



www.sfcvno.com

TROUBLES DE LA KERATINISATION HEREDITAIRES

Les troubles de la kératinisation ont pour conséquence primaire une hyperkératose et des modifications de l'épiderme. Cette accumulation de kératine conduit fréquemment à des infections secondaires (bactériennes ou fongiques) qu'il est impératif de traiter et de prévenir. Le diagnostic passe généralement par l'exclusion d'autres troubles et l'histologie de trois biopsie (zone la plus atteinte, zone intermédiaire et peau saine).

Après le traitement des infections secondaires, ces troubles requièrent une thérapeutique à vie qui combine des shampooings kératolytiques, de la vitamine A (10 000 à 20 000 UI 1 à 2 fois par jour.) ou des rétinoïdes.

LA SEBORRHEE PRIMAIRE (OU IDIOPATHIQUE)

C'est un trouble héréditaire de la kératinisation. Les races concernées sont : Cocker Spaniel, Springer Spaniel, Basset Hound, Golden Retriever, Shar Peï, Pinscher, Setter Irlandais, Berger Allemand.

On divise habituellement cette pathologie en séborrhée grasse ou sèche. Elle est due à une émulsion anormale du sébum dont l'hyperproduction conduit à une peau et des poils gras et cireux. Une desquamation excessive est associée, produisant des pellicules jaunes et adhérentes. Une otite cérumineuse à l'odeur rance est souvent présente.

Il est capital d'exclure en premier lieu toutes les pathologies pouvant produire un état séborrhéique : on parlera alors de séborrhée secondaire et le traitement de la cause sera une solution définitive. On citera : les endocrinopathies, les pyodermites superficielles, les dermatites à *Malassezia*, la démodécie, la leishmaniose, les dermatites allergiques et les néoplasies.

Après exclusion de ces causes, l'hypothèse d'une séborrhée primaire sera confirmée par analyse histologique.

Le traitement concernera dans un premier temps la gestion des infections secondaires (bactériennes, otites fongiques...). Le traitement à long terme mêlera shampooing kératolytique, vitamine A et/ou rétinoïdes qui à long terme permettent de « normaliser » la kératinisation.

DERMATOSE REPENDANT A LA VITAMINE A

C'est un trouble de la kératinisation rare observé surtout chez le Cocker. On pourrait considérer cette dermatose comme une forme de séborrhée primaire répondant parfaitement à une complémentation en vitamine A (800 UI/kg/jour). Ici, les squames apparaissent principalement en région ventrale contrairement aux séborrhées primaires dont les localisations sont d'abord dorsales.

La démarche diagnostique d'exclusion est la même, et le traitement similaire.

L'arrêt de l'apport de vitamine A entraîne rapidement une rechute.

SEBORRHEE DU BORD DE L'OREILLE.

Rencontrée chez les chiens à oreilles tombantes (Teckels à poil ras), des manchons pilaires sont notés en début d'évolution, puis apparaissent des squames compactes à l'origine d'un épaissement focal du bord des oreilles. Au bout de quelques années, ces amas de squames et de poils peuvent entraîner des fissures cutanées douloureuses.

Il faut d'abord exclure une gale et une vasculite. La biopsie a un aspect caractéristique de séborrhée primaire. Le traitement est similaire : antiséborrhéiques et vitamine A en topique.

LA KERATODERMIE NASO-PLANTAIRE.

C'est une génodermatose probablement autosomique récessive décrite chez le Terrier du Tibet et le Dogue de Bordeaux. L'apparition est généralement antérieure à l'âge de 6 mois et se caractérise par un épaissement de la truffe et des coussinets qui sont épaissis et fissurés.

Les lésions podales peuvent être à l'origine de boiteries. Le diagnostic repose sur une localisation stricte aux coussinets et à la truffe et sur l'examen histologique. Ce dernier révèle : une hyperkératose orthokératosique très intense, un épiderme acanthosique et papillomateux, une hypergranulose sévère et une dermatite périvasculaire superficielle.

Le traitement est symptomatique mais les traitements émoullissants sont décevants.

L'ablation régulière des cornes cutanées est très efficace.

LA PARAKERATOSE NASALE DU LABRADOR

Apparition entre 6 mois et 2 ans, les seuls signes sont une hyperkératose et une dépigmentation de la truffe. Le mode de transmission semble autosomique récessif.

L'histologie montre une parakératose, une dermatite lymphoplasmocytaire et la présence de cavités remplies de sérum dans les couches superficielles de l'épiderme.

Des traitements au propylène glycol sont efficaces mais sont à considérer au long terme.

SYNDROME COMEDONEUX DU SCHNAUZER

De multiples comédons sont observés sur le dos des Schnauzers miniatures. Les lésions peuvent devenir papuleuses et crouteuses et favoriser des surinfections bactériennes ou fongiques.

La démarche diagnostique doit éliminer les folliculites bactériennes, les affections démodéciques et fongiques ainsi qu'un hypercorticisme (spontané ou iatrogène).

L'affection ne peut être guérie, le traitement consiste à gérer les surinfections et de favoriser la vidange des follicules pileux. Le peroxyde de benzoyle en topique est efficace, associé à un shampooing antiséborrhéique et à la vitamine A.

ICHTYOSE

Les ichtyoses sont des dermatoses dues à des troubles héréditaires de la cornéogénèse. Elles sont souvent mises en parallèle avec les ichtyoses humaines qui sont de 4 types : ichtyosis vulgaris, x-linked ichtyosis, hyperkératose épidermolytique, et ichtyose lamellaire.

Elles sont la conséquence d'un défaut dans une ou plusieurs étapes de la différenciation de la couche cornée.

On les subdivise en ichtyose épidermolytique (IE dues à un défaut des kératines épidermiques) et ichtyose non-épidermolytique (INE) dues à un défaut d'activité de la transglutaminase 1 indispensable à la formation de la couche cornée. Cette INE ressemble beaucoup à l'ichtyose lamellaire humaine.

Les INE concernent surtout le Golden Retriever, le Cairn Terrier, le Cavalier King Charles, le Jack Russel Terrier et le Bouledogue Américain.(+ WHWT, pinscher, Bull Terrier,...

Les IN touchent principalement le Terrier de Norfolk et le Cavalier King Charles. (+Labrador).

Pour le Jack Russel et le Terrier de Norfolk, le mode de transmission est autosomique récessif. Il n'est pas connu chez les autres races citées.

La clinique est variable selon la race et le type d'ichtyose :

Golden Labrador et Cairn Terrier (INE) : squames larges, fines, polygonales et blanchâtres qui s'exfolient facilement donnant au pelage un aspect poudreux.

Jack Russel et Bouledogue Américain (INE) : squames fines à épaisses, blanches à brunes ayant un aspect de parchemin. Elles peuvent être adhérentes. Les coussinets peuvent être atteints.

Terrier de Norfolk (IE) : squames disposées en stries, souvent pigmentées dont l'exfoliation est modérée. La peau prend un aspect en « papier de verre ».

Labrador Retriever (IE) : squames compactes, adhérentes et surélevées dans diverses localisations. Les coussinets sont atteints.

Le diagnostic repose sur l'âge d'apparition des lésions, la race, les symptômes dermatologiques et un examen histologique. Ce dernier permet de caractériser une INE (hyperkératose orthokératosique lamellaire à compacte) ou une IE (hyperplasie modérée de l'épiderme avec vacuolisation et lyse des kératinocytes suprabasaux, l'hyperkératose orthokératosique prend un aspect caractéristique en maille de filet).

Le traitement, exclusivement symptomatique vise à corriger la production excessive de squames et à favoriser l'hydratation de la peau : shampooining kératomodulateur à base de lactate d'ammonium, soufre, acide salicylique et émollient. Les acides gras essentiels aident à limiter les pertes hydriques.

En cas d'échec, l'utilisation de rétinoïdes de synthèse (acitrétrine 1mg/kg/jour PO) permet la freination de la cinétique épidermique. Néanmoins la surveillance doit être étroite compte tenu des toxicités hépatiques, des risques de kérato-conjonctivites sèches et d'effets tératogènes chez la lice.

Le professeur CANNON (USA) a utilisé avec succès la doxycycline à 5 mg/kg 2 fois par jour.

ADENITE SEBACEE

C'est une maladie héréditaire connue chez le caniche, le Samoyède, Akita et Vizsla.

C'est un trouble de la kératinisation dont l'origine semblerait être à médiation immune. Des facteurs immunitaires sembleraient provoquer une inflammation de la glande sébacée entraînant un dysfonctionnement du follicule pileux et une accumulation de sébum.

Chez les races à poil long, l'affection débute sur la face et les pavillons auriculaires, puis sur la ligne du dos jusqu'à la queue. Les poils sont agglutinés et de gros manchons pilaires sont notés. Les surinfections bactériennes ou fongiques sont fréquentes.

Chez les races à poil court, les localisations sont les mêmes, mais cette fois le poil semble mité, puis une alopecie sinueuse et un squamosis apparaissent. Les surinfections sont plus rares.

L'association Américaine des éleveurs de caniche a déterminé une transmission autosomique récessive et travaille à l'élimination de cette maladie dans la race. Le même mode de transmission est suspecté chez les Akitas.

Aux Etats-Unis, l'OFA (Orthopedic Fundation for Animals) a créé une banque de données où tout propriétaire de caniche de concours ou reproducteur peut venir faire réaliser une biopsie cutanée en cas de signes dermatologiques.

Le traitement : shampoing antiséborrhéique, hydrater la peau, vitamine A orale, topiques au propylène glycol. Les infections secondaires sont à gérer.

Des protocoles d'hydratation avec des crèmes de soin semblent efficaces mais extrêmement contraignants et rendent l'animal très désagréable au toucher.

Article de Antoine Bouvresse. Dr Vétérinaire
abouvresse@hotmail.com

Suite au communiqué du Dr Andrea G. Cannon