

Journée éleveurs félins – vétérinaires (pré-congrès AFVAC, 6 décembre 2007)

Résumé par Marie-Bernadette PAUTET

Ce résumé tente de donner un aperçu du contenu des conférences de cette journée de rencontre entre éleveurs félins et vétérinaires, organisée à l'initiative de l'Association Française des Vétérinaires d'Animaux de Compagnie (AFVAC). J'encourage vivement tous les éleveurs félins qui s'intéressent à leur activité à participer à ces journées (annuelles, la prochaine sera à Strasbourg en 2008, pour les 50 ans de l'AFVAC) toujours riches de synthèses et d'enseignements.

Plan des interventions :

« Table ronde » sur différents sujets (animée par M. HENAFF) :	1
Castration précoce : intérêt et conséquences (X. LEVY).....	2
Insémination artificielle chez la chatte (E. FONTAINE)	3
Erythrolyse néonatale (H. BUSSIERE).....	4
Législation de la vente (C. DIAZ)	5
Colonies de chats à forte densité (C. ARPAILLANGE).....	6
Trichomonose féline (B. POLACK).....	7
CMH félines : génétique et pathogénie (J.F. ROUSSELOT)	8
Complexe Granulome Eosinophile (D.N. CARLOTTI).....	9

« Table ronde » sur différents sujets (animée par M. HENAFF) :

- **Fertilité chez le chat** (E. FONTAINE, A. GRELLET, X. LEVY)
Il y a peu de réelles statistiques dans ce domaine, mais le chat est globalement un animal qui n'a pas de problèmes de fertilité.
Dans des lignées à forte consanguinité, on constate une augmentation des malformations des spermatozoïdes, qui n'a pas forcément d'effet sur la fertilité.
- **Anti-parasitaires** (B. POLACK)
Mieux vaut parler d'anti-parasitaires internes que de « vermifuges », la plupart des produits sont des vermicides mais visent aussi d'autres parasites.
Aucun médicament n'est actif contre tous les parasites.
Il convient de se poser la question : « Quels parasites veut-on cibler ? » Chaque éleveur doit se fixer ses objectifs en fonction de la connaissance du milieu parasitaire de son élevage et en prenant en compte les conséquences sur la santé publique (e.g. zoonoses).
Les anti-parasitaires que la plupart des éleveurs utilisent en prévention à l'aveugle (ceux qui ont des AMM) n'ont a priori pas ou très peu d'effets secondaires.
Détection des giardia et des coccidies (e.g. par les SNAP-test pour les giardia) : elle est très variable en fonction de l'opérateur, et de la qualité de l'échantillon. Dans la pratique, ces parasites sont tellement courants que dire qu'on n'a pas de giardia ou de coccidies revient à dire qu'on n'a pas de chat...

- **GSD4** (Mme CHARBONNEL, G. COURNUD, J.P. DEBUS, G. QUENEY)
La GSD4 (« Glycogen Storage Disease », ou Glycogénose de type 4) est une maladie répertoriée chez le norvégien, et qui conduit à des morts prématurées chez le très jeune chaton ou plus tard (typiquement entre 8 et 15 mois) par atrophie musculaire. Cette maladie est génétique et résulte de la mutation récessive d'un gène, qui serait apparue dans les pays scandinaves et aurait essaimé. Le pourcentage de chats porteurs est relativement importante (prévalence estimée aux alentours de 12% en France). On peut facilement éradiquer la GSD4 en commençant par inciter les éleveurs à tester systématiquement les reproducteurs (le test est disponible en France auprès des laboratoires Genindexe et Antagène, ainsi que dans un laboratoire allemand). Déjà environ 440 chats ont été testés en France. Des rapprochements sont en cours avec d'autres pays, en particulier le Danemark, car des lignées descendant de beaux reproducteurs danois ont été particulièrement atteintes.
- **Autopsies en cas de mortinatalité :**
Dans le cas de décès de très jeunes chatons, 90% des autopsies vont être des « autopsies blanches » ne révélant aucune lésion. Il faut compléter par des analyses virales, bactériologiques ou histologiques (qui coûtent cher, c'est le vrai facteur limitant aujourd'hui), et savoir que souvent l'autopsie permettra d'éliminer des causes (diagnostic d'exclusion), pas toujours de trouver la véritable raison du décès. Mais plus le vétérinaire aura été sollicité pour faire des autopsies, plus il sera performant et pourra détecter des facteurs relativement rares.

Castration précoce : intérêt et conséquences (X. LEVY)

Ce qu'on entend par castration précoce est la castration vers 6 à 12 semaines (vs la castration avant la puberté, plus classique).

Au départ, la castration précoce a surtout été développée pour limiter certaines populations de chats. Elle a également été utilisée à la demande des éleveurs pour « protéger » leurs lignées. Les études ont surtout été faites aux USA, où la castration précoce est utilisée plus largement et depuis plus longtemps qu'en France.

Un dossier complet sur le sujet de la castration précoce va paraître en 2008 dans le Point Vétérinaire (il peut intéresser les vétérinaires qui ont besoin d'en savoir plus sur le sujet).

Une étude comparative (2006) confirme que la castration dans des populations de chats vivant « en liberté » n'est efficace que si elle est effectuée sur un très fort pourcentage des femelles. Si on stérilise 65% des femelles, on obtient une quasi-stabilisation de la population. Une stérilisation de 50% des femelles est déjà beaucoup moins efficace (la population double en 8 ans). La stérilisation des mâles (même à 50% ou plus) n'a quasiment aucune efficacité, il restera toujours quelques mâles pour assurer la relève !

Influence sur le comportement :

Des études ont essayé de déterminer l'influence de la castration précoce sur le comportement. Les résultats ne sont pas tous en accord. Il semblerait que, si certains chats sont plus calmes, plus affectueux, plus joueurs, c'est principalement l'influence du propriétaire (dans sa relation qui « infantilise » encore plus l'animal castré précocement) qui serait en cause.

Il semblerait qu'un chat castré précocement soit plus actif ou d'activité similaire au chat castré plus tardivement.

Un des gros avantages de la castration réside dans le fait que seuls 0 à 3% des chats adultes montrent un marquage intermittent après castration précoce. Ce chiffre n'est pas significativement différent pour tout chat castré avant la puberté.

Risques associés à l'intervention :

Les complications post-opératoires sont un peu plus faibles quand la castration est réalisée précocement : 6,5% à 3 mois contre 10,8% à 6 mois, la chirurgie est également plus facile que

chez l'adulte (moins de graisse), par contre la technique opératoire, le choix de l'anesthésique (anesthésie gazeuse recommandée pour limiter les effets délétères), etc. doivent être beaucoup plus précises (plus de contraintes que chez l'adulte, en particulier faire très attention à l'hypoglycémie et l'hypothermie).

Influence sur les risques pathologiques :

La castration précoce diminue nettement les risques de tumeurs mammaires, d'autant plus qu'elle est réalisée plus tôt.

Les infections du bas appareil urinaire ne semblent pas être augmentées par la castration précoce, bien qu'elle ait des conséquences sur l'évolution du système urinaire/génital. Le diamètre urétral ne change pas, que l'animal soit castré précocement ou à l'âge adulte. Par contre, sans que cela semble avoir des conséquences cliniques a priori, la vulve chez la femelle sera dans tous les cas hypoplasique, les spicules du pénis chez le mâle ne se développent pas, et le frein du prépuce persistera dans la quasi-totalité des chats castrés précocement.

Influence sur le métabolisme :

Le risque d'obésité augmente de façon extrêmement importante chez le chat castré, mais sans relation avec l'âge de la castration.

En ce qui concerne la croissance osseuse, le chat castré aura tendance à avoir une ossature un peu plus longue, les cartilages de croissance se fermant beaucoup plus tard. Mais il n'y a aucune différence entre les chats castrés précocement et les chats castrés avant puberté.

Insémination artificielle chez la chatte (E. FONTAINE)

Les chats étant une espèce plutôt prolifique et qui se reproduit bien, on peut se poser la question « pourquoi faire de l'insémination artificielle ? ». Les réponses incluent :

- comme outil de sélection :
 - accouplement impossible
 - utilisation de géniteurs extérieurs ou étrangers
 - utilisation de géniteurs indisponibles (chats décédés, castrés, ...)
- pour maîtriser les nuisances :
 - marquage urinaire
 - maladies infectieuses
- comme outil de conservation :
 - 36 espèces de félinés sur 37 sont menacées d'extinction (la seule non menacée étant bien sûr le chat domestique !) Les stratégies de sauvegarde incluent entre autres la reproduction assistée.

Les différentes étapes de l'insémination artificielle incluent :

- chez la femelle : maîtrise du cycle par induction des chaleurs et de l'ovulation, par l'utilisation de gonadotrophines (équine : eCG ou humaine : hCG)

inconvenients : hyperstimulation ovarienne et interactions avec l'activité ovarienne cyclique, d'où une sensibilité très importante à la dose administrée. De plus, les injections répétées sont immunosensibilisantes.

Autres approches : agonistes GnRH (pour forcer le repos ovarien avant de démarrer le traitement de stimulation ovarienne), stimulation mécanique (5 stimulations à 30 minutes d'intervalle par écouvillon vaginal, inenvisageable chez des félins sauvages !)

Pour choisir le moment du déclenchement de l'ovulation, on peut pratiquer une échographie ovarienne. Pour vérifier que l'ovulation a eu lieu, on dose la progestérone une semaine après l'induction.

- chez le mâle :
 - récupération « manuelle » dans un vagin artificiel, en mettant le chat en présence d'une chatte en chaleurs, et en insérant le vagin artificiel lorsque le chat entre en érection.
 - par électro-éjaculation. Marche bien chez les félins sauvages, mais qui doit être endormi. Volume moyen de sperme chez le chat domestique : 0,1 à 0,4 ml (4 à 30 millions de spermatozoïdes, moyenne 8,6 alors qu'un yorkshire en donne en moyenne 150 millions !)
 - par sondage urétral (sonde introduite sur environ 8 cm), volume moyen 9 µl de sperme, mais la concentration est plus grande qu'avec l'électro-éjaculation.

La conservation du sperme sur une période non négligeable se fait par congélation dans l'azote liquide (-196°C), la durée moyenne de vie des spermatozoïdes atteint environ 1700 ans. On peut quelquefois constater une tératospermie, souvent d'origine génétique (lignées fortement consanguines).

- insémination chez la femelle :

elle peut se faire par voie intra-vaginale ou intra-utérine (environ 0,3 ml pour éviter trop de reflux). L'insémination intra-vaginale demande beaucoup plus de sperme, mais est plus facile à réaliser. L'insémination intra-utérine se fait toujours avec la chatte endormie. On peut procéder par laparotomie (max. 4 à 5 fois pour une chatte) ou par coelioscopie par voie transcervicale. L'insémination sous endoscopie vaginale est possible chez les grands félins, mais pas aujourd'hui chez le chat domestique. L'adaptation d'un foetoscope pourrait ouvrir des possibilités intéressantes.

Erythrolyse néonatale (H. BUSSIÈRE)

Un groupe sanguin principal a été identifié pour le moment chez le chat, avec trois types : A, Ab (relativement rare) et b. L'allèle Ab est récessif par rapport à A mais dominant par rapport à b. Les hématies (globules rouges) du sang portent des antigènes spécifiques de chaque type (A chez le type A, B chez le type b, aucun chez le type Ab). Chez le chat, de plus, on trouve des anticorps anti-B chez les chats de type A (relativement peu nombreux, et d'activité faible) et anti-A chez les chats de type b, en grandes proportions et dont l'activité est forte. Il n'y a pas d'anticorps anti-A ou anti-b chez les chats de type Ab.

Les implications pratiques de l'existence de ces différents groupes et de la présence des anticorps correspondants apparaissent en cas de :

- transfusion sanguine (dès la première transfusion). Le groupe Ab est « receveur universel », mais contrairement à l'homme, il n'y a pas chez le chat de « donneur universel » ;
- maladie hémolytique du chaton, ou érythrolyse néonatale. Les chatons peuvent mourir très rapidement sans signes annonciateurs, ou bien on peut avoir une hémoglobinurie (d'où des urines marron), une anémie (d'où des muqueuses pâles), un ictère (d'où des muqueuses jaunes), ou une nécrose des extrémités.

Dans les cas où le risque d'érythrolyse néonatale est avéré (typiquement chatons de groupe A avec une mère de groupe b), il convient d'empêcher les chatons de téter le colostrum de leur mère pendant les 30 premières heures et de leur donner un substitut de colostrum. S'ils ont besoin d'une transfusion, on peut par contre leur transfuser le sang de leur mère, puisqu'à ce stade ils n'ont pas d'autres anticorps que ceux transmis par leur mère.

Hélène Bussièrre, dans le cadre de la préparation de sa thèse de Dr vétérinaire à l'ENVA, mène une étude sur la prévalence des différents types sanguins chez le chat. Le groupage est fait avec le test DiaMed-VET sur gel. Actuellement, seuls 27 éleveurs ont participé à l'étude. 49 chats ont été groupés, dont 18 mâles et 31 femelles : il y a 38 A, 10 b et 1 Ab.

Législation de la vente (C. DIAZ)

Le contrat de vente est un contrat synallagmatique (i.e. non unilatéral, les deux contractants s'engagent). A condition de respecter la loi, ce sont les conventions entre les parties qui font foi.

Le contrat n'est pas valable s'il y a eu :

- erreur (uniquement dans ce qui se rapporte à la substance même de la chose vendue, par exemple inscription au LOOF, reproduction si le chat est vendu pour tel, etc. mais la bonne santé du chat ne fait pas partie des qualités substantielles) ;
- dol (manœuvres provoquées par le vendeur dans l'intention de tromper : e.g. âge, race, origine, aptitudes) ;
- violence.

A noter que le vendeur ne peut pas récupérer son chat s'il n'a pas été payé, sans mener une action judiciaire.

Vice de consentement

Pour mener une action en justice pour un vice de consentement, le délai est de 5 ans à compter du moment de la vente. L'instance chargée de ces litiges est :

- le tribunal de proximité (pour moins de 4000 €), qui statue en dernier ressort (pas d'appel)
- le tribunal d'instance du domicile du vendeur (entre 4000 et 10000 €)
- le tribunal de grande instance (plus de 10000 €)

Le vendeur s'engage à délivrer « la chose avec ses accessoires », ces accessoires étant dans le cas d'une vente de chat :

- l'attestation de cession ;
- la carte d'identification ;
- un document d'information sur les caractéristiques de l'animal (si l'acheteur est un particulier) ;
- une attestation de bonne santé (pour un vendeur particulier) ou la facture (pour un vendeur éleveur).

Les obligations du vendeur incluent également :

- la garantie d'éviction (e.g. ne pas vendre le même chat à deux personnes !) ;
- la garantie des vices cachés ;
- la garantie de conformité des biens meubles (les chats sont des « meubles sensibles »).

Vices cachés et vices rédhibitoires

Le code rural prévoit des vices rédhibitoires, pour lesquels il n'est pas besoin de prouver l'antériorité du vice par rapport à la vente :

- typhus (panleucopénié infectieuse) ;
- infection par le FIV ;
- infection par le FeLV ;
- PIF.

Le délai de réhabilitation part du jour de la livraison. Il faut faire la requête (au tribunal de l'endroit où se trouve le chat), l'expertise et l'assignation (au tribunal du lieu de domicile du vendeur). Dans la pratique, ces actions sont menées en parallèle.

Pour les vices cachés (gérés par le Code civil), le délai est de 2 ans à compter de la découverte du vice (depuis une loi de 2005). Pour que le code civil s'applique, il faut que les parties aient renoncé (par écrit) à l'application des dispositions particulières du Code rural.

Garantie de conformité :

L'éleveur est considéré comme vendeur (commercial) vendant à un consommateur, qui est protégé par la garantie de conformité tant qu'il ne tire pas de revenus de son activité (« amateur

éclairé »). On peut donc dans ce cas appliquer le Code de la consommation. L'acheteur ne peut pas contester des défauts qui étaient visibles lors de la livraison.

Une action résulte, soit en une réparation (e.g. remboursement de tout ou partie de la somme payée), soit en un remplacement.

Il est important de préciser la destination et l'usage de l'animal (e.g. s'il est vendu en chat de compagnie, l'acheteur ne peut pas considérer comme une non-conformité le fait que le chat n'arrive pas à reproduire).

Colonies de chats à forte densité (C. ARPAILLANGE)

Les chats sont des animaux qui ont des modalités de regroupement très variables, qui sont très dépendantes des conditions du milieu de vie (nourriture, abris, superficie, etc.) :

- milieu rural avec nourriture rare : solitaires, couples, quelques groupes de juvéniles ;
- milieu urbain avec sites de nourrissage : groupes fondés sur le matriarcat (femelles apparentées, leur progéniture, et quelques jeunes mâles, qui quittent le groupe entre 1 et 3 ans).

Influence de la vie sociale sur le comportement

Dans l'exemple de colonies à Rome (80 chats sur 0,26 ha), 29 mâles adultes ont été répertoriés, dont 19 ont été vus s'accouplant, et les conflits étaient plutôt dirigés contre les intrus. Donc, accès assez large à la reproduction et peu de conflits.

Hiérarchie

La hiérarchie est relative, et varie en fonction des lieux/temps, d'autant plus que le groupe est de faible effectif (très différent du chien ou du loup). Il n'y a pas vraiment de posture de soumission. L'issue des conflits est difficile à prévoir.

Comportements affiliatifs (comportements favorisant la cohésion du groupe)

Ces comportements sociaux incluent principalement des échanges de signaux olfactifs : léchage mutuel, marquage facial, activités communes.

Dans les sociétés matriarcales, le soin des jeunes est partagé : survie, partage d'anticorps. La vie sociale améliore le succès reproducteur global.

Comportements agonistiques (comportements de conflit)

Ce sont les mâles solitaires qui se battent le plus. On a beaucoup plus rarement un « despote » dans un groupe constitué.

A l'état naturel, les colonies naturelles de chats croissent d'environ 20 à 25% par an.

Influence de la vie sociale sur les maladies contagieuses

Cela dépend beaucoup des modes de transmission des maladies :

- contact direct (horizontal : morsure, léchage, acte sexuel), ou vertical (mère-chaton) ;
- contact indirect (parasites, environnement, etc.).

Exemples de maladies :

- FIV (transmission principale par morsure) : prévalence 1,2 à 43% très dépendante de la densité de population et des agressions.
- FeLV (transmission par contact direct, vertical et horizontal) : prévalence 2-20% (3% des chats ruraux, mais jusqu'à 20% chez les chats de maison cohabitants)
- PIF et coronavirus entérique félin (transmission indirecte) : 80-90% dans les chatteries, 25-40% chez les chats de maison, 18-20% chez les chats libres.

- panleucopénie (transmission directe et indirecte) : dans la colonie de Marion Island, passée de 5 chats en 1949 à 3400 chats en 1977, des chats atteints de panleucopénie ont été introduits : la colonie est tombée à 615 chats en 1982, puis la diminution (au départ de -29% par an) s'est nettement ralentie. L'histoire s'est terminée par captures/euthanasies...

Cohabitation des chats dans une maison

Les relations sociales sont très variables : les chats peuvent tout à fait partager certains espaces, à certains moments, et avoir des comportements agressifs en d'autres temps/lieux.

Un conflit intra-groupe, lorsque le territoire est trop restreint, évolue en trois phases :

- stade I : distanciation
- stade II : escarmouches
- stade III : obnubilation – un chat déprimé passif et un chat agressif

Le stress social chronique causé par une cohabitation mal vécue peut causer de nombreux dysfonctionnements, dont :

- des cystites interstitielles (maladies inflammatoires aseptiques de la vessie, récidivantes, associées à des lésions spécifiques de la muqueuse vésicale) ;
- de la tachycardie ;
- une surcharge pondérale ;
- un léchage intempestif ;
- des morsures de la queue.

Pour assurer une cohabitation la plus harmonieuse possible, mieux vaut utiliser les 3 dimensions de l'espace, respecter les préférences des chats, ne pas trop intervenir lors des phases de distanciation qui sont indispensables à la connaissance mutuelle lors de l'arrivée d'un nouveau.

Le chat est « territorial par essence, social par expérience ».

Trichomonose féline (B. POLACK)

Le parasite « tritrichomonas foetus », auparavant surtout répertorié dans le tractus génital des bovins, est un protozoaire flagellé qu'on trouve dans l'intestin des chats. Il n'existe que sous une seule forme (pas de kyste). Il cause des diarrhées chroniques ou récidivantes (selles formées à semi-liquides, avec sang et mucus).

Les chats gardent un bon état général, et en général l'évolution est favorable en 9 mois environ.

Le parasite a été principalement étudié par le Dr Jody L. Gookin (2004), dont le site fait référence : www.cvm.ncsu.edu/docs/jody_gookin.html

Il peut être identifié par culture.

Le parasite étant fragile, il faut ensemercer les poches de culture directement sur le lieu de prélèvement (par écouvillon rectal), mais il ne sert à rien d'envoyer des matières fécales à un laboratoire si cela prend plus d'une demi-heure. Les poches de culture peuvent ensuite voyager par la poste sans problème. On retrouve couramment d'autres parasitoses en parallèle, en particulier coccidiose et giardiose.

Le traitement de référence utilise du Ronidazole (Trichorex®) à raison de 30 mg/kg matin et soir pendant 14 jours (cela représente beaucoup de grosses gélules par jour !), cependant il peut y avoir des effets secondaires : possibilité de troubles neurologiques (généralement réversible à l'arrêt du traitement). D'autres molécules sont à l'étude.

CMH félines : génétique et pathogénie (J.F. ROUSSELOT)

Pour que le cœur fonctionne bien, il faut qu'il ait :

- des réservoirs (oreillettes, ventricules) suffisants ;
- une bonne contraction musculaire ;
- des valves anti-retour ;
- une indépendance des circuits droit et gauche ;
- un bon rythme et une bonne fréquence.

La cardiomyopathie hypertrophique est une maladie dégénérative musculaire, qui conduit à un épaississement important du muscle cardiaque avec des fibres qui se contractent mal, d'où :

- taille réduite des cavités internes (altération de la fonction diastolique) ;
- mauvaise contraction musculaire (altération de la fonction systolique) ;
- défauts d'étanchéité et d'ouverture des valves anti-retour ;
- anomalies du rythme et de la fréquence cardiaque.

Cela résulte en une baisse du débit à la sortie du cœur causant une baisse d'état général, de la fatigue, des syncopes, une paralysie des membres postérieurs et en une stase de sang en amont du cœur, provoquant une dyspnée (du mal à respirer), voire un œdème pulmonaire, ou un épanchement pleural.

Les signes précurseurs sont souvent absents et les symptômes apparaissent brutalement après un effort.

L'origine de l'affection est inconnue, elle est différente d'autres malformations congénitales. La thérapeutique est décevante (on ne fait que pallier à certains symptômes). C'est donc sur le dépistage que les espoirs résident.

Dépistage échographique : elle consiste à détecter l'épaississement du myocarde, ou des signes secondaires (mouvements anormaux de la valve mitrale, inversion E/A, etc.). Il y a de faux positifs et de faux négatifs (erreurs de technique, variabilité entre différents opérateurs, difficulté d'apprécier certains signes secondaires, etc.).

Dans une population bien précise de Maine Coon, on a constaté la diminution d'une protéine qui se lie à la myosine (Myosin Binding Protein). Cette diminution est causée par une mutation autosomale dominante du gène MyBPC3 ; cette mutation (mutation « A ») a une expression variable (a priori à pénétrance quasi-complète ?). La forme correspondante de la maladie, notée CMH1, atteint un très large pourcentage de la population (sur presque 3000 Maine Coon testés, 4% sont homozygotes pour la mutation, 38,5% sont hétérozygotes pour cette même mutation). Le test est intéressant par son coût et sa facilité, mais il ne faut pas oublier qu'il existe d'autres CMH non dûes à cette mutation.

Chez le Ragdoll, une autre mutation sur le même gène (mutation « C ») a récemment été identifiée. Il y en aura d'autres.

La maladie est grave, d'évolution imprévisible, difficile à soigner. Il est crucial de tester les chats, de ne pas faire reproduire les chats homozygotes, mais aussi en parallèle de continuer le dépistage échographique, de suivre l'évolution clinique des chats homozygotes et hétérozygotes, et faire attention de ne pas mettre à l'écart de la reproduction 40% de la population !

Complexe Granulome Eosinophile (D.N. CARLOTTI)

On regroupe sous ce terme plusieurs formes de lésions cutanées reconnues chez le chat depuis de nombreuses années. Il ne s'agit pas d'un diagnostic, mais un mode réactionnel propre au chat. On répertorie trois formes :

- l'ulcère atone (inflammation de la lèvre : chéilite)
- la plaque (alopécique, rouge, surélevée, suintante, très prurigineuse) ;
- le granulome (lésions jaune à rose, souvent linéaires, peu ou pas prurigineuses).

L'éosinophilie (présence de polynucléaires éosinophiles) est observée uniquement dans la plaque et le granulome.

Le diagnostic étiologique peut être établi en se servant :

- de tests cutanés avec des extraits de puce et d'aéroallergènes (d'intérêt limité car souvent difficiles à faire puis à analyser)
- de régimes d'éviction.

Il est inutile de compter sur des dosages in vitro, qui ne sont pas validés.

Les traitements peuvent être spécifiques, quand on suspecte la cause des lésions :

- une antibiothérapie (rarement, uniquement en cas d'ulcère d'origine bactérienne) ;
- un contrôle anti-puces ;
- un régime d'éviction alimentaire (les allergènes les plus courants sont les laitages, le bœuf et le poisson) ;
- une hyposensibilisation.

Les traitements symptomatiques utilisés dans un premier temps lorsqu'on n'arrive pas à identifier la cause, ou en complément d'un traitement spécifique, sont pour la plupart basés sur une corticothérapie par voie systémique. Fuir l'acétate de mégestrol, ce « poison en vente libre » !