

Traitement de la dermatite atopique canine : mises à jour en 2015 des recommandations du comité international sur les maladies allergiques de l'animal (ICADA)

Thierry Olivry^{1*}, Douglas J. DeBoer², Claude Favrot³, Hilary A. Jackson⁴,
Ralf S. Mueller⁵, Tim Nuttall⁶ and Pascal Prélaud⁷,
for the International Committee on Allergic Diseases of Animals

1. Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, Raleigh, North Carolina, USA
2. Department of Medical Sciences, School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin, USA
3. Clinic for Small Animal Internal Medicine, Dermatology Department, Vetsuisse Faculty, University of Zürich, Zürich, Switzerland
4. Dermatology Referral Services, Glasgow, Scotland, UK
5. Medizinische Kleintierklinik, Centre for Clinical Veterinary Medicine, Ludwig-Maximilian University, Munich, Germany
6. Royal (Dick) School of Veterinary Studies, The University of Edinburgh, Easter Bush Campus, Roslin, Scotland, UK
7. Clinique Advetia, Paris, France

* **Correspondence:** tolivry@ncsu.edu

This translation in French was done by Drs. Amaury Briand (Paris, France) and Noëlle Cochet Faivre (Paris, Strasbourg, France) and finalized on the 20th of September 2016.

Cette traduction en Français a été écrite par les Drs Amaury Briand (Paris, France) and Noëlle Cochet Faivre (Paris, Strasbourg, France) et finalisée le 20 septembre 2016

Citations of this paper should be done as follows: Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T, Prélaud P and the International Committee for Allergic Diseases of Animals (ICADA). BMC Veterinary Research 2015;11:210.

Toute citation de ce present texte se fera de la façon suivante: Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T, Prélaud P and the International Committee for Allergic Diseases of Animals (ICADA). BMC Veterinary Research 2015;11:210.

Résumé

Contexte :

En 2010, le groupe « International Task Force on Canine Atopic Dermatitis » (maintenant dénommé International Committee on Allergic Diseases of Animals, ICADA) a publié le premier consensus concernant la conduite à tenir dans la gestion de la dermatite atopique (DA) canine. Cet article présente les premières mises à jour mineures apportées au premier guide publié il y a 5 ans.

Résultats :

Le traitement des poussées de DA doit comprendre la recherche, puis l'élimination, des facteurs favorisants, l'utilisation de shampoings doux, et le contrôle du prurit et des lésions dermatologiques par l'utilisation de glucocorticoïdes topiques et/ou par voie orale ou d'occlacitinib. La gestion de la DA chronique passe d'abord par l'identification et l'élimination des facteurs favorisant l'apparition des crises ainsi que par une hygiène et des soins adaptés de la peau et du pelage ; cela peut inclure des bains fréquents ou une complémentation orale en acide gras insaturés. Actuellement, les traitements les plus efficaces dans la gestion du prurit et des lésions dermatologiques associées sont les glucocorticoïdes topiques ou per os, la ciclosporine et l'occlacitinib per os et lorsqu'ils sont disponibles, les interférons injectables recombinants. L'immunothérapie spécifique (désensibilisation) et les traitements proactifs intermittents à l'aide de glucocorticoïdes topiques sont les seuls moyens susceptibles de prévenir ou de retarder l'apparition de nouvelles poussées de DA.

Conclusions :

Cette première mise à jour mineure intervient 5 ans après l'élaboration de recommandations par consensus concernant la gestion de la DA canine et confirme l'aspect multifactoriel de la maladie et la nécessité d'agir avec plusieurs axes thérapeutiques simultanés afin d'optimiser les résultats cliniques. Surtout, l'attitude thérapeutique varie selon les chiens et varie chez un même chien au cours du temps.

Mots clés :

Dermatite atopique, canin, chien, médecine basée sur les faits, recommandations, traitement

Contexte :

En 2010, le groupe « International Task Force on Canine Atopic Dermatitis » (ITFCAD), maintenant dénommé « International Committee on Allergic Diseases of Animals » (ICADA ; www.icada.org), a mis en place le premier guide des conduites à tenir dans le traitement de la dermatite atopique (DA) canine (1). Ces recommandations, d'abord publiées en anglais puis traduites en 17 langues, ont été élaborées et mises à disposition gratuitement pour être accessibles au plus grand nombre de praticiens généralistes. Afin d'optimiser la diffusion des connaissances concernant la prise en charge de la DA canine, les membres de l'ICADA ont décidé d'effectuer une réécriture complète du guide des conduites à tenir tous les 10 ans et de publier tous les 5 ans des mises à jour mineures qui se réfèrent aux versions antérieures. Cette

publication correspond à la première mise à jour intervenant 5 ans après l'élaboration du guide des bonnes conduites thérapeutiques de la DA canine publié en 2010 (1).

Tout comme pour la première version de 2010, les lecteurs doivent connaître plusieurs éléments qui sont les fondements de ce document :

- 1) Les recommandations sont généralement élaborées à partir d'éléments et de résultats publiés dans des essais randomisés contrôlés (ERC) et des revues systématiques (2-4). Les vétérinaires praticiens doivent se souvenir que bien que statistiquement significatifs, les résultats observés dans les études citées ne seront peut être pas forcément les mêmes dans la réalité. De même, les propriétaires ne seront peut être pas satisfaits des produits recommandés. De plus, dans la plupart des essais cliniques, seul un type de traitement est étudié alors que dans la pratique courante réelle les meilleurs résultats sont obtenus après plusieurs traitements en associant différentes molécules et axes thérapeutiques. En conséquence, les résultats des essais cliniques ont tendance à sous-estimer l'effet synergique potentiel de la molécule lorsqu'elle est administrée concomitamment à d'autres traitements.
- 2) Dans certaines sections de ce guide, certains traitements sont évoqués comme n'ayant pas ou peu de preuves d'efficacité. Cela ne signifie pas qu'il est inefficace mais plutôt qu'il n'a pas été suffisamment testé pour pouvoir affirmer s'il présente ou non un réel intérêt.
- 3) Tout comme dans la première version de ce guide, lorsqu'une recommandation est donnée pour un type de traitement et qu'elle s'appuie sur les résultats d'une ou plusieurs études ayant utilisées un produit spécifique, nous mentionnons le nom générique de la molécule suivie du nom commercial et du laboratoire indiqués dans l'article rapportant ces résultats. Dans tous les autres cas, seul le nom générique est mentionné. Il est important de noter que la recommandation d'un produit spécifique ne traduit pas un soutien commercial de la part de l'ICADA envers le produit ou le laboratoire affilié. Une telle recommandation traduit seulement l'existence d'une preuve de l'efficacité du produit par des essais cliniques ou, en absence de tels essais, l'existence d'un consensus parmi les auteurs qui conseillent son utilisation.
- 4) Finalement, et comme dans la version précédente, cette mise à jour est divisée en trois parties: recommandations pour i) la gestion des poussées de DAC, ii) le traitement des lésions dermatologiques chroniques de la DAC, iii) la prévention des rechutes. Ces différentes recommandations sont illustrées à travers divers scénarios classiques que le lecteur pourra consulter dans la version 2010 du guide de conduite (1). Dans chacune des parties les différentes options thérapeutiques sont présentées dans un certain ordre. En aucun cas, cela ne signifie qu'elles soient toutes recommandées ou même utiles pour chaque patient et dans cet ordre spécifique. En effet, c'est au vétérinaire traitant d'adapter les recommandations et les différentes

options d'intervention en fonction de chaque patient et propriétaires. Le vétérinaire praticien devra toujours évaluer le bénéfice, les effets secondaires, la faisabilité, le coût et la disponibilité des traitements proposés qui devront la plupart du temps être combinés pour un résultat optimal.

Cet article est destiné à être une mise à jour plus courte que la version originale du guide des bonnes conduites thérapeutiques (1). Chaque partie comprendra un résumé synthétique des recommandations de 2010, suivi de la « mise à jour 2015 » avec les informations qui justifient les changements et les mises à jour effectués. Les données utilisées en 2010 pour justifier les recommandations ne seront par rapportées. Dans chaque partie, seront clairement mentionnés les points pour lesquels il n'a pas été jugé utile d'effectuer de mise à jour des recommandations de 2010.

Il est important de noter que les auteurs ont décidé de modifier les systèmes de notation concernant la gradation des recommandations (système SOR) et le niveau de preuve (CP) utilisés dans le guide de 2010 en faisant cette fois appel au système de notation plus simple : le système SORT (tableau 1) (5). Comme précédemment, un SOR de rang alphabétique inférieur et un niveau de preuve (QP) de rang numérique bas doivent être considérés comme ayant une plus forte valeur que ceux ayant un SOR ou un QP de rangs supérieurs. Néanmoins, les lecteurs ne doivent pas essayer de comparer les scores SOR et les CP/QP entre les versions 2010 et 2015 puisqu'ils ne sont pas transposables.

De plus, afin de faciliter les comparaisons entre cette mise à jour et les futures versions, les différentes sections seront numérotées.

Enfin, et comme précédemment, nous avons mis à disposition en ligne un résumé des recommandations développées dans cet article (informations supplémentaires 1).

A. Traitement des poussées de DA

Cette section se rapporte aux différents traitements décrits pour les scénarios 1a et 1b de la version 2010 de ce guide (1). Ces derniers sont accessibles gratuitement avec le lien suivant :

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3164.2010.00889.x/supinfo>.

A.1. Identification et élimination des facteurs favorisant les crises

A.1.a Identification et élimination de la composante allergique des poussées

Résumé des recommandations de 2010 :

Les causes allergiques identifiées responsables de poussées de dermatite atopique sont une exposition récente accrue aux aéro-allergènes environnementaux (en particulier aux acariens de poussière de maison, aux pollens), l'ingestion d'ingrédients alimentaires ainsi que les piqûres de puces ou d'autres insectes. Normalement, la poussée interviendra seulement si l'animal est hautement sensibilisé à ces différents allergènes

et si la charge en allergène est suffisamment élevée. L'identification et, lorsque cela est possible, l'élimination des contacts ou de l'ingestion de ces allergènes sont des points importants pour prévenir l'aggravation ou la récurrence de nouvelles poussées.

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Aucun changement n'est proposé pour les recommandations établies en 2010 (SOR C).

A.1.b. Évaluation de l'utilisation de la thérapie antimicrobienne :

Résumé des recommandations de 2010 :

Les infections cutanées et auriculaires d'origine bactérienne et fongique sont classiquement responsables de poussées de dermatite atopique canine. Le traitement de telles infections passe habituellement par l'utilisation d'antimicrobiens par voie topique et/ou systémique (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Il n'y a pas de changements majeurs par rapport aux recommandations établies en 2010 (SOR C). Pour une meilleure efficacité et afin d'assurer le bon usage des antibiotiques, il est conseillé aux vétérinaires de suivre les recommandations établies dans leur pays d'exercice et/ou dans le cadre de consensus internationaux (SOR C) (6,7). Il est important que les vétérinaires et les propriétaires soient vigilants aux possibles effets irritant ou desséchant des antimicrobiens topiques – spécialement les shampoings – qui pourraient être à l'origine de poussées de DA chez leurs patients (SOR C).

A.2. Amélioration de l'hygiène et des soins de la peau et du pelage

A.2.a. Balnéation à l'aide d'un shampoing non irritant

Résumé des recommandations de 2010 :

La balnéation à l'aide d'un shampoing émoullissant contenant des lipides, des sucres complexes et des antiseptiques (Allermyl, Virbac) a montré un effet antiprurigineux modéré et de durée limitée. Les autres émoullissants topiques n'ont pas prouvé leur efficacité à diminuer le prurit. L'intensité et la fréquence des balnéations semblent être les facteurs les plus importants pour soulager les démangeaisons (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Les formulations émoullissantes qui contiennent des lipides, des sucres complexes, et des antiseptiques (Allermyl, Virbac) ou des phytosphingosines, de l'huile de framboise et des lipides (Douxo Calm, Ceva) ont montré des effets modestes sur l'amélioration des lésions cutanées et du prurit chez les chiens allergiques (SOR B) ; L'intérêt lié à l'utilisation de ces produits semble plus élevé chez les chiens atteints de formes modérées de DA (SOR C). L'intensité et la fréquence des balnéations semblent être les facteurs les plus importants pour soulager les démangeaisons (SOR B). L'intérêt des autres émoullissants topiques pour réduire efficacement les signes de DA chez le chien n'a pas été prouvée (SOR C).

Sources des mises à jour :

Un récent essai randomisé contrôlé (ERC) de trois semaines a montré que l'utilisation du shampoing Allermyl ou Douxo Calm associé à sa forme mousseuse avait un effet équivalent dans la réduction des lésions et du prurit chez les chiens allergiques (QP 2) (8). Ces résultats reflètent ceux d'un précédent petit essai clinique comparant l'utilisation des shampoings Allermyl, Douxo Calm ou bien d'un shampoing et du spray Douxo Calm (QP 2) (9).

A.3. Diminution du prurit et des lésions dermatologiques à l'aide d'agents pharmacologiques

A.3.a. Traitements à court terme à l'aide de glucocorticoïdes topiques

Résumé des recommandations de 2010 :

Le traitement topique à base de glucocorticoïdes sous forme de spray est efficace pour traiter les poussées de DA. Ce type de traitement est particulièrement adapté dans les cas où les lésions sont localisées et pour des durées courtes. La durée et la fréquence du traitement doivent être adaptées aux signes cliniques du patient (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Les sprays à base de glucocorticoïdes (Cortavance, Virbac (SOR A) ; Genesis, Virbac US (SOR B)) sont des traitements efficaces des poussées de DA. Lorsque ces produits ne sont pas disponibles, d'autres formulations de glucocorticoïdes sous forme topique peuvent théoriquement avoir un effet bénéfique, néanmoins l'efficacité et l'innocuité de ces traitements peuvent varier en fonction de la puissance du glucocorticoïde et de son excipient. Les glucocorticoïdes topiques sont particulièrement indiqués lors de lésions localisées et de traitements courts ; des précautions doivent être prises pour éviter l'apparition d'une atrophie cutanée qui est quasiment systématiquement observée après des traitements topiques de longue durée sur un même site. La durée et la fréquence du traitement doivent être adaptées à chaque patient ; normalement, l'application du traitement topique doit être maintenue jusqu'à rémission complète et stable des signes cliniques.

Sources des mises à jour :

En plus des données d'essais cliniques déjà disponibles, une petite étude a confirmé que l'application quotidienne d'acéponate d'hydrocortisone en spray (Cortavance, Virbac) pendant une à deux semaines améliorerait significativement les lésions et le prurit chez les chiens atopiques (QOE 2) (10).

A.3.b. Traitement par voie orale de courte durée à base de glucocorticoïdes ou d'oclitinib.

Résumé des recommandations de 2010 :

L'administration orale de prednisolone, de prednisone ou de méthylprednisolone à 0,5mg/kg une à deux fois par jour améliore les signes cliniques des chiens atteints de formes sévères ou étendues de DA. L'importance des effets secondaires est généralement proportionnelle à la

puissance, au dosage et à la durée d'administration des glucocorticoïdes. Le traitement des poussées de DA à l'aide de glucocorticoïdes injectables à longue action n'est pas recommandé. Dans la grande majorité des cas, les signes cliniques associés à la DA canine rétrocedent avec l'utilisation des glucocorticoïdes oraux et une absence de réponse rapide doit alors amener le clinicien à envisager un autre diagnostic ou la présence de complications secondaires (par exemple, infection cutanée, ectoparasites ou encore une réaction alimentaire non liée à l'atopie) (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

L'administration de prednisolone, de prednisone ou de méthylprednisolone à la dose de 0,5 à 1 mg/kg par jour en une ou deux prises, est susceptible d'améliorer les signes cliniques des chiens atteints de DA canine sévère ou extensive (SOR A). L'importance des effets secondaires est généralement proportionnelle à la puissance, au dosage et la durée d'administration des glucocorticoïdes. Le traitement des poussées de DA à l'aide de glucocorticoïdes injectables à longue action n'est pas recommandé (SOR C).

L'oclacitinib (Apoquel, Zoetis) peut être prescrit à la dose de 0,4 à 0,6 mg/kg par voie orale deux fois par jour pendant 14 jours afin de diminuer rapidement les lésions cutanées et le prurit chez les chiens atopiques (SOR A). Le traitement à court terme avec l'oclacitinib semble être sans risque.

En raison du risque théorique d'une potentielle immunosuppression dose dépendante induite par les médicaments, l'association de glucocorticoïdes oraux et d'oclacitinib est probablement contre-indiquée, en particulier lors d'infection, alors même qu'une telle combinaison n'a pas été étudiée. (SOR C).

Puisque la plupart des signes cliniques associés à la DA canine doivent rétroceder avec l'utilisation de glucocorticoïdes oraux ou d'oclacitinib, une absence de réponse clinique rapide doit alors amener le clinicien à envisager un autre diagnostic ou la présence de complications secondaires (par exemple, infection cutanée, ectoparasites ou encore une réaction alimentaire non liée à l'atopie etc ...) (SOR C).

Sources des mises à jour :

De nouvelles études, dans lesquelles la prednisolone ou la prednisone ont été utilisées comme témoins positifs pour étudier l'efficacité de l'oclacitinib (QOE 1) (11) ou de la ciclosporine (QOE 2) (12, 13) ont confirmé la rapidité d'action et l'efficacité des glucocorticoïdes dans le traitement de la DAC. En comparaison avec un placebo, l'oclacitinib est significativement plus efficace pour réduire le prurit et les signes cliniques liés à la DA canine (QOE 1) (14) et comparée à la prednisolone après 14 jours de traitement, elle présente une efficacité équivalente ou supérieure (QOE 1) (11). Les effets de l'oclacitinib à court terme semblent mineurs.

A.3.c Interventions n'apportant que peu ou pas d'effets dans le traitement des poussées de dermatite atopique canine.

A.3.c.1. Antihistaminiques

Résumé des recommandations de 2010 :

Les antihistaminiques de type 1 (i.e. antagonistes des récepteurs histaminiques H1) ne semblent pas avoir d'effet bénéfique lors de poussée de DAC. Il n'y a pas de preuves concluantes de l'efficacité des antihistaminiques de type 1 dans le traitement de la DA canine en phase active (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Les antihistaminiques de type 1 par voie orale pourraient fournir une efficacité faible et limitée chez certains chiens atteints de DA (SOR B). En tenant compte de leur mode d'action, et afin d'obtenir un effet bénéfique maximal, les antihistaminiques de type 1 devraient être utilisés avant l'apparition d'une poussée afin de bloquer les effets de l'histamine (SOR C). L'amélioration clinique peut aussi être apportée par l'effet sédatif des antihistaminiques de type 1 (par exemple, diphenhydramine, chlorpheniramine...) (SOR C). Leur efficacité étant limitée, les antihistaminiques de type 1 sont plus susceptibles d'être efficaces dans les formes modérées de DA canine (SOR C). Il n'y a aucune donnée justifiant l'intérêt d'utiliser les antihistaminiques de type 1 en formulation topique dans le traitement de la DA canine (SOR C).

Sources des mises à jour :

Dans une étude rétrospective environ 25% des propriétaires rapportent une très bonne efficacité après utilisation d'antihistaminiques de type 1 par voie orale chez leur chien atopique (QOE 2) (15). Un ERC a montré que l'utilisation de deux antihistaminiques par voie orale, une combinaison d'hydroxyzine et de chlorpheniramine (Histacalmine, Virbac) et le dimetinden (Fenistil, Novartis), apportait une amélioration modérée du prurit et des lésions cutanées chez les chiens atteints de DA (QOE 2) (16). Cependant, chez des chiens d'expérimentation modèles pour la DA canine aigue et sensibilisés aux acariens de poussière, l'utilisation d'antihistaminiques de type 1 par voie orale (hydroxyzine) n'a pas empêché l'apparition de lésions cutanées (QOE 3) (17).

A.3.c.2. Acides gras essentiels (AGE)

Résumé des recommandations de 2010 :

L'administration d'acides gras insaturés par voie orale n'est pas utile dans le traitement des poussées aiguës de DA canine en raison du long délai d'action nécessaire pour d'éventuels effets bénéfiques (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Aucun changement n'est proposé (SOR C).

Sources des mises à jour :

Une revue systématique n'a pas permis de montrer de preuve d'efficacité supplémentaire des AGE dans le traitement des poussées de DA depuis la publication des recommandations de 2010 (4). Un petit essai randomisé contrôlé étudiant l'efficacité d'une solution topique lipidique contenant un mélange d'AGE (Allerderm Spot-on, Virbac) n'a pas montré d'amélioration des lésions cutanées ou du prurit deux semaines après son application. Ce produit est donc peu susceptible d'apporter un intérêt dans le traitement des poussées de DA canine (QOE 2) (18).

A.3.c.3. Les inhibiteurs de calcineurine

Résumé des recommandations de 2010 :

En raison de leur long délai d'action, qu'ils soient utilisés en traitement topique (tacrolimus par exemple) ou par voie orale (ciclosporine par exemple), ils ne sont pas recommandés pour le traitement des poussées de DA canine (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Aucun changement n'est proposé par rapport aux recommandations de 2010 (SOR C).

B. Traitement de la DA canine chronique

Cette partie se rapporte au traitement des chiens des scénarios 2a et 2b décrits dans la version 2010 des recommandations (1) ; ils sont disponibles en accès libre sur le site suivant :

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3164.2010.00889.x/supinfo>.

B.1. Identification et éviction des facteurs de poussée

B.1.a. Mise en place d'un régime d'éviction avec test de provocation chez les chiens atteints de DA non saisonnière

Résumé des recommandations de 2010 :

Une hypersensibilité alimentaire peut se manifester sous la forme d'une dermatite atopique et certains chiens présentent à la fois une sensibilisation à des allergènes alimentaires ou des aéroallergènes. Le régime d'éviction suivi d'un test de provocation est la méthode de référence pour diagnostiquer une DA induite par l'alimentation. De plus, lorsqu'un chien présente une rechute après que sa DA ait été bien contrôlée, le clinicien devrait ré-effectuer des régimes d'éviction (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Globalement, il n'y a pas de changement majeur par rapport aux recommandations de 2010 (SOR C).

Chez le chien, comme chez l'homme, l'allergie alimentaire peut se manifester par des signes cliniques de DA ou par d'autres syndromes (urticaires ou autres) (SOR C) (19). Actuellement, la méthode de référence pour diagnostiquer une allergie alimentaire est la mise en place d'un régime d'éviction avec des aliments nouveaux et/ou hydrolysés suivit d'une réintroduction de l'alimentation d'origine après que les signes cliniques se soient estompés durant la phase de restriction (SOR C). Un régime d'éviction d'une durée de 8 semaines suivi d'une provocation permet d'établir un diagnostic d'allergie alimentaire chez la plupart des chiens (SOR A). En cas de réponse douteuse, il est possible d'effectuer un nouveau régime d'éviction en particulier si : 1) les commémoratifs révèlent que la composition du premier régime est inappropriée (aliments déjà rencontrés par le chien, utilisation d'aliments en vente libre hors prescription vétérinaire dont la composition n'est pas maîtrisée par exemple) ou 2) Le chien présente un prurit périanal et/ou des signes gastro-intestinaux associés ou 3) un chien atopique dont les signes

cliniques ont été jusqu'à présent contrôlés et présentant une poussée qui ne répond pas aux traitements efficaces auparavant (SOR C).

Les acariens de stockage se multipliant dans l'alimentation sèche pourraient être à l'origine de rechute de DA du fait d'une possible réactivité croisée avec les acariens de poussière de maison auxquels les chiens atopiques sont fréquemment sensibilisés (SOR C). Néanmoins, il n'existe actuellement aucune preuve de l'intérêt de l'éviction des aliments secs pour chien chez les individus hypersensibles aux acariens de stockage (SOR C). Même si la congélation des aliments secs devrait permettre de réduire la contamination par des acariens de stockage, l'impact d'une telle mesure sur les signes cliniques chez les chiens sensibilisés à ces acariens n'est pas connu (SOR C). Dans tous les cas, afin de limiter une contamination excessive par les acariens de stockage, il faut conseiller aux propriétaires de stocker les aliments dans un lieu qui ne soit pas trop chaud ni humide et d'utiliser des contenants hermétiques et propres (SOR C).

Sources des mises à jour :

Une récente évaluation critique a montré qu'un régime d'éviction d'une durée de 8 semaines entraînait une rémission des signes cliniques chez plus de 90% des chiens présentant des signes cutanés liés à une hypersensibilité alimentaire (QOE 1) (20).

Trois études ont montré que la plupart des aliments industriels non vétérinaires disponibles en animalerie ou dans d'autres lieux de vente (y compris les aliments censés contenir un nombre limité d'ingrédients) contenaient fréquemment des traces d'éléments ne figurant pas dans la liste des ingrédients (21-23). On ne sait pas si ces contaminants sont susceptibles d'entraîner des poussées chez les chiens atteints de DA induite par l'alimentation.

Deux tiers des chiens atteints de DA et d'allergie alimentaire concomitante présentent un prurit périanal (QOE 2) (24). Les acariens de poussière et de stockage ainsi que leurs déjections sont rarement retrouvés dans l'alimentation sèche industrielle (QOE 3) (25, 26). Le stockage des aliments dans les sacs en papier (QOE 3) (25, 26), et plus spécialement dans les environnements tempérés et humides entraîne une augmentation du nombre d'acariens de stockage *Tyrophagus* (QOE 3) (26). Toutefois, la concentration en allergènes d'acariens est bien plus élevée sur le sol à côté des sacs de nourriture que dans la nourriture elle-même (QOE 3) (25).

B.1.b. Mise en œuvre d'un traitement antipuce

Résumé des recommandations de 2010 :

Les chiens atteints de DA doivent être traités toute l'année avec un traitement antipuce efficace. Il est recommandé d'utiliser des traitements adulticides systémiques ou par voie orale chez les chiens qui reçoivent des shampoings régulièrement et chez qui les produits topiques de surface sont éliminés.

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Aucun changement n'est apporté aux recommandations de 2010 (SOR C). Les insecticides qui présentent une longue rémanence ainsi qu'une rapidité d'action sont théoriquement plus efficaces chez les chiens atopiques présentant une hypersensibilité aux piqûres de puces (SOR C).

Sources des mises à jour :

Un essai clinique de terrain a montré que le spinosad (Comfortis, Elanco) était plus efficace que la combinaison fipronil/(S) methoprene (Frontline Plus, Merck) dans le contrôle du prurit associé aux piqûres de puces ; l'efficacité supérieure du spinosad pourrait être liée à son activité prolongée ainsi qu'à sa rapidité d'action (QOE 2) (27).

B.1.c. Interprétation des tests allergologiques cutanés (intradermoréaction) et/ou dosage d'IgE spécifiques d'allergènes pour l'identification de facteurs environnementaux de poussée de DA

Résumé des recommandations de 2010 :

Les intradermoréactions (IDR) et/ou les tests sérologiques pour la recherche d'IgE spécifiques sont utiles pour identifier une hypersensibilité aux allergènes environnementaux chez les chiens atopiques. Des IDR positives et la présence d'IgE spécifiques d'allergènes peuvent être observées chez des chiens ne présentant pas de signes de DA. En conséquence, ces tests ne permettent pas de différencier un chien atopique d'un chien sain ou souffrant d'une autre dermatose prurigineuse. Les intradermoréactions et les tests sérologiques ne sont pas recommandés pour mettre en évidence une hypersensibilité alimentaire chez les chiens présentant une DA induite par l'alimentation (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

De plus en plus d'éléments indiquent que les chiens sains ou atteints de dermatoses prurigineuses autres que la DA peuvent présenter des IgE spécifiques d'allergènes détectables et/ou des IDR positives et plus spécialement pour les allergènes environnementaux qui ne sont pas des pollens. Cela renforce l'idée que les « tests allergologiques » ne doivent jamais être utilisés pour diagnostiquer la DA ; ils doivent uniquement être utilisés afin de mettre en évidence une hypersensibilité médiée par les IgE chez des chiens dont la DA a été diagnostiquée préalablement à l'aide de critères cliniques (SOR C). Actuellement, il n'existe aucune standardisation des méthodes de dosage sérique des IgE spécifiques d'allergènes environnementaux et de nombreuses données montrent que ces dosages peuvent varier de manière importante d'un laboratoire à l'autre (SOR C).

En raison de données insuffisantes ou limitées actuellement disponibles, des études supplémentaires sont nécessaires avant de pouvoir recommander l'utilisation des dosages sériques d'IgG et d'IgE ou d'intradermoréactions ou de patch tests ou de tests avec stimulation lymphocytaire pour diagnostiquer ou identifier des allergènes alimentaires pertinents chez les chiens souffrant de dermatite atopique induite par une hypersensibilité alimentaire (SOR C).

Sources des mises à jour :

Une étude récente comparant les dosages sériques d'IgE dans quatre laboratoires différents a montré de grandes différences dans les résultats, excepté pour les allergènes d'acariens pour lesquels il y a généralement une meilleure concordance (QOE 3) (28). Une récente évaluation des tests sérologiques pour la détection d'IgE/IgG spécifiques d'allergènes alimentaires (Sensitest, Avacta Veterinary Laboratories) a montré qu'en cas de résultats négatifs l'aliment testé avait peu de chance d'être à l'origine des signes cliniques (valeur prédictive négative proche de 80%) ; l'inverse n'était pas vrai pour les chiens présentant une sérologie positive à l'encontre des allergènes alimentaires (valeur prédictive positive faible) (QOE 2) (29). Une autre étude britannique a montré que des tests sérologiques de détection d'IgE/IgG spécifiques d'allergènes alimentaires fournis par deux laboratoires non identifiés ne permettaient pas de différencier les chiens présentant des lésions cutanées induites par une hypersensibilité alimentaire de ceux présentant des réactions non induites par l'alimentation (QOE 2) (30).

En les comparant avec un régime d'éviction, les résultats des patchs tests cutanés avec des extraits alimentaires ont montré une très forte valeur prédictive négative (29). En conséquence, ces patchs tests pourraient être utilisés afin d'identifier des aliments qui n'entraîneront pas de signes cliniques.

Finalement, une petite étude japonaise a montré que les chiens présentant un dosage d'IgE spécifiques d'allergènes environnementaux négatif ainsi qu'un test de prolifération lymphocytaire en présence d'allergènes alimentaires positif présentaient de bonnes réponses aux régimes d'éviction (QOE 3) (31).

B.1.d. Mise en place de mesures pour le contrôle des acariens de la poussière de maison

Résumé des recommandations de 2010 :

Les acariens de poussière représentent la source d'allergènes la plus importante chez les chiens atopiques à travers le monde. Des mesures de lutte efficaces contre les acariens de poussière peuvent s'avérer intéressantes chez des chiens hypersensibles à ces allergènes. La méthode de lutte simple ou combinée, la plus efficace, pour lutter contre les acariens de poussière permettant de prévenir les poussées de dermatite atopique canine n'est pas encore déterminée (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Il n'y a pas de changement majeur par rapport aux recommandations de 2010 (SOR C).

Sources des mises à jour :

À ce jour, il n'existe qu'une seule étude, effectuée sans groupe contrôle, rapportant une réduction des signes cliniques de DA chez les chiens hypersensibles aux acariens de poussière après un traitement de l'environnement à l'aide d'un spray acaricide à base de benzyl benzoate (Acarosan Spray, Bissell) (QOE 2) (32). Récemment, une étude a montré une diminution rapide du prurit chez la plupart des chiens présentant une hypersensibilité à médiation IgE aux allergènes environnementaux après

un confinement dans des cages traitées contre les acariens de poussière (QOE 2) (33).

B.1.e. Évaluation de l'utilisation des traitements antimicrobiens

Résumé des recommandations de 2010 :

L'utilisation de traitements antibiotiques ou antifongiques est recommandée lorsque les signes cliniques, qu'ils soient complétés ou non par des examens cytologiques ou une culture bactériologique, permettent d'établir un diagnostic d'infection cutanée ou auriculaire. Les traitements de ces infections sont habituellement appelés à des traitements antimicrobiens topiques ou systémiques (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Il n'y a pas de changement majeur par rapport aux recommandations de 2010 (SOR C). Dans le cadre de l'utilisation des traitements antimicrobiens, les vétérinaires doivent suivre les recommandations établies dans leur pays d'exercice ou au sein des consensus internationaux (SOR C) (6, 7). Les vétérinaires ainsi que les propriétaires doivent être attentifs au fait que l'utilisation de produits topiques antimicrobiens, et plus particulièrement les shampoings, peut induire une sécheresse cutanée ou des irritations à l'origine de nouvelles poussées de DA chez les chiens traités (SOR C).

La terbinafine ou l'itraconazole peuvent être prescrits une fois par jour ou deux jours consécutifs chaque semaine pendant trois semaines pour traiter les poussées de DA provoquées par des surinfections à *Malassezia* (SOR B).

Sources des mises à jour :

Le traitement des otites ou des dermatites à *Malassezia* à l'aide d'itraconazole à 5mg/kg une fois par jour ou deux jours consécutifs par semaine pendant trois semaines apportent des résultats cliniques et cytologiques similaires (QOE 2) (34). Chez les chiens souffrant de dermatite à *Malassezia*, l'utilisation de terbinafine à 30mg/kg une fois par jour pendant 3 semaines ou deux fois par semaine pendant 3 semaines entraîne la même amélioration sur le plan cytologique ou au niveau du score lésionnel ; en revanche, l'amélioration sur le prurit est meilleure lorsque le traitement est donné quotidiennement (QOE 2) (35).

B.1.f. Étude de l'existence d'autres facteurs de poussée

Résumé des recommandations de 2010 :

Il n'y a pas assez d'éléments pour établir des recommandations sur l'importance de l'environnement, de l'humidité, des détergents et du stress comme facteurs de poussées chez les chiens atopiques. Néanmoins, les propriétaires doivent être attentifs afin d'identifier et d'éviter les situations qui provoquent une aggravation des signes cliniques chez leur chien (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Il n'y a pas de changement par rapport aux recommandations de 2010 (SOR C).

B.2. Amélioration des soins et de l'hygiène de la peau et du pelage

B.2.a. Balnéation avec un shampoing non irritant

Résumé des recommandations de 2010 :

Une balnéation hebdomadaire à l'eau tiède avec des shampoings doux et non irritants peut être bénéfique. L'intensité et la fréquence des balnéations peut être le facteur le plus important dans le soulagement du prurit. Le type de shampoing doit être adapté à chaque situation : les shampoings émoullissants sont probablement les plus apaisants, mais les produits antiséborrhéiques et antiseptiques sont plus adaptés aux chiens présentant une peau grasse, squameuse et/ou en cas d'infection cutanée. Néanmoins, les shampoings peuvent provoquer une sécheresse ou une irritation cutanée. En cas de besoin, le clinicien doit changer de produit ou de protocole et/ou utiliser une lotion hydratante après les balnéations. Le praticien doit aussi changer de produit topique si l'état de la peau ou du pelage change. L'impact de la fréquence des shampoings sur l'efficacité des produits topiques antipuces doit aussi être pris en compte (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Il n'y a pas de changement par rapport aux recommandations de 2010 (SOR C).

B.2.b. Supplémentation alimentaires en acides gras essentiels (AGE)

Résumé des recommandations de 2010 :

L'apport d'AGE et particulièrement d'oméga-6, qu'il soit effectué via un régime enrichi en AGE ou à l'aide de compléments alimentaires, peut influencer la composition lipidique de l'épiderme et améliorer l'éclat et la qualité du pelage. La supplémentation en AGE peut apporter une petite amélioration des signes cliniques chez les chiens atopiques mais celle-ci reste très limitée rendant insuffisante la complémentation en AGE en monothérapie pour traiter la DAC. L'amélioration clinique, lorsqu'elle est observée, peut ne pas apparaître avant deux mois de supplémentation. Actuellement, aucune combinaison, dosage, ratio ou formulation spécifique (régime enrichis inclus) d'AGE n'a montré sa supériorité dans l'amélioration de la qualité de la peau et du pelage des chiens atopiques. En général, les régimes alimentaires enrichis en AGE apportent une quantité supérieure d'AGE à celle apportée par les compléments alimentaires oraux d'AGE (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Il n'y a pas de changement par rapport aux recommandations de 2010 (SOR C).

Sources des mises à jour :

Une revue systématique n'a pas permis de trouver des études cliniques prouvant le bénéfice oral des AGE depuis 2010 (QOE 1) (4). Supplémenter le régime alimentaire de chiens atopiques avec des AGE sous forme liquide (Megaderm/EFA-Z, Virbac) pendant deux mois entraîne des changements marqués dans la composition biochimique et structurale des lipides intercellulaires de la couche cornée ; ces deux paramètres

devenant plus proches des normes physiologiques après supplémentation (QOE 3) (36).

B.2.c. Application de formulations topiques contenant des AGE

Résumé des recommandations de 2010 :

Il y a trop peu d'éléments issus d'essais cliniques pour pouvoir déclarer que l'utilisation de formulations topiques contenant des AGE est intéressante pour améliorer la qualité du pelage ou pour diminuer les signes de la DA canine (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Les formulations topiques contenant des lipides peuvent aider à restaurer la barrière cutanée chez les chiens souffrant de DA (SOR C). La discordance entre les résultats des différents essais cliniques ne permet pas de recommander l'utilisation de telles formulations en monothérapie pour le traitement de la DA canine (SOR B). Le bénéfice, le coût et la facilité d'utilisation de ces formulations topiques enrichies en AGE doivent être comparés à ceux apportés par la supplémentation orale en AGE (SOR C). Le bénéfice de formulations topiques contenant des AGE est probablement minime chez les chiens déjà nourris avec des aliments riches en AGE ou recevant des compléments à base d'AGE (SOR C).

Sources des mises à jour :

L'application d'un produit topique (Allerderm Spot On, Virbac) contenant un mélange de céramides, de cholestérol et d'AGE dans des proportions mimant la composition du milieu intercellulaire de la couche cornée permet de normaliser la composition lipidique de la couche cornée chez les chiens atopiques après 6 applications effectuées chacune à trois jours d'intervalle (QOE 3) (37). Cette formulation topique a déjà montré son utilité chez certains chiens atopiques en augmentant le nombre de lipides lamellaires intercellulaires physiologiquement présent dans la couche cornée (QOE 3) (38).

Néanmoins, un petit ERC effectué sur des chiens atteints de formes légères à modérées de DA n'a montré qu'une légère amélioration non significative suite à l'utilisation de ce complexe lipidique topique (QOE 2) (18). Un petit ERC a montré une réduction limitée des signes cliniques de DA canine après utilisation d'une formulation topique contenant des omégas 6 et des huiles essentielles (Dermoscent Essential 6 spot-on, Laboratoire de Dermo-Cosmétique Animale) (QOE 2) (39).

Les AGE, qu'ils soient administrés par voie orale ou via l'application d'une formulation topique, restaurent de la même manière la composition lipidique de la barrière cutanée (QOE 3) (36-38). En conséquence, l'utilisation d'une formulation topique enrichie en AGE chez un animal recevant déjà une ration enrichie en AGE apporte peu d'intérêt.

B.2.d Utilisation d'autres suppléments alimentaires

Résumé des recommandations de 2010 :

Certains suppléments nutritionnels peuvent apporter une amélioration du fonctionnement de la barrière cutanée in vitro. Par exemple, ils augmentent la production de céramides et diminuent la perte d'eau

transépidermique. Néanmoins, il n'existe aucune preuve d'amélioration clinique après l'utilisation de ces suppléments chez des chiens atteints de DA (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Il n'y a pas de changement par rapport aux recommandations de 2010 (SOR C).

B.3. Réduction du prurit et des lésions cutanées à l'aide d'agents pharmacologiques

B.3.a Utilisation des dermocorticoïdes ou du tacrolimus

Résumé des recommandations de 2010

Les dermocorticoïdes et le tacrolimus réduisent efficacement les signes cliniques de DAC, néanmoins l'utilisation prolongée de dermocorticoïdes entraîne un risque d'atrophie cutanée (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Des preuves supplémentaires renforcent l'efficacité des dermocorticoïdes dans le traitement de la DAC. Néanmoins, en raison du risque d'atrophie cutanée, les dermocorticoïdes doivent être appliqués de manière intermittente après une phase d'induction quotidienne (SOR A). La durée du traitement et la fréquence d'utilisation des dermocorticoïdes doivent être ajustées à chaque patient ; l'application de dermocorticoïdes doit être maintenue jusqu'à disparition complète et sans rechute des signes cliniques (SOR C). À cause de son prix élevé, l'utilisation du tacrolimus ne présente pas d'intérêt supplémentaire par rapport aux dermocorticoïdes excepté chez les chiens atopiques présentant une atrophie cutanée (SOR C).

Sources des mises à jour :

Dans un ERC de 12 semaines, l'utilisation d'un spray d'acéponate d'hydrocortisone (Cortavance, Virbac) a montré une efficacité et une tolérance similaire à l'utilisation de ciclosporine par voie orale (Atopica, Elanco Animal Health) (QOE 1) (40).

B.3.b Traitements immunomodulateurs par voie orale

Résumé des recommandations de 2010

Les glucocorticoïdes et la ciclosporine par voie orale sont tous les deux efficaces pour le traitement de la DA canine. Néanmoins, les glucocorticoïdes agissent plus rapidement que la ciclosporine. Après une première phase de traitement en vue d'obtenir une rémission des signes cliniques, la dose de glucocorticoïdes administrée doit ensuite être diminuée ; l'injection de corticoïdes retard n'est pas recommandée. À long terme, l'administration concomitante de glucocorticoïdes et de ciclosporine (surtout pour des doses élevées d'une des molécules ou des deux ensemble) est susceptible d'entraîner un risque plus élevé d'immunosuppression (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Les glucocorticoïdes par voie orale (prednisone, prednisolone ou méthylprednisolone), la ciclosporine et l'occlacitinib sont efficaces dans le

traitement de la DA canine (SOR A), et ce, pendant ou après avoir contrôlé les facteurs de poussée (SOR C). Les glucocorticoïdes et l'oclacitinib entraînent une amélioration clinique plus rapide que la ciclosporine, mais cette dernière peut être combinée aux glucocorticoïdes pendant les trois premières semaines de traitement afin d'accélérer l'amélioration clinique en début de traitement (SOR A). L'administration concomitante prolongée de glucocorticoïdes, de ciclosporine ou d'oclacitinib (quelles que soient les combinaisons) n'est pas recommandée en raison du risque théoriquement plus élevé d'immunosuppression pouvant entraîner des infections opportunistes de la peau ou d'autres organes. Il n'existe aucun consensus sur les paramètres (hématologiques, biochimiques, urinaires par exemple) à contrôler lors d'une administration prolongée de ciclosporine ou d'oclacitinib. Néanmoins, ces tests doivent être réalisés lorsque des signes cliniques compatibles avec une atteinte systémique sont observés (SOR C). Les risques d'infections urinaires augmentent chez les chiens traités au long cours avec des glucocorticoïdes et des analyses urinaires avec cultures bactériennes doivent être régulièrement effectuées chez ces animaux (SOR C).

Les glucocorticoïdes par voie orale (prednisone, prednisolone ou méthylprednisolone) doivent être utilisés à la dose de 0,5mg/kg une à deux fois par jour afin d'obtenir une rémission des signes cliniques de DA. Après cette rémission, la dose et la fréquence d'administration de glucocorticoïdes doivent être diminuées progressivement afin d'obtenir une dose minimale et une fréquence permettant de limiter les effets secondaires liés au traitement sur le long terme (SOR C). L'utilisation de corticoïdes retard injectables doit être proscrite autant que possible puisqu'elle entraîne un risque élevé d'effets secondaires, les doses de glucocorticoïdes ne pouvant être ni contrôlées ni diminuées après injection (SOR C).

La ciclosporine par voie orale doit être administrée à la dose de 5mg/kg une fois par jour jusqu'à un contrôle satisfaisant des signes cliniques, généralement observé en 4 à 6 semaines (SOR A). La dose minimale efficace permettant de maintenir un état de rémission clinique doit ensuite être obtenue en diminuant la fréquence d'administration (en passant à un jour sur deux puis à deux fois par semaine par exemple) ou bien en diminuant la dose quotidienne (SOR A). Il est possible d'utiliser des génériques de la ciclosporine comme substituts lorsque leur bioéquivalence avec la première microémulsion de ciclosporine (modifiée) approuvée (Atopica, Elanco Animal Health) est démontrée (SOR C).

L'oclacitinib par voie orale (Apoquel, Zoetis) doit être administré à une dose comprise entre 0,4 et 0,6mg/kg deux fois par jour pendant 14 jours puis une fois par jour (SOR A). Si une rémission complète des signes est observée, une nouvelle diminution de la dose peut être effectuée afin d'atteindre une dose minimale efficace permettant de maintenir cette rémission (SOR C). L'utilisation de cette molécule n'est pas autorisée pour des chiens âgés de moins de 12 mois. L'administration d'oclacitinib une fois par jour sur une longue période semble être relativement sûre, en revanche le risque n'est pas connu pour d'autres doses ou d'autres fréquences d'utilisation.

L'utilisation concomitante d'une immunothérapie spécifique, de shampoings émoullissants et d'une supplémentation en AGE devrait permettre de diminuer les doses de glucocorticoïdes et de ciclosporine par voie orale (et peut être même d'occlacitinib) nécessaires pour obtenir une rémission stable des signes cliniques de DA. Mise à part l'effet d'épargne en glucocorticoïde d'une supplémentation en AGE (Viacutan Plus, Boehringer Ingelheim) ou de l'association antihistaminique (trimeprazine)-prednisolone (Temaril-P, Zoetis), déjà discuté dans les recommandations de 2010 (1), les données sur l'efficacité et l'innocuité d'autres combinaisons thérapeutiques n'ont pas encore été publiées (SOR C).

Sources des mises à jour :

Trois revues systématiques ainsi que des ERC publiés récemment ont confirmé l'efficacité des traitements per os suivants dans le traitement de la DA canine : glucocorticoïdes (2-4, 11, 12), ciclosporine (3, 4, 13, 41, 42) et occlacitinib (11, 42, 43) (QOE 1). Les recommandations de 2010 fournissent des données supplémentaires sur les traitements des formes chroniques de DA canine à l'aide des glucocorticoïdes et de la ciclosporine par voie orale (1).

Un essai randomisé contrôlé a montré que la ciclosporine par voie orale administrée à la dose de 5mg/kg entraînait une amélioration clinique et une diminution du prurit plus rapide lorsqu'elle était associée à de la prednisolone à la dose de 1mg/kg par jour une semaine puis un jour sur deux pendant deux semaines (QOE 2) (44). Un petit ERC a montré qu'un générique de la ciclosporine (Equoral, Teva) avait une efficacité similaire à la prednisolone pour réduire le prurit et les signes cliniques associés à la DA canine (QOE 2) (13). Une étude récente a montré qu'une nouvelle formulation liquide de ciclosporine par voie orale (Cyclavance, Virbac) était mieux acceptée que la ciclosporine sous forme de capsule (Atopica, Elanco Animal Health) (QOE 2) (45).

Dans les ERC, l'occlacitinib entraîne de meilleurs résultats que les placebos en terme d'amélioration clinique et de diminution du prurit (QOE 1) (43), et des résultats similaires (au bout de 14 jours de traitement) voir supérieurs à ceux obtenus avec la prednisolone (QOE 1) (11).

L'administration d'occlacitinib à long terme provoque l'apparition d'infection du tractus urinaire, des vomissements, des otites, des pyodermites et des diarrhées chez approximativement 5 à 10% des chiens ; les effets indésirables graves semblent rares (QOE 1) (46). Les changements de certains paramètres biologiques (hématologiques, biochimiques et urinaires) semblent être minimes après une administration prolongée d'occlacitinib chez le chien atopique (QOE 1) (46).

B.3.c. Immunomodulateurs et biothérapie

B.3.c.1 Traitement à l'aide d'interférons recombinants

Résumé des recommandations de 2010 :

Les interférons-gamma canins recombinants, administrés par voie sous cutanée à une dose comprise entre 5.000 et 10.000 unités/kg trois fois par semaine pendant 4 semaines, puis une fois par semaine, sont

efficaces dans le traitement de la DAC. Les interférons-oméga félines recombinants semblent bénéfiques mais des études supplémentaires sont nécessaires avant de recommander leur utilisation (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Les interférons-gamma canins recombinants (Interdog, Toray Industries), administrés par voie sous cutanée à une dose comprise entre 5.000 et 10.000 unités/kg trois fois par semaine pendant 4 semaines, puis une fois par semaine, sont efficaces dans le traitement de la DA canine (SOR A). Les interférons-oméga félines recombinants (Virbagen omega, Virbac), administrés par voie sous cutanée ou orale entraînent une diminution non significative des lésions cutanées et du prurit chez les chiens atopiques (SOR B).

Sources des mises à jour :

Deux ERC effectués au Japon ont montré l'efficacité des interférons-gamma canins recombinants (Interdog, Toray Industries) dans le traitement de la DA canine (QOE 1) (47, 48) ; Les doses efficaces suggérées sont les suivantes : 5.000-10.000 unités/kg trois fois par semaine pendant 4 semaines, puis une fois par semaine. Les effets secondaires semblent être minimes (47,48).

Les résultats de deux études, dont un ERC, ont montré que des injections sous cutanées d'interféron-oméga félin recombinants (Virbagen Omega, Virbac) à la dose de 1 à 5 millions d'unités trois fois par semaine pendant 4 semaines puis une fois par mois ensuite, apportent un certain bénéfice clinique chez les chiens atopiques (QOE 1) (49). Un autre ERC montre des résultats contradictoires et une amélioration modérée des lésions cutanées et du prurit après injections par voie sous cutanée ou administration orale d'interféron-oméga félin (QOE 2) (50)

B.3.d Traitements probablement peu ou pas efficaces pour traiter les formes chroniques de DA

Résumé des recommandations de 2010 :

Il n'existe aucune preuve de l'efficacité des antihistaminiques de type 1 en tant que monothérapie dans le traitement des formes chroniques de DAC. L'hydroxyzine et son métabolite, la cétirizine, ont une action antihistaminique démontrée chez le chien et devraient être utilisés préférentiellement dans cette espèce. Les antihistaminiques doivent être utilisés en traitement préventif et ce, en étant administrés quotidiennement. La combinaison de plusieurs antihistaminiques ou leur association avec d'autres molécules pourrait augmenter les effets bénéfiques, mais des études complémentaires sont nécessaires pour valider cette information. D'autres molécules apportent peu (misoprostol, tepoxalin) ou pas d'intérêt (inhibiteurs du leukotriène, capsaïcine, dextrométhorphan etc.) (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Les antihistaminiques de type 1 présentent une efficacité modeste contre le prurit, qu'ils soient utilisés seuls ou en combinaison, mais leurs effets peuvent varier d'un individu à l'autre. Pour une efficacité optimale, les antihistaminiques ne doivent pas être utilisés pendant ou après les

poussées mais en tant que traitement préventif, et ce quotidiennement et en continu. Chez les chiens, les antihistaminiques de choix sont ceux dont la biodisponibilité et l'efficacité ont été démontrés (SOR C).

Dans les formes chroniques de DAC, le masitinib (Masivet/Kinavet, AB Science) semble apporter un certain bénéfice, mais ce dernier est à confronter au risque d'effets secondaires graves sur la fonction rénale ; cela nécessite d'effectuer des analyses d'urine régulières afin de détecter l'apparition d'une protéinurie (SOR A). Le masitinib peut représenter une alternative thérapeutique chez les chiens ne répondant pas aux traitements approuvés pour la prise en charge de la DA (SOR C).

Des études supplémentaires d'efficacité et d'innocuité sont nécessaires avant de recommander l'utilisation des produits suivants comme traitement de routine de la DA canine : pentoxifylline par voie orale à haute dose, méthotrexate par voie orale à faible dose une fois par semaine, vitamine E ajoutée aux antihistaminiques (SOR C). Enfin, l'utilisation de fluoxétine et de séances de laser de faible intensité présente une faible efficacité dans le traitement de la DA canine (SOR B).

Sources des mises à jour :

Un ERC a confirmé l'efficacité faible mais variable de deux traitements antihistaminiques, le dimetindène (Fenistil, Novartis) et la combinaison du chlorpheniramine et de l'hydroxyzine (Histacalmine, Virbac), dans le contrôle du prurit chez des chiens atopiques. Dans cette étude, l'association des deux antihistaminiques ne présente pas d'intérêt supplémentaire par rapport à un antihistaminique seul mais ces résultats ne sont pas extrapolables aux autres molécules de la même classe (QOE 2) (16). Une petite étude a montré qu'un antihistaminique, la fexofénadine, présentait une efficacité similaire à celle de la méthylprednisolone et pouvait donc présenter un intérêt dans le traitement de la DA canine (QOE 2) (51). Dans une autre étude, des chiens traités avec la fexofénadine associée à de la vitamine E ou associée à un placebo pendant 8 semaines présentent une amélioration des lésions cutanées dans les deux cas mais nettement plus importante lors de l'association à la vitamine E ; Cependant dans les deux groupes les variations individuelles sont très importantes (QOE 2) (52).

Un ERC à grande échelle a confirmé que l'utilisation quotidienne du masitinib à la dose de 12,5mg/kg entraînait une amélioration modérée des signes cliniques chez les chiens atopiques. Le risque de développement d'un syndrome néphrotique, pouvant s'avérer fatal chez les animaux non diagnostiqués, est un frein à l'utilisation du masitinib (QOE 1) (53).

Une étude ouverte a montré qu'en comparaison à un placebo, l'utilisation de la pentoxifylline à la dose de 20mg/kg trois fois par jour, associée ou non à une supplémentation orale en AGE, entraînait une amélioration significativement meilleure des lésions cutanées et du prurit ; l'amélioration semblait plus importante avec l'association AGE et pentoxifylline (QOE 2) (54).

Une petite étude de preuve de concept a montré que l'utilisation du méthotrexate par voie orale à faible dose une fois par semaine pouvait être bénéfique pour améliorer les signes cliniques de DA canine tout en présentant une innocuité acceptable (55).

Un ERC a montré que l'utilisation du laser à faible intensité ne présentait pas d'intérêt dans le traitement des pododermatites chez les chiens atopiques (QOE 2) (56). De même, un autre petit essai randomisé contrôlé a montré que la fluoxétine (inhibant sélectivement la récupération de la sérotonine), administrée par voie orale à la dose de 1mg/kg une fois par jour, n'était pas efficace dans le traitement des signes cliniques chez les chiens atopiques (QOE 2) (57).

C. Stratégies mises en œuvre pour prévenir les poussées

Cette partie est relative aux cas des scénarios 2a et 2b décrits dans les recommandations de 2010 (1).

C.1. Éviction des facteurs de poussées

L'identification et l'éviction des facteurs de poussées connus (allergènes environnementaux ou alimentaires, piqûres de puces, infections etc ...) est la meilleure stratégie pour prévenir la récurrence des signes cliniques chez les patients atteints de DA (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Il n'y a aucune modification des recommandations de 2010 (SOR C).

C.2. Utilisation de traitements topiques proactifs

Résumé des recommandations de 2010 :

Chez les personnes souffrant de DA, l'application régulière et intermittente de dermocorticoïdes ou de tacrolimus sur des zones préalablement lésées permet, à moindre coût et sans risque, de retarder ou de prévenir la récurrence des signes cliniques associés aux poussées. Même s'il n'existe aucune preuve de l'efficacité d'une telle stratégie chez le chien, les nombreux avantages qu'elle pourrait présenter (faible coût, faible risque et probable bénéfice clinique) encouragent son utilisation dans les cas appropriés (1).

Recommandations de 2015 mises à jour :

L'application d'un spray contenant de l'acéponate d'hydrocortisone (Cortavance, Virbac) deux jours consécutifs chaque semaine sur des zones ayant présentées des lésions, permet de ralentir la récurrence de ces dernières et ce, sans provoquer d'atrophie cutanée visible (SOR B). L'utilisation d'autres formulations topiques contenant des corticoïdes de classes faibles ou modérées devrait apporter des résultats similaires sur des zones précédemment lésées (SOR C). Lors d'utilisation de dermocorticoïdes d'activité forte, même de façon intermittente, des précautions doivent être prises pour éviter l'apparition d'atrophie cutanée cortico-induite (SOR C).

Sources des mises à jour :

Un petit essai randomisé contrôlé a testé l'efficacité d'un spray contenant de l'acéponate d'hydrocortisone (Cortavance, Virbac) pour prévenir les rechutes des lésions de DA chez le chien. Le spray d'acéponate

d'hydrocortisone a été appliqué deux jours consécutifs par semaine sur des zones ayant déjà présentées des lésions et qui ont été préalablement contrôlées à l'aide du spray. Les chiens traités avec le spray d'acéponate d'hydrocortisone présentaient un intervalle de temps entre les rechutes 4 fois plus long (médiane : 115 jours) que ceux traités avec un placebo (QOE 2) (58).

C.3. Utilisation de l'immunothérapie spécifique d'allergènes

Résumé des recommandations de 2010 :

L'immunothérapie spécifique d'allergènes (ITSA) est un moyen efficace et sans risque pour diminuer les signes cliniques de DA chez les chiens. Il n'existe aucune preuve de la supériorité d'un protocole par rapport à un autre (traditionnel, rush thérapie ou faible dose). La fréquence et la dose injectées doivent être ajustées en fonction de la réponse clinique de chaque patient et de l'apparition d'effets secondaires. En raison du délai d'apparition des effets bénéfiques de l'ITSA, un traitement anti inflammatoire doit être administré temporairement si nécessaire afin d'assurer le maintien d'une bonne qualité de vie. Les effets bénéfiques pouvant n'apparaître qu'après plusieurs mois, l'ITSA doit être effectuée au moins un an avant de pouvoir bien juger de son efficacité. Il n'a pas encore été défini si l'ITSA devait ou non durer toute la vie du chien atopique (1).

Recommandations de 2015 mises à jour :

L'efficacité de l'ITSA en temps que traitement modifiant le cours de la DAC, au moins de façon modérée, continue d'être confirmée par des études (souvent non contrôlées) (SOR B). L'efficacité et l'innocuité de l'ITSA par voie sublinguale ou en protocole accéléré (rush-thérapie) ont été démontrées (SOR C). Une ITSA d'une durée de plusieurs années est nécessaire pour la majorité des patients. Néanmoins, chez les chiens présentant une rémission complète prolongée des signes cliniques, une diminution de la fréquence voir un arrêt total de l'ITSA devrait être tentée (SOR C).

Actuellement, l'intradermoréaction ou la détection des IgE sériques sont utilisées pour sélectionner les allergènes à inclure dans les protocoles d'ITSA sans toute fois bénéficier de standardisation. En effet, de nombreux éléments montrent que les dosages sérologiques peuvent varier de façon importante entre les laboratoires (SOR C). Les allergènes à inclure dans les protocoles d'ITSA peuvent donc varier sensiblement en fonction des laboratoires ayant effectués les analyses (SOR C).

Sources des mises à jour :

Une étude récente a montré que selon les laboratoires, il existait des différences importantes entre les résultats des dosages sérologiques d'IgE et donc les recommandations faites pour les ITSA (QOE 3) (28). De même, les techniques d'intradermoréactions ne sont pas standardisées et leur réalisation peut varier, même entre des spécialistes exerçant dans la même région (59).

En dépit des limites présentées par les outils de diagnostic allergologique, une enquête en ligne a montré qu'un tiers des propriétaires ayant utilisé

l'ITSA pendant 5 à 10 ans juge ce traitement «très» ou «extrêmement efficace» (QOE 2) (15). De plus, approximativement 5% des chiens ayant reçu une ITSA présentent une résolution complète des signes cliniques et ne nécessitent plus d'autres traitements anti-allergiques (15). De plus, une grande enquête rétrospective a été effectuée chez des propriétaires ayant traité leur chien à l'aide d'une ITSA pendant un an ou plus. Les données relevées montrent qu'environ deux tiers des propriétaires ont noté une réponse à l'ITSA « satisfaisant à excellente » (QOE 2) (60).

Une petite étude pilote a montré que l'utilisation de l'immunothérapie spécifique sublinguale (ITSL) entraînait une amélioration clinique et des changements de concentration d'IgG et d'IgE spécifiques chez la plupart des chiens sensibilisés aux acariens de poussière (QOE 2) (61). De plus, une étude rétrospective, à plus grande échelle, a montré que chez les chiens sensibilisés aux acariens de poussière et aux pollens, une « bonne à excellente » réponse était observable dans environ 60% des cas traités par ITSL. De plus, la moitié des chiens n'ayant pas répondu à une ITSA cutanée présentait une amélioration clinique après utilisation de l'ITSL (QOE 2) (63).

Enfin, une petite étude ouverte a montré une amélioration du prurit et du score médicamenteux après un an de traitement par ITSA adjuvé à l'aluminium avec un protocole rapide (QOE 2) (63).

C.4. Utilisation d'une immunothérapie non spécifique

Résumé des recommandations de 2010 :

Cette nouvelle section n'apparaît pas dans les recommandations de 2010 (1).

Recommandations de 2015 ; mises à jour :

Actuellement, il n'existe pas assez d'éléments justifiant l'utilisation de probiotiques comme immunothérapie non spécifique dans le traitement de la DA canine (SOR C).

Sources des mises à jour :

Chez des chiens expérimentalement sensibilisés aux acariens de poussière, l'exposition pré- et post-natale au probiotique tel que *Lactobacillus rhamnosus* de la souche GG (Culturelle HS, Culturelle) a montré un possible effet à long terme en réduisant les signes cliniques lors de contacts ultérieurs avec les allergènes (QOE 3) (64). Néanmoins, ces probiotiques n'ont pas encore montré leur intérêt dans la prévention ou le traitement des signes cliniques chez les chiens spontanément atopiques.

Conclusion

Cette première mise à jour mineure intervient 5 ans après l'édition des premières recommandations et renforce l'idée déjà développée en 2010 à savoir : le traitement de la DA canine est clairement multimodal et plusieurs modes de traitement doivent être combinés pour entraîner un effet optimal. De plus, le traitement doit être ajusté chez chaque individu en fonction du stade, de la sévérité de la maladie et de la distribution des lésions. De plus, les vétérinaires doivent évaluer puis discuter avec les

propriétaires des différentes possibilités thérapeutiques, de leurs bénéfices, de leurs risques, de leurs coûts et de leur facilité d'utilisation, utilisées séparément ou concomitamment. Enfin, la mise en place d'un plan thérapeutique nécessite de prendre en compte la qualité de vie des chiens et des propriétaires, ainsi que les préférences de ces derniers.

Abréviations

DA : dermatite atopique

ERC : essai randomisé contrôlé

ITSA : immunothérapie spécifique d'allergènes

ITSL : immunothérapie sub linguale

Conflits d'intérêt

Durant les 5 dernières années les auteurs rapportent avoir fait des conférences ou avoir reçu des fonds de recherche des laboratoires suivants :

Thierry Olivry: Aratana Therapeutics (Kansas City, Kansas, USA), Boehringer, Ingelheim Vetmedica (St Joseph, Missouri, USA), Ceva (Libourne, France), Elanco Animal Health (Greenfield, Indiana, USA), Gour Medical (Zur, Suisse), NexVet (Melbourne, Australie), Novartis Animal Health (Basel, Suisse), Royal Canin (Aimargues, France), Vétoquinol (Paris, France), Virbac (Carros, France) and Zoetis (Florham Park, New Jersey, USA).

Douglas DeBoer: Delmont Laboratories (Swarthmore, Pennsylvania, USA), Elanco Animal Health (Greenfield, Indiana, USA), Heska (Fort Collins, Colorado USA), Virbac (Carros, France) and Zoetis (Florham Park, New Jersey, USA)

Claude Favrot: Novartis Animal Health (Basel, Suisse) and Virbac (Carros, France)

Hilary Jackson: Greer Laboratories (Lenoir, North Carolina, USA).

Ralf Mueller: Bayer Animal Health (Leverkusen, Germany), Dechra Pharmaceuticals (Lostrop, United Kingdom), Elanco (Bad Homburg, Allemagne), Laboratoire de Dermo-Cosmétique Animale (Castres, France), Novartis Animal Health (Basel, Suisse), Royal Canin (Aimargues, France), Virbac (Carros, France), Selectavet (Weyarn, Allemagne) and Zoetis (Berlin, Allemagne).

Tim Nuttall: Virbac (Carros, France), Novartis Animal Health (Basel, Suisse), Zoetis (Walton Oaks, UK), Royal Canin (Aimargues, France), Iams (Proctor & Gamble Pet Care, London, UK), Idexx Laboratories (Wetherby, UK), Avacta Animal Health (Wetherby, UK), Vétoquinol (Buckingham, UK), Ceva (Amersham, UK) and Dechra Veterinary Products (Shrewsbury, UK)

Pascal Prélaud: Elanco Animal Health (Neuilly, France), Novartis Animal Health France (Rueil Malmaison, France), Zoetis (Paris, France), Merck-Merial (Lyon, France), Biovac (Angers, France).

Aucun laboratoire n'a eu une quelconque influence sur les recommandations écrites dans cet article et les auteurs n'ont pas reçu d'honoraires pour la rédaction de ce document.

Contributions des auteurs

Chaque auteur a écrit une ou plusieurs parties de la trame de ce document.

Tous les auteurs ont revu et approuvé le plan et la version finale de ce document qui a été principalement écrit par TO. Le plan et la version finale de cet article ont aussi été revus et acceptés par les membres du comité international sur les maladies allergiques animales (ICADA; www.icada.org).

Remerciements

Les auteurs remercient tous les membres de l'ICADA pour leur relecture et leurs suggestions pour la mise à jour de ces recommandations. Les membres sont par ordre alphabétique Drs. Emmanuel Bensignor, Petra Bizikova, Melissa Eisenschenk, Craig Griffin, Richard Halliwell, Bruce Hammerberg, Patrick Hensel, Peter Hill, Alexander Koutinas, Rosanna Marsella, Kenichi Masuda, Jon Plant, Christine Prost, Cheire Pucheu-Haston (Chair, USA), Domenico Santoro, Manolis Saridomichelakis and Regina Wagner. Les auteurs remercient l'équipe éditoriale de BMC Veterinary Research d'avoir accepté de publier cet article sans frais.

Coordonnées des auteurs

1Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, 1060 William Moore Drive, Raleigh 27606 NC, USA.

2Department of Medical Sciences, School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin, 2015 Linden Drive, Madison 53706 WI, USA.

3Clinic for Small Animal Internal Medicine, Dermatology Department, Vetsuisse Faculty, University of Zurich, Winterthurerstrasse 260, 8057 Zurich, Switzerland.

4Dermatology Referral Services LTD, 528 Paisley Road West, Glasgow, Scotland G51 1RN, UK.

5Medizinische Kleintierklinik, Centre for Clinical Veterinary Medicine, Ludwig-Maximilian University, Veterinärstrasse 13, 80539 Munich, Germany.

6Royal (Dick) School of Veterinary Studies, The University of Edinburgh, Easter Bush Campus, Roslin, Scotland EH25 9RG, UK. 7Clinique Advetia, 5 rue Dubrunfaut, Paris 75012, France.

Table 1: Strength of recommendation taxonomy (SORT)

Strength of recommendation (SOR)

A = based on consistent and good quality patient-oriented evidence

B = based on inconsistent or limited quality patient-oriented evidence

C = based on consensus, usual practice, opinion, disease-oriented evidence or case series

Quality of the evidence (QOE):

1 = good quality, patient-oriented

2 = limited quality, patient-oriented

3 = other evidence (usual practice, opinion, disease oriented evidence)

Tableau 1 : Taxonomie du niveau de preuve et gradation des recommandations de bonne pratique**Force des recommandations (SOR)**

A = niveau de preuve établi ou de bonne qualité, axé sur le patient

B = niveau de preuve insuffisant ou qualité limitée, axé sur le patient

C = niveau de preuve basé sur un consensus, la pratique usuelle, une opinion, sur la maladie, une série de cas

Qualités des preuves (QP)

1 = preuve de bonne qualité, axée sur le patient

2 = preuve de qualité insuffisante, axée sur le patient

3 = autre preuve (pratique usuelle, opinion, preuve axée sur la maladie)

Bibliographie

1. Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T, Prélaud P: Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Vet Dermatol* 2010;21:233-48.
2. Olivry T, Mueller RS: Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of the pharmacotherapy of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2003;14:121-46.
3. Olivry T, Foster AP, Mueller RS, McEwan NA, Chesney C, Williams HC: Interventions for atopic dermatitis in dogs: a systematic review of randomized controlled trials. *Vet Dermatol* 2010;21:4-22.
4. Olivry T, Bizikova P: A systematic review of randomized controlled trials for prevention or treatment of atopic dermatitis in dogs: 2008-2011 update. *Vet Dermatol* 2013;24:97,117.e25-6.
5. Ebell MH, Siwek J, Weiss BD, Woolf SH, Susman J, Ewigman B, Bowman M: Strength of recommendation taxonomy (SORT): a patient-centered approach to grading evidence in the medical literature. *J Am Board Fam Pract* 2004;17:59-67.
6. Beco L, Guaguere E, Lorente Mendez C, Noli C, Nuttall T, Vroom M: Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections: part 2-- antimicrobial choice, treatment regimens and compliance. *Vet Rec* 2013;172:156-60.
7. Hillier A, Lloyd DH, Weese JS, Blondeau JM, Boothe D, Breitschwerdt E, Guardabassi L, Papich MG, Rankin S, Turnidge JD, Sykes JE: Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases). *Vet Dermatol* 2014;25:163,75, e42-3.
8. Bensignor E, Pin D, Bourdeau P: A multicentric randomised controlled single blinded study to evaluate the value of a new protocol with a shampoo and a foam to treat canine allergic dermatitis (in French). *Prat Méd Chir Anim Comp* 2013;48:49-55.
9. Bourdeau P, Bruet V, Gremillet C: Evaluation of phytosphingosine-containing shampoo and microemulsion spray in the clinical control of allergic dermatoses in dogs: preliminary results of a multicentre study (abstract). *Vet Dermatol* 2007;18:177-8.
10. Nam EH, Park SH, Jung JY, Han SH, Young HY, Chae JS, Hwang CY: Evaluation of the effect of a 0.0584% hydrocortisone aceponate spray on clinical signs and skin barrier function in dogs with atopic dermatitis. *J Vet Sci* 2012;13:187-91.
11. Gadeyne C, Little P, King VL, Edwards N, Davis K, Stegemann MR: Efficacy of oclacitinib (Apoquel(R)) compared with prednisolone for the control of pruritus and clinical signs associated with allergic dermatitis in client-owned dogs in Australia. *Vet Dermatol* 2014;25:512,8, e86.

12. Taszkun I: The evaluation of Canine Atopic Dermatitis Extent and Severity Index (CADESI) test in dogs with atopic dermatitis (AD) treated with cyclosporine or prednisone. *Pol J Vet Sci* 2010;13:681-8.
13. Kovalik M, Taszkun I, Pomorski Z, Kozak M, Pomorska D, Szczepanik M, Wilkolek P, Palenik L, Shaw DJ, van den Broek AH, Thoday KL: Evaluation of a human generic formulation of ciclosporin in the treatment of canine atopic dermatitis with in vitro assessment of the functional capacity of phagocytic cells. *Vet Rec* 2011;168:537-42.
14. Cosgrove SB, Wren JA, Cleaver DM, Martin DD, Walsh KF, Harfst JA, Follis SL, King VL, Boucher JF, Stegemann MR: Efficacy and safety of oclacitinib for the control of pruritus and associated skin lesions in dogs with canine allergic dermatitis. *Vet Dermatol* 2013;24:479-e114.
15. Dell DL, Griffin CE, Thompson LA, Griffies JD: Owner assessment of therapeutic interventions for canine atopic dermatitis: a long-term retrospective analysis. *Vet Dermatol* 2012;23:228-e47.
16. Eichenseer M, Johansen C, Mueller RS: Efficacy of dimetinden and hydroxyzine/chlorpheniramine in atopic dogs: a randomised, controlled, double-blinded trial. *Vet Rec* 2013;173:423-6.
17. Baeumer W, Stahl J, Sander K, Petersen LJ, Paps J, Stark H, Kietzmann M, Olivry T: Lack of preventing effect of systemically and topically administered histamine H(1) or H(4) receptor antagonists in a dog model of acute atopic dermatitis. *Exp Dermatol* 2011;20:577-81.
18. Marsella R, Genovese D, Gilmer L, Ahrens K, Gatto H, Navarro C: Investigations on the effects of a topical ceramides-containing emulsion (Allerderm Spot on) on clinical signs and skin barrier function in dogs with atopic dermatitis: a double-blinded randomized controlled study. *Intern J Appl Res Vet Med* 2013;11:110-6.
19. Olivry T, DeBoer DJ, Prélaud P, Bensignor E: Food for thought: pondering the relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions. *Vet Dermatol* 2007;18:390.
20. Olivry T, Mueller RS, Prélaud P: Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (1): duration of elimination diets. *BMC Vet Res* 2015;in press
21. Ricci R, Granato A, Vascellari M, Boscarato M, Palagiano C, Andrighetto I, Diez M, Mutinelli F: Identification of undeclared sources of animal origin in canine dry foods used in dietary elimination trials. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2013;97 Suppl 1:32-8.
22. Okuma TA, Hellberg RS: Identification of meat species in pet foods using a real-time polymerase chain reaction (PCR) assay. *Food Control* 2015;50:9-17.
23. Maine IR, Atterbury R, Chang KC: Investigation into the animal species contents of popular wet pet foods. *Acta Vet Scand* 2015;57:7,015-0097-z.
24. Maina E, Galzerano M, Noli C: Perianal pruritus in dogs with skin disease. *Vet Dermatol* 2014;25:204,9, e51-2.

25. Gill C, McEwan N, McGarry J, Nuttall T: House dust and storage mite contamination of dry dog food stored in open bags and sealed boxes in 10 domestic households. *Vet Dermatol* 2011;22:162-72.
26. Hibberson CE, Vogelnest LJ: Storage mite contamination of commercial dry dog food in south-eastern Australia. *Aust Vet J* 2014;92:219-24.
27. Dryden MW, Ryan WG, Bell M, Rumschlag AJ, Young LM, Snyder DE: Assessment of owner-administered monthly treatments with oral spinosad or topical spot-on fipronil/(S)-methoprene in controlling fleas and associated pruritus in dogs. *Vet Parasitol* 2013;191:340-6.
28. Plant JD, Neradelik MB, Polissar NL, Fadok VA, Scott BA: Agreement between allergen-specific IgE assays and ensuing immunotherapy recommendations from four commercial laboratories in the USA. *Vet Dermatol* 2014;25:15-e6.
29. Bethlehem S, Bexley J, Mueller RS: Patch testing and allergen-specific serum IgE and IgG antibodies in the diagnosis of canine adverse food reactions. *Vet Immunol Immunopathol* 2012;145:582-9.
30. Hardy JI, Hendricks A, Loeffler A, Chang YM, Verheyen KL, Garden OA, Bond R: Food-specific serum IgE and IgG reactivity in dogs with and without skin disease: lack of correlation between laboratories. *Vet Dermatol* 2014;25:447-e70.
31. Kawano K, Oumi K, Ashida Y, Horiuchi Y, Mizuno T: The prevalence of dogs with lymphocyte proliferative responses to food allergens in canine allergic dermatitis. *Pol J Vet Sci* 2013;16:735-9.
32. Swinnen C, Vroom M: The clinical effect of environmental control of house dust mites in 60 house dust mite-sensitive dogs. *Vet Dermatol* 2004;15:31-6.
33. Fujimura M: The study of canine atopic dermatitis involving the isolation of dogs. *Pol J Vet Sci* 2011;14:273-7.
34. Pinchbeck LR, Hillier A, Kowalski JJ, Kwochka KW: Comparison of pulse administration versus once daily administration of itraconazole for the treatment of *Malassezia pachydermatis* dermatitis and otitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002;220:1807-12.
35. Berger DJ, Lewis TP, Schick AE, Stone RT: Comparison of once-daily versus twice-weekly terbinafine administration for the treatment of canine *Malassezia* dermatitis - a pilot study. *Vet Dermatol* 2012;23:418-e79.
36. Popa I, Pin D, Remoue N, Osta B, Callejon S, Videmont E, Gatto H, Portoukalian J, Haftek M: Analysis of epidermal lipids in normal and atopic dogs, before and after administration of an oral omega-6/omega-3 fatty acid feed supplement. A pilot study. *Vet Res Commun* 2011;35:501-9.
37. Popa I, Remoue N, Osta B, Pin D, Gatto H, Haftek M, Portoukalian J: The lipid alterations in the stratum corneum of dogs with atopic dermatitis are alleviated by topical application of a sphingolipid-containing emulsion. *Clin Exp Dermatol* 2012;37:665-71.

38. Piekutowska A, Pin D, Rème CA, Gatto H, Haftek M: Effects of a topically applied preparation of epidermal lipids on the stratum corneum barrier of atopic dogs. *J Comp Pathol* 2008;138:197-203.
39. Blaskovic M, Rosenkrantz W, Neuber A, Sauter-Louis C, Mueller RS: The effect of a spot-on formulation containing polyunsaturated fatty acids and essential oils on dogs with atopic dermatitis. *Vet J* 2014;199:39-43.
40. Nuttall TJ, McEwan NA, Bensignor E, Cornegliani L, Lowenstein C, Reme CA: Comparable efficacy of a topical 0.0584% hydrocortisone aceponate spray and oral ciclosporin in treating canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2012;23:4,10, e1-2.
41. Steffan J, Favrot C, Mueller R: A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of cyclosporin for the treatment of atopic dermatitis in dogs. *Vet Dermatol* 2006;17:3-16.
42. Little PR, King VL, Davis KR, Cosgrove SB, Stegemann MR: A blinded, randomized clinical trial comparing the efficacy and safety of oclacitinib and ciclosporin for the control of atopic dermatitis in client-owned dogs. *Vet Dermatol* 2015;26:23,30, e7-8.
43. Cosgrove SB, Wren JA, Cleaver DM, Walsh KF, Follis SI, King VI, Tena JK, Stegemann MR: A blinded, randomized, placebo-controlled trial of the efficacy and safety of the Janus kinase inhibitor oclacitinib (Apoquel(R)) in client-owned dogs with atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2013;24:587,97, e141-2.
44. Dip R, Carmichael J, Letellier I, Strehlau G, Roberts E, Bensignor E, Rosenkrantz W: Concurrent short-term use of prednisolone with cyclosporine A accelerates pruritus reduction and improvement in clinical scoring in dogs with atopic dermatitis. *BMC Vet Res* 2013;9:173.
45. Navarro C, Crastes N, Benizeau E, McGahie D: Voluntary acceptance and consumption of two oral ciclosporin formulations in dogs: two randomised, controlled studies. *Ir Vet J* 2015;68:3,015-0031-8. eCollection 2015.
46. Cosgrove SB, Cleaver DM, King VL, Gilmer AR, Daniels AE, Wren JA, Stegemann MR: Long-term compassionate use of oclacitinib in dogs with atopic and allergic skin disease: safety, efficacy and quality of life. *Vet Dermatol* 2015;26:171-e35.
47. Iwasaki T, Hasegawa A: A randomized comparative clinical trial of recombinant canine interferon-gamma (KT-100) in atopic dogs using antihistamine as control. *Vet Dermatol* 2006;17:195-200.
48. Yasukawa K, Saito S, Kubo T, Shibasaki Y, Yamaoka K, Hachimura H, Kuyama T, Amimoto A, Kumata T, Kitahara Y, Takenaka M, Matsumura H, Uno T, Uchino T, Takehara K, Nishida K, Kadoya M, Sato M, Kato K, Matsumoto K, Saito S, Shimoda T: Low-dose recombinant canine interferon-gamma for treatment of canine atopic dermatitis: An open randomized comparative trial of two doses. *Vet Dermatol* 2010;21:41-8.

49. Carlotti DN, Boulet M, Ducret J, Machicote G, Jasmin P, Reme CA, Albouy M: The use of recombinant omega interferon therapy in canine atopic dermatitis: a double-blind controlled study. *Vet Dermatol* 2009;20:405-11.
50. Litzlbauer P, Weber K, Mueller RS: Oral and subcutaneous therapy of canine atopic dermatitis with recombinant feline interferon omega. *Cytokine* 2014;66:54-9.
51. Plevnik A, Kobal S, Domanjko-Petric A, Kotnik T: The efficacy of antihistamine fexofenadine versus methylprednisolone in the treatment of atopic dermatitis in dogs. *Slov Vet Res* 2009;46:5-11.
52. Plevnik Kapun A, Salobir J, Levart A, Tavcar Kalcher G, Nemeč Svete A, Kotnik T: Vitamin E supplementation in canine atopic dermatitis: improvement of clinical signs and effects on oxidative stress markers. *Vet Rec* 2014;175:560.
53. Cadot P, Hensel P, Bensignor E, Hadjaje C, Marignac G, Beco L, Fontaine J, Jamet JF, Georgescu G, Campbell K, Cannon A, Osborn SC, Messinger L, Gogny-Goubert M, Dubreuil P, Moussy A, Hermine O: Masitinib decreases signs of canine atopic dermatitis: a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial. *Vet Dermatol* 2011;22:554-64.
54. Singh SK, Dimri U, Saxena SK, Jadhav RK: Therapeutic management of canine atopic dermatitis by combination of pentoxifylline and PUFAs. *J Vet Pharmacol Ther* 2010;33:495-8.
55. Pin D, Fourel I, Lussiez C., Guinet C., Berny P, Videmont E: Pharmacokinetic and toxicity of methotrexate in the dog and its efficacy in canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2012;23 (Suppl. 1):45,46 (abstract).
56. Stich AN, Rosenkrantz WS, Griffin CE: Clinical efficacy of low-level laser therapy on localized canine atopic dermatitis severity score and localized pruritic visual analog score in pedal pruritus due to canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2014;25:464-e74.
57. Fujimura M, Ishimaru H, Nakatsuji Y: Fluoxetine (SSRI) treatment of canine atopic dermatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Pol J Vet Sci* 2014;17:371-3.
58. Lourenço-Martins AM, São-Braz B, Schmidt V, Rème CA, Nuttall TJ: Long-term maintenance therapy of canine atopic dermatitis with a 0.0584% hydrocortisone aceponate spray (Cortavance) used on two consecutive days each week. *Veterinary dermatology* 2012;23 (Suppl. 1):39 (abstract).
59. Hensel P: Differences in allergy skin testing among dermatologists within the same geographical region in the USA. *Vet Dermatol* 2012;23 (Suppl. 1):60 (abstract).
60. Carlotti DN, Gribeauval C, Costargent FA, Ganiayre J, Viaud SE: A retrospective survey of the results of allergen-specific immunotherapy in 205 atopic dogs in Aquitaine, France (1989-2001). *Prat Méd Chir Anim Comp* 2013;48:41-7.

61. DeBoer D, Verbrugge M, Morris M: Clinical and serological response of dust mite-sensitive dogs with atopic dermatitis to sublingual immunotherapy. *Allergo J* 2010;19:317 (abstract).
62. DeBoer DJ, Morris M: Multicentre open trial demonstrates efficacy of sublingual immunotherapy in canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2012;23 (Suppl. 1):65 (abstract).
63. Hobi S, Mueller RS: Efficacy and safety of rush immunotherapy with alum-precipitated allergens in canine atopic dermatitis. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 2014;42:167-73.
64. Marsella R, Santoro D, Ahrens K, Thomas AL: Investigation of the effect of probiotic exposure on filaggrin expression in an experimental model of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2013;24:260-e57.

Treatment de la dermatite atopique canine : Résumé de la liste des recommandations en 2015

Préambule: il est peu probable qu'un seul type d'approche soit efficace pour traiter la dermatite atopique chez l'ensemble des chiens. Il faut que les vétérinaires envisagent une approche multimodale pour optimiser le résultat et minimiser le coût et les effets secondaires.

1. Traitement des crises de dermatite atopique canine

a. Identification et élimination des facteurs responsables de poussées:

- i. Identification and élimination, dès que possible, des facteurs allergiques responsables de poussée (puces, trophoallergènes et aéroallergènes)
- ii. Evaluation de l'utilisation d'un traitement anti-infectieux si des signes cliniques d'infection bactérienne ou fongique sont présents sur la peau ou dans les oreilles.

b. Amélioration de l'hygiène et des soins de la peau et du pelage:

- i. Balnéation avec un shampoing non irritant

c. Diminution du prurit et des lésions cutanées avec des agents pharmacologiques

- i. Traitement avec des glucocorticoïdes topiques, en particulier pour les lésions localisées, en fonction des besoins pour contrôler les signes cliniques
- ii. Traitement avec des glucocorticoïdes oraux ou de l'ocloclitinib, en particulier pour les lésions étendues ou graves, en fonction des besoins pour contrôler les signes cliniques

2. Traitement de la dermatite atopique canine chronique :

a. Identification et élimination des facteurs responsables de poussées:

- i. Essais de régime d'élimination-provocation chez les chiens présentant des signes cliniques non saisonniers
- ii. Mise en place d'un traitement efficace contre les puces dans les zones où elles sont présentes.
- iii. Réalisation d'intradermoréactions et/ou de dosage sérique d'IgE spécifiques d'allergènes pour identifier les aéroallergènes possiblement responsables de poussées
- iv. Mise en place de mesures pour contrôler les acariens de la poussière de maison et autres allergènes si cela est pertinent et réalisable
- v. Evaluation de l'utilisation d'un traitement anti-infectieux si des signes cliniques d'infection ou de colonisation bactérienne ou fongique sont présents sur la peau ou dans les oreilles.

b. Amélioration de l'hygiène et des soins de la peau et du pelage:

- i. Balnéation avec un shampoing non irritant ou un

- shampooing antiséborrhéique/antimicrobien, selon les lésions cutanées observées
 - ii. Supplémentation alimentaire avec des acides gras essentiels
- c. *Diminution of du prurit et des lésions cutanées avec des agents pharmacologiques ou biologiques:*
- i. Traitement avec des glucocorticoïdes topiques, en particulier pour les lésions localisées, en fonction des besoins pour contrôler les signes cliniques
 - ii. Traitement avec des glucocorticoïdes oraux, de la ciclosporine, de l'occlacitinib ou des interférons injectables (lorsqu'ils sont disponibles), en particulier pour les lésions étendues ou graves, en fonction des besoins pour contrôler les signes cliniques. Ces médicaments en devraient pas être associés, en particulier sur le long terme, pour ne pas augmenter le risque d'immunosuppression.
 - iii. Essai avec les AGEs and et les antihistaminiques comme agents épargnants des corticoïdes en particulier si ces derniers doivent être utilisés sur le long terme
- d. *Mise en place de stratégies visant à prévenir la récurrence des signes cliniques*
- i. Élimination des facteurs de poussée connus, identifiés ci-dessus
 - ii. Envisager un traitement de type glucocorticoïde topique proactif intermittent, si cela est faisable et pertinent
 - iii. Mise en place d'une immunothérapie spécifique d'allergènes si cela est faisable. Elle peut être utilisée en parallèle de toute thérapie décrite ci-dessus, dans le but d'améliorer, sur le long terme, la réponse aberrante du système immunitaire.