

Alopécies génétiques

Les alopécies génétiques constituent le groupe des génodermatoses le plus fréquemment rencontré chez le Chien. Pourtant, elles demeurent encore sous-diagnostiquées et méconnues pour certaines d'entre elles, aussi bien des éleveurs que des vétérinaires. Si ces alopécies ne présentent en aucune façon, une gravité médicale mettant en jeu la vie du patient atteint, elles revêtent une gravité «zootechnique» incontestable, d'autant plus que leur mode de transmission n'est pas toujours clairement établi.

Hypotrichoses et alopécies congénitales

Les hypotrichoses et alopécies congénitales se caractérisent par l'absence ou la présence de poils rudimentaires dès la naissance ou dans le premier mois de la vie. Si cette anomalie génétique évolue le plus souvent seule, elle peut s'accompagner d'autres anomalies cutanées et ectodermiques (anomalies dentaires et oculaires)^{1,2}.

Races alopéciques

Dans certaines races, les alopécies génétiques sont recherchées (chien nu du Mexique, chien chinois à crête, chien nu inca, terrier nu américain) (Fig. 30:1-2) et sont le résultat d'une sélection génétique³⁻⁵. Leur mode de transmission est variable: mode autosomique dominant (chien nu du Mexique)^{3,4} ou récessif (terrier nu américain)¹. Chez le chien nu du Mexique, cette alopécie pourrait être associée à un déficit immunitaire⁴. Ces alopécies prédisposent ces races aux gelures, aux dermatites solaires et aux carcinomes épidermoïdes multicentriques. Par ailleurs, des états kératoséborrhéiques souvent comédoneux sont à l'origine de folliculites bactériennes secondaires. Les infections secondaires sont traitées par des shampoings antiseptiques et émoullissants et une antibiothérapie pendant un mois. Les dermatites solaires peuvent être prévenues par l'application d'écrans solaires totaux non gras.

Dysplasie ectodermique liée à l'X

Etiopathogénie

La dysplasie ectodermique liée à l'X est une maladie congénitale caractérisée par la réduction ou l'absence des follicules pileux, des glandes sébacées et parfois, des glandes sudoripares au sein de diverses régions corporelles associées, à des anomalies dentaires et d'autres anomalies ectodermiques. Le mode de transmission est autosomique récessif pour l'X, ce qui explique la très grande prédisposition des mâles et l'extrême rareté chez les femelles (Labrador retriever, rottweiler)^{6,7}. La lionisation du chromosome X ou la possibilité d'un mode de transmission lié à l'X semi-dominant peuvent expliquer les quelques cas décrits chez les femelles. Ces dysplasies ectodermiques sont décrites chez l'Homme, le Bovin, la souris Tabby et le Chien. Chez le Chien, 18 cas sont répertoriés comme tels, cités par Moura². Les cas sont observés chez le caniche nain, le whippet, le cocker spaniel, le berger belge, le Labrador retriever, le bichon Ténériffe, le pinscher nain et quelques croisés. Toutefois, il est possible que les hypotrichoses congénitales observées dans de nombreuses races: berger allemand, silky terrier, whippet, beagle, bouledogue français, rottweiler, Yorkshire terrier, Lhasa apso et basset hound citées par Scott et al. soient en fait des cas de dysplasie ectodermique liée à l'X⁵.

L'étiopathogénie est mal connue. Chez l'Homme, les gènes concernés sont identifiés : EDA et ED1 codent pour une protéine transmembranaire, l'ectodysplasine A. Cette protéine joue un rôle fondamental dans les interactions épithéliales et mésenchymateuses qui régulent la formation des structures ectodermiques. La localisation des mutations dans le domaine extracellulaire de l'ectodysplasine A suggère un défaut de communication entre les cellules responsables annexes épidermiques².

Symptômes

La topographie lésionnelle peut être régionale (front, dos, membres) ou adopter une distribution bilatérale et symétrique (région temporale, face externe des pavillons auriculaires, membres antérieurs et postérieurs, abdomen)^{2,5-8} (Fig. 30:3).

Les symptômes cutanés se caractérisent par une alopecie associée progressivement à une hyperpigmentation diffuse ou en taches, une finesse cutanée, un état kératoséborrhéique et une folliculite secondaire. Les vibrisses sont généralement tortueuses, incurvées ou absentes. Une prédisposition aux dermatites solaires est signalée.

Les symptômes généraux se manifestent par des anomalies dentaires (dents de petite taille, de forme conique, hypoplasie dentaire, espacement des incisives, persistance des dents lactéales, retard de l'éruption dentaire définitive) (Fig. 30:4), une conjonctivite bilatérale récidivante, une photophobie et une fréquente hernie ombilicale.

Diagnostic

Le diagnostic est basé sur l'anamnèse, les symptômes cutanés et la réalisation de biopsies cutanées.

L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre des follicules pileux absents ou petits, peu nombreux, avortés et réduits à leur infundibulum. S'ils sont présents, ceux-ci sont en général en phase télogène ou comédoneux (dilatation infundibulaire et hyperkératose orthokératosique) et sont alors souvent le siège de remaniements inflammatoires secondaires (folliculites...). Les muscles arrecteurs des poils, les glandes sébacées, les glandes sudoripares sont également absents ou en nombre réduit. Les fibres de collagène et les fibres élastiques sont normales^{2,8}.

Le diagnostic différentiel inclut chez le chien adulte, toutes les alopecies non inflammatoires : hypercorticisme, hypothyroïdie, endocrinopathies sexuelles à expression cutanée, alopecie X, hypotrichose en patron.

Pronostic - Traitement

Le pronostic est réservé.

Le traitement consiste en des shampooings kératomodulateurs réguliers permettant de contrôler l'état kératoséborrhéique associé. Une antibiothérapie est souvent nécessaire pendant un mois afin de lutter contre l'infection bactérienne secondaire. Les dermatites solaires peuvent être prévenues par l'application d'écrans solaires totaux non gras. Un traitement expérimental utilisant une forme recombinante d'ectodysplasine A1 par voie transplacentaire chez des souris Tabby gestantes a permis d'induire le développement de glandes sudoripares, ce traitement semble assez prometteur. Les animaux atteints ainsi que leurs ascendants doivent être écartés de la reproduction.

Dysplasies folliculaires

Les dysplasies folliculaires constituent un groupe de génodermatoses assez hétérogène, caractérisées par une anomalie structurale du follicule pileux responsable d'alopecies⁸. Leur connaissance est importante car le diagnostic différentiel inclut toutes les endocrinopathies à expression cutanée. Un déterminisme génétique est prouvé pour certaines, largement suspecté pour d'autres. Leur étiopathogénie est largement méconnue, et actuellement, il est souvent difficile de distinguer certaines de ces entités, notamment les dysplasies folliculaires indépendantes de la couleur de la robe et d'autres aussi confuses que l'alopecie X.

Dysplasies folliculaires indépendantes de la couleur de la robe

Etiopathogénie

Les dysplasies folliculaires indépendantes de la couleur de la robe sont observées principalement chez des races nordiques (siberian husky et malamute^{5,8-10}), et des chiens d'eau (irish water spaniel¹¹, épagneul de Pont Audemer¹², chien d'eau portugais¹³, curly coated retriever)⁵.

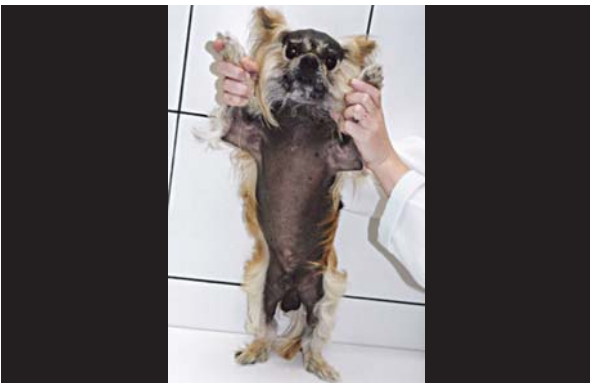
L'étiopathogénie demeure mal connue. La nette prédisposition de certaines races laisse suspecter un déterminisme génétique. Chez l'irish water spaniel, un mode de transmission génétique autosomique dominant est suggéré¹¹; chez l'épagneul de Pont Audemer (race française qui a des origines génétiques communes avec l'irish water spaniel)¹², un mode de transmission autosomique récessif à pénétrance variable est possible. Des anomalies de la stéroïdogénèse et une amélioration clinique après des changements alimentaires ont été notés chez l'irish water spaniel¹⁴.



30.1 : Alopécie congénitale chez un chien nu chinois à crête.



30.2 : Alopécie congénitale chez un chien nu du Mexique : persistance de quelques poils rudimentaires.



30.3 : Dysplasie ectodermique liée à l'X : alopécie bilatérale et symétrique de la face et de l'abdomen (cliché E. Moura).



30.4 : Même animal que celui de la figure 30.3 : absence de canines (cliché E. Moura).



30.5 : Dysplasie folliculaire de l'irish water spaniel : alopécie du cou, de la région dorsolombaire et de la queue.



30.6 : Même chien que celui de la figure 30.5 : Vue rapprochée du cou.



30.7 : Même chien que celui de la figure 30.5 : Vue rapprochée du dos, comédons surinfectés.



30.8 : Même chien que celui de la figure 30.5 : Vue rapprochée de l'extrémité de la queue.

Symptômes

Les symptômes cutanés débutent dans le jeune âge ou chez des adultes jeunes, et progressent lentement. De nombreuses variations cliniques existent selon les races^{5,8}.

Chez le siberian husky et le malamute, ces dysplasies folliculaires concernent généralement plusieurs chiots d'une même portée. À partir de l'âge de trois mois, les poils situés principalement sur le tronc prennent une couleur roussâtre et tombent progressivement sur plusieurs années. La tête et les membres sont généralement épargnés^{9,10}.

Chez l'irish water spaniel (Fig. 30:5-8), **l'épagneul de Pont Audemer** (Fig. 30:9-10), **le chien d'eau portugais et le curly coated retriever**, les symptômes cutanés sont approximativement similaires^{8,11-14}. L'alopécie qui apparaît généralement entre deux et quatre ans, concerne le cou, la région dorso-lombaire et la queue (aspect de queue de rat chez l'irish water spaniel qui est un élément du standard de la race!) avant de s'étendre progressivement au tronc^{8,11,14}. L'atteinte de la face externe des pavillons auriculaires semble plus fréquente chez l'épagneul de Pont Audemer¹²; la localisation à la région périoculaire est quasi-constante chez le chien d'eau portugais¹³. Les poils sont fins, frêles, cassés, décolorés (brunissement, grisonnement) et ternes. Par endroits, des îlots de poils normaux peuvent être observés⁸.

Diagnostic

Le diagnostic est basé sur l'anamnèse, les symptômes cutanés et la réalisation de biopsies cutanées.

L'examen histopathologique de biopsies cutanées n'est pas diagnostique mais est simplement compatible avec ce diagnostic. Les lésions histopathologiques se caractérisent par une hyperkératose orthokératosique épidermique et folliculaire importante, des follicules pileux présentant une kératinisation trichilemmale (follicules pileux en flamme), des follicules pileux tordus et sinueux, avec parfois présence de kératinocytes apoptotiques, des amas de mélanine dans les poils et dans les bulbes pileux, des poils fracturés avec des amas de mélanine libres dans la lumière du follicule pileux et des mélanophages en position périlbulbaire^{5,7} (Fig. 30:11-12).

Le diagnostic différentiel inclut les endocrinopathies à expression cutanée, principalement l'alopécie X, l'alopécie récidivante des flancs et les dysplasies folliculaires des poils noirs. Le diagnostic différentiel entre une dysplasie folliculaire observée dans une race nordique et une alopécie X décrite également dans ces races est impossible⁸, si bien que l'on peut se demander si les deux entités n'en font pas qu'une.

Pronostic - Traitement

Le pronostic est réservé sur la plan dermatologique, puisqu'il n'existe pas de traitement spécifique.

Le traitement consiste en une utilisation des shampooings kératomodulateurs et d'émollients afin de maintenir une hydratation cutanée et pileuse convenable.

Alopécie des robes diluées/dysplasie folliculaire des poils noirs

Etiopathogénie

L'alopécie des robes diluées (ARD), encore appelée "alopécie de mutant de couleur" est la génodermatose la plus fréquente du Chien. Pourtant, elle demeure encore sous-diagnostiquée dans certaines races (Yorkshire terrier par exemple). Considérée pendant longtemps comme une dermatose différente de la dysplasie folliculaire des poils noirs (DFPN) sur des critères de topographie lésionnelle et d'âge à l'apparition des lésions⁵, l'ARD et la DFPN ne sont probablement que des expressions cliniques différentes, diffuses pour l'ARD, plus localisées pour la DFPN d'une même génodermatose^{5,8}.

De très nombreuses races sont concernées par ces deux génodermatoses. L'ARD est décrite chez des chiens bleus principalement de race Dobermann, mais également de race Yorkshire terrier, pinscher nain, dogue allemand, whippet, greyhound, levrette d'Italie, saluki, chow-chow, teckel à poil ras, teckel à poil dur, silky terrier, Boston terrier, Terre Neuve, bouvier bernois, épagneul papillon français, beauceron, berger allemand, bleu de Gascogne, Shetland, schipperke, Chihuahua, caniche, beagle et de quelques races croisées^{5,8,15}. Certains chiens de race à robe diluée fauve, setter irlandais, Dobermann, braque de Weimar, chow-chow et teckel peuvent être atteints^{5,8,15}. L'incidence de l'ARD est variable selon les races; chez le Dobermann bleu, celle-ci est de 93 %¹⁶. La DFPN est observée chez le Dobermann, le schipperke, le setter Gordon, le saluki, le beagle, le cocker spaniel américain, le pointer, le Musterlander, le bearded colley, le border colley, le basset hound, l'épagneul papillon français, le cavalier King Charles^{5,8,15}.

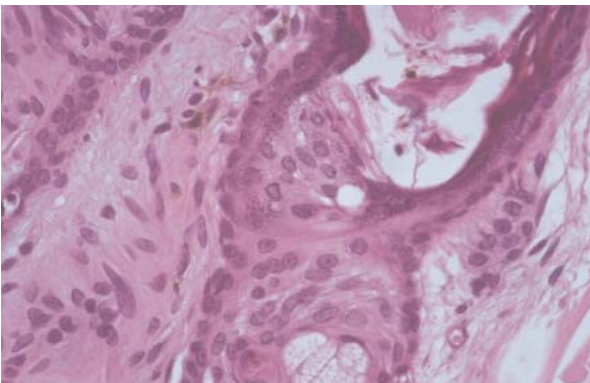
L'étiopathogénie demeure encore mal comprise. L'une des hypothèses les plus plausibles semble être un trouble primitif du fonctionnement du follicule pileux¹⁶⁻¹⁸. La présence de lésions folliculaires (atrophie folliculaire, dimi-



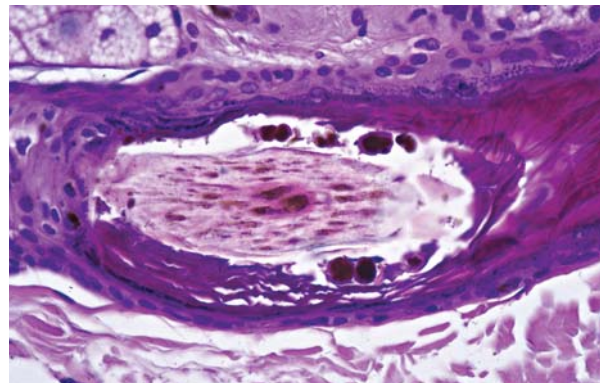
30.9 : Dysplasie folliculaire de l'épagneul de Pont Audemer : alopecie du cou.



30.10 : Même animal que celui de la figure 30.9 : alopecie de la face postérieure des cuisses.



30.11 : Examen histopathologique cutané : ??? (coloration HE, cliché F. Degorce-Rubiales).



30.12 : Examen histopathologique cutané : follicule pileux dysplasique, grains de mélanine dans la kératine folliculaire (coloration HE, cliché F. Degorce-Rubiales).



30.13 : Alopecie des robes diluées chez un Dobermann pinscher : alopecie tronculaire, présence de poils crochetés.



30.14 : Alopecie des robes diluées chez un Dobermann pinscher : alopecie cantonnée exclusivement aux zones bleues.



30.15 : Alopecie des robes diluées chez un Dobermann pinscher : macules hypomélaniques sur le ventre.



30.16 : Alopecie des robes diluées chez un Yorkshire terrier : alopecie tronculaire des seules zones bleues.

nution de l'activité folliculaire, follicules pileux en phase télogène) suggère un dysfonctionnement du follicule pileux¹⁶⁻¹⁸. De même, les lésions dysplasiques de certaines tiges pilaires pourraient évoquer un trouble de la croissance pileuse^{16,17} ; mais une étude suggère que les vacuoles contenant des mélanosomes de type II, de type III et de type IV en position intracuticulaire pourraient être à l'origine des déformations pilaires observées et de la fracture des poils¹⁹. Ce nouvel élément est intéressant, mais n'explique en aucune façon les lésions folliculaires observées¹⁷. Des anomalies dans le transfert des mélanosomes aux kératinocytes sont également suspectées chez le Dobermann bleu^{16,17,20}. Un déficit en *Melanin Stimulating Hormone* (MSH) est également envisagé²¹. Chez les chiens atteints, les cellules de la matrice du poil pourraient être exposées à la toxicité des précurseurs de la mélanine et ainsi être à l'origine de la dysplasie folliculaire^{16,17}.

Des analyses en rayons X des poils malades provenant de Yorkshire terriers atteints d'ARD, montrent la présence de particules de silicate dans les trous les plus superficiels de la cuticule et du calcium dans les couches les plus profondes²². Un trouble de la conduction des ions calciques et, par conséquent, une altération de l'activité de la protéine kinase C - enzyme importante dans la dégradation du matériel phagocyté et dans l'épithélialisation - pourrait expliquer la persistance des mélanophages ; d'autre part, le trouble des ions calcium pourrait entraîner une anomalie de la formation de l'enveloppe cornée qui double la membrane plasmique des cornéocytes puisque les transglutaminases qui transforment diverses protéines (involucrine, kératoline, ...) intervenant dans la formation de cette enveloppe cornée sont calcium-dépendantes²².

L'origine génétique ne fait aucun doute. Chez le Dobermann, le locus *d*, locus de dilution, doit jouer un rôle important dans l'ARD, car il régule la dilution de la couleur de la robe dans de nombreuses espèces. Toutefois il doit exister un allèle supplémentaire dans la série allélique *d*, sinon tous les chiens à robe diluée présenteraient une ARD. Ce nouvel allèle *dl* serait récessif par rapport à *d*. Les chiens à génotype homozygote *dl/dl* présenteraient une ARD. Récemment, des DFPN ont été décrites chez le Dobermann noir ou marron foncé¹⁶. Si la DFPN est la même maladie que l'ARD chez le Dobermann, le même allèle *dl* serait en cause. Dans ce cas, cet allèle doit être à pénétrance variable et incomplète¹⁸. Récemment, une étude menée sur une famille de teckels à poil dur présentant une ARD confirme la transmission génétique selon un mode autosomique récessif¹⁹.

Symptômes

Les symptômes cutanés de l'ARD débutent généralement entre quatre mois et trois ans. Ils se caractérisent par une hypotrichose progressive puis une alopecie extensive des zones diluées, principalement du tronc^{5,8} (Fig. 30:13-22). La tête et les membres sont souvent épargnés ou concernés très tardivement. Les zones feu ne sont jamais atteintes. L'examen rapproché des poils montre des poils incurvés, tordus, crochetés, légèrement piquants au toucher. La présence de macules hypomélaniques particulièrement visibles sur le ventre est précoce dans certaines races (braque de Weimar, Dobermann)^{17,23}. Des troubles de la kératinisation - squamosis pityriasiforme, comédons - sont constants. Une pyodermite secondaire est fréquemment signalée, notamment en région dorso-lombaire et est à l'origine d'un prurit. Après quelques années d'évolution, cette alopecie tronculaire est pratiquement totale.

Les symptômes cutanés associés à la DFPN sont identiques, bien que les lésions semblent peut être plus précoces (à partir de l'âge de quatre semaines). L'alopecie concerne exclusivement les zones noires^{5,8,15}.

Diagnostic

Le diagnostic est basé sur l'anamnèse, les symptômes cutanés, l'examen de poils et la réalisation de biopsies cutanées.

L'examen microscopique des poils provenant des zones alopeciques (examen entre lame et lamelle dans de l'huile minérale ou dans du chloral-lactophénol, G x 100, G x 400) montre des lésions pilaires typiques: présence de très nombreux amas (agrégats) de mélanine, le plus souvent de grande taille et de forme irrégulière (appelés improprement macromélanosomes) dans le cortex et la médulla des poils, associés à des déformations du poil (dysplasies pilaires) et des fractures de la cuticule^{5,8,17,19,22-25} (Fig. 30:25). Chez le braque de Weimar, les lésions de dysplasie pileuse semblent plus intenses que dans d'autres races, et prédominent par rapport aux amas de mélanine²³ (Fig. 30:28). Ces anomalies peuvent être confirmées par des examens en microscopie à polarisation (Fig. 30:26,27,29).

L'examen ultramicroscopique à balayage révèle la présence d'une cuticule pileuse anormale avec de multiples déformations, renflements (dysplasie pileuse) et des trous dans la cuticule^{17,19,22,23,25}. Ces déformations sont situées parfois en regard des amas de mélanine présents dans le cortex du poil²² (Fig. 30:27). Dans les cas de DFPN, ces lésions pilaires existent mais semblent moins intenses²⁴.

L'examen histopathologique de biopsies cutanées est très évocateur d'ARD ou de DFPN, mais les lésions histopathologiques ne sont pas toujours si faciles à différencier de celles d'une alopecie endocrinienne. Elles sont si faiblement exprimées qu'elles restent difficiles à différencier d'une peau normale d'un chien à robe diluée



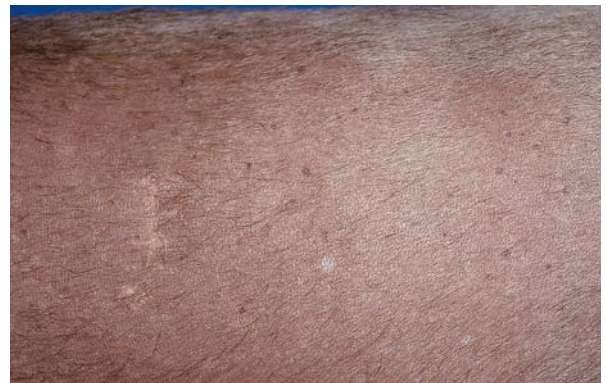
30.17 : Alopécie des robes diluées chez un setter irlandais : alopécie diffuse principalement des membres (cliché D.N. Carlotti).



30.18 : Même animal que celui de la figure 30.17 : vue rapprochée d'un membre (cliché D.N. Carlotti).



30.19 : Alopécie des robes diluées chez un braque de Weimar : alopécie diffuse tronculaire.



30.20 : Même animal que celui de la figure 30.19 : vue rapprochée, présence de nombreux poils crochetés et tordus.



30.21 : Alopécie des robes diluées chez un teckel à poil dur (robe sanglier) : alopécie diffuse (cliché L. Beco).



30.22 : Dysplasie folliculaire des poils noirs chez un setter Gordon : alopécie diffuse du tronc et des membres (cliché D.N. Carlotti).



30.23 : Même animal que celui de la figure 30.22 : vue rapprochée d'un membre, alopécie épargnant les zones fauves (cliché D.N. Carlotti).



30.24 : Dysplasie folliculaire des zones fauves : alopécie exclusive des zones colorées.

ou noire. Le choix des sites biopsiques est donc très important. Les prélèvements doivent idéalement être réalisés à plusieurs endroits - zone alopecique la plus ancienne et la plus importante, zone alopecique diffuse ou à la jonction avec la zone la plus atteinte, et zone saine. Les lésions histopathologiques se caractérisent par une hyperacanthose d'intensité variable, une hyperkératose orthokératosique épidermique modérée et folliculaire importante (formation de bouchons cornés à l'origine de lésions de folliculite ou de furonculose), divers degrés de dysplasie folliculaire (follicules pileux tordus et sinueux), prédominance de follicules pileux inactifs en phase télogène, atrophie folliculaire, distribution régulière des mélanocytes épidermiques gorgés d'amas de mélanine (Fig. 30:29). De semblables amas de mélanine sont observés dans l'épithélium folliculaire, les cellules de la matrice du poil, la tige des poils (cortex et médulla), mais aussi dans le derme, jouxtant les bulbes pileux et parfois dans l'hypoderme (incontinence pigmentaire) (Fig. 30:30-31). De nombreux mélanophages périfolliculaires et périfolliculaires sont également notés^{5,8,25}. Chez le braque de Weimar, les lésions de dysplasies folliculaires et pilaires prédominent largement par rapport aux anomalies de la répartition pigmentaire, si bien que certains auteurs ont tendance à en faire une entité un peu différente²³ (Fig. 30:32). La présence d'amas libres de mélanine dans les follicules pileux et de nombreux mélanophages périfolliculaires semble être, pour certains, des lésions caractéristiques.

Le diagnostic différentiel inclut l'hypercorticisme, l'hypothyroïdie, les endocrinopathies sexuelles à expression cutanée, l'alopecie X, les autres dysplasies folliculaires, la démodécie et les dermatophyties.

Pronostic - Traitement

Le pronostic est réservé sur le plan dermatologique car il n'existe pas de traitement spécifique.

Le traitement ne peut être que symptomatique. Il consiste en l'utilisation de shampooings kératomodulateurs, antiseptiques et émoullissants afin de contrôler les troubles de la kératinisation et en une antibiothérapie pendant un mois au minimum lors de pyodermite secondaire^{5,17}. Les acides gras essentiels prescrits *ad vitam* permettent de maintenir un film lipidique de surface de qualité. Récemment, la mélatonine à une dose de 3 à 6 mg/animal, 2 fois par jour par voie orale, a été préconisée sans que l'on comprenne son mode d'action dans cette indication, avec des résultats encourageants (repousse partielle des poils dans plus de 50 % des cas en moyenne, observations personnelles). Enfin, une collaboration étroite entre vétérinaires et éleveurs de chiens de races prédisposées est capitale pour concevoir un plan d'éradication de ces gènes dermatoses¹⁷.

Dysplasies folliculaires cycliques

Les dysplasies folliculaires cycliques sont représentées par l'alopecie récidivante des flancs (Chapitre 25).

Lipidose folliculaire du rottweiler

Etiopathogénie

La lipidose folliculaire est une dermatose rare, sans doute d'origine héréditaire, décrite chez le rottweiler aux Etats-Unis²⁶ et en Belgique²⁷. Plusieurs chiots de la même portée peuvent être atteints. Les lésions sont observées entre 5 et 11 mois. Aucune prédisposition sexuelle n'est signalée.

L'étiopathogénie demeure inconnue. Les chiots concernés présentent une vacuolisation des cellules matricielles du bulbe pileux des poils primaires en phase anagène, causée par le dépôt de lipides²⁶.

Symptômes

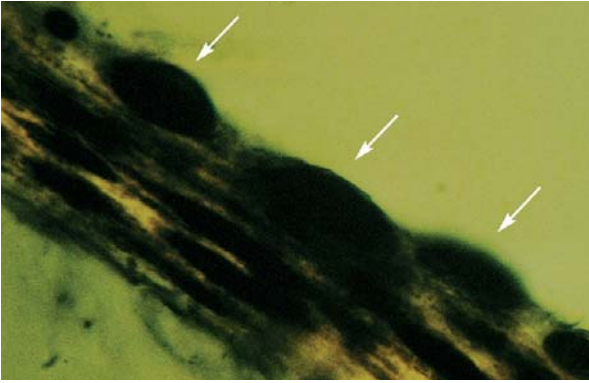
Les symptômes cutanés se caractérisent par une absence de poils, exclusivement au sein des zones fauve ou acajou de la face et des pieds. Cette alopecie est associée à une décoloration des poils, qui ont un aspect délavé gris souris. Aucune autre anomalie cutanée n'est notée chez ces chiots^{26,27}.

Les symptômes généraux ont été décrits dans un cas en relation avec une glomérulopathie atrophique responsable d'une insuffisance rénale chronique, cet animal étant également hypothyroïdien²⁶.

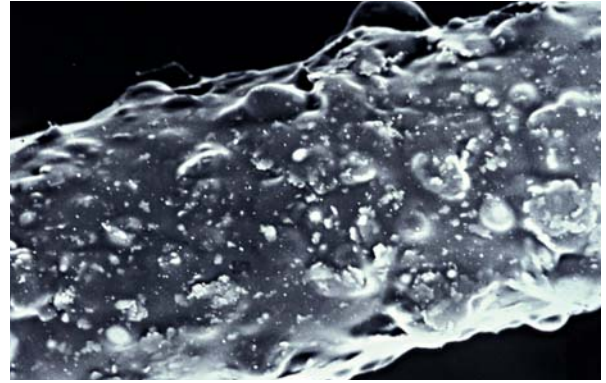
Diagnostic

Le diagnostic est basé sur l'anamnèse, les symptômes cutanés et la réalisation de biopsies cutanées.

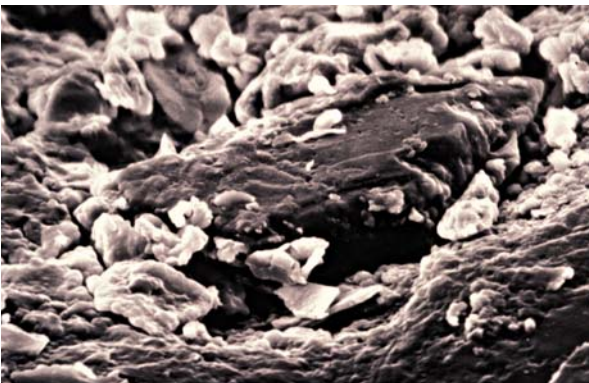
L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre une vacuolisation des cellules matricielles des follicules pileux primaires anagènes des zones fauve ou acajou, due à une accumulation cytoplasmique de lipides.



30.25 : Examen microscopique des poils (alopécie des robes diluées) : nombreux amas de mélanine déformant le poil (chloral-lactophénol).



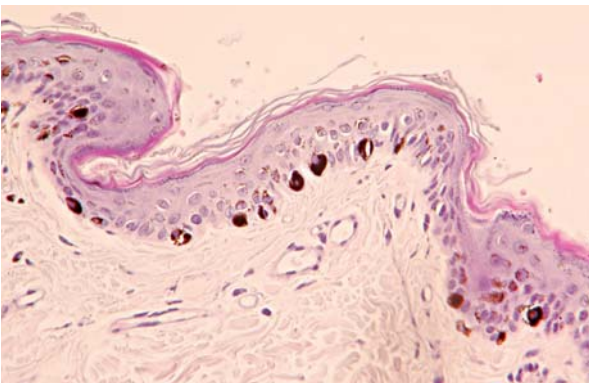
30.26 : Examen ultramicroscopique à balayage d'un poil (alopécie des robes diluées) : cuticule pileuse anormale avec de multiples déformations et renflements (dysplasie pileuse).



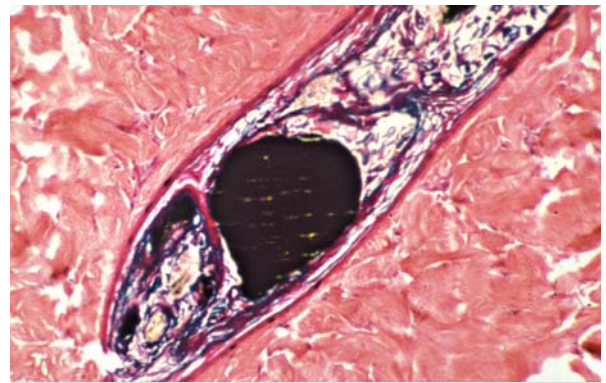
30.27 : Examen ultramicroscopique à balayage d'un poil (alopécie des robes diluées) : amas de mélanine s'exprimant du poil.



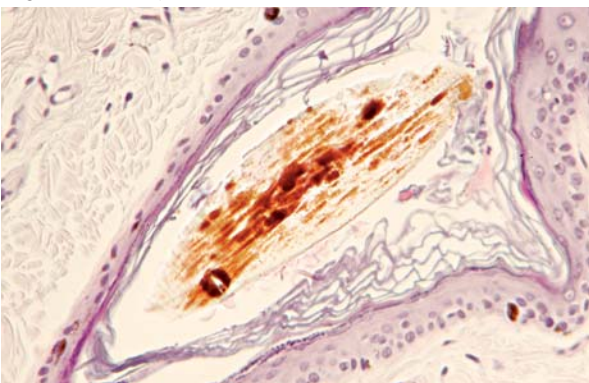
30.28 : Examen microscopique des poils (alopécie des robes diluées du braque de Weimar) : prédominance de poils dysplasiques (chloral-lactophénol).



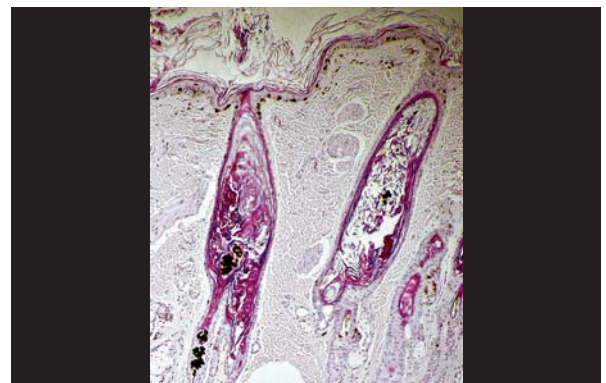
30.29 : Examen histopathologique cutané (alopécie des robes diluées) : hyperacanthose, distribution régulière de mélanocytes épidermiques gorgés d'amas de mélanine (coloration HE, cliché F. Degorce-Rubiales).



30.30 : Examen histopathologique cutané (alopécie des robes diluées) : volumineux amas de mélanine dans la kératine folliculaire (coloration HE, cliché F. Degorce-Rubiales).



30.31 : Examen histopathologique cutané (alopécie des robes diluées) : amas de mélanine dans l'épithélium folliculaire et la tige (coloration HE, cliché F. Degorce-Rubiales).



30.32 : Examen histopathologique cutané (alopécie des robes diluées du braque de Weimar) : prédominance de follicules pileux dysplasiques, amas de mélanine en nombre plus discret.

Les follicules pileux secondaires peuvent être affectés de la même façon mais à un moindre degré. Les follicules pileux des zones noires ne présentent aucune anomalie. Des colorations spécifiques (rouge Soudan) sur coupes congelées peuvent être effectuées pour mettre en évidence les lipides^{7,26,27}.

Pronostic - Traitement

Le pronostic est réservé sur le plan dermatologique puisqu'il n'existe aucun traitement spécifique. Une régression spontanée peut être observée.

Le traitement consiste en une utilisation des shampooings kératomodulateurs et d'émollients afin de maintenir une hydratation cutanée et pileuse convenable.

Références

1. Foil CS. *The skin In: Hoskins JD*, ed. Veterinary Pediatrics. Philadelphia: Saunders, 1995.
2. Moura E, Crio SM. *Clinical and genetic aspects of X-linked ectodermal dysplasia in the dog- a review including three new spontaneous cases*. Veterinary Dermatology 2004;15:269-77.
3. Hirota Y, Koizumi N, Matsubara Y, et al. *Immunological features in hairless descendants derived from Mexican hairless dogs*. Nippon Juigaku Zasshi 1990;52:1117-21.
4. Kimura T, Ohshima S, Doi K. *The inheritance and breeding results of hairless descendants of Mexican hairless dogs*. Laboratory Animal 1993;27:55-8.
5. Scott DW, Miller Jr WH, Griffin CE. *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. 6th ed*. Philadelphia: Saunders, 2001.
6. Ihrke PJ, Mueller RS, Stannard AA. *Generalized congenital hypotrichosis in female Rottweiler*. Veterinary Dermatology 1996;4:65-9.
7. Kunkle GA. *Congenital hypotrichosis in two dogs*. Journal of the American Veterinary Medical Association 1984;185:84-5.
8. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK. *Skin diseases of the dog and cat*. Clinical and histopathologic diagnosis. 2nd ed. London: Blackwell Science, 2005.
9. Post K, Digneau MA, Clark EG. *Hair follicle dysplasia in a Siberian Husky*. Journal of the American Animal Hospital Association 1995;24:659-62.
10. Post K. *Clinical and histopathologic changes as seen in Siberian Husky follicular dysplasia*. von Tscherner C, Halliwell REW, eds. Advances in Veterinary Dermatology Vol 1. Philadelphia: Baillière Tindall, 1990:446.
11. Cerundolo R, Lloyd DH, Pidduck HG. *Studies on the inheritance of hair loss in the Irish Water spaniel*. Veterinary Record 1999;145:542-4.
12. Guaguère E, Degorce-Rubiales F, Poujade A, et al. *Genetic follicular dysplasia in Pont Audemer spaniel dogs: a report of eight dogs*. Veterinary Dermatology 2000;11:53.
13. Miller Jr WH, Scott DW. *Follicular dysplasia of the Portuguese Water Dog*. Veterinary Dermatology 1995;6:67-74.
14. Cerundolo R, Lloyd DH, McNeil PE, et al. *An analysis of factors underlying hypotrichosis and alopecia in Irish Water spaniels in the United Kingdom*. Veterinary Dermatology 2000;11:107-22.
15. Guaguère E. *Les alopecies d'origine génétique chez le chien*. Point Vétérinaire 1996;28S:543-8.
16. Miller Jr WH. *Color dilution alopecia in Doberman Pinschers with blue or fawn coat colors: a study on the incidence and histopathology in this disorders*. Veterinary Dermatology 1990;1:113-22.
17. Guaguère E. *Aspects histopathologiques et ultrastructuraux de l'alopecie des robes diluées: à propos d'un cas chez un Dobermann Pinscher bleu*. Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie 1991;26:537-46.
18. Miller Jr WH. *Follicular dysplasia in adult black and red Doberman Pinschers*. Veterinary Dermatology 1990;1:181-7.
19. Beco L, Fontaine J, Gross TL, et al. *Color dilution alopecia in seven Dachshunds*. A clinical study and the hereditary, microscopical and ultrastructural aspect of the disease. Veterinary Dermatology 1996;7:91-7.
20. Langeback R. *Variation in hair coat and skin texture in blue dogs*. Nordisk Veterinaer Medicin 1986;38:383-7.
21. Carlotti DN. *Canine hereditary black hair follicular dysplasia and color mutant alopecia: clinical and histopathological aspects*. von Tscherner C, Halliwell REW, eds. Advances in Veterinary Dermatology Vol 1. Philadelphia: Baillière Tindall, 1990:43-6.
22. Roperto F, Cerundolo RBR et al. *Color dilution alopecia (CDA) in ten Yorkshire Terriers*. Veterinary Dermatology 1995;6:171-8.

23. Laffort-Dassot C, Beco L, Carlotti DN. *Follicular dysplasia in five Weimaraners*. *Veterinary Dermatology* 2002;13:253-60.
24. Hargis AM, Brignac M, Al Bagdadi F, 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* 1991;2:69-83.
25. Brignac MM, Foil CS, Albagad FAK, et al. *Microscopy of color mutant alopecia*. von Tscherner C, Halliwell RE, eds. *Advances in Veterinary Dermatology*, Vol 1. Philadelphia: Baillière Tindall, 1990.
26. Gross TL, Pascal-Tenoria A, Munn RJ, et al. *Follicular lipodosis in three Rottweiler*. *Veterinary Dermatology* 1997;8:33-40.
27. Fontaine J, Olivry T. *Alopécie évoquant une lipidose folliculaire chez un Rottweiler*. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie* 1999;34:681-4.