord observés sur le museau des chiots, ce qui souligne l'importance du contact direct et de l'allaitement. Les chiots nés par césarienne et éloignés de leur mère infectée ne sont pas porteur de parasite, indiquant qu'il n'y a pas de transmission in utero. Il en est de même chez les chiots mort-nés. La transmission serait aussi possible entre chiots de la portée par promiscuité [87].



**Schéma 3. Formes adulte et immatures de *Demodex canis* [87]**

### **B. La démodécie canine**

Chez le jeune, on distingue une forme localisée et une forme généralisée susceptible de se compliquer d'une infection bactérienne. La démodécie débutant chez l'adulte ne faisant pas partie du diagnostic différentiel de la DAC, cette affection n'est pas détaillée ici.

Le diagnostic repose sur le recueil de l'anamnèse, un examen clinique et la mise en œuvre d'examen complémentaires (raclages cutanés, biopsies cutanées multiples dans certains cas).

#### **1. Pathogénie**

Si les démodex font partie de la faune cutanée normale, on peut se demander pourquoi certains chiens développent une démodécie et d'autres non. La maladie serait selon la littérature associée soit à un phénomène d'hypersensibilité soit à une immunodépression. Aucune des théories avancées ci-après n'est cependant satisfaisante.

Ainsi certains auteurs avancent l'hypothèse d'un phénomène d'hypersensibilité consécutif à la stimulation antigénique par les produits de sécrétion et d'excrétion, les exuvies libérées lors des mues et des protéines de l'hôte dénaturées par le parasite ; un phénomène d'hypersensibilité immédiate expliquerait le nombre important de mastocytes et la libération d'histamine observés [48]. Cela expliquerait le fait que tous les animaux ne développent pas

la maladie : un nombre significatif se désensibiliserait spontanément après la neuvième semaine, les autres restant allergiques développeraient la dermatose.

Pour d'autres auteurs, des anomalies de l'immunité à médiation cellulaire, éventuellement d'origine héréditaire, seraient à l'origine de la maladie. Des tests de blastogenèse lymphocytaire réalisés *in vitro* (IVLB) ont montré que les chiens présentant une démodicie généralisée avaient une déficience en lymphocytes T. Un facteur humoral immunosuppresseur serait à l'origine de ce déficit [43, 87] ; il supprime la blastogenèse des lymphocytes de chiens normaux et disparaît quand le nombre de parasite diminue [43, 87]. Ces données, associées au fait que les IVLB de chiens avec une démodicie localisée ou une démodicie généralisée débutante étaient normales [87], ont permis d'avancer l'hypothèse que l'immunosuppression était induite par le parasite. Ainsi, lors de la multiplication du parasite, celui-ci produit ou, plus probablement, induit ce facteur humoral ( $\beta$  globuline) qui supprime alors la réponse immunitaire dirigée contre le *Demodex* et permet la prolifération du parasite. Des défenses immunitaires initialement diminuées permettraient la prolifération des parasites, ce qui aggraverait ensuite cette immunodépression [14]. Cette deuxième hypothèse expliquerait la survenue d'une démodicie sur l'adulte, suite à une maladie, un stress, une mise-bas.

Le travail de Barta *et al* (1983) semble réfuter cette théorie [4]. Dans cette étude, les chiens démodiciques mais ne présentant pas de pyodermite bactérienne montraient des tests de blastogenèse lymphocytaire *in vitro* normaux, alors que ceux présentant une démodicie associée à une pyodermite ou uniquement une pyodermite avaient une suppression de cette blastogenèse. Le degré de suppression était corrélé avec la sévérité de la pyodermite. La conclusion était que l'immunosuppression était une conséquence de la pyodermite, complication fréquente de la démodicie et non due aux parasites eux-mêmes.

La composante héréditaire d'une déficience en lymphocytes T spécifiques de *Demodex canis* est supportée par la prévalence élevée de la démodicie dans certaines races et l'association de la démodicie avec une autre maladie héréditaire chez les Beagles [25]. Ainsi, avec une grave déficience en lymphocytes T spécifiques, le chien développerait une démodicie généralisée avec une composante immunosuppressive secondaire. Avec une déficience moins importante, les chiens peuvent ne pas développer une démodicie, à moins qu'une autre cause d'immunosuppression s'ajoute. Si cette cause secondaire est éliminée, la démodicie peut se résoudre spontanément ou répondre totalement et rapidement à des traitements. Chez le chiot, le facteur immunosuppresseur pourrait être le stress de « l'enfance » alors que de graves maladies immunosuppressives sont nécessaires au développement de la parasitose chez l'adulte [87].

## 2. Epidémiologie

La démodécie atteint surtout les jeunes chiens et les jeunes adultes (jusqu'à deux ans) [52], la démodécie généralisée débutant le plus souvent entre 3 et 18 mois.

La démodécie est plus fréquente chez les chiens de race que les chiens croisés. Des chiens appartenant à certaines races présentent plus fréquemment cette parasitose que d'autres. Cependant, de trop nombreuses prédisposition raciales ont été évoquées pour avoir une réelle signification épidémiologique.

En effet, pour exemple, dans la population de chiens vus dans le cadre des consultations de l'Université de Cornell (New York, USA), les 10 races présentant les prévalences de démodécie généralisée les plus élevées sont le Shar Peï, le West Highland White Terrier, le Scottish Terrier, le Bulldog anglais, le Boston Terrier, le Danois, l'Airedale, le Malamute, le Lévrier Afghan et le Braque de Weimar [87]. La démodécie est également fréquemment diagnostiquée dans d'autres races ; ainsi, selon des études, le Pinscher serait une race également à risque [58].

Le recoupement des diverses publications ne permet donc pas de proposer une liste de races prédisposées. Différents facteurs peuvent expliquer ce phénomène de « prédisposition ». Tout d'abord, les pratiques d'élevage sont souvent fondées sur la consanguinité, qui est à l'origine de nouvelles affections héréditaires dans une région ou un pays. Ensuite, les critères d'inclusion ne sont pas toujours fondés sur des études statistiques.

Une prédisposition héréditaire aurait régulièrement été observée dans certains élevages. Certains éleveurs peuvent « prédire » quelle portée sera atteinte par l'affection [87]. L'élimination des chiens affectés ou porteurs de la reproduction diminue ou élimine l'incidence de la démodécie dans la population de chiens concernée.

D'autres facteurs prédisposants à la démodécie ont été suggérés : l'âge, le pelage court, une alimentation carencée, l'œstrus, le part, le stress, les endoparasites et les maladies débilitantes [87]. La plupart de ces facteurs sont difficiles à évaluer et beaucoup d'entre eux ne sont pas des facteurs prédisposants. La longueur du poil, la taille et l'activité des glandes sébacées, le sexe de l'animal et le déficit en biotine n'ont pas d'effet sur le développement ou la progression des démodex [87]. En fait, la grande majorité des cas de démodécie est observée sur des chiens de race qui reçoivent une excellente alimentation et sont par ailleurs en bon état général. A l'inverse, les affections virales du chiot (parvovirose, maladie de Carré...) ne prédisposent pas au développement de démodécie.

### 3. Etude clinique

#### 3.1. *Démodécie localisée*

Cette forme de démodécie se caractérise par des dépilations nummulaires, modérément érythémateuses, peu nombreuses. Scott et coll. appliquent le terme « localisé » à des critères cliniques précis : 1 à 4 zones alopeciques au maximum, sans prurit ni prolifération bactérienne (objectivée par cytologie) [52].

Un squamosis pytriasiforme et une hyperpigmentation sont assez fréquents. Les comédons sont peu nombreux. Les localisations initiales concernent la face : région péri-oculaire, paupières, babines ; parfois il y a extension des lésions aux membres antérieurs, au tronc et plus rarement aux postérieurs [52].

La plupart des cas apparaissent entre 3 et 6 mois et se résolvent spontanément sans traitement. Il est assez rare qu'une démodécie qualifiée de localisée selon les critères ci-dessus devienne une démodécie généralisée. Les récurrences sont rares [87]. Le chien peut ne présenter qu'une otite externe mais ce cas est rare [11].

#### 3.2. *Démodécie généralisée*

Les critères de Scott et coll. permettent de considérer une démodécie comme généralisée lorsque le chien présente 5 zones alopeciques ou plus, a une atteinte d'une région du corps dans son ensemble et/ ou une atteinte de deux extrémités podales ou plus [52].

Elle débute souvent localement puis s'aggrave sans traitement ou si une rémission spontanée n'intervient pas. En général, les lésions débutent sur la tête, les membres, le tronc et correspondent à la coalescence puis à l'extension de zones alopeciques.

Erythème, squamosis, hyperpigmentation, parfois manchons pilaires et surtout comédons sont les lésions associées les plus fréquentes. La séborrhée peut être le seul symptôme chez certains chiens. Les lésions atypiques, telles que des nodules, sont rapportées, en particulier chez le Bulldog Anglais [57].

L'atteinte folliculaire se complique parfois de folliculite bactérienne ; on parle alors de démodécie suppurée ou pyodémécie. Des lésions de folliculite (pustules blanches voire violacées) puis de furonculose, voire des lésions de cellulite sont présentes. L'inflammation folliculaire peut être prurigineuse et amène l'animal à se lécher et à se gratter. La peau est épaissie ; la suppuration s'accompagne d'une adénomégalie loco-régionale. Dans les formes

profondes, une douleur est présente. L'animal est souvent en mauvais état général (syndrome fébrile, asthénie, anorexie) et des signes systémiques importants peuvent mener à terme au décès ou à l'euthanasie de l'animal [14, 52].

### *3.3. Localisations particulières*

La démodécie auriculaire est une otite érythémato-cérumineuse et prurigineuse, qui accompagne souvent les lésions faciales [87].

La pododémodécie peut être isolée ou associée à des lésions du reste du corps ; elle se traduit initialement par un érythème léger avec alopecie diffuse. Cependant, les lésions de pyodermite profonde sont les plus fréquentes avec parfois une fistulisation.

## 4. Diagnostic

### *4.1. Diagnostic différentiel*

Le diagnostic différentiel d'une démodécie non suppurée comprend les dermatoses alopeciantes non prurigineuses comme la teigne, certaines maladies auto-immunes (pemphigus, lupus érythémateux), la leishmaniose, la dermatomyosite, etc. [87].

Dans certains cas, la démodécie est prurigineuse, en particulier si une complication bactérienne est présente. C'est dans ce cadre que la différenciation avec la DAC est parfois difficile.

### *4.2. Diagnostic de certitude*

Des raclages cutanés profonds sont effectués après compression du pli de peau sur des zones atteintes. Ils permettent la mise en évidence du parasite ; ils ne sont significatifs que si ils révèlent de nombreux démodex adultes ou une proportion accrue de formes immatures (œufs, larves, nymphes) par rapport aux formes adultes. En effet, la présence de quelques parasites n'est pas diagnostique d'une démodécie, de nombreux chiens étant des porteurs sains [12, 35, 46]. Cependant, le fait de trouver un démodex sur un raclage ne doit pas être ignoré. Il est peu fréquent de trouver des démodex sur un raclage de chien sain, même si le parasite est un composant normal de la flore cutanée. Des raclages répétés sont alors nécessaires pour confirmer ou infirmer une suspicion de démodécie [87].

L'histopathologie est justifiée lorsque que l'état ou la nature de la peau atteinte peut faire suspecter des résultats faussement négatifs au raclage (démodécies chroniques avec lésions hyperkératosiques ou lichénifiées, cellulite, chien de race Shar Peï [52]) ou lorsque la localisation des lésions rend le raclage malaisé (localisation interdigitée, palpébrale).

### **C. Convergence clinique et anamnestique de la démodécie et de la Dermatite Atopique Canine**

La démodécie présente des topographies lésionnelles similaires à la Dermatite Atopique Canine (face, paupière, lèvres, pattes – dont espaces interdigités). Le prurit est possible– d'autant plus que le diagnostic est tardif et que des complications bactériennes (furonculose ou cellulite) peuvent apparaître.

Des variations raciales dans l'expression clinique de la démodécie existent et sont bien décrites (Scottish Terrier, Bobtail, Shar Peï) ; ces variations accentuent encore la similitude clinique avec la Dermatite Atopique. Le Jack Russel Terrier pourrait ainsi présenter une forme plus prurigineuse que dans les autres races [42]. Le Scottish Terrier et le West Highland White Terrier présentent des démodécies généralisées peu alopeciantes et caractérisées par un état kératoséborrhéique chronique avec présence d'un fin squamosis. Chez le Bobtail, les lésions sont également peu alopeciantes et sont surtout constituées de manchons de sébum autour de la base du poil. Enfin, chez le Labrit, des lésions très comédoneuses généralisées et peu alopeciantes sont habituellement décrites [40].

Le prurit est une source majeure d'erreur diagnostique, d'autant que la démodécie est classiquement décrite comme non prurigineuse [42].

De plus, certaines prédispositions raciales (West Highland White Terrier, Shar Peï) et l'âge d'apparition des lésions (vers 1 an) sont superposables avec ceux de l'atopie canine.

Ces deux dermatoses présentent des similitudes nombreuses tant anamnestiques que cliniques (tableau 5 et schéma 3). Ceci a des implications importantes du point de vue diagnostique : erreur, difficultés d'interprétation des intradermoréactions.

D. Héripret rapporte dans un article très récent un cas de démodécie chez une jeune chienne Jack Russel Terrier ressemblant à une DAC [42]. L'animal présentait une dermatite prurigineuse diagnostiquée comme DAC avec échec de l'immunothérapie spécifique. Ce cas présentait en effet un certain nombre de critères de Willemse permettant d'envisager le diagnostic clinique de DAC. Des raclages cutanés ont montré de nombreux démodex.

Knottenbelt évoque un cas de démodécie juvénile chez un épagneul tibétain [45]. L'animal, traité avec succès avec de l'amitraze, a développé une otite. Cette dernière a alors été traitée avec des antibiotiques puis des anti-inflammatoires. Devant l'échec de la thérapeutique mise en place, l'auteur a réalisé un écouvillonnage auriculaire ; celui-ci a révélé des œufs de *Demodex canis* ainsi que des adultes. La démodécie est une cause d'otites externes récidivantes.

La DAC et la démodécie peuvent également être concomitantes. Pour exemple, un chien Dalmatien mâle âgé de 1 an a été présenté en consultation au Service de Parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort pour cheilite, blépharite, otite érythémato-cérumineuse, pododermatite, érythème et prurit associé à une alopecie nummulaire. Un diagnostic de démodécie a été posé associé plus ou moins à une atopie, une DHPP ou une allergie alimentaire ; un traitement à base d'amitraze a été entrepris. Au bout de deux mois de traitement, une nette amélioration a été observée et des raclages se sont révélés négatifs. Devant la persistance de quelques symptômes (otite à *Malassezia* puis récurrence de l'alopecie 6 mois plus tard), une allergie concomitante a été diagnostiquée. Suite à un régime d'éviction, un diagnostic de dermatite atopique a été posé. Dans ce cas de figure, l'interprétation du résultat des IDR est problématique. En effet, la positivité observée pour les acariens testés est-elle le reflet d'une allergie - ou plutôt d'une sensibilisation- à ceux qui prolifèrent dans l'environnement du chien ou à ceux qu'il héberge dans ses follicules pileux, autrement dit les démodex ? Des réponses aux intradermoréactions faussement positives- par réactions croisées notamment- chez un chien non atopique sont une source d'échec à l'immunothérapie, traitement long et coûteux.

Ce cas et divers autres, similaires, ont été à l'origine du travail de recherche clinique de cette étude.

	DEMODECIE JUVENILE	DERMATITE ATOPIQUE CANINE
PREDISPOSITIONS RACIALES	<b>Chiens de pure race, à pelage court et peau grasse</b> Berger Allemand, Boxer, <b>Chihuahua</b> , Dalmatien, <b>Doberman, Lévrier, Pinsher, Shar Peï, Teckel</b> , Terriers (Boston, Cairn, Fox, West Highland White Terrier)	<b>Beauceron, Berger Allemand, Bouledogue français, Boxer, Dalmatien, Golden Retriever, Labrador, Labrit, Lhasa Apso, Pékinois, Setter, Schnauzer, Shar Peï, Shi Tzu, Terriers</b> (Boston, <b>Bull</b> , Cairn, Fox, West Highland White Terrier)
AGE A L'APPARITION DES SYMPTOMES	<b>Jeune chien : 3 mois – 18 mois</b>	<b>Jeune chien : 6 mois – 3 ans</b>
SYMPTOMES	- <b>alopécie</b> - érythème - <b>squamosis</b> - otite, pododermatite - <b>pyodémodicie secondaire avec prurit</b>	- prurit <b>primaire</b> - érythème - otite, pododermatite - <b>pyodermite secondaire</b>
LOCALISATIONS DES LESIONS	- babines - <b>yeux (péri-oculaire)</b> - oreilles - <b>tête</b> - extrémités <b>des membres antérieurs</b> - <b>tronc, membres postérieurs (rare)</b>	- babines - oreilles - extrémités des membres - <b>grands plis</b>

**Tableau 5. Epidémiologie analytique et clinique de la démodécie et de la DAC**

[17, 37, 49, 73]



### **III. EXISTENCE DE REACTIONS CROISEES ENTRE ACARIENS**

La symptomatologie et l'épidémiologie de la démodécie et de la DAC étant en grande partie superposables, nous avons voulu savoir s'il y avait d'éventuelles réactions croisées entre l'acarien *Demodex canis* et les acariens de l'environnement responsables des manifestations allergiques dans la DAC.

#### **A. Quelques éléments de phylogénie [59]**

Les principaux aéroallergènes à l'origine de dermatite atopique canine sont les acariens de poussière de maison. Le genre *Dermatophagoides spp* est le plus souvent mis en cause. Mais plusieurs études ont montré que les acariens de stockage (*Acarus siro*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Glyciphagus domesticus* et *Lepidoglyphus destructor*) représentent une source importante d'allergènes pour le chien [59, 98].

Les acariens sont des arthropodes de la classe des Arachnidés et appartiennent au sous-ordre des Acaridiés (ou Astigmatés). Cinq familles d'intérêt médical appartiennent à ce sous-ordre (tableau 6) dont les Pyroglyphidés dits « acariens de poussière de maison » et les Acaridés dits « acariens de stockage » car souvent rencontrés dans les aliments.

Dans ce même sous-ordre, on retrouve *Octodes spp*, *Sarcoptes spp* et *Psoroptes spp*.

*Demodex canis* appartient au sous-ordre des Prostigmatés et à la famille des Démodécidés.

Tous ces acariens sont donc taxonomiquement proches.

Les acariens de poussière de maison ont besoin d'environnement chaud et humide pour se développer. L'humidité est un facteur absolument déterminant à leur survie, ce qui explique leur présence en grandes quantités dans les literies. Par exemple, *Dermatophagoides farinae* (Df) apprécie une température de 25 ° C avec une humidité relative de 75-80 pour cent alors que *Dermatophagoides pteronyssus* (Dp) préfère un environnement plus sec (60 pour cent d'humidité relative) avec une température de 25 °C. En haute altitude, le taux d'humidité très bas explique la diminution du nombre de ces acariens. Ils se nourrissent de squames humaines ou animales et de moisissures. On les retrouve en grand nombre là où les squames et les débris organiques tendent à s'accumuler (tapis, literies etc.). Lorsqu'une forte concentration en acariens est présente, le risque de développer une allergie chez une personne prédisposée est accru ; il en est sans doute de même chez le chien [59, 78].

Les acariens de stockage vivent dans les stocks de grains, d'aliments ou de végétaux et peuvent se retrouver en grand nombre dans les poussières d'étables, d'écuries et de silos. Ils se nourrissent préférentiellement sur les moisissures et sont surtout rencontrés dans des habitats très humides (85 % d'humidité relative). *Tyrophagus putrescentiae*, en particulier, préfère un environnement chaud et humide (25°C et 85 % d'humidité relative) et prolifère sur des débris organiques (légumes), comme des restes de repas. Lors d'une exploration réalisée sur quelques sacs d'aliments pour chats, certains ouverts depuis 2 à 4 semaines, de deux gammes différentes (Iams : 5 sacs, Royal canin : 2 sacs), conservés dans les appartements des propriétaires une fois ouverts, il n'a pas été mis en évidence d'acarien de stockage [50].

### **B. Allergénicité des acariens de l'environnement**

Le corps des acariens ne représente que 10% de la masse allergénique [94] ; les fèces contiennent les principaux allergènes. D'autres origines corporelles ou substances allergéniques sont décrites comme une substance qui pourrait être synthétisée par la glande supra-coxale des acariens (phéromone ?).

Certains de ces allergènes sont qualifiés d'« allergènes majeurs ». Selon la définition de Warner, un allergène majeur est un composant unique d'extrait qui produit une réaction allergique chez plus de 50% des individus qui réagissent à l'extrait brut [100] ; pour d'autres auteurs, un allergène est dit majeur si plus de 75% des patients allergiques ont des IgE dirigées contre cet allergène majeur [59]. Le premier allergène majeur mis en évidence pour l'homme a été Der p I [18], allergène issu de *Dermatophagoides pteronyssus*.

Les allergènes purifiés d'acariens sont classés en groupe suivant les recommandations de l'OMS, avec trois lettres représentant le genre, une lettre pour l'espèce et un chiffre romain pour l'ordre chronologique d'identification [103]. Les allergènes d'un même groupe mais issus d'acariens différents ont une structure, un poids moléculaire, une antigénicité et une action enzymatique commune, contrairement aux allergènes issus d'un même acarien mais appartenant à des groupes différents [70].

Les principaux allergènes majeurs chez l'homme appartiennent aux groupes I et II (Der p I, Der p II, Der f I et Der f II).

L'homme et le chien reconnaissent des épitopes différents. En effet, chez le chien, ces 2 groupes ne sont pas des allergènes majeurs. Une étude réalisée en 1991 par Bard et Esch [3], a montré, à partir de sérums de chiens allergiques à Df, que Der f I n'est pas un allergène majeur pour le chien. Il a également été le premier à mettre en évidence pour la première fois,

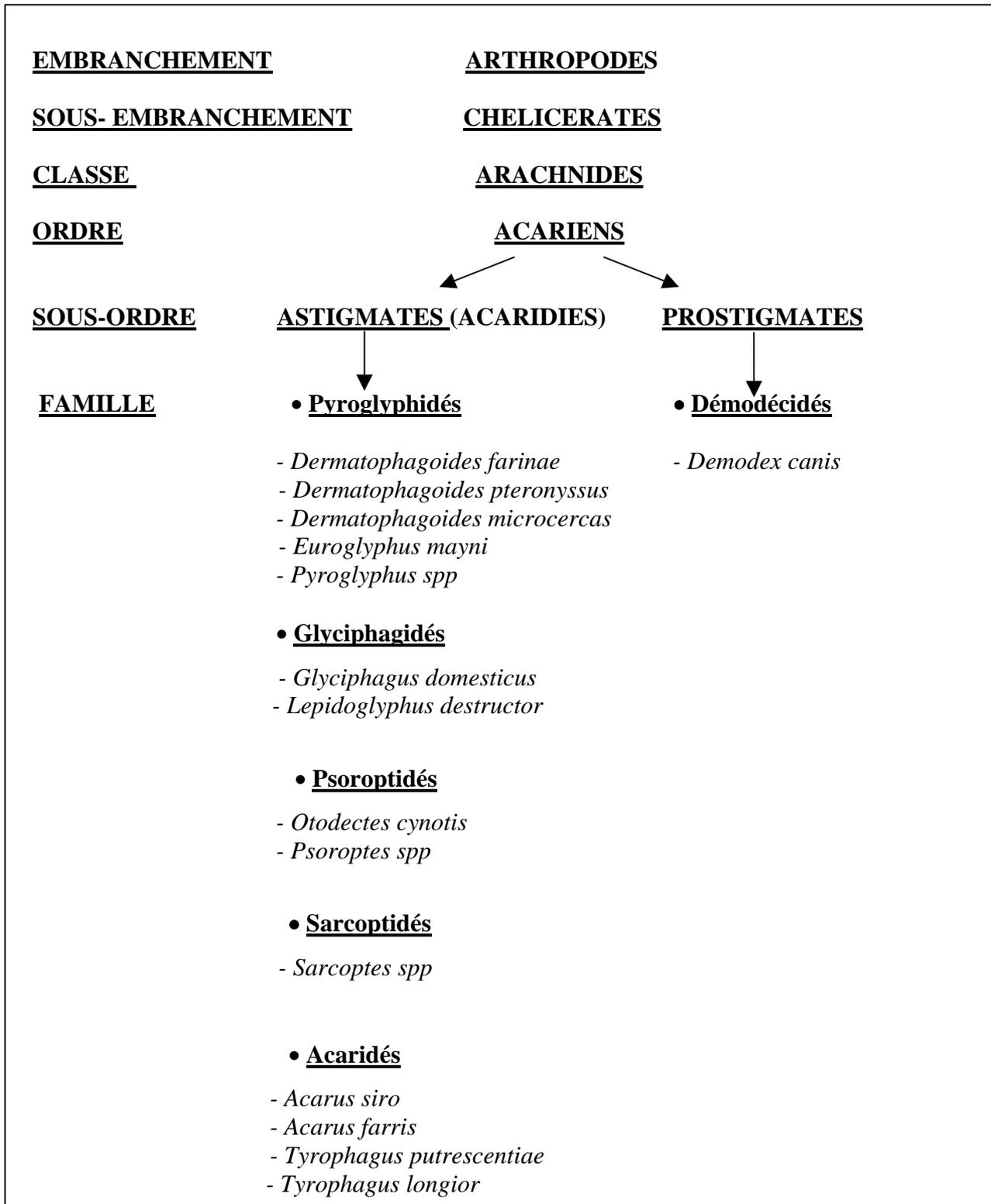
l'existence d'anticorps à forte affinité pour des molécules de poids moléculaire élevé (plus de 80kD) chez tous les chiens avec des IDR positives à *Dermatophagoides spp* (Western Blot) [3]. Des résultats similaires ont été obtenus dans une étude contrôlée évaluant la signification des réactions vis-à-vis d'extraits bruts et de fractions purifiées de Df et Dp chez des chiens atopiques [60]. La réaction immédiate à des IDR avec des extraits bruts et avec Der p I, Der p II, Der f I et Der f II a été évaluée chez des chiens sains et atopiques, de même que la spécificité de la réponse IgGd par des techniques ELISA et Western Blot. Les résultats ont confirmé que ces allergènes, majeurs chez l'homme, ne sont que mineurs chez le chien. Les auteurs ont à nouveau montré par Western Blot une forte affinité entre les anticorps des chiens atopiques et un peptide de fort poids moléculaire de Df de 90kD, confirmant les résultats de Bard et Esch [3]. Dans une autre étude plus récente, des IDR et des dosages d'IgE spécifiques ont été réalisés avec des fractions purifiées d'extraits de Df sur des chiens atopiques. Environ, 90% des chiens allergiques à Df ont donné des réponses positives aux tests pour 2 molécules de 80-90kD. Ces peptides de fort poids moléculaire sont considérés comme les allergènes majeurs de Df pour le chien; il s'agit de chitinases de 98 kD [28].

D'un point de vue clinique, les acariens de poussière de maison sont les allergènes les plus souvent incriminés dans l'atopie canine [15, 102].

Chez les chiens atopiques, les pourcentages d'IDR positives aux deux espèces de *Dermatophagoides* sont très élevés en Europe [59], avec une majorité de réactions positives à *Dermatophagoides farinae* (Df) – contrairement à l'homme qui réagit surtout à *Dermatophagoides pteronyssus* (Dp), et ce, même dans les pays où Df est considéré comme rare (Grande-Bretagne par exemple). Le système immunitaire du chien reconnaît l'allergène majeur de Df qui lui est spécifique et qui est probablement un épitope qui n'est pas rencontré chez Dp [78].

Ces pourcentages élevés de tests positifs ont fait supposer l'existence de faux-positifs. Ainsi, Codner et Tinker d'abord puis Bourdeau par la suite ont montré qu'une concentration trop importante des extraits utilisés pour les IDR peut créer des irritations entraînant des réponses positives sur des chiens sains [10, 21] (46 à 58 pour cent de réponses positives). Les allergènes testés dans ces études ont été utilisés aux concentrations recommandées par les fabricants.

D'autre part, plusieurs études ont révélé l'existence de co-sensibilisations.



**Tableau 6. Taxonomie partielle des acariens, en particulier de la poussière de maison**

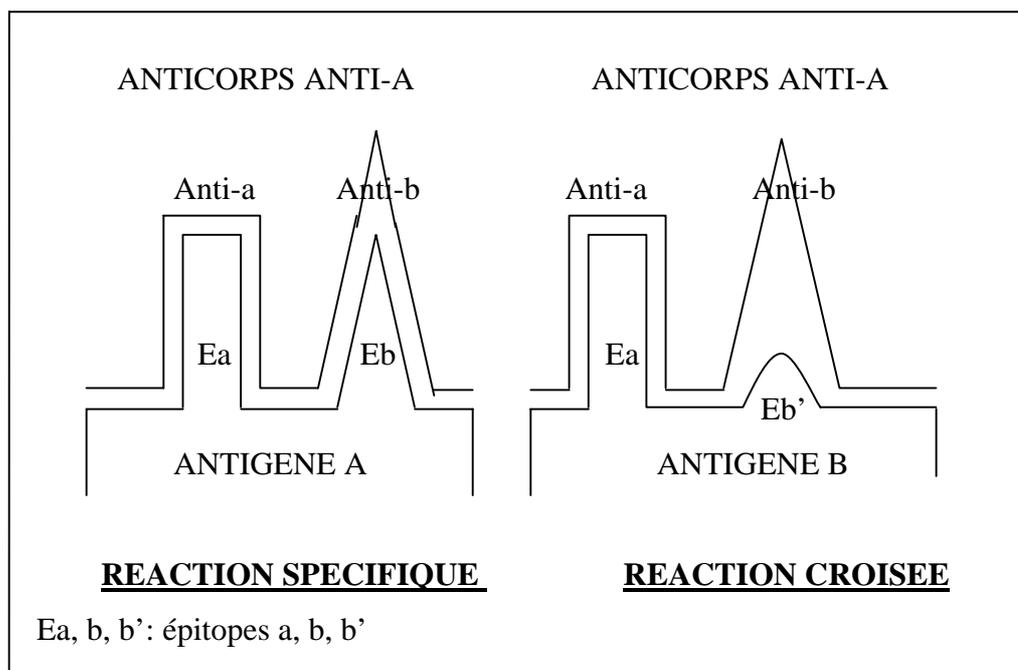
[60, 78]

Le taux de réactions croisées est à mettre en parallèle avec les relations phylogéniques entre les acariens (tableau 6) ; ainsi, les membres d'un même genre présentent plus de réactions croisées par rapport aux acariens de genres différents mais de la même famille ; de même, les acariens de famille différentes n'ont que peu ou pas de réactions croisées entre eux [78].

### **C. Etude de réactions croisées**

#### 1. Mécanisme des réactions croisées [80]

Les réactions antigène-anticorps sont des réactions spécifiques. La spécificité d'un immunosérum résulte de l'addition de la réactivité de tous les anticorps présents, chacun d'eux réagissant avec différentes régions de la molécule d'antigène (le déterminant antigénique ou épitope) et même avec différentes parties d'un même déterminant. Cependant, lorsque certains déterminants d'un antigène A sont communs avec ceux d'un autre antigène B, une fraction des anticorps dirigés contre l'antigène A réagira également avec B (schéma 6). On parle alors de réaction croisée. L'anticorps reconnaît plutôt la configuration de l'épitope que des groupements chimiques particuliers ; il est très spécifique et reconnaît de petites différences dans la structure primaire d'un antigène ou des différences de charges, de conformation optique, ou de conformation sériquer.



**Schéma 6. Spécificité et réaction croisée (d'après 80)**

## 2. Réactions croisées entre les acariens de poussière de maison et les acariens de stockage

Les réactions croisées entre acariens de poussière de maison et de stockage existent [28, 29]. Nous ne considérerons que les acariens qui vont nous intéresser pour notre étude ; selon les techniques utilisées, les résultats diffèrent comme le montre le tableau ci-dessous :

	<i>D. farinae</i>	<i>D. pteronyssus</i>	<i>A. siro</i>	<i>T.putrescentiae</i>
<i>D. farinae</i>		Elevée ou modérée	–	Faible ou nulle
<i>D. pteronyssus</i>	Elevée ou modérée		Elevée ou modérée	Faible ou nulle
<i>A. siro</i>	–	Elevée ou modérée Faible ou nulle		Faible ou nulle
<i>T.putrescentiae</i>	Faible ou nulle	Faible ou nulle	Faible ou nulle	

- : absence d'étude réalisée

### **Tableau 7. Réactions croisées entre acariens de l'environnement [68]**

## 3. Réactions croisées entre les acariens de l'environnement et les agents de gale

Steward et Fisher ont étudié les réactions croisées entre les antigènes de *Psoroptes cuniculi* (Pc) et *Psoroptes ovis* (Po) et ceux de *Dermatophagoides pteronyssus* (Dp) [90]. Des réactions croisées entre les agents de gale et les acariens de la poussière de maison ont été démontrées par ELISA et électrophorèse utilisant un anti-sérum de mouton anti-Dp. Il a été alors noté que Pc et Po contenaient 8 antigènes à l'origine de réactions croisées. Des anticorps anti-Pc, anti-Po et anti-Dp (allergène majeur : Dpt 12) ont été mis en évidence dans le sérum issu de lapins infestés par Pc. Sur les 7 sérums des lapins infestés, une forte réponse anticorps contre un antigène majeur de Dp, Dpt 12 a été observée chez 4 d'entre eux ; 2 autres ont réagi avec une lipoprotéine appartenant à Dp, Dpt 4. Les sérums des lapins témoins, non infestés par l'agent de gale, n'ont montré aucune réaction avec les extraits testés. En dépit du fait que des anticorps dirigés contre Dpt 12 aient été détectés, les auteurs n'ont pu identifier un antigène correspondant à l'antigène de Dp, Dpt12, dans les extraits de Po et Pc [90].

Weisbroth *et al* ont rapporté que 66 % des 19 chats de leur étude atteints d'otacariose réagissaient de manière positive lors d'IDR aux antigènes de *Psoroptes cuniculi* [101].

L'otacariose, surtout quand elle s'accompagne de prurit, peut être confondue avec une atopie féline ; de plus, certains animaux peuvent présenter des lésions cutanées dues au prurit (cou et face, dermatite miliaire, alopecie symétrique due au léchage, etc.) [39, 85].

L'hypersensibilité de type I à *Otodectes cynotis* (Oc) est bien connue et fréquente [101] ; une hypersensibilité de type III (ou phénomène d'Arthus) jouerait également un rôle important. Une étude portant sur 35 chats atteints d'otacariose a été menée pour voir si Oc pouvait induire des réactions faussement positives lors d'IDR faites avec des extraits d'acariens de poussière de maison. Les auteurs ont formé deux groupes : un groupe de chats sains, sans antécédents d'atopie ou d'otacariose et un autre groupe comprenant des chats naturellement infestés par des otodectes. Des IDR à *D. farinae*, *D. pteronyssus* et *A. siro* ont été réalisées sur ces deux groupes. Les résultats ont révélé une sensibilisation aux acariens dans 60 % des cas (33 chats sur 55) [82] :

- 58.2 % d'IDR positives à Df (32/55 chats)
- 52.7 % IDR positives à Dp (29/55)
- 12.7 % IDR positives à As (7/55)

Une analyse statistique des données récoltées (tests du chi deux et de la médiane) n'a révélé aucune association entre l'âge, la race ou le sexe avec les résultats des IDR ; dans la majorité des cas, les chats présentant un prurit avaient plus de réactions positives que les autres ( $p = 0.03$ ), de même, chez les chats ayant un prurit évoluant depuis longtemps, la capacité à donner des réactions positives était plus grande ( $p = 0.04$ ).

Après traitement, 3 à 6 mois plus tard, 25 des 33 chats aux IDR positives, ont présenté des réponses négatives aux tests (les 8 autres ont été de nouveau infestés par les *Otodectes* ).

L'association présence de prurit / test positif souligne l'importance de la réaction d'hypersensibilité de type I dans le développement des signes cliniques de l'otacariose.

Un prurit durant depuis longtemps permettrait une exposition plus longue aux antigènes d'Oc, ce qui, en accroissant le taux d'anticorps réagissant contre ce parasite, peut ainsi conduire à une augmentation de la prévalence des réactions croisées avec les acariens de l'environnement, ce qui expliquerait l'association entre la durée du prurit et les résultats IDR.

Chez l'homme, des réactions croisées entre *Dermatophagoides farinae* et *Sarcoptes scabiei* conduisent à des sensibilisations, mises en évidence par dosage d'IgE ou prick test, à *D. farinae* lors d'infestation par les sarcoptes [2, 29]. Des antigènes communs aux agents de gale et aux acariens de poussière de maison, Df notamment, ont été mis en évidence [30].

Prélaud et Guaguère ont voulu déterminer si une sensibilisation similaire se produisait chez le chien, avec quelle fréquence cela apparaissait et si il y avait une corrélation avec une forme particulière de la maladie [75]. Deux groupes de chiens entre 4 mois et 5 ans, supposés non atopiques (cela a été confirmé par l'absence de prurit après trois ans de traitement topique acaricide) et atteints de gale sarcoptique à *Sarcoptes scabiei* (confirmée par la présence de sarcoptes aux raclages cutanés), ont été constitués. Le groupe I comprenait des chiens avec des lésions localisées (face, oreilles) et le groupe II des chiens avec des lésions plus généralisées.

Une sensibilisation à Df, mise en évidence par des IDR ou des dosages d'IgG spécifiques de Df, chez 15 chiens sur 20 a été rapportée. 90 à 180 jours après traitement de la gale, toutes les IDR et 40% des dosages d'IgG spécifiques étaient négatifs vis à vis de Df.

Le prurit sévère rencontré lors de gale n'est pas proportionnel au nombre de parasites présents sur l'animal. La présence d'éosinophiles et de mastocytes dans l'infiltrat lésionnel de chiens galeux [38] révèle une composante d'hypersensibilité dans la pathogénie de cette dermatose, d'autant plus que les tests allergologiques se révèlent positifs. De plus, la négativation des IDR, après un traitement topique acaricide, est aussi en faveur d'une part d'hypersensibilité de type I dans le développement de la gale sarcoptique. L'existence de telles réactions croisées expliquerait aussi les taux élevés d'IgG spécifiques de Df observés dans le sérum de chiens galeux.

L'infestation par les sarcoptes peut mimer une Dermatite Atopique Canine, surtout quand une réponse partielle est observée suite à un traitement corticoïde. C'est pour cette raison que des raclages cutanés doivent être systématiquement entrepris sur tout chien présentant une dermatose prurigineuse et qu'une IDR positive n'est pas synonyme de dermatite atopique.

La littérature ne rapporte aucune étude sur la sensibilisation possible aux acariens de poussière de maison et de stockage chez des chiens démodéciques.

Comme nous l'avons vu, ces deux affections présentant des points communs sur le plan anamnestique et clinique, sources possibles de confusion diagnostique. Des cas de démodécie canine peuvent entrer dans les critères de Dermatite Atopique Canine définis précédemment comme le prurit, les lésions podales et sur la base des tests allergologiques positifs, une immunothérapie inappropriée peut alors être prescrite. Nous avons donc voulu savoir si

d'éventuelles réactions croisées entre *Demodex canis* et les acariens de l'environnement ( Df, Dp, As et Tp) étaient présentes. Le but ultime de cette étude est d'aider à l'interprétation des tests intradermiques.

La difficulté majeure de cette recherche tient au fait qu'aucune technique ne permet à l'heure actuelle de cultiver in vitro les démodex en vue d'en obtenir des extraits purifiés pour des IDR. Nous avons établi un protocole expérimental en nous fondant sur les études citées plus haut.



*Deuxième partie :*  
*Recherche clinique*

Le but de cette recherche clinique est de déterminer si, dans le cadre du traitement de la dermatite atopique canine, un antécédent de démodécie clinique influe sur le résultat des IDR faites avec des extraits d'acariens de poussière de maison ou de stockage.

Le recrutement de chiens ayant un antécédent de démodécie est quasi-impossible en pratique : les propriétaires refusent de faire faire des tests sur leurs animaux une fois guéris. Ce problème, nous le verrons, se pose aussi de façon aiguë pour le recrutement des chiens sains composant le lot témoin.

Afin de néanmoins entamer la résolution de cette question, nous avons donc décidé de commencer par tester des chiens atteints de démodécie et de comparer les résultats à un lot de chiens sains.

La méthodologie et les résultats préliminaires obtenus sur les premiers cas inclus entre octobre 2000 et octobre 2001 sont présentés dans cette deuxième partie.

## **I. MATERIEL et METHODE**

Les réactions aux intradermo-réactions pour *Dermatophagoides farinae* (Df), *Dermatophagoides pteronyssus* (Dp), *Acarus siro* (As) et *Tyrophagus putrescentiae* (Tp) chez des chiens démodéciques sont comparées à celles obtenues chez des chiens sains.

Il s'agit de rechercher s'il y a une différence significative entre la réponse aux IDR de la population normale et de la population atteinte de démodécie clinique.

Le choix du nombre de chiens nécessaires pour constituer chacun des lots est difficile dans la mesure où les pourcentages de chiens positifs aux IDR pour les acariens varient de 30 à 46%, peu d'études sont disponibles sur les acariens de stockage et où aucune étude ne mentionne les résultats de tests IDR sur des chiens démodéciques. Dans un premier temps, nous avons décidé de fonder deux groupes de 20 chiens – un lot de chiens démodéciques et un lot de chiens sains- selon les modalités suivantes.

Ce choix est basé d'une part sur les études de Prélaud et Guaguère [75] : deux lots de 20 chiens, de Saridomichelakis et coll. : 20 chats sains et 25 chats atteints d'otacariose [82].

De plus, il nous fallait un nombre minimum de sujets pour faire une étude statistique des résultats obtenus. En effet, nous étudierions une fois l'étude achevée s'il existe une différence significative entre les pourcentages de réactions positives du lot de chiens démodéciques et ceux du lot témoin ; de même, nous essaierons de corrélérer certaines observations cliniques (telles que la présence ou non de prurit chez les chiens démodéciques) avec la positivité aux IDR. On doit utiliser pour cela la méthode du chi-deux, qui permet de dire si la différence entre deux pourcentages est significative ou non. La taille de tous les effectifs étudiés doit être supérieur ou égale à cinq pour pouvoir appliquer ce test statistique.

Enfin, le nombre de chiens à recruter nous paraissait compatible avec les délais impartis pour mener à bien cette étude.

## **A. Tests intradermiques**

### **1. Choix de la méthode**

Les tests IDR constituent la méthode de choix pour identifier le ou les allergènes responsables de l'atopie. En effet, la littérature rapporte une sensibilité moindre des dosages sérologiques allergologiques (ELISA, RAST) par rapport aux IDR dans le diagnostic d'allergie aux acariens de poussière de maison [74]. Selon les auteurs, des résultats meilleurs, équivalents ou moins bons, ont été obtenus après des désensibilisations choisies soit après IDR soit après tests sérologiques [59]. Un petit nombre d'études portant sur ces tests à leur début ont montré des problèmes quant à la reproductibilité de certains tests ELISA ou RAST disponibles dans le commerce. Les laboratoires ont effectués par la suite des changements mais aucune étude indépendante montrant que ces problèmes avaient été résolus n'a apparemment été présentée. Ces tests sérologiques présentent trois inconvénients majeurs : un coût bien plus important par rapport aux IDR, des résultats faussement positifs bien plus importants comparé aux tests intradermiques [85] et des acariens de stockage qui ne sont souvent pas disponibles.

### **2. Choix des allergènes**

Les acariens de poussière de maison étant les principaux aéroallergènes responsables de dermatite atopique chez le chien, nous avons décidé d'utiliser des extraits de *Dermatophagoides farinae* et *D. pteronyssus* pour réaliser les IDR sur les chiens sains et les chiens démodéciques. Nous avons rajouté les acariens de stockage *Acarus siro* et *Tyrophagus putrescentiae*, ces derniers représentant également une source importante d'allergie [59, 85].

#### *2.1. Laboratoire*

Actuellement, les extraits allergéniques utilisés chez les animaux sont des extraits élaborés pour l'usage humain. Cependant, la concentration de ces extraits est adaptée à leur utilisation dans l'espèce canine.

Pour cette étude, nous nous sommes fournis auprès du laboratoire STALLERGENES SA (Antony, France).

## 2.2. Qualité des extraits

Pour les extraits allergéniques, aucune standardisation aussi bien nationale qu'internationale n'est pour le moment disponible et utilisable. Chaque laboratoire producteur établit donc son propre standard. La mesure de la quantité de protéines présentes dans l'extrait est mal corrélée avec l'effet *in vivo*.

Il est donc préférable d'utiliser des extraits standardisés en unités biologiques, tels que l'Indice de Réactivité (IR) ; cette standardisation garantit la reproductibilité de l'activité allergénique d'une extrait, ce qui évite des déconvenues tant au niveau diagnostique que thérapeutique [69]. Elle résulte de l'application de méthodes *in vitro* et *in vivo* complémentaires au sein d'une population humaine sélectionnée. La standardisation permet d'établir un extrait de référence qui servira d'étalon interne pour l'élaboration des extraits commerciaux [78]. La société STALLERGENES ne standardise que les extraits d'acariens de poussière de maison (Df et Dp) (en IR). Les extraits d'acariens de stockage sont donc non standardisés (unité : Indice de Concentration ou IC).

## 2.3. Conservation

Les extraits allergéniques utilisés sont des extraits aqueux, conservés dans du phénol à 0.4%, prêts à l'emploi, qui ont une péremption de 6 mois lorsqu'ils sont gardés entre +2 et +8° C.

Ces solutions peuvent être gardées dans une seringue en plastique pendant 2 semaines sans que l'activité allergénique n'en soit apparemment modifiée [85].

## 3. Technique d'IDR

Quelques règles sont à respecter pour obtenir des résultats interprétables. On a recensé plusieurs causes d'erreurs par excès ou par défaut, source de faux-positifs ou de faux-négatifs (tableau 8). La cause la plus fréquente de résultats faussement négatifs est l'administration récente de certains médicaments. En effet, certains médicaments (tels que les

glucocorticoïdes, les progestatifs) peuvent interférer avec les réactions et doivent être interrompus. Le tableau 9 donne les délais d'attente recommandés avant de pratiquer une IDR. La concentration des allergènes utilisés pour les IDR influe sur les réponses aux tests : des concentrations trop élevées (batteries utilisées en allergologie humaine) peuvent donner des réactions d'irritations, à l'origine de faux-positifs [22].

Des extraits de *D.farinae*, *D.pteronyssus* (10 IR/ml), *A.siro* et *T.putrescentiae* (10 IC/ml; STALLERGENE, France) sont utilisés pour les intradermo-réactions.

Par convention, la partie latérale du thorax, rarement lésée lors de DAC, et tendue, est utilisée ; en effet, la peau de l'abdomen, flasque, fine mais plus lâche et parfois irritée, est plus difficile pour les tests [79]. Toute complication infectieuse ou trouble de la kératinisation doit être contrôlée afin de travailler sur une peau saine.

L'animal est maintenu en décubitus latéral ; le thorax est tondu délicatement et de manière non irritante sur une surface de 5 cm<sup>2</sup> environ ; si la zone d'IDR est sale, on peut la nettoyer doucement avec une compresse humide. Les sites d'injection sont matérialisés par des points à l'aide d'un feutre « indélébile », espacés chacun de 1.5 cm environ, l'injection se faisant à côté de ce point.

Six injections sont alors réalisées par voie intradermique : un témoin positif (histamine au 1/100000 p/v, STALLERGENE, France), un témoin négatif (solution saline stérile phénolée servant de diluant aux allergènes, STALLERGENE, France) et les 4 solutions contenant les allergènes. Les solutions auront été préalablement sorties du réfrigérateur 15 à 30 minutes avant les IDR, de manière à éviter une douleur lors de l'injection due à une solution trop froide [85]. On veillera à enlever toutes les bulles d'air de la seringue, source de faux négatifs [79].

Pour réaliser l'intradermoréaction, la peau doit être tendue ; l'aiguille est alors introduite, parallèle à la peau, biseau vers le haut, dans le derme. Lorsqu'on enfonce le piston, une résistance est présente et une papule ferme apparaît au point d'injection (en sous-cutané, il n'y a pas cette résistance ni la formation de papule).

### **1. Causes d'erreurs par excès**

- ◆ Lecture immédiate :
  - extraits trop irritants (si doute, tester plusieurs chiens)
  - extraits trop concentrés
  - inflammation cutanée
  - hémorragie d'origine traumatique
  - dermographisme
  - réactions croisées (*Dermatophagoides spp* / *Sarcoptes scabiei*)
- ◆ Lecture retardée :
  - démangeaisons sur les points d'intradermoréactions, surinfections

### **2. Causes d'erreurs par défaut**

- sevrage médicamenteux insuffisant
- animal trop jeune (< 6mois) ou trop vieux (> 8ans)
- intervention lors de la période de sensibilisation ( pollinose)
- stress, œstrus, gestation
- injection sous-cutanée ou volume insuffisant
- composition allergénique inadéquate (batterie non adaptée, extraits de mauvaise qualité)
- allergènes périmés ou mal conservés

**Tableau 8. Principales causes d'erreurs dans l'interprétation d'IDR [8, 78]**

<b>Médicaments</b>	<b>Délais d'attente recommandés avant toute</b>
--------------------	---

	<b>IDR</b>
Progestatifs	4 mois
Corticoïdes injectables retard	8 semaines minimum
Corticoïdes administrés per os de manière prolongée ou répétée	8 semaines minimum
Corticoïdes administrés per os sur une courte durée	3 semaines
Corticoïdes en topiques	3 semaines
Kétotifène	2 semaines
Antihistaminiques	10 jours
Phénobarbital	48 heures
Acides gras essentiels, kétoconazole, antibiotiques	Aucune

**Tableau 9. Liste des principales interférences médicamenteuses avec les IDR et délais d'attente à respecter [71]**

Un volume de 0.05 mL est injecté à chaque site à l'aide d'une seringue à insuline Térumo de 1 mL avec une aiguille Térumo de 26 G x ½ '' (0.45x 12mm).

La littérature vétérinaire ne rapporte pas la transmission de maladie infectieuse d'un patient à un autre lors de l'utilisation d'une même seringue pour plusieurs animaux [85]. Cependant, les aiguilles sont changées pour chaque nouveau cas. Tous les sites d'injections doivent présenter une papule de taille identique au moment de l'injection. Si l'injection est réalisée trop profondément, on n'observe pas de papule, la solution se répandant dans les tissus adjacents ou sous-jacents (faux-négatifs). Une injection trop superficielle (« intraépidermique ») est quasiment impossible du fait de la cohésion importante du tissu. En attendant le moment de la lecture, il faut éviter que le chien ne se gratte.

#### 4. Notation des résultats

La lecture des réactions se fait quinze à trente minutes après la dernière injection, en lumière rasante, dans la pénombre. Il est important de respecter ce délai cité ; en effet, la taille de la papule peut être significativement réduite après trente minutes [79]. La taille des papules est fonction du volume injecté, de la sensibilité des mastocytes et de la sensibilité du sujet.

Plusieurs méthodes existent pour noter les résultats des IDR, chacune présentant des avantages et inconvénients. Si l'on s'intéresse uniquement à définir une réaction positive ou négative, alors toute papule dont le diamètre est plus grand que celui du témoin négatif, est notée comme positive. Cette définition d'une réaction positive ou négative rend l'interprétation des réactions faussement positives difficile.

Nous avons utilisé pour cette étude le système le plus couramment utilisé en allergologie vétérinaire pour la notation des résultats. Cette méthode inclut à la fois des critères subjectifs et objectifs ; elle se fait en deux temps et associe la mesure de la papule et le score de l'érythème [79]. La taille de la papule est évaluée objectivement par une mesure à l'aide d'une réglette d'allergologie graduée. La taille de la papule peut être notée par un score de 0 à +4. Une réaction notée +1, +2 ou +3 est une réaction qui fait respectivement, le quart, la moitié ou les trois-quarts de la moyenne des diamètres des témoins positif et négatif. Une papule de même taille que le témoin négatif est notée 0 et une papule de même taille que le témoin positif est notée +4.

Une réaction positive est caractérisée par une papule dont le diamètre est supérieur ou égal à la moyenne de ceux des témoins positif et négatif (score supérieur ou égal à 2) [17, 71]. La présence ou non d'érythème- notée par un système de score de 0 à ++++ en comparant avec le témoin positif- est le critère subjectif inclus dans l'étude. De plus, si on a deux papules

de même taille mais que l'une d'entre elle est plus érythémateuse, alors cette réaction sera jugée plus positive.

Les résultats obtenus sont reportés dans la feuille prévue à cet effet (annexes 2 et 3).

Des facteurs de variation et d'erreurs non négligeables doivent être pris en compte tels que la variabilité du volume injecté (les seringues de 1 mL ne sont pas adaptées à des injections de 0.05 mL) ou la présence d'une hémorragie au site de l'injection.

## 5. Sédation

La tranquilisation permet de meilleures conditions de travail. En effet, elle est recommandée notamment sur les animaux agités ou agressifs et permet de réaliser des injections de manière plus précise, en diminuant de plus le stress et l'inconfort pour l'animal. La sédation peut permettre de diminuer la production endogène de glucocorticoïdes liée au stress. Une étude a montré que les IDR réalisées sur chiens vigiles provoquaient une augmentation de la cortisolémie, phénomène qui est évité par une sédation préalable. Chez le chien, cette hypercortisolémie n'avait cependant aucune incidence sur les réponses aux IDR [34].

Plusieurs études portant sur l'influence de différents agents anesthésiques et tranquillisants sur les résultats aux IDR [55, 97] ont été réalisées. Il a été montré que les phénothiazines (acépromazine : CALMIVET ND, Vétquinol ; VETRANQUIL ND, Sanofi ) - de par leurs actions antihistaminique et hypotensive [41, 56]- diminuaient le diamètre des papules ainsi que leur consistance ; les autres substances, telles que la kétamine, le propofol, l'association tilétamine-zolazépam, la xylazine et la métédomidine n'interfèrent pas avec les réponses aux intradermoréactions.

La xylazine (ROMPUN ND, Bayer Pharma) et la métédomidine (DOMITOR ND, Pfizer) sont deux substances  $\alpha_2$ -agonistes ; elles présentent toutes deux des effets secondaires liées à cette action telles que bradycardie, bradypnée, vomissements [47, 19]. Cependant, la métédomidine présente des effets secondaires moins marqués ainsi qu'une action plus sélective sur les récepteurs  $\alpha_2$  ; de plus, son antagoniste, l'atipamézole (ANTISEDAN ND, Pfizer) permet un réveil rapide l'animal (dans les 10 mn suivant l'injection) [19, 97].

La métédomidine (DOMITOR ND, Pfizer), administrée à faible dose et associée à son antagoniste, est très adaptée à la réalisation d'IDR ; elle permet d'effectuer plusieurs injections dans des conditions optimum de sédation ainsi qu'une récupération rapide de l'animal. Les résultats des IDR ne sont en rien altérés par ce sédatif [97].

Tous les tests IDR des chiens démodéciques ont été effectués sous tranquilisation avec une dose de métédomidine adaptée au poids de l'animal (10 à 80 µg/kg) et injectée par voie intraveineuse ; l'intérêt de cette voie est une action plus rapide ainsi qu'une sédation plus profonde par rapport aux autres voies possibles (intramusculaire et sous-cutanée) [97].

Une fois la lecture des réactions cutanées effectuée, une dose d'atipamézole adaptée au poids de l'animal (5 fois la dose de DOMITOR employée pour la sédation soit 50 à 450 µg /kg, même volume que celui de DOMITOR en pratique) a été injectée par voie intramusculaire.

Concernant le lot témoin, il avait été initialement prévu d'anesthésier les chiens appartenant à ce lot afin de ne pas créer de biais dans cette étude. Cependant, nous avons été amené à effectuer les IDR sur chien vigile. Nous aborderons ce point dans la discussion.

## **B. Population de chiens démodéciques : groupe 1**

Seize chiens atteints de démodécie ont été recrutés pour le protocole.

### 1. Modalités de recrutement

Les chiens démodéciques sont sélectionnés en fonction des critères présentés ci-dessous parmi les animaux venant consulter au service de parasitologie de l'ENVA. L'anamnèse est soigneusement recueillie en vue de l'inclusion (annexe 3). Les propriétaires sont questionnés au sujet de l'existence, de la durée d'évolution, de la localisation et de la sévérité du prurit. Les lésions cutanées ainsi que leur localisation sont notées lors de l'examen clinique. De nombreux raclages cutanés à l'aide d'un scalpel sont systématiquement effectués et regardés au microscope entre lame et lamelle dans une goutte de lactophénol.

Un formulaire de consentement de participation (double pour l'ENVA) (annexe 1) est ensuite signé par le propriétaire ; en contrepartie de cette acceptation, ce dernier se voit offrir deux mois de traitement à l'amitraze (ECTODEX ND, Intervet) et sa prochaine visite de contrôle. Le traitement est offert par le laboratoire Intervet.

### 2. Critères d'inclusion

L'âge des sujets doit être compris entre 6 mois-2 ans parce que cette fourchette d'âge se superpose à celle de l'apparition de la DAC et du développement de la démodécie juvénile.

Le diagnostic de démodécie est établi si on note la présence de plus de trois démodex par champs microscopique (grossissement x40) lors du raclage cutané ; seules les démodécies locales ou généralisées sans complications graves (furonculose, cellulite) et dénuées de répercussions sur l'état général sont incluses dans l'étude.

Le critère « prurit » est pris en compte. En effet, l'étude réalisée sur les chats atteints d'otacariose montre une association entre le prurit et la positivité des résultats ; cependant, le prurit intervient généralement sur des stades compliqués.

Il nous a donc fallu définir un stade acceptable de démodécie compliquée afin d'inclure dans l'étude des cas de pyodémécie. Ainsi, un chien présentant des signes de pyodermite (folliculite voire furonculose avec pustules couleur « aubergine ») localisée ou multi-focale, sans altération de l'état général, sera inclus dans le protocole. De même, un autre chien présentant également des lésions de pyodermite (folliculite, furonculose voire cellulite) mais sur tout le corps sera exclus. En effet, une pyodermite généralisée traduit un état d'immunodépression, à l'instar des affections systémiques, pouvant entraîner des résultats faussement négatifs dus à un déficit de la réponse immunitaire.

### 3. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion sont les suivants :

- animal âgé de plus de 2 ans au moment des tests
- démodécie en cours de traitement
- démodécie compliquée généralisée (stade furonculose ou cellulite)
- animal présentant une affection systémique sous-jacente ou sous traitement pouvant interférer avec les résultats de l'IDR (cf. tableau 9)

#### 4. Composition du groupe 1

Seize chiens atteints de démodécie, appartenant à des particuliers, ont été recrutés au service de Parasitologie, lors des consultations (tableau 10). Initialement, dix-huit chiens avaient été sélectionnés mais deux d'entre eux ont dû être exclus de l'étude. En effet, quelques semaines après le début du traitement, les deux chiens présentaient des lésions persistantes, bien qu'améliorées par le traitement à l'amitraze. Une atopie pour l'un et une allergie alimentaire pour l'autre, concomitantes de la démodécie, ont été diagnostiquées ; il nous fallait donc éliminer ces chiens de l'étude afin d'être certain que les résultats obtenus lors des IDR étaient seulement dus aux demodex.

La population étudiée comprend sept mâles et neuf femelles. Elle se compose de : quatre American Staffordshire Terrier, trois Bull Terrier, trois Dobermann, un Berger Allemand, un West Highland White Terrier, un Dogue Allemand, un Braque de Weimar, un Pitt Bull et un croisé Bichon. L'âge des sujets se situe entre 6 mois et demi et 24 mois. Tous ces chiens sont des animaux de compagnie.

Certains chiens sélectionnés ont accès à un jardin mais tous dorment dans des appartements ou des maisons (chauffés en hiver). Le chien n° 9 est un chien trouvé, hospitalisé au chenil de médecine de l'ENVA ; aucun commémoratif- comme la durée d'évolution des symptômes, les lésions initiales, la présence initiale ou non de prurit- n'a pu être rapporté. Ce chien ne sera pas inclus de ce fait dans certains résultats. La plupart reçoivent une alimentation industrielle (croquettes pour la grande majorité). Pour chaque animal, on a noté la durée d'évolution des symptômes, la présence de prurit (initiale ou secondaire) ou non, son intensité (tableau 10), les premières lésions et leur localisation (tableau 13) ; enfin, nous avons rapporté les différentes lésions observées lors de l'examen clinique de l'animal (tableaux 12 et 14).

#### 5. Traitement des chiens démodéciques

Le traitement de la démodécie est prescrit le jour de l'IDR et est à base d'amitraze (ECTODEX ND, Intervet). Un contrôle mensuel avec raclages cutanés est effectué par la suite. Au bout deux à trois séries de raclages cutanés négatifs, le traitement est arrêté [52].

	race	sexe	Age lors de l'IDR (mois)	Type de démodécie	Durée d'évolution (mois)	Prurit : I / S ? i?
<b>Chien n°1</b>	Bull Terrier	mâle	6 ½	G	2	S ; +
<b>Chien n°2</b>	Dobermann	mâle	10	G	2	S ; +
<b>Chien n°3</b>	Am. Staff.	femelle	12	G	2	S ; ++
<b>Chien n°4</b>	Bull Terrier	femelle	13	G	3	I ; ++
<b>Chien n°5</b>	WHWT	femelle	9	L	3	I ; +
<b>Chien n°6</b>	Croisé	femelle	24	G	9	I ; ++
<b>Chien n°7</b>	Bull Terrier	mâle	24	G	6	I ; +
<b>Chien n°8</b>	Am. Staff.	femelle	23	G	1	S ; +
<b>Chien n°9</b>	Pitt Bull	femelle	24	G	?	? ; ++
<b>Chien n°10</b>	Am. Staff.	mâle	12	G	3	I ; +
<b>Chien n°11</b>	BA	femelle	10	L	2	non
<b>Chien n°12</b>	BW	mâle	24	G	12	I ; ++
<b>Chien n°13</b>	Dobermann	femelle	8	G	2	I ; +
<b>Chien n°14</b>	Dobermann	femelle	9	G	2	I ; +
<b>Chien n°15</b>	Croisé	mâle	6 ½	G	3 semaines	I ; ++
<b>Chien n°16</b>	Am. Staff.	mâle	16	G	2	I ; +

Am. Staff : American Staffordshire Terrier

G : généralisé

WHWT : West Highland White Terrier

L : localisé

BA : Berger Allemand

I : initial

BW : Braque de Weimar

S : secondaire

i: intensité du prurit

? : absence de commémoratifs

+ : quelques crises dans la journée

++ : crises nombreuses et prolongées dans la journée

### **Tableau 10. Statut clinique des chiens démodéciques lors des IDR**

**UP de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2000 - Novembre 2001**

## **C. Population de chiens sains : groupe 2**

Six chiens cliniquement sains ont été sélectionnés. Les critères de sélection sont les suivants :

### 1. Modalités de recrutement

Le lot témoin est constitué à partir de chiens appartenant soit à des étudiants vétérinaires soit à des particuliers présentant leur chien à l'ENVA en vue des vaccinations.

Un formulaire de consentement est rempli par le propriétaire (annexe 1).

Un livre (« *L'Encyclopédie du Chien* ») offert par le laboratoire Royal Canin ainsi qu'un vermifuge (PANACUR ND) et un collier insecticide (SCALIBOR ND) offerts par le laboratoire Intervet sont donnés au propriétaire en échange de la participation de son chien à l'étude.

### 2. Critères d'inclusion (annexe 2)

Seuls les animaux âgés de 6 mois à 2 ans- tranche d'âge correspondant à celle du groupe 1- sont inclus.

Nous avons considéré comme sains les chiens n'ayant eu aucun antécédent dermatologique et ne présentant aucun symptôme ni lésion dermatologique le jour du test. Un questionnaire succinct est rempli en vue de la sélection (annexe 2). De plus, on réalise un examen clinique afin de vérifier que le chien ne présente pas de lésions cutanées ; de même, on examinera les oreilles ainsi que le conduit auditif, en notant la présence d'érythème, de cérumen ou autres lésions auriculaires. En effet, un chien présentant une otite bilatérale avec érythème et plus ou moins de cérumen sera écarté de la sélection ; ce symptôme constitue l'un des critères majeurs de DAC. A l'inverse, une otite unilatérale, d'origine traumatique par exemple, sera acceptée. De même, on vérifiera l'absence de réflexes oto-podal et/ou audito-podal. Le premier test consiste à gratter le pavillon interne de l'oreille. Le test est positif lorsqu'il déclenche un mouvement de pédalage du postérieur du côté de l'oreille stimulée. 75 à 90% des chiens atteints de gale sarcoptique et présentant des lésions auriculaires (sable conchynien sur le bord du pavillon auriculaire ) ont un test positif [86]. En l'absence de lésions, le réflexe peut être négatif [86]. Un réflexe audito-podal - déclenché par

l'introduction d'un écouvillon dans l'oreille- produit également un mouvement de pédalage du postérieur du côté de l'oreille stimulée et est un signe de prurit dans le conduit auditif.

### 3. Critères d'exclusion

Tout animal de plus de deux ans ou de moins de 6 mois ou présentant une quelconque affection dermatologique et/ou systémique sous-jacente ou sous traitement pouvant interférer avec les résultats de l'IDR est exclu de l'étude.

### 4. Composition du groupe 2

Six chiens ont été sélectionnés pour cette étude ; cinq d'entre eux appartiennent à des étudiants vétérinaires et le dernier appartient à un particulier, recruté au service de vaccination de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort (tableau 11).

La population étudiée comprend un Bouvier Bernois, un Labrador et quatre chiens croisés. Il y a quatre mâles et deux femelles dont une femelle ovariohystérectomisée. La fourchette d'âge des sujets se situe entre 9 mois et 24 mois. Ce sont tous des chiens de compagnie. Tous ces animaux vivent en appartement et cinq d'entre eux ont accès à un jardin (campus de l'ENVA). L'alimentation des chiens recrutés est industrielle (croquettes). Aucun d'entre eux n'a présenté antérieurement de problèmes dermatologiques ; les six animaux présentent un très bon état général.

	<b>race</b>	<b>sexe</b>	<b>Age lors de l'IDR (mois)</b>
<b>Chien n°1</b>	Caniche x Shi Tzu	mâle	14
<b>Chien n°2</b>	Croisé Border	mâle	24
<b>Chien n°3</b>	Labrador x BA	mâle	11
<b>Chien n°4</b>	Labrador	femelle stérilisée	24
<b>Chien n°5</b>	Croisé Berger	femelle	24
<b>Chien n°6</b>	Bouvier bernois	mâle	9

**Tableau 11. Statut clinique des six chiens sains.**

**UP de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2001 - Novembre 2001**

#### **D. Analyse statistique**

Au terme de cette recherche clinique, nous comparerons les pourcentages d'IDR positives dans chaque lot (P1 et P2) afin de savoir si P1 diffère de P2 et ce dans le sens suivant :  $P1 > P2$ , c'est à dire si une infestation démodécique chez un chien non atopique peut donner plus de réactions positives que chez un chien sain. S'il existe une différence significative entre P1 et P2, alors nous pourrons dire que l'infestation démodécique influe sur la réponse IDR pour les acariens de poussière de maison et de stockage testés. Pour fixer la valeur de cette différence significative, nous nous sommes basés sur les études antérieures portant sur les IDR chez des chiens atteints de gale sarcoptique et sur des chiens sains. Dans l'étude de Prélaud et Guaguère [75], 60% des chiens atteints de gale sarcoptique présentaient des IDR positives à Df. La littérature rapporte des réactions positives à Df chez 46 % des chiens sains [10]. Nous considérerons donc pour notre étude qu'une différence de 15% entre P1 et P2 sera significative.

L'association entre la présence de lésions cutanées et de prurit, de même que le sexe, le type de dermatose, la durée d'évolution de cette dermatose, la présence d'un prurit initial ou secondaire avec la positivité des tests devra être étudiée une fois tous les cas démodéciques recrutés, par les tests statistiques adaptés (notamment le test du chi-deux).

Au stade actuel de l'étude, nous ne pouvons donner que des pourcentages concernant les différents résultats obtenus car le nombre de chiens inclus dans chaque lot est insuffisant.



## **II. RESULTATS**

### **A. Groupe 1**

Quatorze chiens sur seize (88%) présentaient une démodécie généralisée et deux chiens (13%) une démodécie localisée. Nous n'avons pas appliqué le terme « localisée » selon la définition de Scott et coll [52] c'est à dire 1 à 4 zones alopeciques au maximum, sans prurit ni prolifération bactérienne. Nous avons considérée comme « localisée » toute démodécie – compliquée ou non par une prolifération bactérienne- concernant une voire deux parties du corps (ex : face et/ou un membre).

La durée d'évolution de la démodécie variait entre 3 semaines et 1 an pour quinze chiens. L'affection évoluait depuis 3 mois maximum pour douze chiens (80%) et depuis plus de trois mois pour les trois autres (20%).

Les lésions cutanées compatibles avec celles que peut induire une démodécie ont été observées chez tous les chiens (tableaux 11 et 13).

L'étude de la comparaison des localisations des premières lésions montre une atteinte fréquente de la tête (face, oreilles) chez 11 chiens sur quinze (73%). Quant aux premières lésions observées par le propriétaire, il s'agit essentiellement d'alopecie (9/15 ; 60%).

Les lésions observées le jour de la consultation comprenaient alopecie (14/16; 88% ), nummulaire (8/16 ; 50%) ou diffuse (7/16 ; 44%), pyodermite secondaire (papules, pustules, croûtes) (8/16 ; 50%), superficielle (1/16 ; 6% ) ou profonde (7/16 ; 44%), érythème (7/16 ; 44%), pododermatite (4/16 ; 25%) antérieure (1/16) ou quadripodale (3/16), cheilite (2/16 ; 13%), squamosis (2/16 ; 13%), lichénification (2/16 ; 13%), otite (1/16 ; 6%), séborrhée grasse (1/16 ; 6%), plaies de grattage (1/16 ; 6%), et blépharite (1/16 ; 6%); une adénomégalie préscapulaire sur le chien n°2, une furonculose localisée aux antérieurs sur le chien n°5 et un œdème interdigité sur le chien n°12 ont également été notés. Le chien n°5 a, en effet, été inclus dans l'étude malgré sa furonculose : il s'agit d'une forme localisée aux antérieurs (quelques furoncles), sans altération de l'état général.

Quinze chiens sur seize (94%) présentaient un prurit, qui selon les propriétaires était présent au début de l'affection pour dix d'entre eux (67%) et secondaire à des lésions de pyodermite pour quatre d'entre eux (25%). La chienne trouvée présentait un prurit à l'examen mais nous ne pouvions dire si il était initial ou secondaire.

Ce prurit a été noté selon son intensité : quelques crises dans la journée (9/15 ; 60%) ou des crises nombreuses et prolongées dans la journée (6/15 ; 40%).

	<b>SYMPTOMES CLINIQUES</b>
<b>1</b>	Alopécie diffuse généralisée ; papules, pustules (face et ventre) ; croûtes (face et cou) ; érythème ; pyodermite profonde
<b>2</b>	Alopécie diffuse généralisée ; lichénification ; adénomégalie préscapulaire ; papules généralisées ; pyodermite profonde encolure
<b>3</b>	Erythème ; alopécie nummulaire ; papules, pustules, collerettes épidermiques ; croûtes ; pyodermite superficielle
<b>4</b>	Alopécie diffuse (babines, yeux, ventre, dos, pattes) ; papules +/- pustules ; pyodermite profonde multi-focale
<b>5</b>	Pododermatite antérieure bilatérale avec furonculose (couleur aubergine) ; pyodermite profonde localisée ; croûtes (face et région inguinale) ; papules (région inguinale)
<b>6</b>	Alopécie nummulaire (tête, encolure, épaules); érythème ; otite ; croûtes; collerettes épidermiques ; plaies de grattage superficielles ; pododermatite quadripodale
<b>7</b>	Erythème ( face, région inguinale et axillaire), cheilite, pododermatite quadripodale ; dépilations nummulaires (cou)
<b>8</b>	Alopécie nummulaire dorsale ; squamosis généralisé
<b>9</b>	Alopécie nummulaire généralisée ; croûtes (face)
<b>10</b>	Alopécie nummulaire généralisée ; léger érythème
<b>11</b>	Alopécie nummulaire ( face et membres antérieurs) ;
<b>12</b>	Alopécie diffuse ; pododermatite quadripodale avec œdème interdigité ; pyodermite profonde ; érythème ; cheilite ; blépharite ; papules (oreilles)
<b>13</b>	Alopécie diffuse ; croûtes (ventre, cou, ars, face, aines) ; papules, pustules ; pyodermite profonde
<b>14</b>	Alopécie diffuse ; séborrhée grasse ; lichénification ; papules, pustules ; pyodermite profonde
<b>15</b>	Alopécie diffuse (oreilles, yeux, babines, ars et région dorso-lombaire) ; érythème ; croûtes
<b>16</b>	Alopécie nummulaire (tête et parties déclives) ; Léger squamosis généralisé

**Tableau 12. Symptômes cliniques des seize chiens atteints de démodécie**  
**UP de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2000 - Novembre 2001**

	<b>Lésions initiales</b>	<b>Répartitions</b>
<b>1</b>	Alopécie, croûtes	Aine puis flanc, postérieurs et face
<b>2</b>	Alopécie et hyperkératose	Face
<b>3</b>	Alopécie nummulaire	Autour des yeux
<b>4</b>	Plaques érythémateuses	Région inguinale
<b>5</b>	Abcès	Interdigitée
<b>6</b>	Alopécie, érythème, croûtes	Queue, oreilles, face
<b>7</b>	Squames, érythème	Face, membres
<b>8</b>	Alopécie nummulaire, squames	Dos
<b>9</b>	?	?
<b>10</b>	Alopécie nummulaire	Face
<b>11</b>	Alopécie	Autour des yeux
<b>12</b>	Alopécie, pustules, œdème interdigité	Cou puis membres
<b>13</b>	Papules, croûtes	Dos, face
<b>14</b>	Papules, pustules	Oreilles
<b>15</b>	Papules	Face
<b>16</b>	Alopécie nummulaire	Tête

? : absence de commémoratifs

**Tableau 13. Répartition des lésions initiales de démodécie**

**UP de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2000 - Novembre 2001**

Lésions cutanées		Nombre de chiens
Alopécie diffuse		7
Alopécie nummulaire		8
superficielle Pyodermite		1
profonde		7
Papules +/- pustules		8
Croûtes		7
Erythème		7
Pododermatite	antérieure	1
	quadripodale	3
Cheilite		2
Squamosis		2
Lichénification		2
Otite externe		1
Séborrhée grasse		1
Plaies de grattage		1
Blépharite		1
Adénomégalie préscapulaire		1
Œdème interdigité		1

**Tableau 14. Différentes lésions cutanées observées chez les chiens démodéciques le jour de la consultation**

**UP de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2000 - Novembre 2001**

Des réactions positives à un allergène ou plus ont été observées chez dix chiens sur seize (63%) (tableaux 15 et 16). Le chien n°16 a été considéré comme douteux (cf. discussion ultérieure). Neuf chiens (56%) ont réagi à Df, 6 (38%) à Dp, quatre (25%) à As et un (6%) à Tp. Cinq réactions ont été notées comme douteuses (2 à Df, 1 à As et 2 à Tp). Sur les dix chiens ayant eu au moins une réponse positive à l'un des acariens, quatre chiens (40%) ont réagi seulement à un acarien (trois à Df et un à Dp), trois chiens (30%) ont réagi positivement à deux allergènes (deux à Df et Dp et un à Df et As), deux chiens (20%) ont réagi à trois allergènes (Df, Dp et As) et un seul chien (10%) a révélé des IDR positives pour tous les allergènes testés.

Les réactions douteuses n'ont pas été incluses dans les résultats ci-après ; nous aborderons ce point dans la discussion. Nous n'avons en effet considéré que les résultats positifs ou négatifs.

### 1. Sexe du sujet – positivité des IDR

Quatre mâles sur sept ont réagi positivement à au moins un allergène : 4/7 à Df et 1/7 à Dp et As. Sur ces quatre mâles, trois ont réagi à un seul allergène (Df) et 1 mâle a réagi à Df, Dp et As.

Six femelles sur neuf ont présenté au moins une réaction positive : 5/9 à Df, 5/9 à Dp, 3/9 à As et 1/9 à Tp. Sur ces six femelles, une a réagi à Dp uniquement, deux à Df et Dp, une à Df et As, une à Df, Dp et As et une a réagi à tous les allergènes testés.

### 2. Type de démodécie- positivité des IDR

Huit des quatorze chiens atteints de démodécie généralisée ont présenté au moins une réactions positives : 7/14 à Df, 4/14 à Dp, 3/14 à As. Sur ces huit chiens démodéciques ayant réagi, quatre ont réagi à un allergène (3 à Df et 1 à Dp), deux ont réagi à deux allergènes (1 à Df et Dp, 1 à Df et As) et deux autres ont réagi à Df, Dp et As.

Les deux chiens atteints de démodécie localisée ont réagi aux allergènes testés : l'un à Df et Dp et l'autre à tous les allergènes.

### 3. Durée d'évolution des symptômes - positivité des IDR

Les chiens présentant une démodécie depuis plus de 3 mois (3/15 ; 20%) ont tous réagi à au moins un allergène : 2/15 à Df, 2/15 à Dp et 1/15 à As. Sur ces trois chiens, deux ont réagi à un allergène (un à Df et un à Dp) et un seul a réagi à Df, Dp et As. L'affection évoluait depuis plus d'un an sur ce dernier cas.

Pour les démodécies plus récentes (inférieures ou égales à 3 mois), six chiens sur quinze ont donné des tests positifs : 6/15 à Df, 4/15 à Dp, 2/15 à As et 1/15 à Tp. Sur ces six chiens, deux ont réagi uniquement à Df, deux ont réagi à deux allergènes (2 à Df et Dp), un chien a réagi à 3 allergènes (Df, Dp et As) et un seul chien a réagi à tous les allergènes.

### 4. Présence de prurit – positivité des IDR

Sur les quinze chiens avec un prurit, neuf ont présenté des réactions positives : quatre ont réagi à un allergène ( 3 à Df, 1 à Dp), trois ont réagi à deux allergènes (2 à Df et Dp et 1 à Df et As) et deux chiens ont réagi à trois allergènes ( Df, Dp et As).

Sur les dix chiens présentant un prurit primaire, sept ont réagi à au moins un allergène : 6/10 à Df, 5/10 à Dp et 2/10 à As. Sur ces sept chiens, trois ont réagi à un allergène (2 à Df et 1 à Dp), deux ont réagi à Df et Dp et deux autres ont réagi à Df, Dp et As. Un des quatre chiens présentant un prurit secondaire a donné une réaction positive à Df. Le seul chien (cas n°11) ne présentant de prurit a réagi positivement et fortement à tous les allergènes.

Cinq des neuf chiens présentant un prurit d'intensité modérée ont tous réagi à un allergène ou plus : 5/9 à Df, 2/9 à Dp et 1/9 à As. Sur ces cinq chiens, trois ont réagi uniquement à Df, un à Df et Dp et un seul à Df, Dp et As.

Quatre des six chiens présentant un prurit de forte intensité ont présenté au moins une réaction positive : 3/6 à Df, 3/6 à Dp et 2/6 à As. Sur ces quatre chiens, un a réagi à un seul allergène (Dp), deux à deux allergènes ( 1 Df et Dp et 1 à Df et As) et un seul a réagi à Df, Dp et As.

## 5. Présence d'une pyodermite secondaire – positivité des résultats

Sur les huit chiens présentant une pyodermite, 5/8 ont réagi à au moins un allergène : 5/8 à Df, 4/8 à Dp et 2/8 à As. Sur ces cinq chiens, un a réagi à Df, deux à Df et Dp et deux autres à Df, Dp et As.

Les chiens ne présentant pas de démodécie compliquée ont réagi positivement pour cinq chiens sur huit: 3/8 ont réagi à un allergène ( 2 à Df et 1 à Dp), 1/8 à Df et As et 1/8 à tous les allergènes.

### **B. Groupe 2**

Les six réactions à l'histamine ont été aisément lisibles et notées +4. Le contrôle négatif n'a développé aucune réaction chez les six chiens et a été noté 0 ( tableaux 17 et 18). Trois chiens ont montré une ou plusieurs réactions positives. Deux chiens sur 6 ont montré des réactions positives à Df. Un chien sur 6 a montré une réaction positive à As et deux chiens sur 6 ont réagi positivement à Tp. Trois chiens sur 6 n'ont pas du tout réagi, deux chiens sur six ont réagi à l'un des allergènes (un à Df et un à Tp) et un seul chien a réagi à trois acariens Df, As et Tp), et ce de manière importante (3 scores notés +3).

	Histamine		Témoin négatif		Df		Dp		As		Tp	
	E/P	S	E/P	S	E/P	S	E/P	S	E/P	S	E/P	S
1	+++/15	+4	-/0	0	++/8	+2.5	-/6	+1	-/4	+1	-/0	0
2	+++/12	+4	-/0	0	-/0	0	-/0	0	-/0	0	-/0	0
3	+++/12	+4	-/0	0	-/0	0	-/0	0	-/0	0	-/0	0
4	+++/15	+4	-/0	0	+/10.5	+3	+/10.5	+3	-/0	0	-/0	0
5	+++/10	+4	-/0	0	++/8	+3	+++/10	+4	-/0	0	-/0	0
6	+++/11	+4	-/0	0	-/0	0	++/9	+3	-/0	0	-/0	0
7	+++/14	+4	-/0	0	++/10	+3	-/0	0	-/0	0	+/8	+2/D
8	+/11	+4	-/0	0	-/7	+2/D	-/5	+1	-/5	+1	-/4	+1
9	++/12	+4	-/0	0	++/8.5	+3	-/6	+1.5	+/8.5	+2	-/5	+1.5
10	+++/12	+4	-/0	0	++/12	+3	-/0	0	-/0	0	+/6	+2/D
11	+++/15	+4	-/0	0	+++/10	+3	+++/10	+3	+++/10	+3	+++/10	+3
12	+++/12	+4	-/0	0	+++/12	+4	++/10	+3	++/10	+3	+/6	+2/D
13	+++/14	+4	-/0	0	-/0	0	-/0	0	-/0	0	-/0	0
14	+++/15	+4	-/0	0	+/10	+2.5	+/8	+2	+/8	+2	-/0	0
15	+++/10	+4	-/0	0	-/0	0	-/0	0	-/0	0	-/0	0
16	+++/12	+4	-/0	0	+/7	D	-/0	0	-/0	0	-/0	0

**Df** : *Dermatophagoides farinae*

**As** : *Acarus siro*

**Dp** : *Dermatophagoides pteronyssus*

**Tp** : *Tyrophagus putrescentiae*

**E/P** : érythème/ diamètre de la papule. Le résultat est exprimé par -, +, ++, +++, pour l'érythème. Le diamètre est exprimé en mm.

**S** : score final (0 à +4)

**D** : douteux

**Tableau 15. Résultats bruts des IDR réalisées sur les chiens démodéciques**

**UP de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2000 - Novembre 2001**

	<b>Df</b>	<b>Dp</b>	<b>As</b>	<b>Tp</b>
<b>Chien n°1</b>	+	-	-	-
<b>Chien n°2</b>	-	-	-	-
<b>Chien n°3</b>	-	-	-	-
<b>Chien n°4</b>	+	+	-	-
<b>Chien n°5</b>	+	+	-	-
<b>Chien n°6</b>	-	+	-	-
<b>Chien n°7</b>	+	-	<b>D</b>	-
<b>Chien n°8</b>	<b>D</b>	-	-	-
<b>Chien n°9</b>	+	-	+	-
<b>Chien n°10</b>	+	-	-	<b>D</b>
<b>Chien n°11</b>	+	+	+	+
<b>Chien n°12</b>	+	+	+	<b>D</b>
<b>Chien n°13</b>	-	-	-	-
<b>Chien n°14</b>	+	+, FP	+, FP	-
<b>Chien n°15</b>	-	-	-	-
<b>Chien n°16</b>	<b>D</b>	-	-	-

**Df** : *Dermatophagoides farinae*

**As** : *Acarus siro*

**Dp** : *Dermatophagoides pteronyssus*

**Tp** : *Tyrophagus putrescentiae*

D : douteux

FP : faiblement positif

**Tableau 16. Interprétation des résultats des IDR des chiens démodéciques**

**UP de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2000 - Novembre 2001**

	Histamine		Témoin négatif		Df		Dp		As		Tp	
	E/P	S	E/P	S	E/P	S	E/P	S	E/P	S	E/P	S
1	+++/12	+4	-/0	0	-/0	0	-/0	0	-/0	0	-/0	0
2	+++/17	+4	-/0	0	+/12	+3	+/8.5	+1.5	+/12	+3	+/12	+3
3	+++/24	+4	-/0	0	+/5	+0.5	-/0	0	-/0	0	-/0	0
4	+/17	+4	-/0	0	-/0	0	-/0	0	+/4.2	+1	-/0	0
5	+/12	+4	-/0	0	-/0	0	-/0	0	-/0	0	+/8	+2
6	+/17	+4	-/0	0	+/12	+3	-/0	0	-/0	0	-/0	0

**Df** : *Dermatophagoides farinae*

**As** : *Acarus siro*

**Dp** : *Dermatophagoides pteronyssus*

**Tp** : *Tyrophagus putrescentiae*

**E/P** : érythème/ diamètre de la papule. Le résultat est exprimé par -, +, ++, +++, pour l'érythème. Le diamètre est exprimé en mm.

**S** : score final (0 à +4)

**D** : douteux

**Tableau 17. Résultats bruts des IDR des chiens sains**

**UP de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2001 - Novembre 2001**

	<b>Df</b>	<b>Dp</b>	<b>As</b>	<b>Tp</b>
<b>1</b>	-	-	-	-
<b>2</b>	+	-	+	+
<b>3</b>	-	-	-	-
<b>4</b>	-	-	-	-
<b>5</b>	-	-	-	+
<b>6</b>	+	-	-	-

**Df** : *Dermatophagoides farinae*

**As** : *Acarus siro*

**Dp** : *Dermatophagoides pteronyssus*

**Tp** : *Tyrophagus putrescentiae*

+ : réaction positive

- : réaction négative

**Tableau 18. Interprétation des résultats des IDR des chiens sains**

**UP de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2001 - Novembre 2001**



### **III. DISCUSSION**

#### **A. Premiers résultats obtenus**

Pour le moment, aucune conclusion définitive n'est possible sur de si petits échantillons dans les deux lots.

Une réaction a été notée comme douteuse lorsqu'à la lecture, on obtenait, par exemple, une papule de diamètre égal à la moitié des diamètres des témoins positif et négatif mais avec un très faible érythème comparé au témoin positif. L'interprétation des résultats n'est en effet pas aussi mathématique que ne le laisse supposer la théorie. Toutes les réactions douteuses n'ont donc pas été prises en compte dans l'analyse des résultats. En effet, si de telles réactions avaient été obtenues dans le cadre d'une suspicion d'atopie, une désensibilisation n'aurait pas été instaurée sur de tels résultats et des tests IDR auraient été reconduits ultérieurement.

Le lot témoin présente autant de réactions positives (50%) que les résultats rapportés dans la littérature (30% à 50%) [10, 21]. 63% des chiens démodéciques ont réagi aux allergènes testés contre 50% pour les chiens sains; mais ces pourcentages ne sont, pour le moment, pas significatifs étant donné qu'ils ont été calculés sur des effectifs différents. L'étude de Prélaud et Guaguère [75] rapporte une sensibilisation à Df chez 60% de chiens atteints de gale sarcoptique. Saridomichelakis *et al* [82] rapportent quant à eux une sensibilisation à Df, Dp et/ou As chez 60% de chats atteints d'otacariose.

56% des chiens démodéciques ont réagi à Df contre 38, 25 et 6% pour, respectivement, Dp, As et Tp. On pourrait expliquer ce phénomène par le fait que Df partagerait plus d'épitopes en commun avec *Demodex canis* que les autres acariens testés.

Quinze chiens démodéciques sur seize (94%) présentaient un prurit, primaire ou secondaire, sans présenter systématiquement de complications bactériennes; en effet, sur les quinze chiens, huit chiens (53%) présentaient une pyodermite, les symptômes cliniques des sept autres chiens comprenaient érythème et alopecie principalement. Cette observation va à l'encontre de ce qui est rapporté dans la littérature: la démodécie est, en effet, décrite classiquement comme non prurigineuse, sauf lors de complications bactériennes. Une démodécie accompagnée de prurit et pour laquelle aucun démodex n'a pu être mis en évidence par raclages cutanés (raclages cutanés non effectués, zone malaisée à racler, chien de

race Shar Peï, etc.) peut ainsi être diagnostiquée comme étant une DAC si des IDR se révèlent positives !

L'étude achevée nous permettra d'étudier la relation entre la positivité des résultats et le sexe de l'animal, la durée d'évolution des symptômes, le type de démodécie, la présence de prurit et l'existence de pyodermite. On peut en effet se demander si la présence de prurit, du fait des excoriations dues au grattage, faciliterait le contact de l'allergène avec les cellules présentatrices d'antigène ; de même, une démodécie évoluant depuis longtemps augmenterait l'exposition de l'allergène aux cellules du système immunitaire, ce qui, en augmentant la quantité d'anticorps spécifiques au parasite, pourrait mener à une plus grande prévalence de réactions croisées avec les acariens de poussière et de stockage.

## **B. Difficultés rencontrées lors de la mise en place du protocole ; critiques**

### **1. Recrutement des chiens sains**

Le recrutement des chiens sains s'est avéré difficile sur le plan pratique.

En effet, le refus des propriétaires de chiens potentiels pour le lot témoin a été un premier obstacle ; les raisons invoquées étaient diverses : le jeune âge de l'animal, la peur de la douleur occasionnée par les injections, le fait que l'animal ait déjà eu des problèmes de santé auparavant, etc. De plus, réaliser des IDR sur un chien sain ne présente aucun bénéfice tant pour l'animal que pour le propriétaire.

D'autre part, l'âge de recrutement a été également un facteur limitant pour la sélection. En effet, parmi la population de chiens rencontrés au service de vaccination de l'ENVA, on a noté beaucoup de chiots qui venaient pour leurs premiers vaccins. Or, la moyenne d'âge de ces chiens se situe vers 3 mois, âge incompatible avec la fourchette requise pour le recrutement. Les IDR se font généralement après 6 mois car il a été observé que les tests cutanés étaient fréquemment négatifs avant cette âge, pour des raisons d'immunocompétence [73]. Il était difficilement possible de faire revenir les personnes intéressées par l'étude trois mois plus tard pour les tests, ou tout au moins en semaine, car une grande partie des propriétaires d'animaux sont des personnes actives qui prennent le plus souvent une demi-journée de congé pour venir à l'ENVA.

Enfin, il existe un biais pour les IDR du lot témoin. Tout d'abord, l'appariement sur les races dans les deux lots n'a pas pu être fait pour le moment ; le recrutement des chiens sains étant difficile, nous n'avons pas pu faire de sélection sur la race dans le lot témoin.

Le problème de la tranquilisation des chiens sains s'est aussi posé. Il nous est apparu qu'il nous serait très difficile de convaincre les propriétaires pour tranquilliser leur animal. En effet, une tranquilisation (assimilée pour bon nombre de propriétaires d'animaux domestiques à une anesthésie et donc au risque associé à un tel acte) n'était pas justifiable vis à vis du propriétaire d'un chien en parfaite santé, excepté pour le confort de l'animal et par là même le nôtre (animal calme). Cette crainte s'est justifiée lors des premières démarches prospectives : les propriétaires acceptant de participer ne voulaient pas de sédation. Toutes les IDR ont donc été réalisées sur chien vigile. D'un point de vue théorique, cela a peu d'importance dans ce lot : l'anesthésique utilisé dans l'étude n'influe pas sur la réponse aux tests. Cependant, sur le plan pratique, le recrutement est rendu plus difficile : un chien agressif ou trop agité devra être exclu de l'étude car le geste de l'IDR est délicat. Les IDR des six chiens sains se sont réalisées en compagnie du maître et dans de bonnes conditions.

## 2. Absence de diagnostic de certitude

Il n'existe pas de diagnostic de certitude pour dire qu'il n'y a pas de lésion dermatologique (atopie ou autre) ni de démodécie débutante sur les chiens sains.

Ce problème a été rencontré également sur les chiens démodéciques, avec la découverte d'une atopie et d'une allergie alimentaire sur deux sujets. Nous ne sommes pas certains, pour le moment, que tous les chiens sains testés ne développent pas ultérieurement une atopie.

## 3. Nombre de sujets nécessaires

Un ordre de grandeur du nombre de sujets nécessaires pour une étude statistique est donné par des tables (annexe 4) [83].

Il faut au préalable fixer des risques d'erreurs  $\alpha$  et  $\beta$  ainsi que la valeur de la différence significative entre les deux pourcentages,  $\Delta$ . Le risque  $\alpha$  correspond au risque de conclure à l'existence d'une différence entre les deux pourcentages étudiés alors qu'il n'y en a pas. On choisit un risque  $\alpha$  à 5% pour notre étude. Le risque  $\beta$  correspond au risque de ne pas déceler

de différence entre ces deux pourcentages alors qu'elle existe. Il est ici fixé arbitrairement à 5%.

Il a été décidé plus haut qu'une différence de 15% entre les deux pourcentages étudiés serait significative. En effet, si on avait choisi un  $\Delta$  plus petit, on risquait de conclure - à tort - que l'infestation démodécique influait sur la réponse aux IDR. De même, avec un  $\Delta$  trop grand, on risquait de déduire que l'infestation démodécique n'influait sur la réponse aux IDR - à tort également.

Pour les valeurs  $\alpha$ ,  $\beta$  et  $\Delta$  choisies, il nous faudrait 223 sujets par groupe, d'après la table (annexe 4)!

Le nombre de sujets par lot choisi pour notre étude est donc insuffisant pour remplir les conditions définies ci-dessus. Cependant, il tient compte des difficultés matérielles et temporelles qu'imposeraient le recrutement d'un nombre plus important de cas.

Cette étude constitue ainsi une étude préliminaire qui jette les bases nécessaires à la réalisation d'une étude à plus grande échelle.

#### 4. Solutions proposées

Le recrutement des chiens sains pourrait être amélioré en proposant une contrepartie plus attractive pour le propriétaire. Nous pensons que, par exemple, une vaccination gratuite en échange de la participation du chien aurait été plus attrayante aux yeux du propriétaire. Il nous faudrait pour cela un budget conséquent pour pouvoir financer une telle offre.

De plus, afin d'accélérer le recrutement, il faudrait recruter les chiens non seulement sur le site de l'Ecole vétérinaire d'Alfort mais également dans des cabinets ou des cliniques vétérinaires.

# *Conclusion*

La littérature [75, 82] rapporte des cas de réactions croisées entre certains acariens de la poussière de maison (*Dermatophagoides farinae* et *Dermatophagoides pteronyssus*) et de stockage (*Acarus siro*) et certains ectoparasites (*Sarcoptes scabiei* et *Otodectes cynotis*). En outre, la présentation clinique de ces ectoparasitoses peut être confondue avec une atopie.

Le fait que la démodécie et la dermatite atopique canine soient deux entités cliniques présentant des similitudes tant au niveau de l'épidémiologie que de la clinique a motivé notre étude. Nous avons voulu ainsi étudier l'influence de l'infestation de jeunes chiens par

*Demodex canis* sur les IDR aux acariens de poussière de maison (*Dermatophagoides farinae* et *Dermatophagoides pteronyssus*) et de stockage (*Acarus siro* et *Tyrophagus putrescentiae*). Dans ce but, nous avons établi un protocole expérimental, basé sur les précédentes publications, dans le cadre de l'U.P. de Parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Il a été décidé de constituer deux lots de vingt chiens sur lesquels les IDR aux allergènes précédemment cités sont effectuées. Le premier lot est constitué de chiens atteints de démodécie avec mise en évidence de nombreux démodex par raclages cutanés et recrutés lors des consultations de parasitologie. Le deuxième lot est un lot de chiens témoins, sans aucun antécédents ni symptômes dermatologiques et recrutés auprès des étudiants vétérinaires et de particuliers lors de consultations de vaccination au sein de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

Pour le moment, nous ne sommes qu'au début de cette étude ; seize chiens démodéciques ont été recrutés et testés mais seulement six chiens composent le lot témoin. Nous sommes en effet heurtés à de nombreux refus de la part des particuliers et des étudiants malgré la compensation proposée. Ce recrutement difficile n'a ainsi pas permis de réaliser les tests sous tranquilisation comme pour le lot de chiens démodéciques ni un appariement sur les races dans les deux lots. L'étude prospective est donc encore en cours.

Les premiers résultats obtenus rapportent une sensibilisation à au moins un allergène testé chez dix chiens démodéciques sur seize (63%). Neuf chiens (56%) ont réagi à Df, 6 (38%) à Dp, quatre (25%) à As et un (6%) à Tp. Aucune association entre la positivité des IDR et le sexe de l'animal, la durée d'évolution des symptômes, le type de démodécie, la présence de prurit ou de pyodermite secondaire ne peut, pour le moment, être faite du fait du nombre insuffisant de sujets.

Il serait, par ailleurs, intéressant de faire une étude rétrospective en réalisant ces IDR sur les chiens démodéciques sélectionnés et ayant répondu positivement à au moins un allergène pour l'étude prospective après la fin du traitement (c'est à dire 6 mois plus tard environ) afin d'évaluer la réponse aux tests une fois le parasite éradiqué (raclages cutanés négatifs). On peut, en effet, se demander s'il existe une réponse mémoire de l'organisme au parasite. En effet, une réponse mémoire peut se mettre en place si l'antigène (fraction de démodex) persiste suffisamment longtemps dans l'organisme. Dans les deux études précédentes portant sur la sensibilisation aux acariens de la poussière chez des chats atteints d'otacariose et sur des chiens atteints de gale sarcoptique, les IDR ont été refaites 3 à 6 mois après leur traitement [75, 82]. Les vingt cinq des trente trois chats qui avaient réagi avant traitement ont tous présenté des réponses négatives, les huit autres chats ayant été soit réinfestés par *Otodectes cynotis* soit perdus de vue. Trois des douze chiens positifs avant leur

traitement ont montré des IDR positives à Df 3 à 6 mois plus tard. Ces observations confortent la présence d'une hypersensibilité de type I dans de telles affections.

De même, on peut se demander si un épisode de démodécie ne peut pas mener au développement d'une atopie associée à une hypersensibilité aux acariens de poussière de maison ; ce n'est apparemment pas le cas dans l'étude portant sur la sensibilisation à ces acariens sur les chiens atteints de gale sarcoptique [75]. Il faudrait faire un suivi régulier des chiens du groupe 1 dans les années suivant le traitement afin de voir si les animaux ne développent pas de dermatite atopique.

# *Bibliographie*



- 1- ALHAIDARI Z, GUAGUERE E. Diagnostic différentiel de la Dermatite Atopique Canine. *PMCAC*, 1998, **33**, 345-356
- 2- ARLIAN LG, VYSZENSKI-MOHRER DL, GIMORE AM. Cross-antigenicity between *Sarcoptes scabiei* and the house dust mite, *Dermatophagoides farinae*. *J. of Medical Entomology*, 1988, **25**, 240-247
- 3- BARD JD, ESCH RE. Canine IgE antibody response to *Dermatophagoides* II. Western Blot analysis. In: *Proceeding of the American Academy of Veterinary Dermatology/ American College of Veterinary Dermatology meeting*, San Diego, 1993, AAVD/ACVD: USA, 78
- 4- BARTA O. *et al.* Lymphocyte transformation suppression caused by pyoderma – failure to demonstrate it in uncomplicated sarcoptic mange. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 1983, **6**, 9
- 5- BECKER AB *et al.* Cutaneous mast cell heterogeneity: response to antigen in atopic dogs. *J. Allergy Clin Immunol*, 1986, **78**, 937-42
- 6- BENSIGNOR E, BENSIGNOR L. Démarche diagnostique en allergologie canine. *PMCAC*, 1998, **33** ( n° spécial), 274
- 7- BIEBER T. La dermatite Atopique : un nouveau type de réaction inflammatoire médiée par des cellules dendritiques exprimant FCεRI. In : NICOLAS JF, THIVOLET J. *Immunodermatologie*, , Paris : Ed. John Libbey, 1999, 185-194
- 8- BOURDEAU P. Les examens complémentaires en dermatologie. *Point Vét.*, 1994, **26** ( n° Spécial ) (93), 489
- 9- BOURDEAU P, WHITE S. Atopie canine: données actualisées. *Point Vét.*, 1995, **27** (169), 11-20
- 10- BOURDEAU P. *et al.* Positive skin reaction to allergenic challenge in healthy dogs : part 1; Intradermal skin testing. In: KWOCHKA KW, WILLEMSE T, Von TSCHARNER C. *Advances in Vet. Dermatol, vol.3, Proceedings of the third World Congress of Veterinary Dermatology of Edinburgh*, Edinburgh, Scotland, 11-14 sept. 1996, Great Britain: Bath Press, Somerset, 596 pp, 444-445
- 11- BROCKIS DC. Otitis externa due to demodex canis. *Vet. Rec.*, 1994, **135**, 464
- 12- BUSSIERAS J. La démodécie canine. Connaissances actuelles sur l'épidémiologie et le traitement. *L'Animal de Compagnie*. 1981, **16**(2), 153-157
- 13- BUTTLER *et al.* Pruritic dermatitis in asthmatic Basenji-Greyhound dogs: a model for human atopic dermatitis. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1983, **8**, 33-38

- 14- CADIERGUES M-C, FRANC M. La démodécie canine. *Recueil de Méd. Vét.*, 1995, **171** (617), 384
- 15- CARLOTTI DN. La dermatite atopique du chien. *Point Vét.* , 1981, **17**, 5-17
- 16- CARLOTTI DN. Diagnostic allergologique in vivo, DAPP, atopie, allergie alimentaire. *In : GUAGUERE E. Les indispensables de l'animal de compagnie. Dermatologie*, Paris : PMCAC Editions, 1991, 127-138
- 17- CARLOTTI DN, COSTARGENT F. Analyse statistique de tests cutanés positifs chez 449 chiens atteints de dermatite allergique. *PMCAC*, 1992, **27**, 53-68
- 18- CHAPMAN MD, PLATTS-MILLS TAE. Purification and characterization of the major allergen from *D. pteronyssus* antigen P1. *J. Immunol.*, 1980, **125**, 587-592
- 19- CLARKE KW, ENGLAND GW. Metedomidine, a new sedative analgesic for use in the dog and its reversal by atipamezole. *J. of Small Animal Practice*, 1989, **30**, 343-8
- 20- COCA AF, COOKE RA. On the classification of the phenomena of hypersensitiveness. *J. Immunol.*, 1923, **8**, 163-182
- 21- CODNER EC, TINKER MK. Reactivity to intradermal injections of extracts of house dust and house dust mite in healthy and dogs suspected of being atopic. *J. Am. Vet. Assoc.*, 1995, **206**, 812-816
- 22- CURTIS FC, BOND R., LLOYD DH. Evaluation of the response to intradermally injected environmental mite allergen solutions in healthy kennelled dogs. *In: KWOCHKA KW, WILLEMSE T, Von TSCHARNER C. Advances in Vet. Dermatol, vol.3, Proceedings of the third World Congress of Veterinary Dermatology of Edinburgh, Edinburgh, Scotland, 11-14 sept. 1996 , Great Britain: Bath Press, Somerset, 510-511*
- 23- DE WEK AL *et al.* Dog allergy, a model for allergy genetics. *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 1997, **113**, 55
- 24- DE WEK AL *et al.* Genetics and regulation of the IgE response leading to experimentally induced atopic-like dermatitis in Beagle dogs. *In: Proceeding of the American Academy of Veterinary Dermatology/ American College of Veterinary Dermatology meeting, Nashville, April 17-20, 1997, USA: AAVD/ACVD, 13, 76*
- 25- DODDS J. Bleeding disorders: their importance in everyday practice. *Proc. J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1976, **44**, 147
- 26- DOLOVITCH J, HARGREAVE FE, CHALMERS R *et al.* Late cutaneous allergic responses in isolated IgE-dependent reactions. *J. All. Clin. Immunol.*, 1973, **52**, 38-46

- 27- ESCH RE. Canine allergy to house dust mites. *J. Vet. All. Clin. Immunol.*, 1997, **5**, 110-111
- 28- ESCH RE *et al.* Isolation and characterization of a major dust mite (*D. farinae*) allergenic fraction in dogs. *In: Proceeding of the American Academy of Veterinary Dermatology/ American College of Veterinary Dermatology meeting*, Nashville, April 17-20, 1997, USA: AAVD/ACVD, 87-88
- 29- FALK ES, BOLLE R. IgE antibodies to house dust mite in patients with scabies. *British Journal of Dermatology*, 1980, **102**, 283-288
- 30- FALK ES, DALE S, BOLLE R, HANEBERG B. Antigens common to scabies and house dust mites. *Allergy*, 1981, **36**, 233-238
- 31- FEHRER SL *et al.* Identification of protein A from *Staphylococcus intermedius* isolated from canine skin. *Am. J. Vet. Res.*, 1988, **49**, 697-701
- 32- FERRER L. The biology of mast cells. *In: Proceedings of the European Society of Veterinary Dermatology Congress*, Barcelona, Spain, 1-3 sept. 1995, ESVD, 78-82
- 33- FRANCK LA, MCENTEE MF. Demonstration of aeroallergen contact sensitivity in dogs. *J. Vet. Allergy Clin. Immunol.*, 1995, **3**, 75-80
- 34- FRANCK LA *et al.* Comparison of serum cortisol concentration before and after intradermal testing in sedated and non sedated dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1992, **200**, 507
- 35- GAAFAR SM, SMALLEY HE, TURK RD. The incidence of demodex species on skin of apparently normal dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1958, **133**, 122-23
- 36- GAUCHAT *et al.* Induction of human IgE synthesis in B cells by mast cells and basophils. *Nature*, 1993, **365**, 340-343
- 37- GRIFFIN CE. Canine atopic disease. *In: KWOCHKA WK, GRIFFIN CE, MACDONALD JM. Current Veterinary Dermatology , the Science and Art of Therapy*, Saint Louis: Mosby , Year Book, 1993, 99- 120
- 38- GROSS TL, IHRKE PJ, WALDER EJ. *Veterinary Dermatopathology*. Saint Louis, Mosby Year Book, 1992, 123-5
- 39- GUAGUERE E. Dermatite miliaire à *Otodectes cynotis* chez un chat. *PMCAC*, 1992, **27**, 705-708
- 40- GUAGUERE E . La démodécie canine : stratégie thérapeutique. *PMCAC*, 1995, **30**, 296; 301
- 41- HALIWELL REW, GORMAN NT. *Veterinary Clinical Immunology*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989, 548 pp, 12; 239

- 42- HERIPRET D. Démodécie ressemblant à une dermatite atopique. *PMCAC*, 2000, **35** (n° spécial), 577-580
- 43- HIRSH DC *et al.* Suppression of *in vitro* lymphocyte transformation by serum from dogs with generalized demodicosis. *Am. J. Vet. Res.*, 1975, **36**, 195
- 44- HOLGATE ST, CHURCH MK, LICHTENSTEIN LM. *Allergy. Second edition*, London : Mosby, 2001, 387 pp
- 45- KNOTTENBELT MK. Chronic otitis externa due to *Demodex canis* in a Tibetan spaniel. *Vet. Rec.*, 1994, **135**, 409-410
- 46- KOUTZ FR, GROVES HF, GE CM. A survey of *demodex canis* in the skin of clinically normal dogs. *Vet. Med.*, 1960, **55**(8), 52-3
- 47- KRAMER S, NOLTE I, JOCHLE W. Clinical comparison of metedomidine with xylazine / L - methadone in dogs. *Vet. Rec.*, 1996, **138**, 128-33
- 48- KRAWIEC DR, GAAFAR SM. Studies on the immunology of canine demodicosis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc*, 1980, **16** (5), 669-676
- 49- KWOCHKA WK. Demodicosis. In : KWOCHKA WK, GRIFFIN CE, MACDONALD JM. *Current Veterinary Dermatology, the Science and Art of Therapy*, Saint Louis: Mosby Year Book, 1993, 72-84
- 50- MARGINAC G. Communication personnelle, 2001
- 51- MASON IS, LLOYD DH. The macroscopic and microscopic effects of intradermal injection of crude and purified Staphylococcal extracts on canine skin. *Vet. Dermatology*, 1995, **6**, 197-204
- 52- MATHET JL, BENSIGNOR E, SEGAULT P. La démodécie canine: actualités. *Recueil de Méd. Vét.*, 1996, **172** (314), 149-165
- 53- MILLER WH. Demodicosis : a therapeutic update. In: *Proceeding of the American Academy of Veterinary Dermatology/ American College of Veterinary Dermatology meeting*, San Diego, 1993, AAVD/ACVD: USA
- 54- MORALES CE *et al.* Antistaphylococcal antibodies in dogs with recurrent staphylococcal pyoderma. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1994, **42**, 137-147
- 55- MORIELLO KA, EICKER SW. Influence of sedative and anesthetic agents on intradermal skin test reaction in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 1991, **52** (9), 1484-1488
- 56- MUIR WW, HUBBEL J, SKARDA K *et al.* *An outline of veterinary anesthesia*. Columbus, Ohio: the Ohio State University Press, 1987: 25

- 57- MUSE R, WALDER EJ. Nodular granulomatous dermatitis and generalized demodicosis in dog. *In: Proceeding of the American Academy of Veterinary Dermatology / American College of Veterinary Dermatology meeting*, San Antonio, April 15-19, 1998, USA: AAVD/ACVD, **14**, 75
- 58- NAYAK DC *et al.* Prevalence of canine demodicosis in Orissa (India). *Vet. Parasitol.*, 1997, **73**, 347
- 59- NOLI C. Spécificité de l'allergie aux acariens de la poussière de maison chez le chien. *PMCAC*, 1998, **33** (n° spécial), 305-314
- 60- NOLI C, BERNADINA WE, WILLEMSE T. The significance of reactions to purified fractions of *Dermatophagoides pteronyssus* and *Dermatophagoides farinae* in canine atopic dermatitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1996, **52**, 147-157
- 61- NUTTING NB. Hair follicle mite (Acari: Demodicidae) of man. *Int. J. Dermatol.*, 1976, **15**, 79
- 62- NUTTING NB, DESCH CE. *Demodex canis*: redescription and reevaluation. *Cornell Vet.*, 1978, **78**, 139
- 63- OLIVRY T, HILL B. The controversy surrounding the route of allergen challenge in canine atopic dermatitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2001, **81**, 219-225
- 64- OLIVRY T, MOORE PF, AFFOTER VK, NAYDAN DK. Langerhans cell hyperplasia and IgE expression in canine atopic dermatitis. *Archives of Dermatological Research*, 1996, **288**, 579-85
- 65- OLIVRY T *et al.* Characterization of the cutaneous inflammatory infiltrate in canine atopic dermatitis. *Am. J. Dermatopathology*, 1997, **19**, 477-486
- 66- OLIVRY T *et al.* Amplification of cytokine gene transcripts in the skin of dogs with atopic dermatitis. *Exp. Dermatol.*, 1998, (in press)
- 67- PATTERSON R. Investigations of spontaneous hypersensitivity of the dog. *J. Allergy*, 1960, **31**, 351-363
- 68- PEREZ-SANTOS C. Mites. *In :Allergy to animals*, Barcelona, Spain: Iatros Edicions, 2000, 258-259
- 69- PETERS JE *et coll.* The Basenji-Greyhound dog model of asthma: leucocyte histamine release, serum IgE and airway response to inhaled antigen. *J. Immunol.*, 1982, **129**, 1245-1249
- 70- PLATTS-MILLS TAE, CHAPMAN MD. Dust mites: immunology, allergic disease and environmental control. *J. All. Clin. Immunol.*, 1987, **80**, 755-775

- 71- PRELAUD P. Tests cutanés d'allergie immédiate chez le chien: minimiser erreurs et déceptions. *PMCAC*, 1992, **27**, 629-640
- 72- PRELAUD P. Diagnostic de la dermatite atopique canine: un diagnostic clinique. *PMCAC*, 1998, **33** (n° spécial), 34
- 73- PRELAUD P. *Allergologie canine*, Paris :MASSON, 1999, 159 pp.
- 74- PRELAUD P, SAINTE LAUDY J. IgE spécifique de l'acarien de poussière de maison *Dermatophagoides farinae* chez les chiens atopiques et non atopiques. *Revue Méd. Vét.*, 1989, **140**, 117-20
- 75- PRELAUD P, GUAGUERE E. Sensitization to the house dust mite *Dermatophagoides farinae* in dogs with sarcoptic mange. *Vet. Dermatology*, 1995, **6** (4), 205-209
- 76- PRELAUD P, OLIVRY T. Etiopathogénie de la dermatite atopique canine. *PMCAC*, 1998, **33** ( n° spécial), 315-329
- 77- PRELAUD P *et al.* Réévaluation des critères de diagnostic de la dermatite atopique. *Revue Méd. Vét.*, 1998, **149** (11), 1057-1066
- 78- PROST C. *Atlas d'allergologie cutanée chez les carnivores domestiques*. Paris : MED'COM Edition, 2000, 119 pp, 41-46
- 79- REEDY LM, MILLER WH JR. *Allergic skin diseases of dogs and cats*. 2<sup>nd</sup> edition Philadelphia:W.B Saunders Co, 1997, 267pp, 23-111
- 80- ROITT MI, BROSTOFF J, MALE KD. *Immunologie*. 3<sup>ème</sup> édition, traduit de l'anglais, 1994, De Boeck-Wesmael SA., Bruxelles, 363 pp
- 81- ROMAGNANI S. Regulation of the development of type-2 T-helper cells in allergy. *Current Opinion In Immunology*, 1994, **6**, 838-846
- 82- SARIDOMICHELAKIS NM *et al.* Sensitization to dust mites in cats with *Otodectes cynotis* infestation. *Vet. Dermatology*, 1999, **10**, 89-94
- 83- SCHWARTZ D, FLAMANT R, LELLOUCH J. *L'essai thérapeutique chez l'homme*. 2<sup>ème</sup> édition, Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 1981, 297 pp
- 84- SCOTT DW. Observations on canine Atopy. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1981, **17**, 91
- 85- SCOTT DW, MILLER WH JR, GRIFFIN CE. Canine Atopy. *In: Muller&Kirk's Small Animal Dermatology*, 6<sup>th</sup> edition, Saunders Company W.B, Philadelphia, 2001: 574-660
- 86- SCOTT DW, MILLER WH JR, GRIFFIN CE. Canine scabies. *In: Muller&Kirk's Small Animal Dermatology*, 6<sup>th</sup> edition, Saunders Company W.B, Philadelphia, Pennsylvania, 2001: 476- 483

- 87- SCOTT DW, MILLER WH JR, GRIFFIN CE. Demodicosis. *In: Muller&Kirk's Small Animal Dermatology*, 6<sup>th</sup> edition, Saunders Company W.B, Philadelphia, Pennsylvania, 2001:457- 512
- 88- SEDER RA, PAUL WE. Acquisition of lymphokin-producing phenotype by CD4+ T cells. *Annual Review of Immunology*, 1994, **12**, 635-673
- 89- SISCHO WM, IRHRKE PJ, FRANTI CE et al. Regional distribution of ten common diseases in dogs. *J. Am. Vet. Assoc.* 1989, **195**, 752-756
- 90- STEWART GA, FISHER WF. Cross – reactivity between the house dust mites *Dermatophagoides pteronyssus* and the mange mite *Psoroptes cuniculi* and *Psoroptes ovis*. *J. All. Clin. Immunol.*, 1986, **78**, 293-298
- 91- THEPEN T *et al.* Biphasic response against aeroallergen in canine atopic dermatitis showing a switch from an initial Th2 to a Th1 response in situ: an immunocytochemical study. *J. All. Clin. Immunol.* 1997, 828-832
- 92- TIZARD IR. *An Introduction to Veterinary Immunology*. 4<sup>th</sup> Edition, Philadelphia : WB Saunders Company, 1992, 367pp.
- 93- TOMA B. *et al.* *Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures*. Maisons-Alfort : Ed. AEEMA, 1997, 551pp
- 94- TOVEY ER *et al.* Mites faeces are a major source of house dust allergens. *Nature*, 1981, **289**, 592-593
- 95- VAN HAGE-HAMSTEN M *et al.* Lack of allergenic cross-reactivity between storage mites and *Dermatophagoides pteronyssus*. *Clin. Allergy*, 1987,**17**, 23-31
- 96- VAN STEE EW. Risk factors in Canine Atopy. *Calif. Vet.*, 1983, **37**, 8
- 97- VOGELNEST LJ, MUELLER RS, DART CM. The suitability of metedomidine sedation for intradermal skin testing in atopic dogs. *Vet. dermatol.*, 2000, **11** (4), 285- 290
- 98- VOLLSET I *et al.* Immediate type hypersensitivity in dogs induced by storage mites. *Res.Vet. Sci.*, 1986, **40**, 123-127
- 99- VRIESENDROP HM et coll. Serological DLA typing of normal and atopic dogs. *Transpl. Proc.*, 1975, **7**, 375-77
- 100- WARNER JO, FRANKLAND AW. Selection of patients for immunotherapy. *In: Proceedings Second BRL, Kurhauws Workshop ( BERENS et coll Edrs) Vitgeverij Nieuwoorde, Beecham Pharma, Amsterdam, 1988, 36*

- 101- WEISBROTH SH, POWELL MB, ROTH L, SCHER S. Immunopathology of natural occurring otodectic otacariosis in the domestic cat. *J. Am. Vet. Assoc.*, 1974, **165**, 1088-93
- 102- WELLINGTON JR, MILLER Jr W.H. *Dermatophagoides* mite in house dust as an allergen source in atopic dogs. *Cornell Vet.*, 1991, **81**, 429-434
- 103- World Health Organization. WHO/IUS Allergen nomenclature Subcommittee. *In: World Health Organization – Geneva, Switzerland. Clin. Exp. Allergy*, 1995, **25**, 27-37
- 104- WILLEMSE T. canine atopic disease: investigations of eosinophils and the nasal mucosa. *Am. J. Vet. Res.*, 1984, **45**, 1867-1869
- 105- WILLEMSE T. Investigation of symptomatology and the significance of immediate skin test reactivity in canine atopic dermatitis. *Res. Vet. Sci.*, 1984, **34**, 261-265
- 106- WILLEMSE T. Atopic dermatitis: a review and reconsideration of diagnostic criteria. *J. of Small Animal Practice*, 1986, **27**, 771-778
- 107- WITTICH FW. Spontaneous Allergy in the lower animal. *J. Allergy*, 1941, **62**, 236-242

# *Annexes*

## Annexe 1

<b>CONSENTEMENT DE PARTICIPATION A UNE THESE DE DOCTORAT VETERINAIRE</b>
--

Propriétaire :	Animal :		
Nom, prénoms :	Nom :	Espèce :	Race :
Adresse :	Sexe :	Date naissance :	
Téléphone :	Tatouage :		

Titre de la recherche : Sensibilisation aux acariens de la poussière de maison ou de stockage chez des chiens présentant une démodécie clinique spontanée.

Le Dr MARIGNAC (UP de Parasitologie) par l'intermédiaire de Karine GOUVERNET dans le cadre de sa thèse de Doctorat Vétérinaire m'a proposé(e) de participer à une recherche qui a lieu au sein de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

Elle m'a précisé que je suis libre d'accepter ou de refuser.

J'ai reçu et j'ai bien compris les informations suivantes :

- but de la recherche : étude de l'influence de l'infestation démodécique sur les intradermo-réactions aux acariens de maison ou de stockage
- durée : temps de l'intradermo-réaction et lecture (une demi-heure)
- méthode utilisée : 6 injections intradermiques

**Contraintes et risques** : tonte (rectangle de 5 \* 4 cm environ en région thoracique)  
absence d'effets secondaires généraux

J'ACCEPTÉ DE PARTICIPER A CETTE RECHERCHE DANS LES CONDITIONS  
PRECISEES CI-DESSUS.

Mon consentement ne décharge pas les organisateurs de la recherche de leurs responsabilités.

Si je le désire, je serai libre à tout moment d'arrêter ma participation. J'en informerai alors le Dr. Geneviève MARIGNAC.

Je pourrai à tout moment demander toute information complémentaire au Dr. Geneviève  
MARIGNAC.

Tél. : 01 43 96 71 57

Fait à Maisons-Alfort, en deux  
exemplaires

Le

Signature de l'investigateur :

Signature du propriétaire, précédée de la  
mention « lu et approuvé »

## Annexe 2

<p><b>MODALITES DE RECRUTEMENT DES CHIENS SAINS EN VUE DE L'INCLUSION DANS LE PROTOCOLE EXPERIMENTAL ET IDR</b></p>
---

**ANTECEDENTS DERMATOLOGIQUES :**

L'animal a-t-il déjà présenté des lésions cutanées ?    oui    non

**NOM DE L'ANIMAL :**

**origine :**

**date naissance :**

**âge à l'adoption :**

**race:**

**utilisation :**

**sexe :**

**environnement :**

**ANTECEDENTS AUTRES QUE DERMATOLOGIQUES :**

L'animal a-t-il déjà présenté des affections autres que dermatologiques ?    oui    non

Si oui, lesquels et dates d'apparition de l'affection :

**TRAITEMENTS :** se référer à la liste des interférences médicamenteuses lors d'IDR

Dernier traitement en date suivi par l'animal :

Traitements occasionnels, en cure ?

**EXAMEN CLINIQUE :**

Lésions cutanées le jour de la consultation ?

Oreilles : port anormal de la tête ?    cérumen ?    érythème ?    réflexes oto-podal et audito-podal ?

**RESULTATS DES INTRADERMOREACTIONS**

Résultats	Taille papule (cm)	Présence érythème
Solutions injectées		
Témoin positif : histamine		
Témoin négatif		
<i>D. farinae</i>		
<i>D. pteronyssus</i>		
<i>A. siro</i>		
<i>T. putrescentiae</i>		

### Annexe 3

**PROTOCOLE DEMODECIE**

ETIQUETTE A COLLER

Noter sur le dossier de dermatologie, en haut de la première page : « PROTOCOLE DEMODECIE »

Faire signer le formulaire de consentement de participation aux propriétaires

Signes cliniques présents le jour de la consultation ( à entourer ) :

• Lésions : localisées généralisées

• Lésions initiales et localisations:

• Description des lésions et localisations :

• Prurit : oui non

si oui, prurit en début d'évolution de la dermatose ? : oui non

• Pyodermite : 0 + ++ +++

Si oui, profondeur des lésions : superficielle profonde très profonde

Raclages cutanés : nombre de démodex observés

Résultats des intradermoréactions :

Résultats	Taille papule (cm)	Présence érythème
Solutions injectées		
Témoin positif : histamine		
Témoin négatif		
<i>D. farinae</i>		
<i>D. pteronyssus</i>		
<i>A. siro</i>		
<i>T. putrescentiae</i>		

## Annexe 4

**TABLE PERMETTANT DE CALCULER LE NOMBRE DE SUJETS NECESSAIRE,  
PAR GROUPE, POUR LA COMPARAISON DE DEUX POURCENTAGES (TEST  
UNILATERAL,  $\alpha = \beta = 5\%$ ) [83]**

P P'	5 %	10 %	15 %	20 %	25 %	30 %	35 %	40 %	45 %	50 %
5 %	—	584,3	182,5	95,4	60,9	43,2	32,6	25,7	20,8	17,3
10 %	584,3	—	938,2	268,8	132,8	81,4	55,8	41,1	31,6	25,2
15 %	182,5	938,2	—	1 244,4	341,1	163,5	97,7	65,7	47,5	36,0
20 %	95,4	268,8	1 244,4	—	1 505,6	402,2	188,6	110,7	73,3	52,3
25 %	60,9	132,8	341,1	1 505,6	—	1 723,0	451,7	208,5	120,7	79,0
30 %	43,2	81,4	163,5	402,2	1 723,0	—	1 896,9	490,1	223,3	127,8
35 %	32,6	55,8	97,7	188,6	451,7	1 896,9	—	2 027,1	517,5	233,2
40 %	25,7	41,1	65,7	110,7	208,5	490,1	2 027,1	—	2 113,9	533,9
45 %	20,8	31,6	47,5	73,3	120,7	223,3	517,5	2 113,9	—	2 157,3
50 %	17,3	25,2	36,0	52,3	79,0	127,8	233,2	533,9	2 157,3	—
55 %	14,6	20,5	28,2	39,1	55,6	82,7	132,1	238,1	539,4	2 157,3
60 %	12,4	17,0	22,7	30,3	41,2	57,6	84,5	133,5	238,1	533,9
65 %	10,7	14,3	18,6	24,1	31,6	42,2	58,3	84,5	132,1	233,2
70 %	9,2	12,1	15,4	19,4	24,8	32,0	42,2	57,6	82,7	127,8
75 %	8,0	10,3	12,8	15,9	19,7	24,8	31,6	41,2	55,6	79,0
80 %	7,0	8,8	10,8	13,1	15,9	19,4	24,1	30,3	39,1	52,3
85 %	6,0	7,5	9,0	10,8	12,8	15,4	18,6	22,7	28,2	36,0
90 %	5,2	6,3	7,5	8,8	10,3	12,1	14,3	17,0	20,5	25,2
95 %	4,3	5,2	6,0	7,0	8,0	9,2	10,7	12,4	14,6	17,3



# *Liste des annexes*

**Annexe 1.** Formulaire de consentement à une thèse de doctorat vétérinaire

**Annexe 2.** Modalités de recrutement des chiens sains en vue de l'inclusion dans le protocole et IDR

**Annexe 3.** Feuille de protocole démodécie

**Annexe 4.** Table permettant de calculer le nombre de sujets nécessaire, par groupe, pour la comparaison de deux pourcentages (test unilatéral,  $\alpha = \beta = 5\%$ ) [83]



# *Liste des schémas*

**Schéma 1.** Mécanisme de l'hypersensibilité de type 1 (d'après [80])

**Schéma 2.** Dermatoses prurigineuses entrant dans le diagnostic différentiel de DAC. Examens complémentaires à réaliser (d'après [1])

**Schéma 3.** Formes adulte et immatures de *demodex canis* ([86])

**Schéma 4.** Topographie lésionnelle de la DAC et de la démodécie

**Schéma 5.** Spécificité et réaction croisée (d'après [80])



# *Liste des tableaux*

- Tableau 1.** Médiateurs libérés lors de la dégranulation des mastocytes (d'après [76])
- Tableau 2.** Critères cliniques de l'atopie canine selon Willemse (d'après [106])
- Tableau 3.** Critères de diagnostic de la DAC proposés par Prélaud et coll (d'après Prélaud et coll [77])
- Tableau 4.** Démarche clinique en allergologie canine (d'après Prélaud [72])
- Tableau 5.** Epidémiologie analytique et clinique de la démodécie et de la DAC ( d'après [17, 37, 49, 73])
- Tableau 6.** Taxonomie partielle des acariens, en particulier de la poussière de maison (d'après [59])
- Tableau 7.** Réactions croisées entre acariens de l'environnement (d'après [68])
- Tableau 8.** Principales causes d'erreurs dans l'interprétation d'IDR (d'après [6, 8, 78])
- Tableau 9.** Liste des principales interférences médicamenteuses avec les IDR et délais d'attente à respecter (d'après [71])
- Tableau 10.** Statut clinique des chiens démodéciques lors des IDR. U.P. de Parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2000-Novembre 2001
- Tableau 11.** Statut clinique des six chiens sains. U.P. de Parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2001- Novembre 2001
- Tableau 12.** Symptômes cliniques des seize chiens atteints de démodécie. U.P. de Parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2000-Novembre 2001
- Tableau 13.** Répartition des lésions initiales de démodécie. U.P. de Parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2000-Novembre 2001
- Tableau 14.** Différentes lésions cutanées observées chez les chiens démodéciques le jour de La consultation. U.P. de Parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2000- Novembre 2001
- Tableau 15.** Résultats bruts des IDR réalisées sur les chiens démodéciques. U.P. de Parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2000-Novembre 2001

**Tableau 16.** Interprétation des IDR des chiens démodéciques. U.P. de Parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2000-Novembre 2001

**Tableau 17.** Résultats bruts des IDR des chiens sains. U.P. de Parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2001- Novembre 2001

**Tableau 18.** Interprétation des résultats des IDR des chiens sains. U.P. de Parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Octobre 2001- Novembre 2001

ETABLISSEMENT D'UN PROTOCOLE EXPERIMENTAL AFIN D'ETUDIER LA SENSIBILISATION  
AUX ACARIENS DE POUSSIERE DE MAISON ET DE STOCKAGE CHEZ DES CHIENS PRESENTANT  
UNE DEMODECIE JUVENILE

NOM et Prénom : GOUVERNET Karine

RESUME :

La démodécie peut mimer une Dermatite Atopique Canine (DAC), surtout quand elle s'accompagne de prurit. La difficulté de mise en évidence par raclages cutanés de démodex dans certains cas et l'induction de réactions faussement positives aux intradermoréactions aux aéroallergènes les plus communs aux chiens peut mener à des confusions diagnostiques.

Une sensibilisation à au moins un acarien de la poussière de maison (*Dermatophagoides farinae*, *Dermatophagoides pteronyssus*) et/ou à un acarien de stockage (*Acarus siro*, *Tyrophagus putrescentiae*) a été démontrée par un test cutané intradermique (ID) chez 10 chiens parmi 16, sur lesquels un diagnostic définitif de démodécie a été posé après la mise en évidence de nombreuses formes larvaires ou adultes de *Demodex canis* lors de raclages cutanés.

Des réactions ID positives à *Dermatophagoides farinae* ont été observées pour 9 animaux (56%), à *Dermatophagoides pteronyssus* pour 6 animaux (38%), à *Acarus siro* pour 4 animaux (25%) et à *Tyrophagus pteronyssus* pour 1 animal (6%).

Ces dix chiens auraient pu être considérés comme atopiques si aucun démodex n'avaient été mis en évidence. De tels cas soulignent toute l'importance qu'ont les examens complémentaires immédiats en dermatologie et le fait qu'un diagnostic de dermatite atopique ne peut être fondé uniquement sur des tests intradermiques positifs.

Mots – clés :

Chien

*Demodex canis*

*Dermatophagoides spp*

Intradermoréaction

Sensibilisation

Jury :

Président :

Directeur : Mme MARIGNAC

Assesseur : M. BOULOUIS

Adresse de l'auteur :

Gouvernet Karine

Quartier La Raffèle

Clos les Oliviers

83210 Belgentier

INTRODUCTION OF AN EXPERIMENTAL PROTOCOL TO STUDY THE SENSITIZATION TO HOUSE  
DUST AND STORAGE MITES IN DOGS WITH JUVENILE-ONSET DEMODICOSIS

SURNAME : GOUVERNET

Given name : Karine

SUMMARY :

Demodicosis can mimic canine atopic dermatitis, especially when accompanied by pruritus. The difficulty of demonstrating mites in some cases by skin scrapings and the induction of false-positive ID (Intradermal) test reactions to the most common canine aeroallergens may lead to diagnostic confusion.

A sensitization to one or more dust mite (*Dermatophagoides farinae*, *Dermatophagoides pteronyssus*) and/or storage mites (*Acarus siro*, *Tyrophagus putrescentiae*) were observed in 10 out of 16 dogs, in which a definitive diagnosis of demodicosis was made following recovery of numerous larva and adult forms of *Demodex canis* mites on skin scrapings.

Positive ID test reactions to *Dermatophagoides farinae* were noticed in 9 (56%), to *Dermatophagoides pteronyssus* in 6 (38%), to *Acarus siro* in 4 (25%) and to *Tyrophagus pteronyssus* in 1 (6%).

These ten dogs would have been diagnosed as atopics if no demodex had been sought. Such cases lay the emphasis on immediate laboratory tests. Interpretation of ID tests should be careful. They should not be considered as diagnostic test for atopic dermatitis.

**KEY WORDS :**

Dog

*Demodex canis*

*Dermatophagoides spp*

ID test

Sensitization

**JURY :**

Président :

Director : Mme MARIGNAC

Assessor : M. BOULOUIS

**Author's address:**

Gouvernet Karine  
Quartier La Raffèle  
Clos les Oliviers  
83210 Belgentier

**Rapport-Gratuit.com**