

TABLE DES MATIERES

Table des illustrations	23
Introduction.....	25
1^{ère} partie : Peau et pelage du chien, généralités	27
I. Le follicule pilo-sébacé	27
II. Développement du follicule pileux	28
III. Histologie du follicule pileux	30
IV. Cycle de croissance du poil	32
V. Modifications du pelage au cours du temps	34
VI. Les différents types de pelage	35
A. Forme du poil	35
B. Longueur du poil :	35
C. Nature du poil	36
VII. Les robes du chien	36
A. Les robes aux couleurs simples	36
B. Les robes pluricolores	37
C. Variations	37
VIII. Pigmentation des poils et déterminisme	38
A. Synthèse des pigments mélaniques	38
B. Dégradation des pigments mélaniques	40
C. Contrôle de la mélanogénèse.....	40
IX. Cas particulier des robes diluées	42

2^{ème} partie : Données bibliographiques concernant les dysplasies folliculaires du chien.....43

I. Définition.....	43
A. Les dysplasies folliculaires liées à la couleur de la robe.....	44
B. Les dysplasies folliculaires indépendantes de la couleur de la robe	44
II. Epidémiologie	45
A. Les dysplasies folliculaires liées à la couleur de la robe.....	45
1. Dysplasie folliculaire des poils noirs	45
2. Alopecie des robes diluées	45
B. Les dysplasies folliculaires non liées à la couleur des poils	46
1. Non cyclique	46
2. Cycliques	47
III. Etiopathogénie.....	47
A. Dysplasies folliculaires liées à la couleur	47
1. Alopecie des robes diluées	47
2. Dysplasie folliculaire des poils noirs	47
3. Hypothèses communes.....	48
D. Dysplasies folliculaires indépendantes de la couleur de la robe	49
1. Cycliques.....	49
2. Non cycliques	50
IV. Clinique	50
A. Dysplasies liées à la couleur de la robe	51
B. Dysplasies non liées à la couleur de la robe	52
1. Non cyclique	52
2. Cycliques	52
V. Diagnostic.....	53
A. Recueil des commémoratifs et de l'anamnèse	53
B. Examen clinique de l'animal.....	54
C. Elimination de toute autre pathologie entraînant les mêmes lésions primaires	54
D. Trichogramme aux microscopes optique et électronique	55
E. Analyses histopathologiques de diverses biopsies cutanées.	56
1. Dysplasies folliculaires liées à la couleur des poils	56
2. Dysplasies folliculaires non liées à la couleur de la robe.....	57
VI. Traitements et prévention	58
A. Les traitements étiologiques.....	58
B. Les traitements symptomatiques	58
C. Prévention.....	59

3^{ème} partie : Etude rétrospective des cas présentés à la consultation de dermatologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.....61

I. Description des cas61

II. Etude synthétique..... 85

- A. Epidémiologie 85
 - 1. La prévalence 85
 - 2. La race 85
 - 3. La robe..... 86
 - 4. Le sexe..... 86
 - 5. L'âge à l'apparition des symptômes..... 86
- B. La clinique des dysplasies folliculaires 87
 - 1. Motifs de consultation et anamnèse 87
 - 2. Description des lésions..... 88
 - 3. Localisation des lésions..... 89
 - 4. Evolution des lésions..... 90
- C. Démarche diagnostique 90
 - 1. Diagnostic différentiel..... 90
 - 2. Les examens complémentaires mis en œuvre 91
- D. Traitement mis en place 92
 - 1. Les traitements par voie générale 92
 - 2. Les topiques..... 93
 - 3. Les traitements de l'habitat 94
 - 4. Résultats du traitement 94

4^{ème} partie : Discussion.....97

I. A propos des cas de notre étude..... 97

II. A propos des données épidémiologiques de notre étude 97

- A. La prévalence 97
- B. La race 97
- C. La couleur de la robe 98
- D. Le sexe..... 98
- E. L'âge..... 98

III. A propos de la clinique 99

IV. A propos des examens complémentaires 99

V.	A propos du traitement mis en place et des résultats obtenus.....	101
A.	Les traitements mis en place	101
B.	Les résultats obtenus	102
 Conclusion		103
 Bibliographie		107

Table des illustrations

FIGURES

<u>Figure 1</u> : La Peau.....	27
<u>Figure 2</u> : Développement du follicule pileux du chien.....	29
<u>Figure 3</u> : Coupe Longitudinale d'un poil au grossissement 200.....	30
<u>Figure 4</u> : Coupe Transversale d'un poil au grossissement 300.....	32
<u>Figure 5</u> : Le cycle du poil.....	33
<u>Figure 6</u> : Aspect morphologique d'un mélanocyte.....	38
<u>Figure 7</u> : Mécanisme de synthèse des pigments mélaniques	39

PHOTOGRAPHIES

P 81 et 83

Introduction

« Les dysplasies folliculaires canines constituent un groupe de génodermatoses assez hétérogène, caractérisées par une anomalie structurale du follicule pileux à l'origine d'alopécies. » [24]. Parmi ces affections, on trouve les dysplasies folliculaires liées à la couleur de la robe : l'alopécie des robes diluées et la dysplasie folliculaire des poils noirs ainsi que les dysplasies folliculaires non liées à la couleur de la robes : l'alopécie récurrente des flancs et la dysplasie folliculaire *sensu stricto*.

Ces maladies rares sont de plus en plus diagnostiquées grâce à de meilleures connaissances en dermatologie vétérinaire mais également en histopathologie. De plus, du fait de l'engouement des futurs propriétaires pour des couleurs de robes originales, les éleveurs multiplient la production des chiens à robes diluées, ce qui ne fait qu'augmenter l'incidence de certaines formes de dysplasies folliculaires.

Nous étudierons en première partie la structure à l'origine de ces maladies, le poil. En seconde partie, nous définirons les dysplasies folliculaires. En troisième partie, nous illustrerons ces données par des cas cliniques rencontrés en consultation de dermatologie à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse à partir desquels nous discuterons en quatrième partie.

1^{ère} partie : Peau et pelage du chien, généralités

Le poil est produit par une unité appelée follicule pilo-sébacé. Ce dernier fait partie avec les glandes sébacées indépendantes, les glandes et canaux sudoripares exocrines, les glandes et canaux sudoripares apocrines des annexes cutanées.

I. Le follicule pilo-sébacé [10, 19, 35, 41]

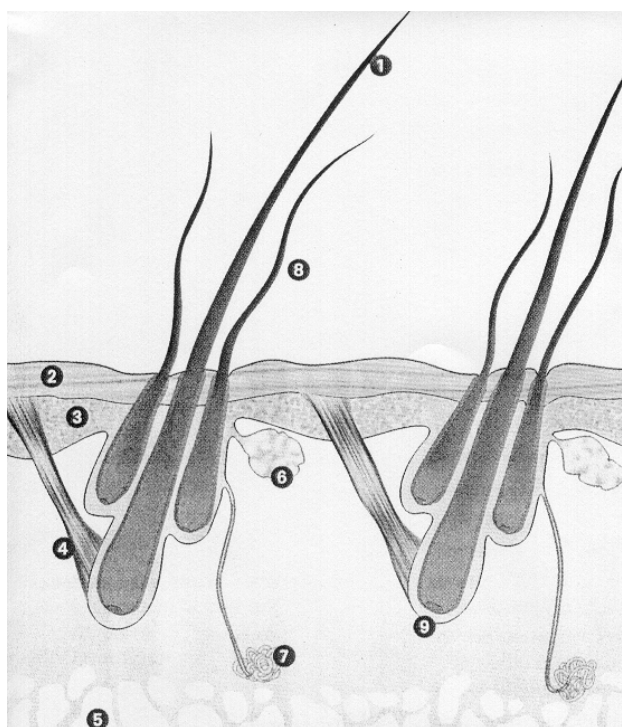


Figure 1: LA PEAU [19]

- | | |
|------------------------------|------------------------|
| 1 : poil primaire | 6 : glande sébacée |
| 2 : épiderme | 7 : glande sudoripaire |
| 3 : derme | 8 : poil secondaire |
| 4 : muscle arrecteur du poil | 9 : papille |
| 5 : graisse sous-cutanée | |

Le follicule pilo-sébacé est constitué du follicule pileux, de la tige du poil, des glandes sébacées, d'une éventuelle glande sudoripare et du muscle arrecteur du poil.

Les glandes sébacées, de type acineuses simples, sont constituées de volumineuses cellules polyédriques contenant de nombreuses gouttelettes lipidiques. La sécrétion du sébum

est de type holocrine. Il est déversé dans l'espace situé entre la tige du poil et la gaine épithéliale externe. Le sébum assure le maintien de la souplesse et de la douceur de la peau ainsi que l'aspect soyeux du pelage. Il constitue un film protecteur pour la peau.

La glande sudoripare annexée au follicule pileux est de type épitrichiale ou apocrine. Elle n'est pas présente sur tous les follicules pileux. Elle est de type simple tubuleuse contournée et est unique même si elle s'abouche à un follicule pileux de type composé. Elles sécrètent les phéromones.

Les muscles arrecteurs des poils, formés de fibres musculaires lisses assurent la verticalisation du follicule et ainsi de la tige du poil.

Le follicule pileux peut être divisé en trois parties :

- ↳ L'infundibulum : de la surface de l'épiderme à l'abouchement de la glande sébacée,
- ↳ L'isthme : de l'abouchement de la glande sébacée au point d'attache du muscle arrecteur,
- ↳ La racine : du point d'attache du muscle arrecteur du poil, à la papille dermique du poil.

II. Développement du follicule pileux [34]

A la naissance, **le follicule pileux est simple** et présente un poil unique qui n'est autre que le futur poil primaire. Ce poil est épais et prend naissance profondément dans la peau.

A 12 semaines, sont **ajoutés les poils secondaires**, présentant chacun un bulbe qui lui est propre mais un orifice de sortie unique. Les poils secondaires présentent les mêmes caractéristiques morphologiques que les poils primaires, bien qu'étant plus fins et implantés moins profondément dans le derme, une glande sébacée leur est associée mais ils ne possèdent pas de muscle arrecteur.

A 28 semaines, le follicule est **composé**, il est dit « élaboré » et le restera durant toute la vie de l'animal.

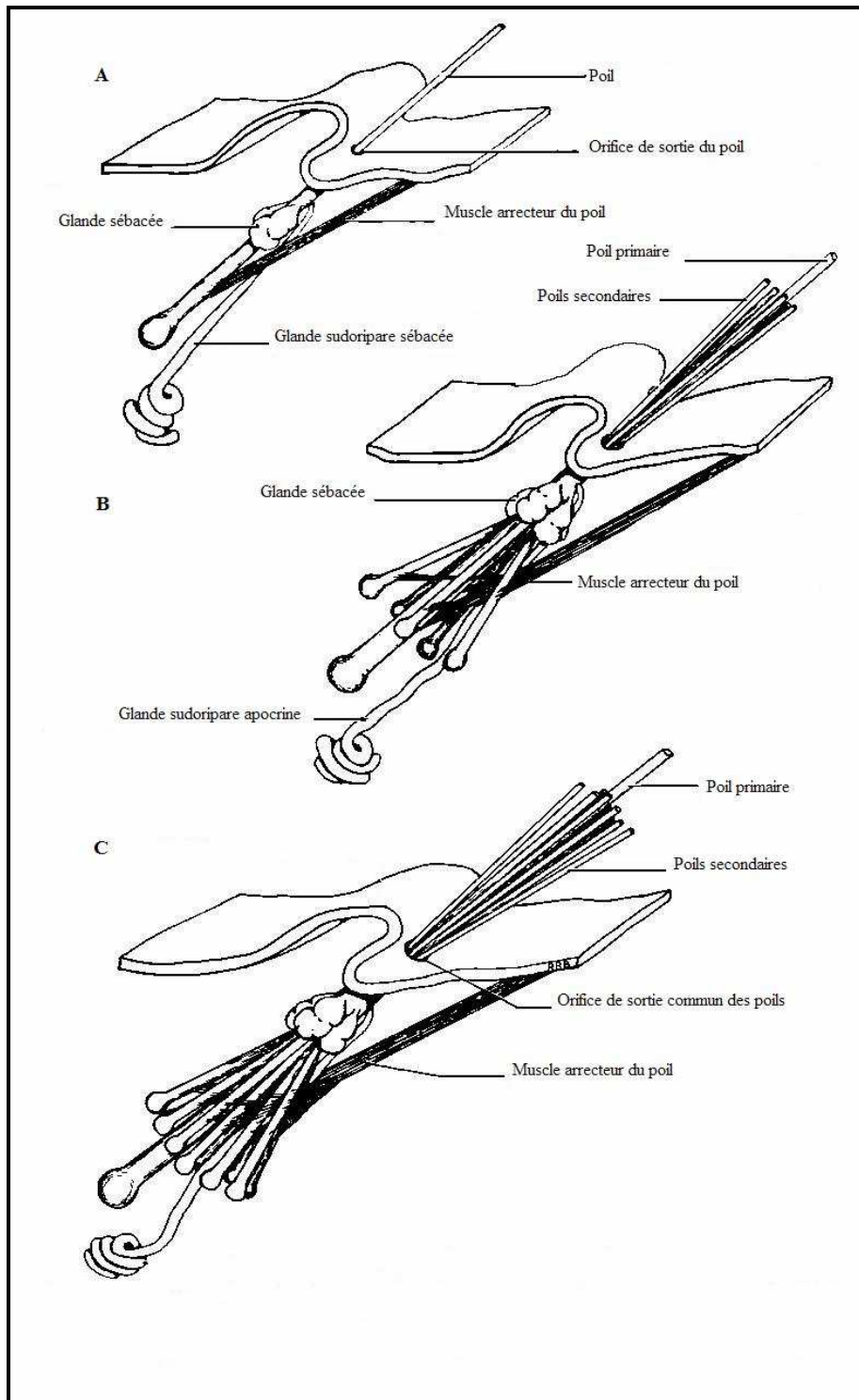


Figure 2 : Développement du follicule pileux du chien[34]

- A : Follicule pileux simple : premières semaines de vie
- B : Follicule pileux composé, 20ème semaine de vie
- C : Follicule pileux composé élaboré, à partir de 28 semaines de vie

III. Histologie du follicule pileux [10, 34, 35, 41, 59]

Le follicule pileux résulte de **l'invagination de l'épiderme** : on retrouve donc des structures identiques à celles de l'épiderme. Cette structure épithéliale est composée de 5 couches dont les 3 premières forment le **poil** et les 2 autres plus externes constituent **la gaine**. Sa base, appelée bulbe pileux est légèrement arrondie et contient en son centre **la papille dermique** génératrice du poil.

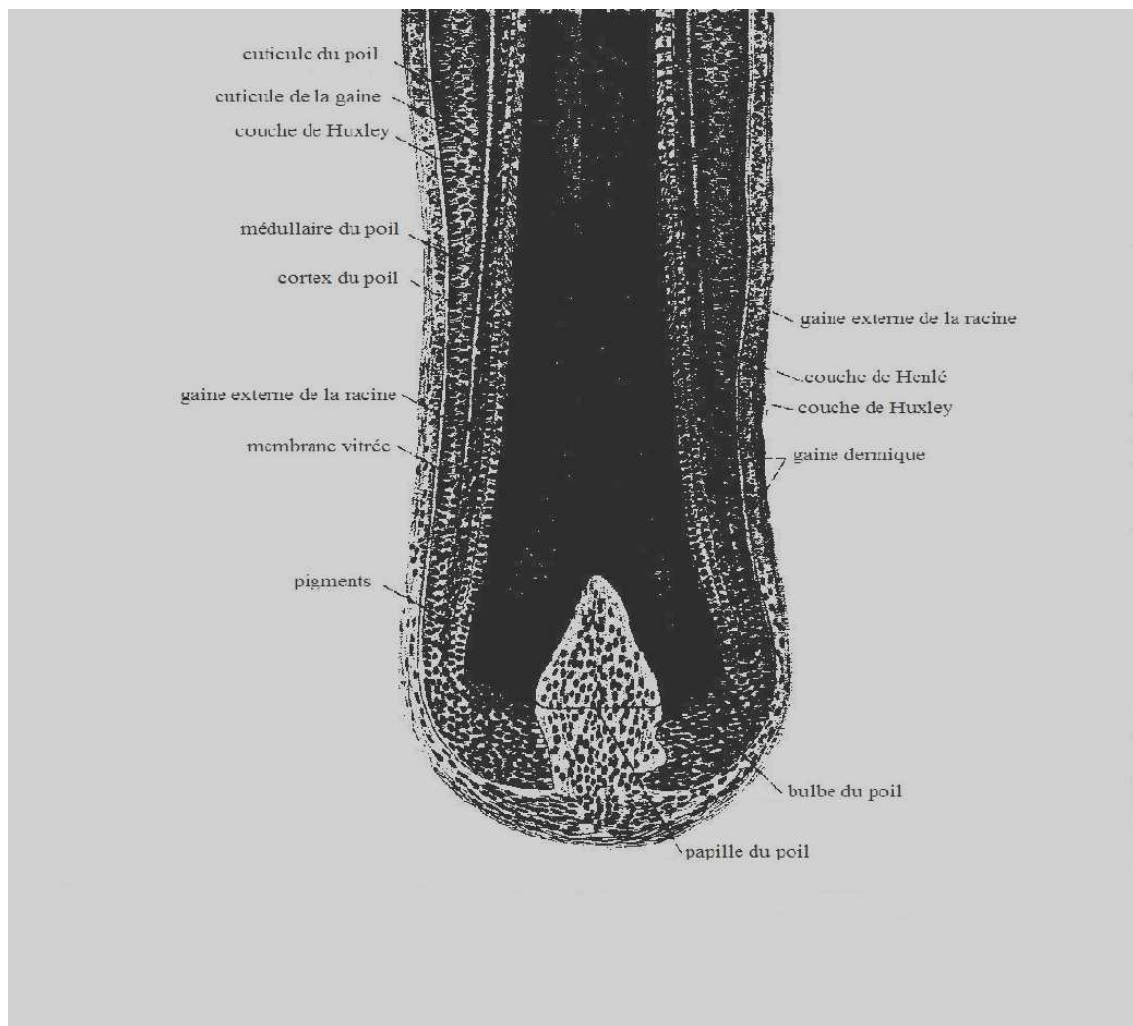


Figure 3 : Coupe longitudinale d'un poil (x 200) [59]

En partant du centre du follicule pileux vers l'extérieur on rencontre successivement :

↳ **LA MOELLE** : elle est absente dans les poils les plus fins ainsi que dans les poils fœtaux (lanugo). Elle est composée de couches de cellules polyédriques tassées les unes sur les autres. Plus on s'éloigne de la racine, plus ces cellules sont fragiles et sont ensuite remplacées par l'air ou des vacuoles de glycogène.

↳ **LE CORTEX** : il est constitué de kératine sans kératohyaline : cette kératine est donc dure et assure les propriétés mécaniques du poil. Il contient la plus grande partie des pigments, et lui seul détermine la couleur finale du poil.

↳ **LA CUTICULE** : c'est une unique couche de cellules kératinisées aplaties se chevauchant de façon très organisée.

↳ **LA GAINÉ EPITHELIALE INTERNE** : elle entoure le poil jusqu'à l'insertion de la glande sébacée où elle disparaît au profit d'un espace virtuel où se déverse le sébum. Trois couches la composent, depuis le centre vers la périphérie :

- La couche de Henlé : simple couche de cellules anucléées,
- La couche d'Huxley : 1 à 3 épaisseurs de fines cellules nucléées contenant de gros granules trichohyalins éosinophiles,
- La cuticule : chevauchement de plaques de kératine en continuité avec la cuticule du poil dans les parties profondes du follicule pileux.

Cette gainé subit un processus de kératinisation et de désagrégation au niveau de l'isthme. Sa fonction première est de modeler le poil.

↳ **LA GAINÉ EPITHELIALE EXTERNE** : proche de la sortie du poil, elle ressemble à de l'épiderme avec ses trois couches caractéristiques : basale, épineuse et granuleuse et subit un processus de kératinisation. Elle s'affine dans la partie profonde du follicule pileux où elle est recouverte par la gainé épithéliale interne et ne subit alors plus de phénomène de kératinisation. Elle est entourée par une membrane basale épaisse appelée membrane vitrée et un épais tissu fibreux de connexion avec les tissus voisins.

Le bulbe pileux, extrémité profonde du follicule pileux, est une expansion renflée, creuse, en forme de bulbe (d'où son nom) qui contient une région spécialisée du derme qui reçoit de nombreuses terminaisons myéliniques ou amyéliniques et des vaisseaux sanguins : **la papille dermique**. Une couronne de cellules germinatives de petite taille, **la matrice du poil**, assure la production du poil et de la gainé épithéliale interne. Ces cellules germinatives sont mêlées à des mélanocytes qui assurent la pigmentation du poil. La forme de cette papille dermique varie en fonction du stade de croissance du poil.

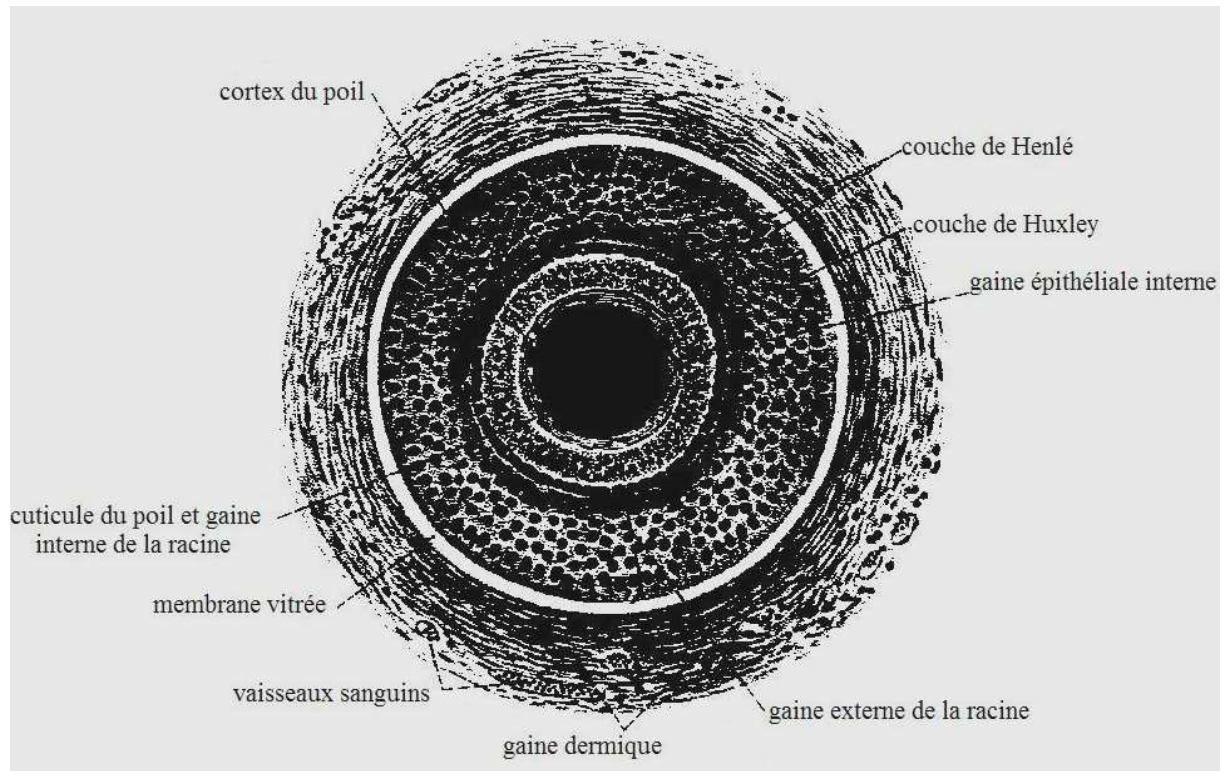


Figure 4 : Coupe transversale de la racine d'un poil (x 300) [59]

IV. Cycle de croissance du poil [41]

La croissance du follicule pileux est cyclique et l'on peut distinguer trois phases :

- **ANAGENE** : les cellules germinatives ainsi que les mélanocytes sont très actifs et synthétisent le poil ainsi que la gaine épithéliale interne. Les follicules en phase anagène sont implantés très profondément dans le derme. Cette phase détermine la longueur finale du poil.
- **CATAGENE** : Les cellules germinatives ne se multiplient plus et la mélanogénèse est stoppée. La gaine épithéliale interne commence à se détacher de la papille.
- **TELOGENE** : Le follicule pileux est en phase de repos. La papille dermique séparée du poil par le détachement de la gaine épithéliale interne migre profondément dans le derme sous le poil. Elle est alors prête, suite à une stimulation, à passer en phase anagène pour former un nouveau poil qui en progressant éjectera le poil précédant.

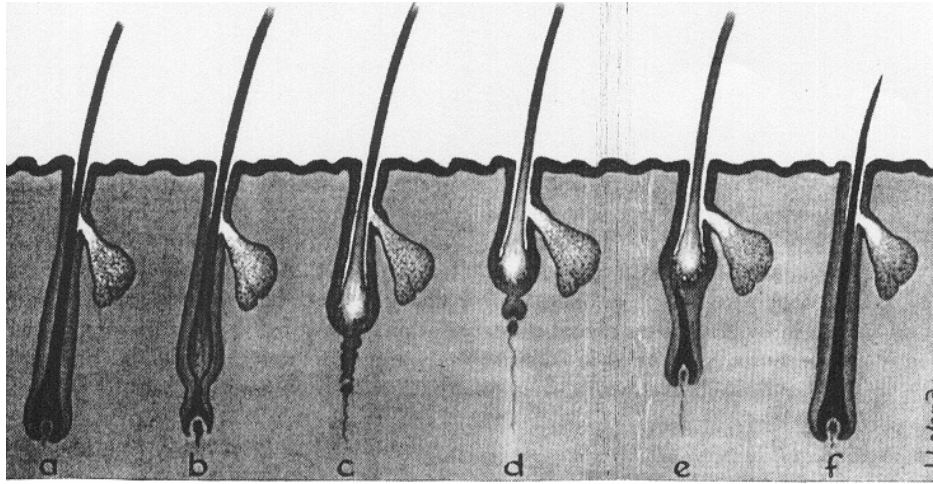


Figure 5 : Le cycle du poil [41]

a : anagène, b : début de catagène, c : catagène, d : télogène, e : début d'anagène, f : anagène

Les facteurs de régulation du cycle du poil sont encore mal connus, même si certains facteurs de croissance comme le EGF (Epidermal Cell Growth Factor), le TGF- β 1 (Transforming Growth Factor), le TGF- β 2, ou encore la neurotrophine-3 ont été mis en évidence dans l'environnement mésenchymateux des follicules pileux. Ces derniers contrôlent la prolifération cellulaire et la libération de collagénase, *in vitro*. Une interaction entre l'expression du CMH (Complexe Majeur d'Histocompatibilité) de classe I, les protéoglycanes chondroïtines, et les macrophages activés est également une des clés de la régulation de la croissance du poil en particulier en phase anagène. Chez la souris, il est démontré qu'il existe des modifications, au cours du cycle du poil, de l'innervation du follicule pileux et des cellules l'environnant, via les neurotrophines. Ces dernières modifient le tonus vasculaire (et donc les apports en différents nutriments et oxygène), stimulent des récepteurs des kératinocytes folliculaires et des fibroblastes de la papille dermique et modulent l'activité des mastocytes et macrophages.

Les facteurs hormonaux seront traités plus tard.

V. Modifications du pelage au cours du temps [41]

Lors du passage à l'âge adulte, le pelage du chien subit des modifications (parallèles à celles de la peau) qui tiennent compte de différents facteurs comme la thermorégulation, le camouflage, la communication sociale et sexuelle.

Le pelage possède également une capacité d'adaptation à son milieu et aux modifications de la température ambiante. Le phénomène de mue est la preuve la plus flagrante de cette capacité d'adaptation. Ce mécanisme est influencé par les changements de photopériode via l'hypothalamus, l'hypophyse et la glande pinéale qui modifient les concentrations de mélatonine, prolactine, mais également les sécrétions des hormones gonadiques, thyroïdiennes et adrénocorticales. Ces hormones possèdent la capacité de modifier le rythme du cycle du follicule pileux mais aussi de modifier la texture de la peau.

Les hormones thyroïdiennes :

↳ un excès peut entraîner un poil très dense par accélération du cycle du poil et des mues excessives, une séborrhée grasse et éventuellement une alopecie par toilettage excessif,

↳ un défaut peut entraîner une alopecie par ralentissement du cycle du poil : celui qui tombe n'est pas remplacé, une atrophie épidermique, une mélanose épidermique et des surinfections secondaires.

Le cortisol :

↳ un excès peut entraîner une hyperkératose, un amincissement de la peau, des comédons, une alopecie, une calcinose, une atrophie pilosébacée, une séborrhée sèche ainsi qu'une hyperpigmentation,

↳ un défaut ne semble pas avoir d'effet.

L'hormone de croissance :

↳ un excès peut entraîner des mues excessives, une peau épaisse,

↳ un défaut peut entraîner une persistance du pelage juvénile puis une alopecie symétrique bilatérale, une hyperpigmentation cutanée, une peau amincie et moins tonique.

Les oestrogènes :

↳ un excès peut entraîner une atrophie cutanée, une hyperpigmentation, une diminution de la taille et le pouvoir sécrétoire des glandes sébacées, une alopecie ainsi qu'un poil terne et facilement épilable,

↳ un défaut ne semble pas avoir d'effet.

La progestérone :

↳ un excès peut entraîner une alopecie bilatérale,

↳ un défaut ne semble pas avoir d'effet.

Les androgènes :

↳ un excès peut entraîner une séborrhée grasse et une alopecie tronculaire,

↳ un défaut peut entraîner un poil terne, sec qui a tendance à s'éclaircir, et d'éventuels changements séborrhéiques.

La mélatonine : chez le chien, ses variations de concentration n'ont pas d'influence sur la mue comme chez d'autres espèces.

VI. Les différents types de pelage [19]

Le pelage du chien est caractérisé par la longueur, le diamètre, la texture et la forme du poil, ainsi que sa couleur que nous développerons plus tard.

A. Forme du poil : le poil peut être droit, souple, ondulé ou bouclé.

B. Longueur du poil :

↳ **Les chiens à peau nue :** ne possèdent de poils que sur la tête et la queue. Leur peau est fine, chaude et très pigmentée de noir. Les chiens Mexicains et Chinois en font partie.

↳ **les poils ras ou lisses :** leur longueur est comprise entre 5 et 15 mm. Ils peuvent être très fins comme chez le Pinscher, fins et courts comme chez le Whippet ou plus épais comme chez le Pointer.

↳ **les poils courts :** leur longueur est comprise entre 15 mm et 4 cm. Chez le Berger Allemand, ils sont raides et assez durs, chez le Beagle, on le dit « canaille » car il est plus court.

↳ **Les poils mi-longs (4 à 7 cm) ou longs (plus de 7 cm) :** ils sont fins soyeux et ondulés chez le Setter, peuvent être plus longs que la hauteur du garrot comme chez le Yorkshire, ou enfin bouclés comme chez le Barbet, laineux chez le Spitz, cordés chez le Pulli.

C. Nature du poil :

↳ **Durs :** ils sont rêches et permettent l'immobilisation d'une couche d'air par leur caractère ébouriffé. On le rencontre chez le Berger Picard où il est mi-long ou chez le Griffon Vendéen.

↳ **Hétérogènes :** 2/3 est assez dur et 1/3 est plus doux, voire fileux. On le trouve sur le Dinmont Terrier.

↳ **Lisses :** leur aspect est brillant et net comme chez le Rottweiler ou le Dogue Allemand.

↳ **Soyeux :** ils sont fins, souples et doux comme chez le Setter.

↳ **Laineux :** moins brillants, ils sont plus épais. On les rencontre chez les Caniches.

VII. Les robes du chien [19]

Elles peuvent être de couleurs simple ou composée.

A. Les robes aux couleurs simples :

Les différentes couleurs rencontrées sont les suivantes :

↳ **blanc.**

↳ **noir.**

↳ **gris :** mélange de blanc et de noir, il existe différentes nuances : Souris, Acier (comme chez le Yorkshire), Loup qui est un gris jaunâtre avec des extrémités noires et enfin le Gris bleu qui est une dilution apparente du noir.

↳ **fauve :** avec des nuances rouge, orange et doré, c'est une couleur jaunâtre (comme chez le Caniche Abricot). Très dilué, le fauve donne la couleur sable du Labrador. Il est dit charbonné lorsque les extrémités du poil sont noires, on le trouve chez le Tervueren. Le Sable Charbonné, souvent qualifié de gris ou Poivre et Sel est une robe rencontrée chez le Schnauzer Géant.

↳ **marron** : dit aussi brun ou foie, peut être plus ou moins clair et parfois tirer vers le roux. Il est foncé et uniforme chez le Caniche, chocolat avec des reflets bronze chez le Terre-Neuve.

B. Les robes pluricolores

↳ **noir et feu** : bien délimitées chez le Beauceron et le Setter Gordon, les 2 couleurs sont mélangées chez le Berger Allemand.

↳ **merle et arlequin** sont 2 types de robes dites bigarrées. Elles sont constituées de taches diluées. Ces robes sont rencontrées chez le Shetland et le Berger Australien (merle) ou chez le Dogue Allemand (danoisé). Le gène responsable de ce type de robe est associé à des anomalies de la vision et de l'audition.

↳ **bringé** : caractérisé par des zébrures noires sur fond fauve, on le trouve chez le Boxer.

↳ **tricolore** : fauve, noir et blanc

↳ **pie** : taches noires, marrons ou bleues sur fond blanc

↳ **caille** : taches bringées sur robe blanche

↳ **aubère** : poils blancs et rouges mélangés de façon bien homogène

↳ **agouti** : la base et l'extrémité du poil sont noires, le reste du poil roux.

↳ **rouan** : mélange rare de poils blancs, noirs et fauves, on le rencontre chez certains Bergers Picards.

C. Variations

↳ **Robes à manteau** : une même couleur est présente sur le dessus et les côtés comme chez le Berger Allemand.

↳ **Robes à panachures** : des marques blanches sont présentes dans une robe unicolore.

↳ **Robes parsemées ou mouchetées** : le fond marron est ponctué de poils blancs. Une robe truitée est une robe à moucheture fauve.

Les robes peuvent présenter des **reflets de différentes couleurs** mais aussi être **diluées** ou **grisonnées**.



VIII. Pigmentation des poils et déterminisme [1, 13, 22, 27, 43, 53]

La couleur de la peau d'un animal est déterminée par la superposition du rouge dermique, de la pigmentation de l'épiderme et des poils. Les pigments peuvent être mélaniques ou non mélaniques. **Les pigments non mélaniques** regroupent les pigments sanguins tels que l'hémoglobine, l'oxyhémoglobine, l'hémosidérine, ainsi que le carotène et ses dérivés. Parmi **les pigments mélaniques**, on distingue les eumélanines, noires, les phaeomélanines, jaunes, et les trichochromes, proches des phaeomélanines. Cette distinction entre les différents types de pigments mélaniques n'est en fait que théorique car la majorité des pigments mélaniques des mammifères sont en fait des polymères hétérogènes d'eumélanines et de phaeomélanines, appelés mélanines mixtes. Les troubles de la pigmentation des carnivores domestiques sont en majorité liés à la pigmentation mélanique. C'est pourquoi nous allons nous intéresser à cette dernière.

A. Synthèse des pigments mélaniques

Les pigments mélaniques sont synthétisés dans des cellules spécialisées, **les mélanocytes**. Les mélanocytes de la peau sont situés sur la membrane basale de l'épiderme, au sommet de la papille dermique du follicule pileux. Ce sont des cellules multipolaires munies d'extensions cytoplasmiques, les dendrites qui s'insinuent entre les cellules à pigmenter.

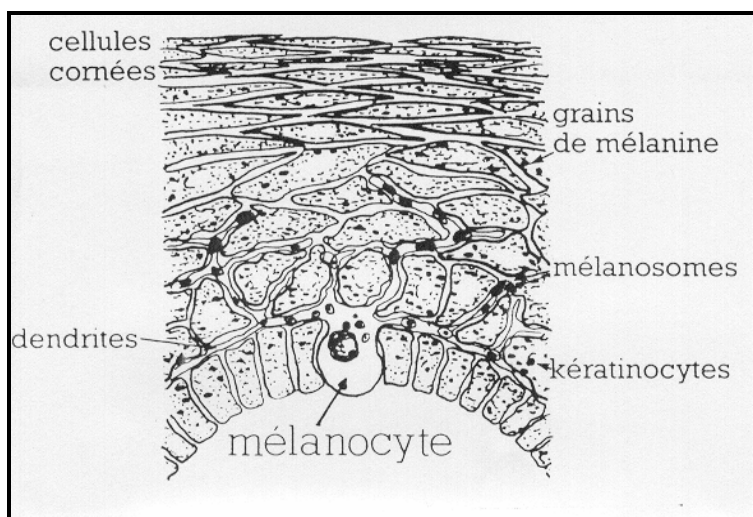


Figure 6 : Aspect morphologique d'un mélanocyte [22]

Les mélanocytes possèdent l'arsenal enzymatique nécessaire à la synthèse des pigments mélaniques à partir de L. tyrosine. La tyrosinase est la principale enzyme, car elle participe au tronc commun de la synthèse des différentes mélanines, et semble être une des grandes clés de sa régulation.

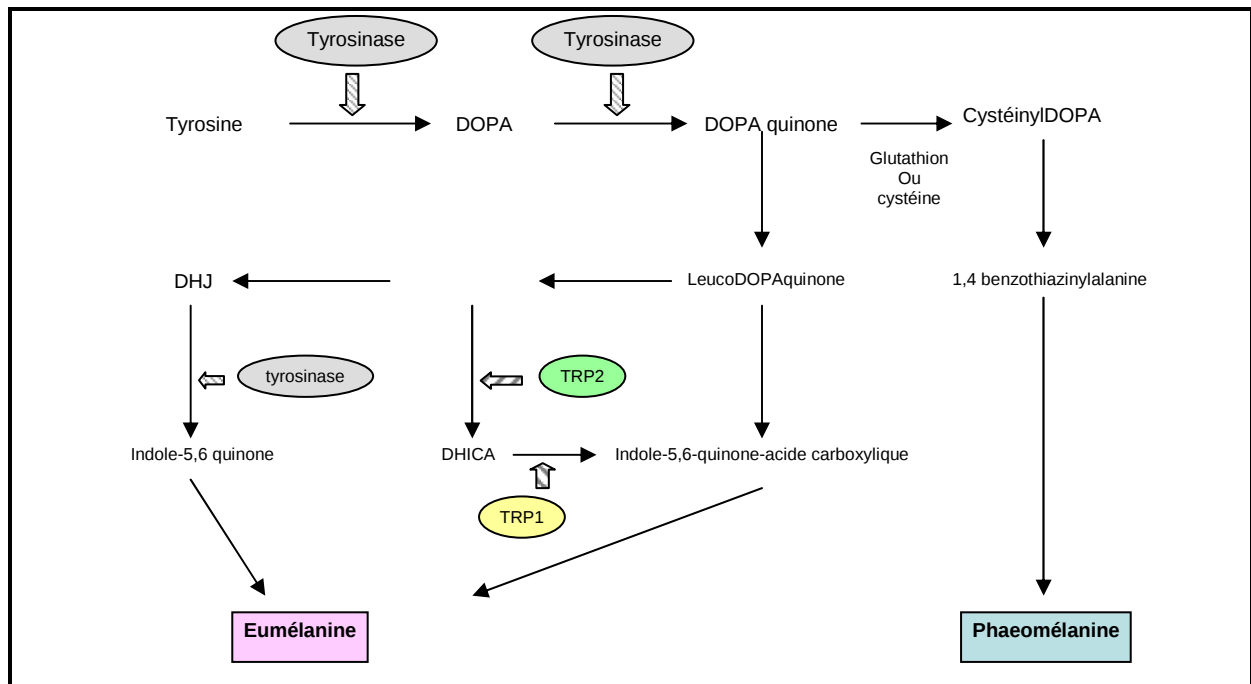


Figure 7 : Mécanisme de synthèse des pigments mélaniques [1]

Cette biosynthèse a lieu dans les mélanosomes, organelles spécialisés, composés de membranes de protéines de structure et d'enzymes impliquées dans la synthèse des pigments dont la tyrosinase. Les mélanosomes migrent du noyau vers les extensions cytoplasmiques tout en modifiant leur contenu. On distingue 4 stades dans la maturation des mélanosomes :

- ↳ Le mélanosome de type I débute la synthèse des pigments avec une activité tyrosinase qui se met en place, il est de forme ronde,
- ↳ Le mélanosome de type II présente une activité tyrosinase accrue,
- ↳ Le mélanosome de type III s'obscurcit progressivement avec le dépôt de mélanine et voit son activité tyrosinase diminuer,
- ↳ Le mélanosome de type IV est devenu opaque aux électrons, le dépôt de mélanine est achevé, l'activité tyrosinase est absente. Il est alors prêt à être transféré aux kératinocytes.

Le transfert des mélanosomes aux kératinocytes suscite toujours des interrogations et plusieurs mécanismes ont été proposés :

↳ phagocytose de l'extrémité du dendrite mélanocytaire par le kératinocyte,

↳ injection directe du mélanosome par le mélanocyte dans le cytoplasme du kératinocyte,

↳ libération des mélanosomes dans l'espace intercellulaire puis phagocytose par les kératinocytes.

La taille des mélanosomes est déterminée génétiquement et interviendrait dans leur mode de transmission.

Les mélanosomes sont ainsi transmis aux kératinocytes des assises basales et suprabasales de l'épiderme et aux cellules corticales et médullaires immatures du poil.

B. Dégradation des pigments mélaniques

La dégradation des mélanosomes est encore mal connue. Les mélanophagolysosomes intrakératinocytaires semblent être une des voies possibles. Les résidus sont éliminés par desquamation ou par voie lymphatique.

C. Contrôle de la mélanogénèse

Le déterminisme génétique de la pigmentation du chien est très complexe et fait intervenir de nombreux gènes agissant soit sur le mélanoblaste, le mélanocyte ou leur environnement cellulaire (ex : kératinocytes).

Il existe des loci déterminant **la couleur de base** :

- **Locus B (black)** : B+ eumélanine noire, b eumélanine marron,
- **Locus A (agouti)** : A^s : extension de l'eumélanine (noir uniforme), A⁺ : restriction de l'eumélanine (robes fauve charbonné, fauve à manteau), a^t : noir marqué de fauve,
- **Locus E (extension)** : E^m : masque noir, E⁺ : laisse agir les gènes aux autres loci, e^{br} : bringeures, e : effacement total de l'eumélanine.

D'autres loci affectent **l'intensité de la pigmentation** :

- Locus C (coloration) : C⁺ : laisse agir les gènes aux autres loci, c^{ch} : éclaircit la phaeomélanine et l'eumélanine marron, c : albinisme total,
- Locus D (dilution) : D⁺ : laisse agir les gènes aux autres loci, d : dilution de l'eumélanine et de la phaemélanine,
- Locus G (grisonnement) : G : robe normale à la naissance, apparition progressive de poils blanchâtres avec l'âge; G⁺ : laisse agir les gènes aux autres loci,
- Locus M (merle) : M : robe blanche ou merle, M⁺ : laisse agir les gènes aux autres loci.

Enfin, certains loci entraînent **une éventuelle panachure** :

- Locus S : S⁺ : robe uniformément colorée, sⁱ : panachure limitée, s^p : panachure irrégulière, s^w : panachure envahissante,
- Locus T : T : présence de mouchetures et sans doute aussi, de mélanges dans les zones blanches, T⁺ : laisse agir les gènes aux autres loci.

Le contrôle hormonal fait intervenir diverses hormones hypophysaires, stéroïdiennes, thyroïdiennes, ou épiphysaires.

- **Les hormones hypophysaires** telles que l' α MSH (Melanocyte Stimulating Hormon), la β MSH, la β LPH (Lipotropic Hormon), l'ACTH 1-39 (adrénocorticotrophic hormone) et éventuellement la γ MSH possèdent une action mélanotrope. L' α MSH serait la seule à posséder une forte activité pigmentogène qui s'exercerait à 2 niveaux :

- ↳ Stimulation de la mélanogénèse : via l'activation de la tyrosinase, via l'inactivation d'un inhibiteur de la tyrosinase ou via la synthèse d'un activateur,

- ↳ Stimulation de la dispersion des mélanosomes dans le cytoplasme des mélanocytes.

- **Les hormones stéroïdes** possèdent diverses activités. Les oestrogènes possèdent une action pigmentogène localisée, la progestérone pourrait agir en synergie avec les oestrogènes, et la testostérone posséderait une action stimulante sur la mélanogénèse.

- Si l'action des **hormones thyroïdiennes** est certaine, son mécanisme est toujours controversé. En effet, les hypermélanoses sont observées lors d'hyperthyroïdie chez l'homme, et lors d'hypothyroïdie chez le chien.

▪ **La mélatonine** a une action inhibitrice sur la mélanogénèse sans passer par la tyrosinase, mais ce phénomène n'a été observé que chez le hamster.

Des facteurs tissulaires peuvent également réguler la mélanogénèse :

↳ La chalone mélanocytaire : elle inhibe les mitoses des mélanocytes.

↳ Les nucléotides cycliques : ils interviennent dans les mécanismes d'action de la mélatonine et de la MSH entre autres.

↳ Les promoteurs tels que l'ester de phorbol TPA-PMA : ils stimulent la prolifération des mélanocytes.

↳ Le mélanosome lui même : il existe un phénomène d'autorégulation entre les produits synthétisés et les cellules.

Enfin, **divers facteurs** physiques, chimiques, parasitaires, infectieux, tumoraux, métaboliques peuvent intervenir.

IX. Cas particulier des robes diluées [13, 39]

Les robes diluées sont des robes qui présentent des couleurs atténuées comme « délavées ». Ceci est dû à l'allèle d, allèle de dilution qui est récessif par rapport à l'allèle D, allèle de pigmentation intense. Ainsi cet allèle d, n'est pas un allèle déterminant dans le choix de la couleur de la robe mais plutôt dans sa nuance.

L'allèle d entraîne une agglomération des granules pigmentaires, ce qui réduit l'absorption de la lumière et fait apparaître la couleur plus pâle.

Ainsi, le noir devient bleu, le marron devient beige et le fauve devient sable.

Par exemple, en considérant un animal qui possède l'allèle B, pour le déterminisme de la couleur, voici comment l'allèle d peut agir :

↳ DD : l'animal est noir,

↳ Dd : l'animal est noir mais peut transmettre le caractère dilué à sa descendance,

↳ dd : l'animal est bleu.

2^{ème} partie : Données bibliographiques concernant les dysplasies folliculaires du chien

I. Définition [3, 20, 21, 24, 25, 29, 30, 41, 42, 47, 60]

« Les dysplasies folliculaires constituent un groupe de génodermatoses assez hétérogène, caractérisées par une anomalie structurale du follicule pileux, à l'origine d'alopécies. »[24].

De telles anomalies ont été mises en évidence dans différentes espèces d'animaux comme le **chien, le chat, le cheval et la vache**. Conformément au titre de cette thèse, nous ne nous intéresserons qu'aux dysplasies folliculaires canines.

Le terme de dysplasie folliculaire regroupe donc diverses dermatoses, pouvant être très **différentes** au niveau clinique, épidémiologique, étiopathogénique dont le point commun est une transmission génétique supposée ainsi que des similitudes en ce qui concerne les résultats histopathologiques des animaux concernés.

Les dysplasies peuvent être regroupées en plusieurs groupes :

↳ **Les dysplasies folliculaires liées à la couleur de la robe** de l'animal telles que l'alopécie des robes diluées et la dysplasie folliculaire des poils noirs.

↳ **Les dysplasies folliculaires indépendantes de la couleur** de la robe au sein desquelles on trouve les dysplasies folliculaires dites cycliques telle que l'alopécie saisonnière des flancs et les non cycliques telles que la dysplasie folliculaire sensu stricto.

Dans un souci de clarté nous allons définir tout d'abord ces différents types de dysplasie folliculaire, puis au travers des suivants paragraphes évoquer leurs caractéristiques épidémiologiques, cliniques, diagnostiques et enfin thérapeutiques.

A. Les dysplasies folliculaires liées à la couleur de la robe

↳ **L'alopecie des robes diluées** est une dermatose qui touche les robes ou portions de robes (dans les cas d'animaux à plusieurs couleurs) de couleur diluée mise en évidence en 1975 par Austin [2] sur une portée de teckels à robe bleue. Elle représente la génodermatose la plus fréquente ; cependant elle reste sous-diagnostiquée et mal connue aussi bien des vétérinaires que des éleveurs. On la nomme aussi « alopecie des mutants de couleur » à tort car la dilution de couleur n'est en aucun cas due à une mutation.

↳ **La dysplasie folliculaire des poils noirs** est rencontrée chez des chiens présentant dans leurs robes des taches noires ou de couleur foncée. Ces animaux peuvent présenter tous les types de robes possibles en partant du principe que ces dernières doivent posséder des parties noires ou très sombres. La particularité de cette dermatose mise en évidence en 1972 par Selmanowitz [54] est que la dysplasie ne touche que les zones noires ou sombres.

B. Les dysplasies folliculaires indépendantes de la couleur de la robe

↳ **L'alopecie saisonnière des flancs ou alopecie récurrente des flancs** est une dysplasie folliculaire cyclique évoquée pour la première fois par Miller en 1989 [56]. Sa place au sein des dysplasies folliculaires est discutée car il semble que l'on puisse la rattacher au groupe des dysendocrinies à expression cutanée. La perte de poil ainsi que les autres caractéristiques cliniques de cette maladie apparaissent soit en automne, soit au printemps pour s'achever quelques mois plus tard. Cette maladie peut réapparaître l'année d'après selon des intensités parfois différentes ou ne pas réapparaître.

↳ **La dysplasie folliculaire *sensu stricto*** est observée chez de nombreuses races et se définit par défaut par rapport aux autres dysplasies folliculaires. En effet, cette maladie entraîne des déformations et anomalies des follicules pileux non imputables à quelque dysendocrinie que ce soit, sans que ces dernières ne soient limitées à un type de poil particulier et sans qu'un caractère cyclique ne soit mis en évidence. La définition par défaut de cette sous-famille de dysplasie folliculaire permet aisément de comprendre les grandes variations cliniques que l'on peut observer selon les différentes races. Chez les chiens de races nordiques, cette affection est classée actuellement dans le syndrome « alopecie X ».

II. Epidémiologie

Les diverses dysplasies folliculaires ont leur épidémiologie propre mais présentent certaines caractéristiques communes : elles apparaissent sur des animaux relativement jeunes (mais ils sont toujours normaux à la naissance), ne présentent pas de prédisposition de sexe et sont particulièrement observées sur certaines races.

A. Les dysplasies folliculaires liées à la couleur de la robe

1. Dysplasie folliculaire des poils noirs [7, 12, 14, 24, 25, 26, 28, 29, 31, 33, 42, 55]

Elle apparaît tôt dans la vie des chiots dans les premières semaines et généralement les zones noires sont complètement alopeciques au bout d'un an. Elle touche des chiens, croisés ou de race pure présentant des robes unicolores noires, bicolores (noire ou brun et blanc) ou tricolores. C'est toujours la couleur la plus foncée qui est touchée, c'est à dire le noir dans la majorité des cas mais parfois du brun lorsque l'animal est bicolore brun et blanc. Les premiers cas ont été observés sur des chiens croisés puis sur des Bearded Collies, des Teckels, des Papillons, des Schipperkes, des Bassets Hound, des Caniches, des Pointers, des Setters Gordon, des Salukis, des Jack Russel terriers, des Dobermanns, des Beagles et des Cockers américains.

2. Alopécie des robes diluées [3, 5, 6, 7, 15, 24, 28, 29, 33, 39, 42]

L'apparition est plus tardive que pour la dysplasie des poils noirs : entre 3 mois et 3 ans, mais plus généralement entre 4 et 18 mois.

Les chiens touchés ont des **robes diluées** :

↳ **soit bleues** : Teckels à poils ras et durs, Dobermans, Dogue allemand, Whippet, Caniche, Chow-Chow, Yorkshire terrier, Terre Neuve, Pinscher nain, Chihuahua, Italian Greyhound, Saluki, Bouvier Bernois, Shetland, Schipperke, Silky terrier, Boston terrier, Papillon, Beauceron, Bleu de Gascogne, Beagle, Braque de Weimar ou tout croisement de ces races.

↳ **soit fauve** : Setter Irlandais, Chow-Chow, Dobermann, Teckel.

Remarque [38, 41] : Il faut également mentionner qu'il existe une forme particulière de dysplasie folliculaire qui touche les Dobermans rouges et noirs. En effets, ces chiens présentent une alopécie très proche cliniquement et histopathologiquement de l'alopécie des robes diluées alors que leurs robes ne sont pas diluées. Nous la classerons parmi les dysplasies folliculaires liées à la couleur et non comme certains le font parmi les dysplasies folliculaires non liées à la couleur des poils non cycliques car, elles permettent classées dans cette catégorie d'étayer une des hypothèses étiologiques.

B. Les dysplasies folliculaires non liées à la couleur des poils

1. Non cyclique [9, 40, 48]

La dysplasie folliculaire non cyclique, non liée à la couleur touche de nombreuses races bien que pour certaines seuls quelques cas isolés ont été observés.

La dysplasie folliculaire des Siberian Husky, Malamutes actuellement appelée aussi « alopécie X » est proche de celle rencontrée chez l'English Springer Spaniels. L'âge d'apparition est compris entre 6 et 28 mois. La progression est lente. L'hypothèse de transmission génétique de la maladie est supportée par le caractère familial de cette dernière.

La dysplasie folliculaire des Irish Water Spaniel, des chiens d'eau Portugais, des Epagneuls Pont-Audemer et des Curly Coated Retrievers : elle apparaît chez de jeunes adultes et semble présenter un caractère récurrent, indépendant de saisons et des oestrus des femelles, ainsi qu'un caractère familial qui suggère un déterminisme génétique.

Pour les races suivantes, peu d'informations sont détenues : le Berger du Shetland, le Labrador, le Chihuahua, le Berger Allemand, le Bull Mastiff, le pékinois, le Berger Australien, le Rhodesian Ridgeback, le Pointer, le Rottweiler, le Chesapeake Bay Retriever, le Miniature Schnauzer, le Bouvier des Flandres et le Bulldog Français.

2. Cycliques [11, 17, 21, 24, 36, 41, 45, 46, 50, 56, 58]

Les races touchées sont les suivantes : l'Airedale terrier, le Boxer, le Bulldog Anglais, en ce qui concerne les plus touchées mais également le Staffordshire Terrier, le Pitbull, le Schnauzer Nain, moyen et géant, le Labrador, le Golden Retriever, le Braque Allemand, le Griffon, le Drathaar, le Korthals, le Bouvier des Flandres, le Briard, le Doberman, le Rottweiler, l'Affenpinscher ainsi que le Caniche nain, le Scottish terrier, le Braque de Weimar et le Boxer. L'alopécie se manifeste entre 2 et 4 ans et apparaît le plus souvent entre novembre et février, sans influence de l'âge, de la race, du sexe ou du cycle oestral.

III. Etiopathogénie

La définition même des dysplasies folliculaires permet de savoir que l'on suspecte pour chacune d'entre elles une origine génétique. Le caractère familial rencontré chez certaines races est certain. Cependant, pour l'instant aucun gène n'a été trouvé comme étant responsable de quelque dysplasie folliculaire que ce soit. Ainsi dans le paragraphe qui suit, nous évoquerons les hypothèses que nous pouvons formuler quant à l'étiopathogénie de ces maladies.

A. Dysplasies folliculaires liées à la couleur

1. Alopécie des robes diluées [3]

Austin, évoque dès 1979, le lien supposé entre le gène de la dilution d, et la maladie. Il insiste déjà sur le fait que tous les chiens à robes diluées ne présentent pas cette affection.

2. Dysplasie folliculaire des poils noirs [54, 55]

Dès 1972, lors de la mise en évidence de la maladie par Selmanowitz, il est supposé que l'affection présente un caractère familial. C'est en 1977 que le même auteur parle de cette affection comme étant due à l'expression d'un gène autosomal récessif. Les publications suivantes confirment cliniquement cette hypothèse sans que jamais un gène précis ne soit mis en évidence.

3. Hypothèses communes

a. Au niveau génétique [7, 23, 39, 52]

En 1990, Carlotti compare les analyses histopathologiques rencontrées dans l'alopecie des robes diluées et la dysplasie folliculaire des poils noirs. Il constate alors qu'il n'existe pas de différence histopathologiques entre ces deux affections. Ceci laisse supposer que ces deux maladies ne sont que deux expressions cliniques différentes d'une même anomalie génétique.

En 1991, Miller propose une hypothèse, très souvent reprise par la suite tant elle paraît pertinente. Il considère un nouvel allèle supplémentaire au site D. L'allèle D, dominant empêche la dilution, l'allèle d récessif par rapport à D entraîne la dilution de la couleur lorsque l'animal est homozygote dd et le nouvel allèle d¹ serait récessif par rapport à d. Il serait vecteur de la dysplasie folliculaire liée à la couleur de la robe. A condition que ce nouvel allèle soit à pénétrance variable et incomplète, il pourrait expliquer toutes les formes de dysplasies folliculaires liées à la couleur.

On peut alors résumer les choses ainsi :

- DD : la robe n'est pas diluée, le chien n'est pas malade
- Dd : la robe est n'est pas diluée, le chien est porteur du gène de la dilution
- Dd1 : la robe est diluée ou non, le chien est malade ou juste porteur selon la pénétrance de l'allèle : ce serait le cas des chiens atteints de dysplasie folliculaire des poils noirs ou des Dobermans noirs et rouges atteints de la forme particulière de l'alopecie des robes diluées.
- dd1 : la robe est diluée, le chien est malade ou juste porteur selon la pénétrance de d1 : c'est le cas de chiens à robe diluée sains qui engendrent des chiots à robe diluée malades.
- d1d1 : la robe est diluée, le chien est malade : cas des chiens à robe diluée atteints.

b. Au niveau cellulaire [5, 23, 24, 32, 37, 51]

En fonction des désordres histopathologiques, considérons les hypothèses étiopathogéniques au niveau cellulaire :

↳ L'atrophie des follicules pileux, la baisse de l'activité folliculaire suggèrent un trouble primitif du fonctionnement du follicule pileux. Les lésions cuticulaires et folliculaires peuvent évoquer un trouble de l'épithélialisation, de même que les dysplasies pilaires (renflements corticaux en regard des amas de mélanine) laissent suggérer un trouble de la croissance pilaire.

↳ On peut envisager les choses dans le sens inverse : les déformations pilaires et les fractures peuvent être expliquées par la présence de vacuoles contenant des mélanosomes dans la cuticule puis leur expulsion de cette dernière dans l'espace péri-pilaire. Cependant cette hypothèse ne permet pas d'expliquer les lésions folliculaires.

↳ Le transfert des mélanosomes aux kératinocytes peut présenter des anomalies exposant ainsi les cellules de la matrice du poil à la toxicité des précurseurs de la mélanine.

↳ Des troubles de la conduction calcique peuvent également être suspectés. En effet, on peut trouver des ions calcium au fond des trous de la cuticule, en plus des particules de silicates situées en superficie. Ainsi, via les ions calcium, la protéine kinase c pourrait voir son activité altérée expliquant la persistance des mélanophages périfulbaires. De plus, ces anomalies de la conduction du calcium peuvent expliquer des défauts dans la formation de l'enveloppe cornée des cornéocytes via un dysfonctionnement de protéines Ca-dépendantes.

D. Dysplasies folliculaires indépendantes de la couleur de la robe

1. Cycliques [11, 17, 36, 58]

La transmission génétique de l'alopecie récurrente des flancs est fortement suspectée chez certaines races, Korthals et Affenpinscher à cause des atteintes familiales observées chez ces dernières.

Cependant, il semble que **l'environnement** (température, taux d'ensoleillement, hygrométrie) de l'animal soit également **déterminant dans l'apparition de cette maladie**, vue l'apparition simultanée de cette maladie chez deux chiens ne présentant pas de liens de parenté apparent et vivant dans les mêmes conditions.

Le caractère cyclique de cette affection est à relier avec les modifications de la photopériode. **L'implication de la mélatonine** et de **la prolactine**, hormones photo-dépendantes est donc à envisager que ce soit de **façon directe** par leurs actions sur la croissance pileuse ou **de façon indirecte** via leurs actions sur la sécrétion d'autres hormones (hormone de croissance et hormones sexuelles) sans que ces dernières n'aient jamais montré de modification au cours de la maladie. En revanche, des traitements utilisant la mélatonine ont montré des résultats prometteurs, ce qui laisse de nouveau supposer que cette dernière soit impliquée dans cette maladie.

On suppose donc qu'un **déficit génétiquement programmé de mélatonine** puisse être à l'origine de cette affection.

2. Non cycliques [40, 48]

La transmission génétique est également supposée du fait du caractère familial de l'affection. Le mécanisme par lequel cette maladie se met en place reste à ce jour inconnu. On peut cependant suspecter des **troubles primitifs du follicule pileux identiques** à ceux rencontrés chez les chiens souffrant de l'alopecie des robes diluées, c'est à dire des troubles de la **croissance pileuse et des troubles dans la formation des cellules épithéliales**.

IV. Clinique

Avant de mettre en évidence les caractéristiques cliniques propres à chaque type de dysplasie folliculaire, nous allons voir quelles sont les similitudes rencontrées sur le plan clinique.

Tous les animaux atteints de l'une des dysplasies présentent une hypotrichose voire une alopecie partielle à totale, plus ou moins étendue, non inflammatoire, non prurigineuse, à tendance symétrique et bilatérale sans présenter aucune altération de l'état général.

De manière plus générale, on peut observer toutes les affections du follicule pileux: folliculite, furonculose, alopecie, comédons, manchons pilaires, mais également des états kératoséborrhéiques.

A. Dysplasies liées à la couleur de la robe [3, 6, 7, 12, 14, 15, 24, 25, 26, 28, 29, 42, 55]

Les chiens atteints de **dysplasie folliculaire des poils noirs** ne rencontrent cette alopecie que sur les zones noires ou les plus foncées. Il faut noter que c'est toujours la couleur la plus foncée la plus touchée que les robes soient bi ou tricolores.

En ce qui concerne **l'alopecie des robes diluées** : seules les zones diluées sont touchées.

Dans les deux maladies précédemment évoquées, certaines zones semblent épargnées : les zones non noires ou non diluées selon la maladie, le cou, la tête, les marges des zones touchées, les extrémités des membres et la région anogénitale.

Les poils des zones touchées deviennent plus clairs (on peut cependant noter un changement radical de couleur pour certains teckels bleus aciers qui deviennent couleur feuille morte). On note une mélanose épidermique localisée aux zones alopeciques, ainsi qu'un pelage clairsemé sec terne cassant, une hyperkératose et un squamosis. Des comédons, des lésions de folliculite voire de furonculoses peuvent être observées et peuvent entraîner des taches hypopigmentées au sein de la mélanose épidermique. Une hyperséborrhée, grasse ou sèche, peut également apparaître.

Aucune amélioration n'est notée, l'alopecie étant de plus en plus marquée. Du prurit peut être observé, et par conséquent des lésions de grattage qui lui sont associées (érythème, poils cassés) mais en général, il est secondaire à une surinfection bactérienne ou fongique.

Les animaux sont par ailleurs en parfait état de santé : les bilans sanguins (numération formule sanguine, bilans biochimique et hormonaux) ne montrant aucune anomalie, de même que les recherches d'ectoparasites sont négatives.

B. Dysplasies non liées à la couleur de la robe

1. Non cyclique [9, 21, 40, 41, 42, 47, 48]

Elles entraînent des **alopécies** épargnant la tête et les extrémités des membres et touchent de façon plus prononcée les poils primaires que les secondaires. Les expressions cliniques sont différentes selon les races des animaux touchés et peuvent être regroupées ainsi :

- le Siberian Husky, le Malamute et l'English Springer Spaniel : on observe **une perte des poils primaires** associée à une **modification des poils secondaires** qui deviennent roux, doux à laineux et difficilement épilables, les zones d'alopécies complètes correspondent à des zones de toilettage où les poils (surtout les primaires) repoussent mal (de même pour la zone du collier qui entraîne une fracture des poils). La peau est sèche. La queue est souvent la première et la plus touchée.

- le chien d'eau Portugais, le Curly Coated Retriever, l'Irish Water Spaniel et l'Épagneul Pont Audemer présentent **une alopécie symétrique** qui apparaît plus tard dans la vie du chien (entre 2 et 4 ans) mais des signes précurseurs comme un nombre important de poils tombant lors du toilettage sont présents plus tôt dans la vie de l'animal. L'alopécie concerne de façon plus ou moins sélective les poils primaires ; les poils secondaires pouvant être plus longs, plus clairs et plus ternes qu'ils ne le devraient. Il est à noter que pour certains auteurs, **l'alopécie est secondaire à une fracture des poils** se rapprochant du schéma observé chez les chiens présentant une alopécie des robes diluées ou une dysplasie folliculaire des poils noirs. Une repousse des poils est possible avec cependant un poil de moins bonne qualité plus clair ou roux et terne. Les zones touchées en premier sont : la zone dorso-lombaire puis le reste du tronc ou la zone périoculaire.

2. Cycliques [17, 24, 36, 41, 45, 58]

Les chiens présentent une **alopécie récurrente** située sur les **flancs** ou la **face latérale du thorax**, le plus souvent **bilatérale** et **symétrique**. Dans certains cas, seul un côté est touché ou l'un des côtés est plus touché que l'autre. Les bords des lésions sont nets mais la forme des lésions est irrégulière, découpée dite en « **carte de géographie** ». Les zones alopéciques sont généralement **hyperpigmentées**. Il existe des variations raciales : par exemple chez le Griffon Korthals, on observe des localisations d'alopécie particulières comme la face externe du pavillon auriculaire, le chanfrein ou encore la face postérieure des

cuisses, de même que des lésions squameuses accompagnées de macules hypopigmentées, non décrites chez d'autres races.

La saisonnalité de l'affection est variable : soit les lésions apparaissent entre la fin de l'automne et le début de l'hiver pour disparaître au printemps (la majorité des cas) ; soit les lésions apparaissent à la fin du printemps pour disparaître à l'automne. La période de repousse des poils est plus ou moins longue et pourrait être liée à la longueur du pelage de l'animal. Généralement, le poil qui repousse est identique au reste du pelage, mais il arrive que celui-ci soit plus sombre, plus raide et plus épais (cas du Boxer) ou qu'il soit plus doré (cas du Schnauzer nain).

Le caractère récurrent est très variable. En effet, certains présentent cette affection tous les ans, (50% des cas présentent cette affection au moins deux années successives), d'autres la présentent durant quelques années successives, sont indemnes pendant une année puis la présentent de nouveau, enfin certains chiens ne présentent qu'un épisode de l'affection. (20% des cas). Pour les chiens présentant cette affection de manière régulière, il arrive que la repousse des poils se fasse de moins en moins bien jusqu'à l'obtention de zones alopéciques permanentes.

V. Diagnostic

Du fait de la méconnaissance des dysplasies folliculaires canines aussi bien des vétérinaires que des éleveurs, de leurs incidences assez faibles, leur diagnostic n'est pas souvent établi.

L'établissement du diagnostic passe par plusieurs étapes :

A. Recueil des commémoratifs et de l'anamnèse

On tient compte de la race et de la couleur de l'animal, des antécédents éventuels de sa famille, de son mode de vie, son alimentation, de l'âge d'apparition des lésions, des caractéristiques de la lésion lors de son apparition (localisation, couleur des poils concernés, taille, caractère prurigineux ou pas...), de l'évolution des lésions : dans l'espace, dans le temps mais aussi dans la gravité.

B. Examen clinique de l'animal

L'examen complet des diverses fonctions vitales de l'animal est effectué afin de détecter des anomalies autres que les problèmes cutanés. Les animaux souffrant de dysplasies folliculaires ne présentent généralement **pas de modification de l'état général**.

Les lésions dermatologiques observées sont ensuite caractérisées.

C. Elimination de toute autre pathologie entraînant les mêmes lésions primaires [4, 8, 38, 52]

Le diagnostic différentiel **des alopecies** doit tenir compte :

Lorsque le poil a disparu :

- ↳ Du prurit,
- ↳ De parasites (Démodicose),
- ↳ De dysendocrinies (hypothyroïdie, hyperadrénocorticisme, hyposomatotropisme, tumeur des cellules de Sertoli, dermatoses œstrogène ou testostérone dépendante, diabète sucré),
- ↳ De folliculite ou de furonculose,
- ↳ De carences (vitamines, acides gras essentiels),
- ↳ De maladies auto-immunes (Alopecia areata).

Lorsque le poil est cassé :

- ↳ Du prurit,
- ↳ Des parasites (teigne),
- ↳ Des causes traumatiques,
- ↳ Des carences.

Le diagnostic différentiel **des états kératoséborrhéiques** doit d'abord éliminer les troubles secondaires de la kératinisation :

- ↳ Les ectoparasitoses (démodicose, cheyletiellose, leishmaniose, dermatomycoses),
- ↳ Les dermatites allergiques,
- ↳ Les dermatoses auto-immunes,
- ↳ Les pyodermes,
- ↳ Les dysendocrinies,
- ↳ Le syndrome hépato-cutané,
- ↳ Les tumeurs cutanées.

Il convient alors d'envisager les troubles primaires de la kératinisation.

Le diagnostic différentiel **des folliculites voire de furonculoses** doit tenir compte :

- ⇒ Des dermatophytoses,
- ⇒ Des démodécies,
- ⇒ Des bactéries. Face à des pyodermites récidivantes, il faut penser à

• **Des facteurs locaux :**

- Mécaniques : traumatisme, frottements,
- Chimiques : lavages trop fréquents (déséquilibre du pH),
- Biologiques : sécrétions (vulvaires, péniennes, lacrymales),
- Parasitaires (aoûtats), larves d'helminthes (rhabditidés, ankylostomes).

• **Des facteurs généraux :**

- Dermatoses allergiques : dermatose atopique, dermatose allergique aux piqûres de puces, hypersensibilité bactérienne,
- Dysendocrinies : hypothyroïdie, diabète sucré, hyperadrénocorticisme...,
- Insuffisances rénale et/ou hépatique,
- Malnutrition : notamment carences en zinc et vitamine A,
- Déficit immunologique.

D. Trichogramme aux microscopes optique et électronique [23, 24, 31]

L'examen des poils au microscope optique est une étape souvent négligée en routine alors qu'elle permet d'avoir des éléments sans attendre les résultats de l'histopathologie. On peut observer les déformations des poils, les fractures, les anomalies de répartition de la mélanine au sein du poil, ce qui apporte des éléments d'orientation diagnostique.

L'examen des poils au microscope électronique n'est utilisé qu'en recherche. Il est pratiqué, une fois que le diagnostic est établi afin de mettre en évidence de façon plus pointue les anomalies structurales du poil et ainsi d'émettre des hypothèses étiopathogéniques.

Ce sont surtout les poils issus de chiens souffrant d'alopecie des robes diluees qui ont été examinés au microscope électronique mettant en évidence les points suivants :

- présence de très nombreux agrégats de mélanine, le plus souvent de très grande taille (macromélanosomes) dans le cortex et la medulla des poils,
- présence de déformations, renflements de la cuticule situés en regard des macromélanosomes du cortex du poil, parfois telles qu'elles aboutissent à des fractures cuticulaires. Ces dernières forment des trous par lesquels les macromélanosomes sont extériorisés. Parfois, ces fractures prennent l'aspect de fissures.

Il faut cependant rester prudent quand l'un de ces critères est observé. En effet, la présence de macromélanosomes de même que la présence de déformations cuticulaires ne signifient pas forcément une alopecie des robes diluees. Par contre, le nombre élevé et la répartition irrégulière des macromélanosomes, ainsi que la présence de fractures peuvent être utilisés comme des critères diagnostiques.

E. Analyses histopathologiques de diverses biopsies cutanées.

1. Dysplasies folliculaires liées à la couleur des poils [2, 4, 7, 16, 18, 21, 23, 24, 32, 37, 41]

En 1990, Carlotti, a écrit qu'il n'y avait pas de différence histopathologique entre l'alopecie des robes diluees et la dysplasie folliculaire des poils noirs, ce qui étaye l'hypothèse que ces deux maladies seraient deux expressions cliniques d'une même génodermatose.

On observe :

- Une mélanose épidermique légère à modérée,
- Une hyperkératose orthokératosique épidermique modérée,
- Une hyperkératose orthokératosique folliculaire importante,
- Une dilatation des follicules pileux due aux bouchons de kératine,
- Une hyperacanthose d'intensité variable,
- Des follicules pileux tordus et sinueux qualifiés de dysplasiques ou dystrophiques,
- Des follicules pileux atrophiés,

- Une prédominance de follicules pileux inactifs, en phase télogène,
- Une distribution régulière des mélanocytes épidermiques gorgés d'amas de mélanine,
- La présence des mêmes amas de mélanine dans les cellules de la matrice du poil,
- La présence de grains de mélanine de forme irrégulière dans le cortex et la medulla des poils de même que dans le derme environnant les follicules pileux voire dans l'hypoderme (ce qui traduit une incontinence pigmentaire),
- La présence de nombreux mélanophages périfulbaires et périfolliculaires.

Ces deux derniers points seraient caractéristiques, du moins pour certains auteurs, des dysplasies folliculaires liées à la couleur des poils.

Cependant, il est important de noter qu'il faut que ces lésions soient importantes car la présence modérée d'amas de mélanine intrafolliculaire, ainsi que la présence de mélanophages périfolliculaires peuvent être observées sur des biopsie de chiens sains, que leur robe soit diluée ou non.

2. Dysplasies folliculaires non liées à la couleur de la robe

•Cycliques [4, 11, 17, 24, 36, 45, 56, 58]

On observe **un arrêt de l'activité folliculaire** qui touche aussi bien les follicules pileux primaires que les secondaires et une **hyperkératose folliculaire**.

Les follicules pileux sont **atrophés** et **déformés** du fait de la **présence d'amas de kératine** qui bouchent la sortie de la glande sébacée et du follicule pileux. On observe ainsi des **images caractéristiques de follicules pileux « en pied de sorcière », en « forme de méduse » ou « de pieuvre »**. Cependant pour certains auteurs, ces images ne sont que rarement observées.

Les glandes sébacées sont de taille normale voire parfois hypertrophiées et peuvent présenter une mélanose, de même pour leurs canaux.

•Non cyclique [9, 21, 24, 40, 41, 48]

Vues les variations cliniques qui existent au sein de cette catégorie de dysplasie folliculaire, on peut s'attendre à rencontrer des images histopathologiques très diverses. Cependant, les images ne sont pas très caractéristiques.

On peut mettre en évidence:

- une hyperkératose orthokératosique épidermique et folliculaire,
- des follicules pileux soit en phase télogène, soit en phase catagène anormale (follicules en flamme avec kératinisation trichilemmale excessive), tordus, sinueux avec présence de kératinocytes apoptotiques,
- des amas de mélanine dans les poils et les bulbes pileux,
- des poils fracturés avec des amas de mélanine libres dans la lumière du follicule pileux,
- des mélanophages en région périlbulbaire.

VI. Traitements et prévention [3, 6, 24, 31, 41, 42, 46, 50]

A. Les traitements étiologiques

Parmi les dysplasies folliculaires canines, seule l'alopecie récurrente des flancs est susceptible d'être traitée d'un point de vue étiologique. En effet, comme nous l'avons déjà mentionné pour cette dernière, des essais de traitements à base de mélatonine se sont montrés encourageants. Elle serait administrée à raison de 12.5 mg par chien en injection sous cutanée tous les 15 jours ou en implants non renouvelés à raison de 36 mg par chien. Une étude plus récente a montré qu'à raison de 3 mg toutes les 12 heures administrés 15 jours après le début des dépilations entraînait une repousse partielle des poils en 2 mois et totale en 4 mois. Cependant, les propriétaires ayant refusé l'arrêt du traitement de peur de voir les lésions réapparaître, il est difficile de dire si cette repousse est entièrement attribuable au traitement.

B. Les traitements symptomatiques

Les traitements symptomatiques sont valables pour toutes les formes de dysplasies. Ces traitements visent à limiter la progression de l'alopecie, à diminuer le squamosis et l'hyperkératose et enfin à traiter les surinfections secondaires quand elles sont présentes.

↳ On vise à limiter la casse des poils en agissant de la manière la moins agressive possible : éviter le toilettage, les brossages trop fréquents. Divers traitements kératomodulateurs ont été essayés : les shampooings à base de coaltar à 0,1% ainsi que ceux à base de peroxyde de benzoyle sont trop agressifs. On peut éventuellement alterner leur usage avec des shampooings doux, une semaine sur deux.

↳ Les expositions au soleil sont à éviter vu la fragilité de la peau qui se retrouve sans la protection des poils. Ces chiens seraient prédisposés aux tumeurs cutanées.

↳ Un bon équilibre nutritionnel est conseillé. Certains auteurs préconisent l'administration d'acide rétinoïque, les résultats sont mitigés. Il en est de même pour l'étrétinate qui est censé diminuer le squamosis ainsi que la fréquence et l'intensité des pyodermes.

↳ Lors de surinfections secondaires mises en évidence par des cytologies cutanées ou des mises en culture, il est important avant de traiter de bien identifier les agents incriminés. Un antibiogramme est indispensable lors de pyodermes récidivants. L'antibiotique sera alors administré pendant au moins 3 semaines après la disparition des symptômes. On pourra associer un traitement par voie général (antibiotique, antifongique) et un traitement par voie locale (shampooings, lotions).

C. Prévention

La prévention est le seul moyen de voir ces maladies disparaître tant que les mécanismes génétiques et les traitements qui en découlent ne sont pas découverts.

Elle repose sur une meilleure connaissance de ces maladies que ce soit par les vétérinaires mais aussi par les éleveurs. Une fois que le diagnostic est établi, les reproducteurs peuvent être sélectionnés et un plan d'éradication de ces maladies peut être mis en place.

3^{ème} partie : Etude rétrospective des cas présentés à la consultation de dermatologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Cette étude rétrospective porte sur 20 chiens atteints de dysplasie folliculaire. Le diagnostic a été établi entre janvier 1993 et mars 2003.

Les cas ont été sélectionnés sur la disponibilité de données cliniques et histopathologiques complètes.

I. Description des cas

Les 20 cas ont été présentés à la consultation de dermatologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

CAS 1

Le 15 octobre 1996, Jessie, femelle stérilisée Cocker Américain de couleur noire est présentée à la consultation pour du prurit, ainsi qu'une forte odeur. Cette chienne a souffert auparavant de cystites chroniques hyperplasiques et d'otites à répétition. Quelques mois plus tôt, un dosage du cortisol après stimulation a été effectué et n'a pas révélé d'anomalie dans le fonctionnement surrénalien. D'après le propriétaire, les premières lésions observées étaient un pelage très odorant. L'examen clinique est normal. A l'examen dermatologique, on observe un pelage soyeux, des croûtes sur le ventre, l'ars et l'aine ainsi qu'une séborrhée sèche. Un shampooing kératomodulateur à base de peroxyde de benzoyle est alors prescrit (Paxcutol®).

L'animal consulte 15 jours plus tard pour une otite et une aggravation de la séborrhée qui s'étend à la tête. Le traitement est alors modifié, elle se voit prescrire un complément alimentaire à base d'acides aminés soufrés (Cystine B6®) et un shampooing doux (Biozool®).

En Octobre 2000, l'animal est présenté de nouveau pour une otite et une hyperséborrhée. Du Paxcutol® est de nouveau prescrit.

En novembre 2000, la séborrhée sèche est toujours présente mais aucune dépilation n'est notée.

En février 2001, l'animal est présenté pour des dépilations diffuses. Elles sont apparues sur les faces interne et postérieure des cuisses puis s'étendent sur le dos. L'état

général de l'animal est toujours satisfaisant. L'examen dermatologique permet la mise en évidence des dépilations, d'un érythème diffus, de croûtes, d'une séborrhée grasse. La peau apparaît épaissie, cartonnée et les poils sont agglutinés.

En mars 2001, la persistance des symptômes pousse les cliniciens à demander une analyse de paramètres biochimiques qui ne met pas en évidence de résultat en dehors des valeurs usuelles. Le propriétaire doit poursuivre la CystineB6® et faire des shampooings à base de goudron de bois de pin.

En avril 2001, le pelage est soyeux, la peau toujours épaissie (hyperkératosique). Les dépilations persistent de même que le prurit.

Des calques cutanés mettent en évidence la présence de *Malassezia*, de coques Gram+ et de bacilles Gram- .

La chienne ayant vécu à Marseille, une sérologie Leishmaniose est demandée et s'avère être négative.

Les intra-dermo réactions mettent en évidence une forte réaction à *Dermatophagoides farinae*, ainsi qu'à *Dermatophagoides pteronyssus* et une réaction plus modérée aux squames de chat ainsi qu'au plantain.

Une analyse histopathologique est demandée sur deux biopsies cutanées et révèle une dermatite superficielle périvasculaire avec :

- des squamo-croûtes et des pustules superficielles,
- une infiltration inflammatoire périvasculaire superficielle hétérogène avec de nombreux polynucléaires éosinophiles, des lymphocytes et des histiocytes,
- une furonculose occasionnelle,
- des images de dystrophie folliculaire avec mélanotrichie et mélanophagie périfulbaire.

Cette dermatite superficielle périvasculaire avec dystrophie folliculaire et furonculose peut être expliquée par la coexistence d'une dysplasie folliculaire et d'un état d'hypersensibilité au sens large.

Aux vues de l'anamnèse, de l'examen clinique et des résultats des intra-dermo réactions et de l'analyse histopathologique, le diagnostic établi est le suivant : dysplasie folliculaire associée à une dermatite atopique.

Un nouveau traitement est alors mis en place : une antibiothérapie par voie générale à base d'Amoxicilline et Acide Clavulanique (Synulox®), des compléments alimentaires à base d'acides gras essentiels (Actis chien ω3 ω6®), et d'acides aminés soufrés (Cystine B6®), un antihistaminique (Atarax®). Un contrôle est effectué un mois plus tard : la peau semble plus souple, l'animal se gratte moins.

Entre octobre 2001 et décembre 2002, Jessie va connaître une alternance d'amélioration et de rechutes. L'hyperséborrhée, les otites et les surinfections secondaires (bactéries et *Malassezia*) constituent les affections principales auxquelles s'ajoutent des dépilations diffuses sur le tronc ainsi qu'une hyperpigmentation de la peau dépilée. Divers traitements seront prescrits au cours de cette période :

- **par voie générale :**

- des antibiotiques : amoxicilline et acide clavulanique (Synulox®) et de la marbofloxacin (Marbocyl®),
- des antifongiques : kétoconazole (Kétofungol®),
- des antihistaminiques : Oxatomide (Tinset®),
- des cholérétiques : Cynara scolymus (Cophytol®), trithioanéthole associé à de la L-arginine, L-citrulline et L-ornithine (Cynépathic®),
- des compléments alimentaires : à base d'acides aminés soufrés (Cystine B6®), à base d'acides gras essentiels (Actis chien ω3ω6®), à base de vitamines et de Zinc (Zincaderm®),
- des aliments de bonne qualité : Royal Canin LC23/8 puis Royal Canin DM21 (à base d'hydrolysats de soja).

- **par voie locale :**

- des shampooings kératomodulateurs : à base de disulfure de sélénium (Selsun®), à base de d'acide salicylique (Vétriderm®, Sébomild®),
- des shampooings antiseptiques : à base de chlorhexidine (Hibiscrub®, Pyoderm®),
- des antifongiques : kétoconazole (Kétoderm sachets®), énilconazole (Imavéral®),
- des traitements auriculaires : à base de marbofloxacin (Aurizon®), à base de chlorhexidine (Orexidine®),
- des traitements antiparasitaires : Sélamectine (Stronghold®),
- des shampooings doux : à base de colloïdes d'avoine (Allermyl®).

En décembre 2003, d'après les propriétaires, l'état de Jessie s'est énormément dégradé : son poil est terne, ne repousse pas, l'hyperséborrhée est toujours présente malgré une observance parfaite du traitement et un bon état général.

CAS 2

En mai 1996, Ita, chienne Doberman noire de 8 ans, est présentée à la consultation pour des dépilations apparues sur les flancs à l'âge d'un an et demi.

L'état général est bon et l'examen clinique ne décèle pas d'anomalie.

L'examen dermatologique révèle un pelage terne, cassant et sec présentant des dépilations limitées. La peau est hyperpigmentée. L'animal ne présente pas de prurit.

Une biopsie cutanée est effectuée et l'analyse histopathologique apporte les indications suivantes :

- ✓ hypermélanose épidermique et folliculaire,
- ✓ présence de mélanocytes et mélanophages périfulbaires,
- ✓ kératose infundibulaire focale,
- ✓ atrophie folliculaire relative et focale,
- ✓ absence d'éléments mycosiques au P.A.S (acide périodique de Schiff).

L'examen histopathologique est très compatible avec une alopécie des robes diluées.

Des bains à base d'acides aminés soufrés (Sulfuryl Monal®) sont prescrits.

En décembre 2003, la propriétaire nous apprend le décès de la chienne 3 mois auparavant suite à une occlusion intestinale. Les dépilations s'étaient étendues à la quasi-totalité du tronc et la peau était noire. Elle notait cependant des variations dans l'étendue des lésions en fonction des chaleurs : à leur arrivée, les dépilations semblaient s'étendre puis diminuer un peu à la fin de celles-ci.

Il est intéressant de signaler que la sœur d'Ita présente les mêmes lésions à un degré moindre et que la descendance de cette dernière semble également touchée mais moins intensément que leur mère.

CAS 3

Igor, Chow-Chow fauve mâle de 2 ans et demi, est vu en consultation en mars 1996 pour des dépilations sur les flancs présentes depuis la naissance. Il était suivi auparavant par un confrère qui avait diagnostiqué une hypothyroïdie ainsi qu'une hypersensibilité aux acariens et aux squames humaines par le biais d'intra-dermo réactions. Il reçoit 150 mg de thyroxine (Lévothyrox®) par jour. Une épreuve de stimulation des surrénales a été effectuée mais n'a pas donné de résultat concluant. Le traitement en cours ne semble pas améliorer les lésions dermatologiques.

L'examen clinique est normal.

L'examen dermatologique met en évidence un poil terne, une dépilation limitée de la zone dorsolombaire, des croûtes.

Entre mars et mai 1996, l'absence d'amélioration entraîne une augmentation des doses de Lévothyrox[®] de 100 mg matin et soir à 150 mg matin et soir.

En novembre 1996, on n'observe pas de réelle amélioration : le poil repousse puis retombe à plusieurs reprises. Du prurit est rapporté par les propriétaires, et la peau est hyperpigmentée. Des tests endocriniens concernant les fonctions thyroïdienne, surrénalienne et testiculaire sont entrepris et ne mettent en évidence aucune anomalie. Une biopsie cutanée est alors effectuée. Les résultats de l'analyse histopathologique de ces prélèvements sont les suivants :

- ✓ atrophie et dysplasie folliculaire avec orthokératose luminale occasionnelle et agrégats mélanique entre la gaine et le poil,
- ✓ agrégats épidermiques typiques de la dilution de couleur associées à des figures de dysplasie folliculaire avec mélanine intra et périfolliculaires (mélanophage dans ce dernier cas),
- ✓ quelques dépôts mucineux dans le derme superficiel associés à un accroissement de la cellularité (histiocytes, mastocytes surtout). Quelques dépôts basophiles granuleux ou fibrillaires sur certains faisceaux de fibres de collagène.

Tout ceci évoque en première intention une dysplasie folliculaire de type alopecie des robes diluées associée à une mucinose qui est physiologique dans cette race (l'accroissement de cellularité y serait lié).

Une alimentation ménagère est prescrite (poulet riz) ainsi qu'un complément alimentaire à base de vitamines et d'oligo-éléments (Oligovitam[®]).

CAS 4

Cindy, chienne Yorkshire de 5 ans est amenée en consultation en janvier 1999 pour des dépilations apparues 3 mois auparavant sur le cou et en région dorso-lombaire associées à des croûtes, de l'érythème et du prurit. Deux traitements différents ont été essayés : Oxatomide (Tinset[®]) et dexchlorphéniramine (Polaramine[®]) puis une solution à base de chlorhexidine (Hibitan[®]), de la Doxycycline (Ronaxan[®]) et de la Prednisolone (Pruritex[®]), en vain.

L'animal présente un bon état général.

L'examen dermatologique met en évidence un pelage terne, dépilé de façon diffuse, une séborrhée sèche, du squamosis.

Des raclages cutanés sont effectués et ne révèlent pas d'élément parasitaire. Un calque cutané met en évidence des coques et le trichogramme permet de voir une répartition irrégulière des pigments au sein du poil ainsi que des déformations et des fractures.

Une biopsie cutanée est effectuée. Un traitement local à base d'Hibitan® dilué est prescrit en attendant les résultats de l'analyse histopathologique. Ces derniers révèlent :

- ✓ une hyperkératose orthokératosique superficielle avec des distensions infundibulaires d'intensité marquée,
- ✓ quelques rares images folliculaires dysplasiques,
- ✓ des lésions élémentaires discrètes de mélanotrichie et de mélanophagie profonde (péribulbaire),
- ✓ présence de *Malassezia* dans certaines strates de kératine.

Ce qui permet de conclure à l'existence de lésions d'intensité légère de dysplasie folliculaire. Le grand nombre de *Malassezia* évoque une surinfection sévère.

Du kétoconazole en topique (Kétoderm® sachet) est alors prescrit ce qui entraîne une petite amélioration sur le dos un mois plus tard.

CAS 5

En janvier 1999, Lysa, chienne Pointer chocolat de 4 ans est présentée à l'Ecole Vétérinaire pour une dépigmentation circulaire des poils en région interscapulaire de 5 cm de diamètre apparue en septembre 1998.

L'animal présente un excellent état général, mais des chaleurs irrégulières.

L'examen dermatologique ne met en évidence que cette zone dépigmentée : le poil est devenu roux sur cette zone.

Une stimulation de la thyroïde est effectuée et les résultats obtenus sont dans les valeurs usuelles.

Une biopsie cutanée est effectuée et l'analyse histopathologique de ce prélèvement apporte les résultats suivants:

- ✓ hyperkératose orthokératosique superficielle et infundibulaire avec kératose folliculaire,
- ✓ mélanotrichie avec agrégats mélaniques volumineux,
- ✓ quelques bulbes pilaires à contours irréguliers avec dyskératose focale et agrégats mélaniques,
- ✓ quelques mélanophages péribulbaires,

et conclut que ces images évoquent fortement une dysplasie folliculaire.

Aucun traitement n'est mis en place.

En décembre 2003, Lysa va bien. Après une épilation des poils décolorés, ils ont repoussé dans leur couleur originelle. Cependant, depuis une semaine, une nouvelle zone dépigmentée située sur l'omoplate gauche est apparue sur un diamètre de 2cm.

CAS 6

Lucky, Doberman fauve mâle de 6 mois, est référé à l'Ecole Vétérinaire, en janvier 1996, par son vétérinaire traitant pour des dépilations apparues en zone dorso-lombaire à l'âge de 3 mois, associées à une pyodermite superficielle.

Des raclages cutanés ont été effectués par le vétérinaire traitant et ont révélé la présence de *Demodex* et de germes. L'animal a été placé sous amitraz (Tactic®), amoxicilline et acide clavulanique (Augmentin®) et kétoprofène (Kétofen®), sans qu'une grande amélioration ne soit notée.

L'examen clinique de l'animal est satisfaisant.

L'examen dermatologique montre un pelage terne dépilé de façon diffuse sur le tronc, une séborrhée sèche et des pustules.

Une biopsie cutanée est entreprise et l'analyse histopathologique met en évidence les points suivants :

- ✓ hyperkératose orthokératosique superficielle et infundibulaire,
- ✓ figures de dysplasie folliculaire variées avec mélanotrichie,
- ✓ présence de mélanocytes et mélanophages périvasculaires et périfolliculaires,
- ✓ foyers de dermite superficielle périvasculaire polymorphe,
- ✓ images de microthrombose capillaire visibles dans le derme superficiel,

et conclut ainsi : dysplasie folliculaire de type alopecie des robes diluées avec des lésions inflammatoires vraisemblablement secondaires pouvant être liées à des complications de séborrhée et/ou de pyodermite.

Des bains antiseptiques (Pyoderm®) ont été prescrits ainsi que des lotions apaisantes à base de colloïdes d'avoine (Allermyl®).

En décembre 2003, la propriétaire me communique que l'état cutané de son chien ne s'est jamais amélioré, qu'il présentait juste avant son décès des squames en très grand nombre, des poils cassés et ternes ainsi que des pustules. Elle qualifie la peau de son chien de « peau de porc ».

CAS 7

Jasmine, femelle Doberman bleue de 5 ans est présentée à la consultation pour du prurit et une pyodermite apparus à la base de la queue et entre les cuisses.

L'animal présente une apathie associée à une fréquence cardiaque de 80 battements/min.

L'examen dermatologique montre des dépilations diffuses associées à des lésions grattage, des pustules et à des plaques d'érythème localisées à l'intérieur des cuisses, sur les flancs, au niveau du cou et des oreilles. Le pelage est soyeux et une hyperséborrhée est notée.

Une prise de sang est effectuée pour doser le cholestérol, qui s'avère être dans les valeurs usuelles.

En attendant les résultats de l'analyse histopathologique de la biopsie cutanée, de la chlorhexidine (Hibitan®) diluée à 5% est prescrite pour des applications locales.

Les résultats sont les suivants : dermatose atrophique avec

- ✓ agrégats mélaniques dans la couche basale de l'épiderme,
- ✓ mélanotrichie,
- ✓ follicules à contours irréguliers avec bulbe hyperpigmenté et mélanophagie périlbulbaire.

Il existe également quelques lésions élémentaires d'intensité minime de dermatite superficielle périvasculaire éosinophilique.

Le diagnostic lésionnel est celui d'une dermatose atrophique avec des anomalies de la pigmentation mélanique et des anomalies morphologiques des follicules; et l'hypothèse étiologique la plus probable est celle d'une dysplasie folliculaire de type alopecie des robes diluées. Il faut également envisager la possible association avec un état allergique compte tenu de certaines lésions élémentaires.

Un complément alimentaire à base d'acides gras essentiels, de vitamines, d'oligo-éléments et d'acides aminés soufrés (Sofcanis pelage®) est prescrit.

CAS 8

Orphée, chienne Braque Allemand de couleur chocolat, âgée de 2 ans vient consulter à l'Ecole Vétérinaire en octobre 2000, pour des dépilations, situées tout d'abord sur les épaules, apparues 4 mois plus tôt et du prurit.

L'animal a auparavant souffert d'inflammation laryngée et de giardiose.

Certaines dépilations auriculaires rondes, squameuses, situées sur les pavillons auriculaires, ont été traitées par un confrère avec de la Griséofuline (Fungekil®), de l'eau de soufre, de l'énilconazole (Imaveral®) et du kétoconazole (Kétofungol®) ; ce dernier n'ayant pas été administré. L'animal ne reçoit plus de traitement depuis 3 semaines.

L'examen clinique est bon.

L'examen dermatologique met en évidence un poil terne, des squames, une séborrhée sèche, de l'érythème, des dépilations diffuses situées derrière le cou et à l'arrière des cuisses. Les oreilles sont toujours un peu dépilées mais ces lésions ne ressemblent pas à celles observées aux autres endroits du corps.

Un calque cutané met en évidence des *Malassezia* et le trichogramme révèle des poils en phase anagène.

Un bilan thyroïdien et des biopsies cutanées sont effectués. En attendant les résultats, de l'Imavéral® est prescrit pour l'extérieur des oreilles ainsi que de l'Otomax®.

Les résultats du bilan thyroïdien sont compris dans les valeurs usuelles.

Le compte-rendu de l'analyse histopathologique est le suivant : dermatose atrophique avec :

- ✓ hyperkératose orthokératosique superficielle et infundibulaire,
- ✓ distension fréquente de l'infundibulum des follicules pileux,
- ✓ atrophie des bulbes pileux,
- ✓ atrophie relative des annexes sébacées et des muscles arrecteurs.

Le diagnostic lésionnel est celui d'une dermatose atrophique. Ce tableau histopathologique ne permet pas d'orientation précise : il n'y a aucune évidence histologique de dysplasie folliculaire. Un déséquilibre endocrinien peut être envisagé.

Le 18 octobre 2000, une nette amélioration est notée malgré la persistance du prurit, l'existence de lésions de grattage et des irritations des espaces inter-digités. Le pelage est soyeux. Des *Malassezia* sont mis en évidence dans les espaces inter-digités. Un examen coproscopique met en évidence des giardia. L'animal reçoit du fenbendazole (Panacur®), un complément alimentaire à base de vitamines, d'oligo-éléments, d'acides aminés soufrés et d'acides gras essentiels (Sofcanis®), des injections de vitamines A, D3 et E, et une solution auriculaire à base de gentamicine, de bétaméthasone et de clotrimazole (Otomax®).

CAS 9

July, chienne Pinscher noire de 5 ans est présentée à la consultation de dermatologie en mai 1999, pour des dépilations diffuses associées à du squamosis apparues 6 mois

auparavant sur le dos. Elle a reçu à 2 reprises de l'amoxicilline qui a entraîné une amélioration seulement la première fois.

L'examen clinique de July est normal.

L'examen dermatologique met en évidence un pelage mité par des dépilations diffuses, associé à des squames en zone dorso-lombaire. L'intégrité cutanée est conservée. Du prurit est rapporté par les propriétaires sans que des lésions de grattages ne soient observées.

Un trichogramme est effectué sur des poils prélevés en zone dorso-lombaire et met en évidence une mauvaise répartition des pigments.

Un calque cutané met en évidence de nombreux germes et des *Malassezia*.

Les raclage cutanés ne mettent pas en évidence d'ectoparasites.

Des biopsies cutanées sont effectuées et les résultats de l'analyse histopathologique sont les suivants : dermatose atrophique avec :

- ✓ images de dysplasie folliculaire,
- ✓ mélanotrichie et mélanophagie périlbulbaire,
- ✓ présence d'éléments levuriformes type *Malassezia* assez nombreux dans certains infundibulum folliculaires, en voie de distension sous l'effet d'une kératose.

L'histologie est très évocatrice d'une dysplasie folliculaire avec surinfection à *Malassezia*.

Le traitement mis en place est un complément alimentaire à base de vitamines, d'oligo-éléments, d'acides aminés soufrés et d'acides gras essentiels (Sofcanis pelage®) associé à des bains à la chlorhexidine (Hibitan® dilué).

15 jours plus tard, les dépilations sont toujours présentes mais le pelage est beaucoup plus soyeux. Un cholérétique à base de cystine et de choline (Cystichol®) est alors ajouté au traitement.

A ce jour, July va beaucoup mieux. Une seule rechute de type pyodermite a été notée par le propriétaire. Son pelage reste au demeurant très sec et terne.

CAS 10

Oural, Setter Gordon mâle de 4 ans est présenté à la consultation en février 2002 pour des dépilations. Les premières lésions observées étaient des papules observées sur le chanfrein et le cou apparues en 1999.

C'est un cas référé par un confrère dans le but d'établir un diagnostic. Les éléments anamnestiques de l'animal sont un pelage terne et cassant, une séborrhée sèche et des pyodermites récidivantes. Des raclages ont été effectués sans qu'ils ne mettent en évidence de

parasite. L'animal a été traité par de la marbofloxacin (Marbocyl®), un shampoing à base de peroxyde de benzoyle (Paxcutol®), une corticothérapie à jours alternée ainsi qu'un changement alimentaire. Aucune amélioration n'est notée.

L'examen clinique est normal.

L'examen dermatologique met en évidence un pelage terne et laineux, une hyperkératose à la base de la queue. Des papules et des pustules sont observées sur le ventre ainsi que de l'érythème. L'intégrité cutanée est conservée malgré une séborrhée sèche. Du prurit est rapporté par les propriétaires à raison de 3 à 10 fois par jour sans que des lésions de grattage n'en résultent.

Un calque cutané met en évidence un grand nombre de *Malassezia*, ainsi qu'un grand nombre de cornéocytes.

Un traitement à base de kétoconazole (Kétoderm® sachet) à effectuer sous forme de bains une fois par semaine est alors prescrit.

En avril 2002, l'animal présente un poil terne et fin, un état kératoséborrhéique avec séborrhée sèche et squamosis.

Un trichogramme est alors effectué et révèle des amas de mélanine au sein des poils.

Deux biopsies cutanées sont réalisées et leur analyse histopathologique révèle des aspects lésionnels comparables : une dermatose atrophique avec :

- ✓ hyperkératose orthokératosique superficielle et infundibulaire,
- ✓ acanthose diffuse irrégulière d'intensité légère,
- ✓ exocytose lymphocytaire exceptionnelle,
- ✓ mucinose dermique superficielle, multifocale, d'intensité minime à légère,
- ✓ infiltration dermique périvasculaire d'intensité minime à légère, de nature hétérogène, constituée en proportions variables de mastocytes, de granulocytes éosinophiles et neutrophiles, de quelques histiocytes et de rares cellules lymphoplasmocytaires,
- ✓ périadénite,
- ✓ présence de follicules pileux atrophiques ou aux contours tortueux,
- ✓ anomalies de la répartition pigmentaire avec mélanotrichie et mottage de la chromatine, y compris en zone d'aboutement des canaux sébacés,
- ✓ kératose folliculaire s'étendant quelquefois aux follicules secondaires (images « en pied de sorcière »),
- ✓ absence d'agents pathogènes figurés, y compris après examen au P.A.S(acide périodique de Schiff).

Le diagnostique lésionnel est celui d'une dermatose atrophique avec des anomalies de répartition pigmentaire, associée à la dermatite périvasculaire d'intensité minime à légère.

Ce tableau histopathologique est dominé par des lésions de dysplasie folliculaire. Le fait que ces lésions soient de faible intensité, et le fait de la nature de l'infiltrat et des lésions liées à la dermatite périvasculaire incitent à explorer un état d'hypersensibilité associé.

Le traitement mis en place associe de la chlorhexidine (Pyoderm®, Orexidine®), un shampooing doux (Vétriderm®), et un complément alimentaire à base de vitamines, d'acides aminés soufrés et de β -carotène (LyrcoB6®).

15 jours plus tard, le poil repousse sur le ventre. Une amélioration est notée malgré la persistance de squames sur les lombes.

A ce jour, l'animal va mieux. La propriétaire espace les shampooings et lui administre quotidiennement de l'huile de pépin de raisin ainsi que des extraits de pépin de pamplemousse.

CAS 11

En décembre 1999, O'Armstrong, un Mâtin Napolitain bleu de 1 an et demi est référé à la consultation de dermatologie par son vétérinaire traitant pour des dépilations associées à du prurit. Ces lésions sont apparues 10 mois auparavant, au niveau des babines et de la tête.

L'animal a présenté des résultats négatifs aux raclages cutanés, à la sérologie leishmaniose, à l'examen mycologique. Sa numération formule sanguine est normale. Des corticoïdes ont entraîné de bons résultats, mais il y a une rechute à chaque arrêt de ces derniers.

L'examen clinique est normal.

L'examen dermatologique met en évidence des alopecies en face interne des cuisses. Le pelage est terne, diffusément dépilé au niveau des babines et des flancs. Du prurit est rapporté par les propriétaires.

Des raclages cutanés ainsi que des calques cutanés sont effectués et se révèlent négatifs.

Des analyses sanguines ont été effectuées : la biochimie montre des résultats compris dans les valeurs usuelles de même que le dosage du cortisol avant et après stimulation.

Une biopsie cutanée est réalisée et les résultats de l'analyse histopathologique sont les suivants : dermatose atrophique avec :

- ✓ images de concentration mélanique dans l'épiderme (dilution de couleur),

- ✓ images de dystrophie folliculaire avec mélanotrichie et mélanophagie périphérique, d'intensité minime à légère,
- ✓ figures de distension de l'infundibulum de certains follicules avec accumulation de kératine.

Le diagnostic lésionnel est celui d'une dermatose atrophique avec dystrophie folliculaire et anomalies de la pigmentation pilaire. L'hypothèse étiologique est celle de dysplasie folliculaire.

Un complément alimentaire à base de vitamines, d'oligo-éléments, d'acides aminés soufrés et d'acides gras essentiels (Sofcanis pelage®) est prescrit ainsi que de la prednisone (Cortancyl 20mg) à raison de 0,5mg/Kg pendant 3 jours.

15 jours plus tard, l'animal est mieux : le pelage est plus soyeux mais le prurit reprend dès l'arrêt des corticoïdes. Le Cortancyl® est poursuivi ainsi que le Sofcanis pelage® et des acides gras essentiels (Actisω3ω6®), un antiparasitaire pour l'habitat (Tiquanis habitat®) et un topique à base prednisolone (Duphaderm spray®) sont ajoutés.

En février 2000, l'animal est mieux ; le traitement se limite à l'Actisω3ω6®, au Cortancyl® et à un cholérétique à base d'extrait d'artichaut (Cophytol®).

En avril 2000, l'animal est de mieux en mieux. La prednisone se limite à 0,25 mg /Kg un jour sur deux. L'Actisω3ω6® et le Cophytol® sont poursuivis.

En mai 2000, l'animal est bien mais a toujours tendance à se gratter à l'arrêt de la dose minimale des corticoïdes. Ces derniers sont donc poursuivis de même que le Cophytol®, le Tiquanis®. Du Sofcanis pelage® est de nouveau ajouté au reste du traitement.

A ce jour, O'Armstrong reçoit 5mg de prednisone tous les 3 jours. L'aspect du pelage s'est considérablement amélioré.

CAS 12

Obélix, Beauceron mâle bleu de 3 ans, est conduit à la consultation de dermatologie en mars 2001 pour des dépilations situées initialement sur le dos, traitées sans résultat par des shampooings hebdomadaires et de la prednisolone (Pruritex®). Il a auparavant souffert d'otites à répétition ainsi que d'une piroplasmose.

Son examen clinique ne met pas en évidence d'anomalie.

L'examen dermatologique met en évidence des dépilations diffuses, un poil terne, une peau rosée, des croûtes, une séborrhée sèche situés à la base de la queue, sur le cou et les flancs. Du prurit est rapporté par le propriétaire, ce qui est confirmé par la présence de lésions de grattage.

Deux biopsies cutanées sont effectuées et les résultats de l'analyse histopathologique sont les suivants : dermatose atrophique avec :

- ✓ agrégats et mottage mélaniques intra-dermiques,
- ✓ dilatation de l'infundibulum des follicules pileux,
- ✓ mélanotrichie sévère,
- ✓ nombreux follicules dystrophiques
- ✓ mélanophagie périlbulbaire.

Le diagnostic lésionnel est celui d'une dermatose atrophique avec dystrophie folliculaire et trouble de la répartition des pigments mélaniques. Le diagnostic étiologique est celui d'une dysplasie folliculaire de type alopecie des robes diluées.

Un traitement à base d'acides aminés soufrés (Cystine B6®) est mis en place.

En avril 2001, une amélioration est notée, le poil repousse mais il reste des dépilations. Le prurit a diminué mais reste localisé à la base de la queue. Un shampoing doux (Biozool®) est prescrit une fois par mois, ainsi que des acides gras essentiels (Actis chien ω3ω6®), de la chlorhexidine sous forme de shampoings (Hibiscrub®) et un aliment de bonne qualité Royal Canin®.

A ce jour, il n'a pas été possible d'avoir des nouvelles d'Obélix.

CAS 13

En mai 2002, Olympia, femelle croisée Berger Belge (fauve clair) de 4 ans est présentée à la consultation pour un pelage de moins en moins épais et des dépilations apparues 2 ans auparavant sur les flancs. L'animal a présenté dans le passé des signes cliniques évoquant une dermatite allergique aux piqûres de puces.

L'examen clinique ne révèle pas d'anomalie.

L'examen dermatologique met en évidence des squames, un pelage terne avec un sous poil à l'aspect duveteux. La peau est dépigmentée par endroits.

Un calque cutané est effectué et ne révèle que de nombreuses squames.

Un trichogramme met en évidence des amas de mélanine au sein du poil.

Un dosage de la thyroxine totale révèle des valeurs comprises entre les valeurs usuelles de même pour la biochimie sanguine.

Un biopsie cutanée est effectuée et son analyse histopathologique donne les résultats suivants : dermatose atrophique avec :

- ✓ épiderme d'épaisseur normale à diminuée,

- ✓ prééminence de certains mélanophages épidermiques contenant des granules grossiers de mélanine,
- ✓ incontinence pigmentaire, particulièrement marquée autour de certains follicules,
- ✓ follicules pileux aux contours irréguliers, de même que certaines tiges pilaires,
- ✓ hyperkératose infundibulaire et kératinisation trichilemmale excessive occasionnelles,
- ✓ mottage important de la mélanine dans les tiges pilaires mais aussi dans les gaines folliculaires,
- ✓ absence d'infiltrat inflammatoire notable,
- ✓ absence d'agents pathogènes figurés.

Le diagnostic lésionnel est celui d'une dermatose atrophique avec des anomalies de la répartition pigmentaire et dystrophie folliculaire. Ce tableau histopathologique est compatible avec une dysplasie folliculaire.

L'animal est revu 15 jours plus tard, pour la mise en place du traitement. Le poil est toujours terne associé à des squames et une séborrhée sèche. Les dépilations diffuses sont toujours là. Un traitement à base de Cystine B6® est instauré en cure de 15 jours tous les 2 mois.

L'animal a ensuite été perdu de vue.

CAS 14

En octobre 2000, Mona, femelle Doberman bleue de 2 ans est référée à la consultation de dermatologie par son vétérinaire traitant pour des dépilations apparues sur le dos et à l'arrière des cuisses un an auparavant.

Des tests endocriniens ont été réalisés de même que des raclages cutanés et des examens mycologiques sans qu'aucun résultat ne soit positif. Un traitement à base de thyroxine (Euthyral®) a été tenté sans résultat.

L'animal présente un examen clinique normal mais semble avoir des chaleurs irrégulières.

L'examen dermatologique révèle un poil terne, diffusément dépilé ainsi qu'une peau hyperpigmentée. Une séborrhée sèche est également notée. Les zones dépilées sont les suivantes : face externes des oreilles, face supérieure du cou, anconnés, face externe des membres antérieurs, thorax, face externe des membres postérieurs, zone dorso-lombaire ainsi que la face postérieure des cuisses.

Un frottis vaginal est réalisé et montre que l'animal est en fin de dioestrus.

Un trichogramme révèle la présence d'amas de mélanine dans la tige pileuse.

Une biochimie ainsi qu'une numération formule sanguines sont réalisées : aucun résultats n'est en dehors des valeurs usuelles. Il en est de même pour le dosage des hormones sexuelles, progestérone et oestrogènes.

Deux biopsies sont confiées au laboratoire d'histopathologie qui nous donne les résultats suivants : dermatose atrophique avec :

- ✓ dystrophie folliculaire,
- ✓ anomalies de la répartition des pigments mélaniques (mélanotrichie, mélanophagie périlobulaire extensive)
- ✓ quelques *Malassezia* dans la kératine de surface.
- ✓ sur l'un des fragments : une panniculite septale focale nodulaire.

Le diagnostic lésionnel est celui d'une dystrophie folliculaire avec une anomalie dans la répartition des pigments mélaniques, présence de *Malassezia* et d'une lésion focale de panniculite septale (cette dernière pourrait être consécutive à un traumatisme comme celui causé par des ectoparasites par exemple).

L'hypothèse étiologique est celle d'une dysplasie folliculaire.

Aucun traitement n'est mis en place.

CAS 15

Fifi, chienne croisée adulte de couleur fauve clair est présentée à la consultation pour du prurit. Les circonstances d'apparition sont inconnues.

L'examen clinique de l'animal est normal.

L'examen dermatologique met en évidence un pelage terne dépilé de façon diffuse. Des lésions de grattage sont visibles. Les zones atteintes sont le thorax et la zone dorso-lombaire.

Des raclages cutanés sont effectués et ne mettent pas en évidence de démodex.

L'analyse histopathologique d'une biopsie cutanée donne les résultats suivants : dermatose atrophique avec :

- ✓ agrégats de mélanine dans la couche basale de l'épiderme signant la dilution de couleur,
- ✓ kératose infundibulaire,
- ✓ mélanotrichie d'intensité sévère avec mélanophagie périlobulaire,
- ✓ nombreuses figures de dystrophie folliculaire.

Le diagnostic lésionnel est celui d'une dermatose atrophique avec dystrophie folliculaire et anomalie de répartition des pigments mélaniques. L'hypothèse étiologique est celle d'une dysplasie folliculaire de type alopecie des mutants de couleur.

CAS 16

Lara, femelle stérilisée braque allemand de couleur chocolat de 4 ans, est présentée à la consultation pour des dépilations situées sur les flancs qui récidivent tous les ans. Les lésions initiales étaient des papules associées à de l'alopecie situées sur la ligne du dos. L'animal a déjà reçu, sans qu'aucune amélioration ne soit notée de la sulfadimétoxine associée à du baquiloprim (Zaquilan®) et un shampoing à base de chlorhexidine.

L'examen clinique ne révèle pas d'anomalie.

L'examen dermatologique met en évidence des dépilations limitées situées sur les flancs ainsi qu'une séborrhée sèche. Le pelage est soyeux.

Une analyse histopathologique est réalisée sur trois fragments biopsiques et donne les informations suivantes : dermatose atrophique avec :

- ✓ kératose infundibulaire d'intensité marquée,
- ✓ aspect « dystrophique » de la portion profonde des follicules,
- ✓ quelques figures de mélanophagie périlbulbaire (pas de mélanotrichie évidente sur les fragments examinés),
- ✓ assez nombreux follicules en flamme.

Le diagnostic lésionnel est celui d'une dermatose atrophique avec des follicules dystrophiques. Plusieurs hypothèses étiologiques peuvent être envisagées sur une base strictement histologique :

- 1) dysplasie folliculaire,
- 2) alopecie récurrente des flancs,
- 3) alopecie X.

Un complément alimentaire à base de vitamines, d'oligo-éléments, d'acides aminés soufrés et d'acides gras essentiels (Sofcanis pelage®) est prescrit.

CAS 17

Lewis, Teckel mâle bleu de 5 ans, est présenté à la consultation en mai 2000, pour des dépilations et du prurit initialement situés sur le dos.

L'animal a présenté en 1996 une paralysie dorsale et a subi une exérèse de glandes anales en 1997. Il présente également de fortes réactions aux piqûres de guêpes et au contact d'orties.

Son examen clinique est bon.

L'examen dermatologique met en évidence des dépilations associées à un pelage terne et à une peau hyperpigmentée. Du prurit est signalé par le propriétaire sans que des lésions de grattages ne soient visibles. Des pustules sont présentes dans les espaces inter-digités.

Un calque cutané des espaces inter-digités est réalisé : les résultats sont négatifs.

Un trichogramme des poils du dos est effectué et met en évidence des anomalies pigmentaires.

Des intra-dermo réactions sont effectuées et l'on observe une forte réaction à *Dermatophagoides farinae*, aux puces, aux moisissures, au cyprès, au mélange textile et à l'histamine.

Deux biopsies cutanées sont réalisées. L'analyse histopathologique décrit des aspects lésionnels similaires : dermatose atrophique avec :

- ✓ agrégats mélaniques épidermiques signant la dilution de couleur,
- ✓ distension infundibulaire avec kératose,
- ✓ mélanotrichie,
- ✓ mélanophagie dermique superficielle et périlbulbaire d'intensité sévère,
- ✓ présence de follicules dystrophiques.

Le diagnostic lésionnel est celui d'une dermatose atrophique associant une dystrophie folliculaire et un trouble de la répartition des pigments mélaniques.

Le diagnostic étiologique est celui d'une dysplasie folliculaire de type alopecie des robes diluées.

Un acaricide à utiliser sur le lieu de couchage est prescrit ainsi que des acides gras essentiels (Actisω3ω6®), un complément alimentaire à base de vitamines, d'oligo-éléments, d'acides aminés soufrés et d'acides gras essentiels (Sofcanis pelage®) et une solution à base de chlorhexidine (Hibitan®).

CAS 18

Fiesta, femelle Teckel bleue de 9 ans, est présentée à la consultation pour des plages dépilées situées sur le thorax, à la base de la queue ainsi qu'en face postérieure des cuisses. Ces dépilations sont apparues sur le cou 6 mois auparavant. Des mises en culture fongiques ont été effectuées mais se sont révélées négatives. L'animal a reçu sans succès de l'énilconazole

(Imavéral®) associé à de la sulfadimétoxine et du baquiloprim (Zaquilan®) puis de l'Imavéral® associé à des acides gras essentiels (Viacutan®).

L'examen clinique de l'animal est bon.

L'examen dermatologique met en évidence un pelage terne, dépilé de façon diffuse associé à une séborrhée sèche et des squames. Deux surrélévations cutanées sont mises en évidence en région ano-génitale et sur le ventre.

Des calques cutanés sont effectués sans qu'ils ne permettent la mise en évidence de quelque élément figuré que ce soit.

Des biopsies cutanées sont réalisées sur les masses cutanées et sur la zone alopécique.

En attendant les résultats, des shampooings à base de kétoconazole (Kétoderm® sachet) sont prescrits.

Les masses cutanées s'avèrent être des mastocytomes cutanés qui seront suivis par le service de cancérologie.

La zone alopécique présente une atrophie dermo-annexielle avec des images folliculaires associant contours irréguliers, mélanotrichie et mélanophagie périfulbaire. Ces résultats sont compatibles avec une dysplasie folliculaire.

Un complément alimentaire à base de vitamines, d'oligo-éléments, d'acides aminés soufrés et d'acides gras essentiels (Sofcanis pelage®) est prescrit.

CAS 19

Cista, chien Xolo femelle de 7 mois provenant de la Martinique est présentée à la consultation pour une dermatose papulo-pustuleuse apparue depuis 4 mois sur le dos, la face dorsale du cou et le tronc. L'animal a reçu de l'Augmentin® durant 8 jours ; une amélioration a été notée par les propriétaires puis une rechute a eu lieu 15 jours après l'arrêt du traitement.

L'examen clinique de l'animal est satisfaisant.

L'examen dermatologique met en évidence une peau très pigmentée (ce qui est normal chez cette race), des pustules le long de la colonne vertébrale thoracique ainsi que des comédons sur l'ensemble du corps. Du prurit est rapporté par les propriétaires.

Un trichogramme est effectué sur un poil du dos et met en évidence une dystrophie de ce dernier.

Une recherche de microfilaires est effectuée (sérologie et un examen direct sur goutte de sang) et s'avère être négative.

Des raclages cutanés sont effectués : aucun *Demodex* n'est mis en évidence.

Les hypothèses diagnostiques sont : dysplasie folliculaire et séborrhée primaire. Des biopsies cutanées sont effectuées. Les résultats de l'analyse histopathologique sont les suivants : tableau lésionnel de dermatose atrophique associant :

- ✓ un trouble de la kératinisation, notamment infundibulaire (conduisant à une distension assez marquée de cette portion des follicules),
- ✓ la présence de follicules dystrophiques,
- ✓ un trouble de la pigmentation mélanique avec mélanotrichie et mélanophagie périlobulaire.

Ce tableau lésionnel est très évocateur d'une dysplasie folliculaire.

CAS 20

Picsou, mâle Pinscher fauve clair de 4 ans, est présenté à la consultation pour des dépilations apparues en zone dorsale 3 ans auparavant associées à des « boutons rouges ». Un examen mycologique a été réalisé et s'est avéré être négatif. Un traitement à base de Griséofuline® (Fungékil®) associé à des corticoïdes est mis en place. Une petite amélioration est notée : le poil repousse légèrement.

L'examen clinique met en évidence un souffle cardiaque.

L'examen dermatologique révèle des dépilations associées à du squamosis et des comédons situées sur la face dorsale de la tête et la long de la colonne vertébrale thoracique. La peau dépilée est hyperpigmentée. Les propriétaires rapportent du prurit sans que des lésions de grattage ne soient visibles.

Une biopsie cutanée est réalisée et les résultats de l'analyse histopathologique sont les suivants : dermatose atrophique avec images de dystrophie folliculaire ainsi qu'une mélanotrichie et une mélanophagie périlobulaire. Cet aspect lésionnel est évocateur d'une dysplasie folliculaire.

Des shampooings kératomodulateur (Sebomild®) et antibactérien (Etiderm®) à réaliser hebdomadairement en alternance sont prescrits de même que des acides gras essentiels (Actis chien ω3ω6®), et des acides aminés soufrés (Cystine B6®).

II. Etude synthétique

A. Epidémiologie

1. La prévalence

Entre janvier 1996 et mars 2003, le service de dermatologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse a compté 11600 consultations, soit une moyenne de 1600 cas par an. Le nombre de dysplasies folliculaires diagnostiquées entre ces 2 dates étant de 20 cas, cela représente une moyenne de 2.76 cas par an. La prévalence peut donc être estimée à 0.17%.

2. La race

Sur les 20 cas de dysplasies folliculaires, nous avons rencontré :

- ↪ 1 Cocker Américain,
- ↪ 1 Berger Belge,
- ↪ 1 Beauceron,
- ↪ 1 Yorkshire,
- ↪ 1 Chow-Chow,
- ↪ 1 Mâtin de Naples,
- ↪ 1 Pointer,
- ↪ 1 Setter Gordon,
- ↪ 2 Braques,
- ↪ 2 Teckels,
- ↪ 1 Xolo,
- ↪ 4 Dobermans,
- ↪ 2 Pinschers,
- ↪ 1 chien croisé.

Il est impossible de conclure à une prédisposition de race dans notre étude car l'échantillon est de trop petite taille.

3. La robe

Sur les 20 chiens atteints de dysplasies folliculaires, nous avons compté :

- ↳ 4 robes noires ou noires et feu,
- ↳ 3 robes de couleur chocolat,
- ↳ 7 robes bleues ou bleues et crème,
- ↳ 5 robes fauve, beiges ou fauve clair,
- ↳ 1 chien nu.

Nous pouvons donc remarquer que 20% des chiens atteints sont noirs, 60% possèdent une robe diluée, 15% possèdent une robe non noire et non diluée et 5% sont nus. Les chiens à robe diluée représentent donc une proportion très importante au sein des chiens atteints.

4. Le sexe

Parmi les 20 cas que nous avons répertoriés, nous avons examiné :

- ↳ 10 femelles,
- ↳ 2 femelles stérilisées,
- ↳ 8 mâles.

Ce qui représente un rapport mâle/femelle de 40% / 60%. Il est difficile de conclure vue la taille de notre échantillon, mais il semble tout de même qu'il n'existe pas de prédisposition liée au sexe de l'animal.

5. L'âge à l'apparition des symptômes

L'âge des chiens à l'apparition des symptômes varie de la naissance à 8 ans et demi. L'âge moyen des chiens à l'apparition des symptômes est de 2 ans et 1 mois.

Remarque : *il faut noter que pour 5 cas sur les 20 que nous avons étudiés, nous ne connaissons pas la date d'apparition des symptômes, la moyenne a donc été calculée à partir des données des 15 autres chiens.*

B. La clinique des dysplasies folliculaires

1. Motifs de consultation et anamnèse

Motifs de consultation

Parmi les 20 cas que nous avons consulté, nous avons rencontré des chiens qui étaient présentés pour :

- ⇒ des dépilations dans 15 / 20 cas soit 75%,
- ⇒ du prurit dans 7 / 20 cas soit 35%,
- ⇒ des dépigmentations dans 1 / 20 cas soit 5%,
- ⇒ des lésions de pyodermite dans 5 / 20 cas soit 25%,
- ⇒ de l'érythème dans 1 / 20 cas soit 5 %,
- ⇒ une odeur nauséabonde dans 1 / 20 cas soit 5%,
- ⇒ du squamosis dans 1 / 20 cas soit 5%.

Remarque : Les motifs de consultations sont assez divers mais peuvent également être multiples ce qui explique que la somme des pourcentages excède 100.

Les commémoratifs

D'après l'anamnèse, les lésions initiales observées par les propriétaires sont très proches de celles qui motivent la consultation.

En ce qui concerne les antécédents pathologiques des chiens présentant une dysplasie folliculaire, nous notons :

- ⇒ des cystites chroniques hyperplasiques et des otites à répétition (une chienne),
- ⇒ la démodécie (un chien),
- ⇒ des chaleurs irrégulières (deux chiennes),
- ⇒ une giardiose et une inflammation laryngée (une chienne),
- ⇒ une apathie associée à une bradycardie (une chienne),
- ⇒ un souffle cardiaque (un chien),
- ⇒ des otites à répétition et une piroplasmose (un chien),
- ⇒ une teigne (un chien),
- ⇒ une dermatite ressemblant à une dermatite allergique aux piqûres de puces (un chien),



↳ une paralysie dorsale et de fortes réactions aux piqûres de guêpe et au contact d'orties (une chienne).

En ce qui concerne les lésions dues à la dysplasie folliculaire, les propriétaires de 13 / 20 cas, soit 65% avaient déjà consulté pour ces lésions et le traitement proposé était :

- ↳ **de la thyroxine** (Lévothyrox®, Euthyral®) : 1 / 20 cas soit 5%,
- ↳ **des traitements locaux** (à base de Chlorhexidine essentiellement) : 3 / 20 cas soit 15%,
- ↳ **une antibiothérapie** : essentiellement les associations amoxicilline et acide clavulanique (Synulox® ou Augmentin®) et sulfadimétoxine et baquiloprim (Zaquilan®) : 5 / 20 cas soit 25%,
- ↳ **des anti-histaminiques** : Oxatomide (Tinset®) puis Dexchlorphéniramine (Polaramine®) : 1 / 20 cas soit 5%,
- ↳ **une corticothérapie** : 4 / 20 cas soit 20%,
- ↳ **un acaricide local** : amitraz® (Taktic®) : 1 / 20 cas soit 5%,
- ↳ **des anti-inflammatoires non stéroïdiens** : kétoprofène (Kétofen®) : 1 / 20 cas soit 5%,
- ↳ **des antifongiques locaux** : énilconazole (Imavéral®) et Griséofulvine (Fungékil®) : 2 / 20 cas soit 10%,
- ↳ **des antifongiques par voie générale** : kétoconazole (Kétofungol®) : 1 / 20 cas soit 5%,
- ↳ **un complément alimentaire** à base d'acides gras essentiels (Viacutan®) : 1 / 20 cas soit 5%.

Remarque : certains chiens ont reçu plusieurs des traitements énoncés ci-dessus ce qui explique que la somme des chiens ayant reçu l'un de ces traitements est supérieure à 13.

2. Description des lésions

Les motifs de consultations résument les principales lésions observées. Cependant, ces mêmes lésions peuvent être rencontrées sans qu'elles ne constituent le motif de consultation. De plus, d'autres lésions peuvent être mise en évidence lors de l'examen dermatologique. Voici donc l'ensemble des lésions observées chez les 20 cas que nous avons étudiés :

- ↳ des dépilations dans 16 cas sur 20 soit 80%,
- ↳ un pelage terne dans 12 cas sur 20 soit 60%,
- ↳ une séborrhée sèche dans 9 cas sur 20 soit 45%,

- ↳ du squamosis dans 8 cas sur 20 soit 40%,
- ↳ une peau hyperpigmentée sur les zones dépilées dans 7 cas sur 20 soit 35%,
- ↳ de l'érythème dans 5 cas sur 20 soit 25%,
- ↳ des lésions de pyodermite dans 5 cas sur 20 soit 25%,
- ↳ des croûtes dans 4 cas sur 20 soit 20%,
- ↳ une peau épaissie dans 2 cas sur 20 soit 10%,
- ↳ une odeur anormale dans 1 cas sur 20 soit 5%,
- ↳ des comédons dans 1 cas sur 20 cas soit 5%,
- ↳ une alternance séborrhée sèche / séborrhée grasse dans 1 cas sur 20 soit 5%,
- ↳ une décoloration du pelage dans 1 cas sur 20 soit 5%.

Du prurit est rapporté par les propriétaires dans 11 cas sur 20 soit 55%.

3. Localisation des lésions

Localisation initiale des lésions

Dans notre étude, grâce à l'anamnèse, les sites initialement atteints étaient :

- ↳ le dos (surtout la zone dorsolombaire) dans 7 cas sur 20 soit 35%,
- ↳ le thorax dans 4 cas sur 20 soit 20%,
- ↳ les flancs dans 4 cas sur 20 cas soit 20%,
- ↳ la tête (chanfrein et babines) et le cou (sa face dorsale) dans 4 cas sur 20 cas soit 20%,
- ↳ la face postérieure des cuisses dans 3 cas sur 20 soit 15%,
- ↳ la base de la queue dans 2 cas sur 20 soit 10%,
- ↳ la face interne des cuisses dans 2 cas sur 20 soit 10%,
- ↳ la localisation initiale est inconnue dans 1 cas sur 20 soit 5%.

Localisation des lésions lors de la consultation :

- ↳ le tronc dans 6 cas sur 20 soit 30%,
- ↳ les flancs dans 5 cas sur 20 soit 25%,
- ↳ le thorax dans 4 cas sur 20 soit 20%,
- ↳ la tête et le cou dans 4 cas sur 20 soit 20%,
- ↳ les cuisses dans 3 cas sur 20 soit 15%,

↳ la base de la queue dans 2 cas sur 20 cas soit 10%.

Remarque : certains chiens présentaient plusieurs localisations à la fois ce qui explique que la somme des pourcentage soit supérieure à 100.

4. Evolution des lésions

Suite à l'établissement du diagnostic, seuls 9 / 20 propriétaires sont revenus à l'Ecole pour le suivi, ou ont donné des nouvelles de leur animal.

Parmi ces chiens, ont été répertoriés :

- ↳ des rechutes entrecoupées d'améliorations chez 2 cas soit 22%,
- ↳ une aggravation constante chez 2 cas soit 22%,
- ↳ une amélioration de l'état de la peau malgré la persistance d'au moins un type de lésion ou du prurit chez 4 cas soit 45%,
- ↳ une très nette amélioration puis une rechute très localisée chez 1 cas soit 11%.

Remarque : Ces résultats restent à interpréter avec précaution vue la taille de l'échantillon.

C. Démarche diagnostique

1. Diagnostic différentiel

Suite aux premières consultations au service de dermatologie, les hypothèses diagnostiques retenues par les consultants, en fonction de chaque cas ont été :

- ↳ la démodécie,
- ↳ une dermatophytose,
- ↳ une dermatite allergique,
- ↳ une dermatose carencielle,
- ↳ la leishmaniose,
- ↳ une ou plusieurs dysendocrinies.

2. Les examens complémentaires mis en œuvre

Les examens sanguins

Des biochimies sanguines ont été réalisées sur 5 chiens sur 20, elles n'ont montré aucune valeur en dehors des valeurs usuelles.

Des dosages hormonaux (fonction thyroïdienne : 4 cas, fonction surrénalienne : 2 cas, fonctions reproductrice : 2 cas) ont été effectués. Les résultats ont toujours été dans les valeurs usuelles.

Remarque : *certaines chiens ont subi des dosages hormonaux différents.*

Une sérologie leishmaniose a été réalisée et son résultat était négatif.

Une sérologie microfilaire ainsi qu'un comptage de ces dernières ont été effectués et se sont avérés être négatifs.

Les calques cutanés

Cet examen complémentaire a été réalisé sur 10 des 20 chiens examinés. Ils ont permis la mise en évidence de :

- ↳ *Malassezia* dans 4 cas sur 10,
- ↳ Squames dans 2 cas sur 10,
- ↳ Germes dans 3 cas sur 10.

Remarque : *ces éléments peuvent être rencontrés simultanément, et certains chiens ont des calques qui s'avèrent être négatifs (3 cas sur 10).*

Les intra-dermo réactions

Réalisées chez 3 chiens, elles ont révélé une hypersensibilité à au moins un allergène dans chacun des cas.

Les trichogrammes

Réalisés chez 8 chiens, ils ont permis de mettre en évidence :

- ↳ Des amas de mélanine chez 6 de ces chiens. Les robes de ces derniers sont bleues ou bleues et beiges (3 chiens), beige (1 chien), noires ou noires et feu (2 chiens),
- ↳ Des déformations et des fractures (1 chien),
- ↳ Des poils en phase anagène (1 chien),
- ↳ Une dystrophie des poils (1 chien).

Remarque : certains trichogrammes présentaient simultanément plusieurs anomalies ; ce qui explique que la somme des anomalies est supérieure au nombre de chiens.

L'analyse histopathologique

Des biopsies cutanées ont été effectuées et chaque prélèvement a été analysé par un laboratoire d'histopathologie.

Dans 11 cas sur 20, le diagnostic étiologique est celui de dysplasie folliculaire soit dans 55% des cas.

Dans 7 cas sur 20, le diagnostic étiologique est celui d'alopécie des robes diluées soit dans 35% des cas.

Dans 1 cas sur 20, aucun diagnostic n'est établi soit dans 5% des cas.

Dans 1 cas sur 20, 3 hypothèses diagnostiques sont émises : alopécie récurrente des flancs, alopécie X ou dysplasie folliculaire soit dans 5% des cas.

Dans 3 / 20 cas, un état d'hypersensibilité était associé aux dysplasies folliculaires.

Dans 3 / 20 cas, des *Malassezia* ont été mises en évidence.

Dans 1 / 20 cas, des germes ont été mis en évidence.

Dans 1 / 20 cas, une panniculite septale signant un traumatisme éventuellement parasitaire a été observée.

D. Traitement mis en place

1. Les traitements par voie générale :

↳ Les antibiotiques : prescrits successivement à 1 cas sur 20

- Amoxicilline et acide clavulanique (Augmentin®), Synulox®),
- Sulfadiméthoxine et Baquiloprim (Zaquilan®),
- Marbofloxacin (Marbocyl®).

↳ Les anti-histaminiques : prescrits successivement à 1 cas sur 20

- Dexchlorphéniramine (Polaramine®),
- Oxatomide (Tinset®),

- Hydroxyzine (Atarax®).

↳ Les corticoïdes : prescrits successivement à 1 cas sur 20

- Prednisone (Cortancyl®),
- Prednisolone (Pruritex®, Dermipred®).

↳ Les antifongiques : prescrits successivement à 1 cas sur 20

- Griséofuline (Fungékil®),
- Kétoconazole (Kétofungol®).

↳ Les compléments alimentaires :

- à base d'acides gras essentiels (A.G.E.) : Viacutan®, Actisω3ω6® : prescrits à 5 cas sur 20,
- à base d'acides aminés soufrés (A.A.S.) : Cystine B6® : prescrit à 4 cas sur 20,
- à base d'A.G.E. et d'A.A.S. : Petphos pelage® et Sofcanis pelage® : prescrits à 7 cas sur 20,
- à base de vitamines et d'oligoéléments : Oligovitam®, Zincaderm® : prescrits à 2 cas sur 20,
- à base de vitamines, d'oligoéléments, d'A.G.E. et d'A.A.S : Lyrco B6® prescrit à 1 cas sur 20.

↳ Les cholérétiques :

- à base de cystine et choline : Cystichol® prescrit à 2 cas sur 20,
- à base de trithioanéthole, L-arginine, L-citrulline, L-ornithine : Cynépathic®, prescrit à 1 cas sur 20 cas,
- à base d'extrait d'artichaut (*Cynara scolimus*) : Cophytol®, prescrit à 1 cas sur 20.

2. Les topiques

↳ Les antiseptiques : prescrits à 7 cas sur 20 :

- Chlorhexidine : solution moussante ou non (Hibiscrub® ou Hibitan®), sous forme de shampooing (Pyoderm®, Vétriderm Chlorhexidine®), sous forme de nettoyant auriculaire (Orexidine®).

- Lactate d'éthyle : sous forme de shampooing (Etiderm®).

↳ Les shampooings doux : prescrit à 1 cas sur 20

- à base d'Aloe Vera et de panthénol (Vétriderm entretien®),

- à base d'huile de vison et de coprah (Biozool®).

↳ Les kératomodulateurs : prescrits à 3 cas sur 20

- à base d'acide salicylique et de dérivés soufrés (Sébomild®, Vétriderm Séborrhée grasse®),

- à base de peroxyde de benzoyle (Paxcutol®, Vétriderm Séborrhée sèche®).

↳ Les acaricides : à base d' amitraz (Tactic®).

↳ Les antifongiques : à base d'énilconazole (Imavéral®) et de kétoconazole (Kétoderm®), prescrits à 5 cas sur 20.

↳ Les dermocorticoïdes : à base de prednisolone (Duphaderm spray®), prescrits à 1 cas sur 20.

3. Les traitements de l'habitat

Un acaricide et insecticide : flufénoxuron et perméthrine (Tiquanis habitat®) a été prescrit à 1 cas sur 20.

4. Résultats du traitement

Ils dépendent peu du traitement prescrit : certains animaux ne s'améliorent pas malgré un respect très strict des prescriptions, d'autres présentent un état satisfaisant malgré une mauvaise observance du traitement. Une alimentation équilibrée ainsi que l'administration de

compléments alimentaires est rapportée chez les propriétaires qui notent une très nette amélioration.

Il est cependant difficile, vu le grand nombre d'animaux perdus de vue de conclure sur l'efficacité des traitements.

Rapport-Gratuit.com

4ème partie : Discussion

I. A propos des cas de notre étude

Les cas que nous avons décidé d'inclure dans notre étude répondaient à un critère de sélection : que l'analyse histopathologique ait été demandée et qu'elle permette d'établir un diagnostic même si des critères cliniques et anamnestiques étaient très fortement évocateurs de la maladie. Un cas n'a pas été inclus dans notre étude car les propriétaires ont refusé la biopsie cutanée.

L'inclusion de deux cas peut être discutée. Le cas 5 présente un aspect peu ordinaire de la maladie avec une récupération totale du poil d'origine après épilation des zones décolorées ; cependant le tableau histopathologique nous a incité à répertorier ce cas. En ce qui concerne le cas 8, l'analyse histopathologique ne donne pas de conclusion précise. Nous avons cependant décidé de répertorier ce cas vu que certains critères histopathologiques sont compatibles avec ceux observés lors de dysplasies folliculaires (hyperkératose orthokératosique superficielle et infundibulaire, distension des follicules pileux, atrophie des bulbes pilaires), de même que la clinique et l'anamnèse. Il aurait cependant été intéressant de réaliser d'avantages de dosages hormonaux et d'effectuer de nouveau des biopsies cutanées en d'autres sites afin d'avoir davantage de précisions histopathologiques.

II. A propos des données épidémiologiques de notre étude

A. La prévalence

Actuellement, aucune publication n'a donné de chiffres de prévalence des dysplasies folliculaires sur la population canine. La prévalence étant variable selon la race de l'animal. Nous savons en revanche que ce sont des génodermatoses rares. La prévalence que nous avons calculée étant de 0,17%, elle semble compatible avec la rareté des maladies.

B. La race

Le grand nombre de races que nous avons rencontré, ne permet pas de conclure à une prédisposition raciale des dysplasies folliculaires canines. Cependant, des dysplasies folliculaires ont déjà été diagnostiquées chez toutes les races rencontrées excepté le Mâtin de Naples. Vu la robe diluée du chien de cette race, cela ne semble pas impossible que cette

race puisse présenter une dysplasie folliculaire. Les chiens nus étant sélectionnés pour présenter une dysplasie folliculaire afin d'obtenir une alopécie quasi totale, il est logique de retrouver un chien Xolo parmi les races de notre étude.

Dans certains cas (11 / 20), la connaissance de la race a été très utile pour tenter d'affiner le diagnostic de dysplasie folliculaire au sens large.

Le Doberman est rencontré dans 20% des cas, ce qui prouve que cette race est particulièrement touchée et va dans le sens d'une prévalence élevée chez dans cette race (93% chez les Doberman bleus ou fauves).

C. La couleur de la robe

20% des chiens malades dans notre étude sont noirs, 60% possèdent une robe diluée, 15% possèdent une robe ni noire ni diluée et enfin 5% sont nus. Nous retrouvons 80% de chiens susceptibles de développer une dysplasie folliculaire liée à la couleur de la robe.

D. Le sexe

Le ratio mâle / femelle est de 40% / 60 %. On ne peut conclure, vue la petite taille de l'échantillon, cependant les chiffres sont proches de ceux rencontrés dans la littérature qui indique qu'il n'y a pas de prédisposition de sexe pour ces affections.

E. L'âge

L'âge d'apparition des symptômes est compris entre la naissance et 8 ans et demi et sa moyenne est de 2 ans et 1 mois. Il est difficile de comparer ces chiffres avec ceux de la littérature car nous considérons la dysplasie folliculaire au sens large (même s'il semble que les dysplasies folliculaires liées à la couleur soient largement majoritaires dans notre étude) et les chiffres de notre bibliographie sont classés par type de dysplasies folliculaires.

Si l'on considère que l'ensemble de nos cas souffre de dysplasies folliculaires liées à la couleur de la robe, l'apparition de la maladie semble plus tardive que dans la littérature. Cependant, certains signes cliniques ont peut être échappé aux propriétaires qui auraient dans ce cas sous estimé la durée d'évolution de la maladie.

III. A propos de la clinique

Les signes cliniques que nous avons rencontrés sont très proches de ceux qui sont cités dans la littérature. Le cas 5 présente cependant une forme particulière du fait de la faible étendue des lésions et de leur totale récupération après épilation des poils. On peut suspecter qu'il existe chez cette chienne une zone cutanée particulièrement sensible aux facteurs supposés être impliqués dans les dysplasies folliculaires. Cette zone serait-elle devenue plus riche ou plus pauvre en certains récepteurs cellulaires ? Ces interrogations trouveront probablement des réponses lorsque la pathogénie des dysplasies folliculaires sera élucidée.

En ce qui concerne la localisation des lésions, nous avons également des données proches de la littérature, les variations (comme l'atteinte de la tête, du ventre et des extrémités) peuvent être attribuées à des affections dermatologiques concomitantes comme la dermatite atopique.

Les lésions sont proches dans chaque cas de celles rencontrées dans la littérature. Les caractéristiques de ces lésions, ont d'ailleurs apporté des renseignements utiles pour les hypothèses diagnostiques lorsque la catégorie de dysplasie folliculaire n'avait pas été déterminée par l'analyse histopathologique.

IV. A propos des examens complémentaires

La plupart des examens complémentaires (analyses sanguines, raclages et calques cutanés) visent à éliminer toute autre cause pouvant provoquer une des lésions observées.

Le trichogramme oriente très fortement le diagnostic et à chaque fois qu'il a été réalisé et qu'il a montré des anomalies pilaires, cela a été confirmé par l'histopathologie. Ceci montre l'intérêt de cet examen facile à réaliser en pratique, peu coûteux et riche en renseignements.

Seules 35% des analyses histopathologiques donnent un diagnostic étiologique précis (dysplasie folliculaire de type alopecie des robes diluées). Si on distingue parmi ces chiens ceux à robe diluée de ceux à robe noire, on obtient : 1 dysplasie folliculaire des poils noirs (cas 2) et 6 alopecies des robes diluées.

Dans 55% des cas, le diagnostic étiologique est celui de dysplasie folliculaire sans plus de précision. En ajoutant des critères anamnestiques et cliniques aux résultats histopathologiques, on peut arriver aux conclusions suivantes :

- Cas 1 : le chien est un Cocker Américain noir : la race et la couleur évoquent une dysplasie folliculaire des poils noirs,
- Cas 4 : le chien est un Yorkshire : la race et donc la couleur qui en découle évoquent une alopecie des robes diluées,
- Cas 5 : le chien est un Pointer chocolat : la race et les lésions évoquent une alopecie saisonnière des flancs même si le caractère récurrent n'est pas mis en évidence,
- Cas 9 : le chien est un Pinscher noir : la race et la couleur évoquent une dysplasie folliculaire des poils noirs,
- Cas 10 : le chien est un Setter Gordon : la race et la couleur qui en découle évoquent une dysplasie folliculaire des poils noirs,
- Cas 11 : le chien est un Mâtin Napolitain bleu : la couleur évoque une alopecie des robes diluées,
- Cas 13 : le chien est un croisé de couleur fauve clair ce qui évoque une alopecie des robes diluées,
- Cas 14 : le chien est un Doberman bleu : la race et la couleur évoquent une alopecie des robes diluées,
- Cas 18 : le chien est un Teckel bleu : la race et la couleur évoquent une alopecie des robes diluées,
- Cas 19 : le chien est un Xolo : l'alopecie totale due à la race évoque une dysplasie folliculaire au sens strict,
- Cas 20 : le chien est un Pinscher Fauve clair : la race et la couleur évoquent une alopecie des robes diluées.

Ce qui fait : 6 chiens atteints d'alopecie des robes diluées, 3 chiens atteints de dysplasie folliculaire de poils noirs supplémentaires et 1 chien atteint d'alopecie saisonnière des flancs et enfin 1 chien atteint de dysplasie folliculaire au sens strict.

Dans 5% des cas (cas 8), l'analyse histopathologique n'est pas très évocatrice d'une dysplasie folliculaire. Cependant, la clinique et la race évoquent très fortement une alopecie saisonnière des flancs.

Dans 5% des cas (cas 16), parmi les hypothèses émises, celle de l'alopecie saisonniere des flancs est la plus compatible avec la clinique et les éléments anamnestiques.

Au final :

- o 12 cas semblent atteints d'alopecie des robes diluées soit 60%,
- o 4 cas semblent atteints de dysplasie folliculaire des poils noirs soit 20%,
- o 3 cas semblent atteints d'alopecie saisonniere des flancs soit 15%,
- o 1 cas semble atteint de dysplasie folliculaire au sens strict soit 5%.

Ainsi, les analyses histopathologiques ont permis de donner un diagnostic précis dans 7 cas sur 20 cas soit 35%. 11 cas sur 20 soient 65% ont pour diagnostic dysplasie folliculaire et c'est la confrontation de la clinique, de l'anamnèse et des données bibliographiques concernant ces affections qui ont permis de donner des hypothèses diagnostiques plus précises. Pour 1 cas sur 20, l'analyse histopathologique semble écarter une dysplasie folliculaire. Cependant, les lésions macroscopiques et microscopiques décrites ainsi que la race de l'animal semblent aller dans le sens d'une alopecie saisonniere des flancs. Enfin, pour 1 cas sur 20 soit 5% l'analyse histopathologique émet plusieurs hypothèses dont la plus probable st celle d'alopecie saisonniere des flancs.

Les analyses histopathologiques ne sont donc pas diagnostiques de façon précise dans 65 % des cas. Ceci peut être attribué au fait qu'il n'est pas apparu comme important ou possible (les données concernant ces affections sont récentes) aux histopathologistes de préciser la nature de la dysplasie.

V. A propos du traitement mis en place et des résultats obtenus

A. Les traitements mis en place

Les traitements mis en place varient énormément d'un animal à l'autre. Ils dépendent de la présence éventuelle de surinfections secondaires (antifongiques, antibiotiques et antiseptiques quelque soit leur forme), de la présence d'un état kératoséborrhéique (shampooings kératomodulateurs associés ou non à des shampooings doux, acides aminés soufrés, acides gras essentiels), de l'étendue des lésions (certains chiens repartent sans traitement) et de la motivation des propriétaires (les traitements sont longs, coûteux lors de rechutes surinfectées).

L'absence de précisions concernant les dysplasies supposées être des alopecies saisonnières des flancs n'a pas permis la mise en place d'un traitement à base de mélatonine. Cela aurait été intéressant d'apporter des données à ce sujet vu le petit nombre de publications concernant ces traitements.

B. Les résultats obtenus

Les résultats obtenus sont très variables et sont difficilement attribuables à un traitement en particulier. Il semble que ce soit une attention quotidienne portée à l'état de la peau du chien qui permette *via* une intervention rapide selon l'évolution des symptômes d'obtenir une stabilisation de l'état de l'animal. Cette rapidité d'intervention est importante lorsqu'il s'agit de surinfections secondaires ou d'une aggravation de l'état kératoséborrhéique. Le traitement n'étant pas étiologique dans notre étude, il s'agit de limiter les états secondaires à la maladie.

Certains cas rencontrés ont montré une amélioration, ce qui est peu décrit dans la littérature. Il serait intéressant dans ce cas de renouveler les biopsies afin d'obtenir des résultats histopathologiques chiffrés et comparés avec ceux obtenus sur des biopsies de zones saines. Cependant, ces chiens rechuteront peut être et le manque de recul que nous avons ne permet pas de conclure. Les chiens qui sont morts présentaient lors de leur décès un état dermatologique qualifié par les propriétaires de « catastrophique ».

Conclusion

Les dysplasies folliculaires canines forment un groupe de génodermatoses rares assez hétérogènes sur un plan aussi bien épidémiologique que clinique. De nombreuses hypothèses ont été formulées quant à leur déterminisme et leur étiopathogénie. Cependant, même si l'origine génétique est très fortement suspectée, les gènes en cause n'ont pas encore été identifiés de même qu'un schéma pathogénique certain.

Les dysplasies folliculaires liées à la couleur de la robe sont les plus rencontrées et leur incidence ne cesse de s'accroître. Les races concernées sont très nombreuses et leur liste s'allonge d'années en années du fait de la demande croissante de robes « originales ». L'étude de l'alopecie récurrente des flancs semble être en avance sur les autres du fait des traitements à base de mélatonine qui s'avèrent encourageants. Les dysplasies folliculaires ni liées à la couleur, ni cycliques suscitent de nombreuses interrogations à travers le syndrome « Alopecie X ». Cette catégorie de dysplasie folliculaire reste la moins bien connue.

Cliniquement, une alopecie symétrique, bilatérale, non inflammatoire, non prurigineuse caractérise l'ensemble de ces maladies. Cependant, du fait des variations entre les différents types de dysplasies et des fréquentes surinfections secondaires, le tableau clinique est rarement aussi clair, ce qui explique que le diagnostic soit rarement établi lors de la première consultation. Ce dernier repose sur la confrontation de l'anamnèse, de l'examen clinique et les résultats des examens complémentaires, dont l'analyse histopathologique de biopsie cutanée est l'examen de choix.

Le traitement de l'alopecie récurrente des flancs semble faire ses preuves. En ce qui concerne les autres types de dysplasies folliculaires, seuls les traitements symptomatiques visant à limiter les surinfections secondaires et à limiter les états kératoséborrhéiques sont mis en place. L'évolution de la maladie semble n'être que peu liée au traitement.

L'étude rétrospective donne des informations proches de celles rencontrées dans la littérature. Les alopecies liées à la couleur de la robe sont les plus rencontrées dans cette étude comme dans les précédentes. Les caractéristiques de ces maladies sont retrouvées chez les chiens étudiés. L'absence de précision dans le diagnostic pour une part importante des cas peut encourager de nouvelles recherches sur ces mêmes cas. Ainsi, en multipliant le nombre

de biopsies et en confrontant les résultats obtenus à l'anamnèse, à la clinique et aux données récentes concernant ces maladies, on pourrait affiner le diagnostic de façon plus précise.

Rapport-Gratuit.com

Bibliographie

1. ALHAIDARI, Z., OLIVRY, T., ORTONNE, J.P.
Melanocytogenesis and melanogenesis : genetic regulation and comparative clinical diseases.
Veterinary Dermatology, 1999, **10**, 3-16.
2. AUSTIN, V.H.
Blue dog syndrome.
Modern Veterinary practice, 1975, **56**, 21-4.
3. AUSTIN, V.H.
Alopecias of the dog and cat.
Modern Veterinary Practice, 1979, **60**, 130-134.
4. BAGLADI, M. S., SCOTT, D.W., MILLER, W.H. JR
Sebaceous gland melanosis in dogs with endocrine skin disease or follicular dysplasia: a retrospective study.
Veterinary Dermatology, 1996, **7**, 85-90.
5. BECO, L., FONTAINE, J., GROSS, T.L., CHARLIER, G.
Colour dilution alopecia in seven Dachshunds. A clinical study and the hereditary, microscopical and ultrastructural aspect of the disease.
Veterinary Dermatology, 1996, **7**, 91-7.
6. BRIGGS, O.M., BOTHA, W.S.
Color mutant alopecia in a blue Italian Greyhound.
Journal of the American Animal Hospitalisation, 1986, **22**, 611-614.
7. CARLOTTI, D.N.
Canine hereditary black hair follicular dysplasia and colour mutant alopecia: clinical and histopathological aspects.
In: VON TSCHARNER C. AND HALLIWEL, REW EDITORS
Advances in veterinary dermatology, vol. 1. London: Baillière Tindall, 1990, 43-46.
8. CAYATTE, S.M., SCOTT, D.W., MILLER, W.H. JR
Perifollicular melanosis in the dog.
Veterinary Dermatology, 1992, **3**, 165-170.
9. CERUNDOLO, R., LLOYD, D.H., MC NEIL, P. *et al*
An analysis of factors underlying hypotrichosis and alopecia in Irish Water Spaniels in the United Kingdom.
Veterinary Dermatology, 2000, **11**, 107-122.
10. CREED, R.F.S.
The histology of mammalian skin, with special reference to the dog and cat.
The veterinary Record, 1958, **70**, 171-175.

11. CURTIS, C.F., EVANS, H., LLOYD, D.H.
Investigation of the reproductive and growth hormone status of dogs affected with idiopathic recurrent flank alopecia.
Journal of Small Animal Practice., 1996, **37**, 417-422.
12. DELMAGE, D.A.
Black Hair Follicular dysplasia.
The Veterinary Record, 1995, **136**, 79-80.
13. DENIS, B.
Génétique et sélection chez le chien.
Paris : Edition PMCAC, 1997.
14. DUNN, K.A., RUSSEL, M., BONESS, J.M.
Black hair Follicular Dysplasia.
The Veterinary record, 1995, **137**, 412.
15. FERRER, L., DURALL, I., CLOSA, J., MASCORT, J.
Colour mutant alopecia in Yorkshire terriers.
The Veterinary record, 1988, **122**, 360-361.
16. FINNIE, J.W., THAM, V.L.,
Colour mutant alopecia in a Kelpie x Border Collie dog.
Australian Veterinary Journal, 1993, **70**, 388-389.
17. FONTAINE, J., BECO, L., PARADIS, M.
Alopécie récidivante des flancs : étude de douze cas chez le griffon « Korthals ».
Point Vétérinaire, 1998, **29**, 445.
18. GOSSELIN, Y., PAPAGEORGES, M.
Black hair follicular dysplasia in a dog.
Canine practice, 1982, **17**, 8-15.
19. GRANDJEAN, D., VAISSAIRE, J., VAISSAIRE, J.P.
Encyclopédie Royal Canin du chien.
Paris : Editeur Royal Canin, 2000.
20. GRANT, D.I.
Dermatoses congénitales et héréditaires.
In : GRANT, D.I.
Affections cutanées du chien et du chat.
London : Masson 1993, 135-137.
21. GROSS, T.L., IRHKE, P.J., WALDER, E.J.
Veterinary dermatopathology : a macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disease.
St Louis, Mosby year book, 1992.
22. GUAGUERE, E., ALHAIDARI, Z., ORTONNE, J.P.,
Troubles de la pigmentation mélanique en dermatologie des carnivores.
1^{ère} partie : éléments de physiopathologie.
Le Point Vétérinaire, 1985, **17**, 549-557.

23. GUAGUERE, E.
Aspects histopathologiques et ultrastructuraux de l'alopecie des robes diluées: à propos d'un cas chez un Doberman Pinscher bleu.
Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie, 1991, **6**, 537-546.
24. GUAGUERE, E.
Les alopecies d'origine génétique chez le chien.
Le Point Vétérinaire, 1996, **Numéro Spécial 28**, 543-548.
25. HARGIS, A.M., BRIGNAC, M.M., AL BAGDADI, F.A.K., *et al.*
Black hair follicular dysplasia in black and white Saluki dogs : Differentiation from color mutant alopecia in the Doberman pinscher by microscopic examination of hairs.
Veterinary Dermatology, 1995, **2**, 69-83.
26. HARPER, R.C.
Congenital black hair follicular dysplasia in Bearded collie puppies.
The Veterinary record, 1978, **102**, 87.
27. KLEIN, L.E., NORDLUND, J.J.,
Genetics basis of pigmentation and its disorders.
International Journal of Dermatology, 1981, **10**, 621-31.
28. KNOTTENBELT, C.M., KNOTTENBELT, M.K.
Black hair follicular dysplasia in a tricolour Jack Russel terrier.
Veterinary Record, 1996, **138**, 475-476.
29. KUMMEL, B.A.
Congenital and hereditary dermatoses.
In: KUMMEL, B.A.
Color atlas of small animal dermatology.
Saint Louis : Mosby, 1990, 165-169.
30. KWOCHKA, K.M.
Colour mutant alopecia, colour dilution alopecia, follicular dystrophy, follicular dysplasia in primary keratinisation disorders of dogs.
In : GRIFFIN, KWOCHKA, K.M., MAC DONALD.
Current Veterinary Dermatology.
Saint Louis : Mosby Year book, 1993 : 183-185.
31. LAFFORT-DASSOT, C., BECO, L., CARLOTTI, D.N.,
Follicular Dysplasia in five Weimaraners.
Veterinary Dermatology, 2002, **13**, 253-260.
32. LANGEBAEK, R.,
Variation on hair coat and skin texture in blue dogs.
Nordisk Veterinary Medecine, 1986, **38**, 383-387.
33. LEWIS, C.J.
Black hair follicular dysplasia in a UK bred Saluki.
The Veterinary Record, 1995, **137**, 294-295.

34. LOVELL, J.E., GETTY, R.
The hair follicle, epidermis, dermis, and skin glands of the dog.
American Journal of Veterinary Research, 1957, **18**, 873-885.
35. MASON, I.
Clinical aspects of cutaneous structure and function.
In: MORIELLO, K. AND MASON, I.
Handbook of small animal dermatology.
Pergamon, 1995.
36. MILLER, M.A., DUNSTAN, R.W.
Seasonal flank alopecia in Boxers and Airedale terriers: 24 cases (1985-1992).
Journal of American Veterinary Medicine Association, 1993, **203**, 1567.
37. MILLER, W.H. JR
Color dilution alopecia in Doberman Pinschers with blue or fawn coat colours: a study on the incidence and histopathology of this disorder.
Veterinary Dermatology, 1990, **1**, 113-122.
38. MILLER, W. H. JR.
Follicular dysplasia in adult black and red Doberman pinschers.
Veterinary Dermatology, 1990, **1**, 181-187.
39. MILLER, W.H. JR
Alopecia associated with coat color dilution in two Yorkshire terriers, one Saluki, and one mix-breed Dog.
Journal of the American Animal Hospitalisation, 1991, **27**, 39-43.
40. MILLER, W.H. JR., SCOTT, D.W.
Follicular dysplasia of the Portuguese Water Dog.
Veterinary Dermatology, 1995, **6**, 67-74.
41. MULLER, G.H., KIRK, R.W., SCOTT, D.W.
Small animal dermatology, 6th edition.
Philadelphia : W.B. Saunders, 2001.
42. O' NEILL, C.S.
Hereditary skin disease in the dog and the cat.
The Compendium on Continuing Education, 1981, **3**, 791-800.
43. ORTONNE, J.P., PROTA, G.
Hair melanins and hair color : ultrastructural and biochemical aspects.
The Journal of Investigative Dermatology, 1993, **101**, 82s-89s.
44. OVREBO BOHNHORST, J., HANSSEN, I., MOEN, T.,
Antinuclear antibodies (ANA) in Gordon Setters with Symmetrical Lupoid Onychodystrophy and Black Hair Follicular Dysplasia.
Acta veterinaria Scandinavica, 2001, **42**, 323-329.
45. PARADIS, M.
Quel est votre diagnostic?
Médecin Vétérinaire du Québec, 1996, **26**, 103.

46. PARADIS, M.
Melatonin therapy in canine alopecia.
In: Current Veterinary Therapy XIII.
Philadelphia : Saunders, 1998.
47. PATERSON, S.
Alopecia
In : PATERSON, S.
Skin diseases of the dog
Blackwell Science, 1998.
48. POST, K., DIGNEAN, M.A., CLARK, E.G.
Hair follicle dysplasia in a Siberian Husky.
Journal of the American Animal Hospitalisation Association, 1988, **24**, 659-62.
49. PRIEUR, D.J., COLLIER, L.L.,
Morphologic basis of inherited coat-colour dilutions of cats.
The journal of heredity, 1981, **72**, 178-182.
50. RACHID, M.A., DEMAULA, C.D., SCOTT, D.W., MILLER, W.H., SENTER, D.A., MYERS, S.,
Concurrent follicular dysplasia and interface dermatitis in Boxer dogs.
Veterinary Dermatology, 2003, **14**, 159-166.
51. ROPERTO, F., CERUNDOLO, R., RESTUCCI, B., VINCENZI, M.R., *et al.*,
Colour dilution alopecia (CDA) in ten Yorkshire terriers
Veterinary Dermatology, 1995, **6**, 171-178
52. ROTHSTEIN, E., SCOTT, D.W., MILLER, W.H. JR, BAGLADI, M.S.
A retrospective study of dysplastic hair follicles and abnormal melanization in dogs with follicular dysplasia syndromes or endocrine skin disease.
Veterinary Dermatology, 1998, **9**, 235-241.
53. RUVINSKY, A., SAMPSON, J.
The Genetics of the dogs.
Wallington : Cabi publishing, 2001.
54. SELMANOVITZ, V.J., KRAMER, K.M., ORENTREICH, N.,
Canine hereditary black hair follicular dysplasia.
Journal of Heredity, 1972, **63**, 43-44.
55. SELMANOWITZ, V.J., MARKOFSKY, J., ORENTREICH, N.
Black hair follicular dysplasia in dogs.
Journal of American Veterinary Medicine Association, 1977, **171**, 1079-1081.
56. SCOTT, D.W.
Seasonal flank alopecia in ovariohysterectomized dogs.
Cornell Veterinarian 1990, **80**, 187-195.
57. SCOTT, D.W.
Les agrégats de mélanine dans l'appareil pilo-sébacé: signification en dermatohistopathologie du chat.
Médecin Vétérinaire du Québec, 1998, **28**, 38.

58. WALDMAN, L.

Seasonal flank alopecia in affenpinschers.

Journal of Small Animal Practice, 1995, **36**, 272-273.

59. WELSCH, U., traduction DHEM, A.,

Cytologie, histologie, anatomie microscopique, Sobotta

Atlas d'histologie.

Editions médicales internationales, 2002.

60. YAGER, J.A., WILCOCK, B.P.

Color atlas and textbook of surgical pathology of the dog and the cat. Dermathopathology and skin tumors.

London : Wolf Publishing, 1994.