



veterinary/ focus #28.1

La revue internationale du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie 2018 - \$10 / 10€

DERMATOLOGIE CANINE ET FÉLINE

La dermatite miliaire féline - Catherine D. Milley - P02

Comment j'aborde...

Les pododermatites du chien

- Rosanna Marsella - P08

Le pemphigus foliacé chez le chat

- Christoph J. Klinger et Ralf S. Mueller - P15

Traitement anti-inflammatoire et
antiprurigineux lors d'atopie canine

- Debbie Gow et Tim Nuttall - P20

Caractéristiques dermatologiques de la
leishmaniose canine - Laura Ordeix et Xavier Roura - P22

Manifestations cutanées des
maladies systémiques - Patricia D. White - P30

Régimes d'éviction : les clés de la
réussite - Vandré Clear - P38

Contrôle de la qualité des aliments
hydrolysés - Isabelle Lesponne et Jérôme Naar - P40

Vasculopathies cutanées - Elizabeth Goodale - P42

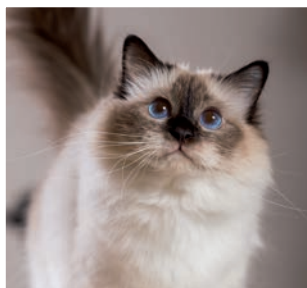
RETROUVEZ VOTRE REVUE EN LIGNE



<http://vetfocus.royalcanin.com/>

veterinary/ focus #28.2

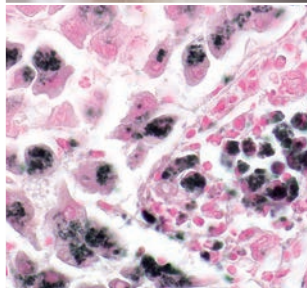
La revue internationale du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie



Shutterstock



David Scarff



Hille Fieten



Shutterstock

À VENIR...

Dans notre prochain numéro du *Veterinary Focus*, nous nous intéresserons à différents aspects de la génétique.

- **Applications cliniques des tests génétiques**
Angela Hughes et Jamie Freyer, États-Unis
- **Crises convulsives audiogènes chez le chat**
Mark Lowrie et Laurent Garosi, Royaume-Uni
- **Hépatite liée à l'accumulation du cuivre chez le chien**
Hille Fieten, Pays-Bas
- **Maintien de la diversité génétique : Pourquoi c'est important**
Katie Lytle et Casey Knox, États-Unis
- **Les fistules périanales du chien**
Lindsay McKay, États-Unis
- **Prévalence des urolithiases chez le chien et le chat**
Doreen Houston et Anne-Marie Germain, Canada
- **MDR1 – nouvelles implications cliniques d'une ancienne mutation**
Cindy Cole, États-Unis
- **Troubles sanguins génétiques chez le chien**
Urs Giger, États-Unis
- **Biopsie liquide – l'avenir du diagnostic des cancers pour les vétérinaires ?**
Matthew Breen et Claire Wiley, États-Unis

ROYAL CANIN

Nous accueillons toutes les propositions écrites d'articles et les suggestions de thèmes et d'auteurs, qui doivent être adressées au rédacteur en chef. Le *Veterinary Focus* est entièrement couvert par le copyright. Aucune partie de cette publication ne peut être reproduite, copiée ou transmise sous quelque forme que ce soit et par quelque moyen que ce soit sans l'autorisation écrite des éditeurs © Royal Canin SAS 2018. Les noms déposés (marques déposées) ne sont pas expressément identifiés comme tels. Il ne peut, par conséquent, être déduit de l'omission de cette information qu'il s'agit de noms non déposés et qu'en tant que tels ils peuvent être utilisés par tous. Les éditeurs ne peuvent endosser la responsabilité des informations fournies concernant les posologies et les méthodes d'application. L'exactitude des détails de ce type doit être vérifiée par l'utilisateur lui-même dans la bibliographie adéquate. Malgré tous les efforts des traducteurs pour garantir la fidélité de leurs traductions, aucune responsabilité pour l'exactitude des articles originaux et donc aucune requête consécutive contre négligence professionnelle ne peut être acceptée à ce sujet. Les opinions exprimées par les auteurs ou les collaborateurs ne reflètent pas nécessairement les opinions des éditeurs, rédacteurs ou conseillers rédactionnels.

« TU ES UN ABCÈS, UN ULCÈRE DOULOUREUX, UNE TUMEUR ENFLAMMÉE ! » *Shakespeare*

« Cherchez et vous trouverez. Ce qui n'est pas cherché reste caché. » *Sophocle*

Cette citation de Shakespeare est prononcée par le Roi Lear, dans la pièce éponyme, quand il maudit sa fille pour ses intrigues et sa trahison. Ces mots peuvent nous déconcerter mais ils sonnaient juste pour les contemporains de l'époque élisabéthaine. Cette métaphore dermatologique n'a pas été choisie au hasard. Au début du XVII^e siècle, il était reconnu que bon nombre de vilaines lésions cutanées pouvaient précéder une maladie systémique sévère, voire la mort. Comparer quelqu'un à de telles plaies était bien une injure. Et Shakespeare n'était pas le seul à utiliser ces images insultantes. Au fil des ans, d'innombrables auteurs et dramaturges ont affublé leurs « méchants » d'horribles cicatrices et de plaies défigurantes pour refléter le mal présent en eux.



Dans notre XXI^e siècle davantage prosaïque, nous pourrions trouver des citations plus adaptées pour décrire nos ennemis, mais force est de constater que les maladies de peau restent pénibles et, dans de nombreux cas, potentiellement graves. Vous trouverez, sous la « peau » de ce numéro, une grande aide pour le vétérinaire que vous êtes. Et même si nul ne peut affirmer que le diagnostic est toujours facile en dermatologie, cette revue pourra vous éclairer. Comme l'a dit le dramaturge Sophocle : « Cherchez et vous trouverez. Ce qui n'est pas cherché reste caché ».

Ewan McNEILL
Rédacteur en chef

Nous remercions le Dr Émilie Vidémont-Drevon pour sa relecture attentive de la version française de ce numéro de *Veterinary Focus*.

• Focus sur *Veterinary Focus*

Le pemphigus foliacé est une dermatose auto-immune rare qui touche la plupart des espèces animales. Même si le tableau clinique et la cause sous-jacente sont variables, les lésions caractéristiques, chez la plupart des chats, sont des pustules et des croûtes localisées sur la face, l'intérieur des pavillons auriculaires et les coussinets, ainsi qu'une paronychie



p15

Certaines maladies systémiques peuvent entraîner des manifestations cutanées qu'il est parfois difficile de différencier de celles liées à des dermatoses plus courantes. Il est donc essentiel de recueillir une anamnèse détaillée et d'interpréter les résultats cliniques à la lumière de ces informations.

p30

p42

Une vascularite est une inflammation touchant spécifiquement les vaisseaux sanguins. En règle générale, elle est davantage considérée comme un processus réactionnel que comme une entité en soi, et il est donc essentiel de rechercher, dans la mesure du possible, ce qui l'a déclenché.



veterinary focus #28.1



Origine du papier : VIRTON (Belgique)
Taux de fibres recyclés : 0%
Certification : 100% PEFC
Impact sur l'eau : 0.012 P tot kg/tonne

Comité éditorial

- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, États-Unis
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, Royaume-Uni
- María Elena Fernández, DVM, Chili
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinarian Prescribers Marketing Manager, Royal Canin, France
- Brunella Marra, DVM, Scientific Communication and Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Italie
- Sally Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutritionist, Royal Canin, États-Unis
- Claudia Rade, DVM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Allemagne
- Anne van den Wildenberg, DVM, Scientific and Regulatory Affairs Manager, Royal Canin, Pays-Bas

Contrôle autres langues

- Elisabeth Landes, DVM (allemand)
- Noemí Del Castillo, PhD (espagnol)
- Matthias Ma, DVM (chinois)
- Minoru Fukuyama, DVM (japonais)
- Boris Shulyak, PhD (russe)

Editeur délégué : Buena Media Plus
Bernardo Gallitelli et Didier Olivreau
90, rue de Paris 92100 Boulogne-Billancourt, France
Téléphone : +33 (0) 1 72 44 62 00

Rédacteur en chef : Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secrétariat de rédaction
• Laurent Cathalan
(lcathalan@buena-media.fr)

Maquette
• Pierre Ménard
Imprimé en Europe
ISSN 2430-7882

Dépôt légal : Mars 2018
Couverture : Shutterstock

Veterinary Focus est publié en anglais, allemand, chinois, espagnol, français, italien, japonais, polonais, portugais brésilien et russe.

Retrouvez les numéros les plus récents de *Veterinary Focus* sur : <http://vetfocus.royalcanin.com> et www.ivis.org.

Les dispositions régissant la mise sur le marché d'agents thérapeutiques destinés aux petits animaux diffèrent fortement d'un pays à l'autre. En l'absence d'une licence spécifique, il conviendra de formuler une mise en garde appropriée avant l'administration de ces médicaments.

Veterinary Focus est entièrement couvert par le copyright. Aucune partie de cette publication ne peut être reproduite, copiée ou transmise sous quelque forme que ce soit et par quelque moyen que ce soit sans l'autorisation écrite des éditeurs © Royal Canin SAS 2018. Les noms

déposés (marques déposées) ne sont pas expressément identifiés comme tels. Il ne peut, par conséquent, être déduit de l'omission de cette information qu'il s'agit de noms non déposés et qu'en tant que tels ils peuvent être utilisés par tous. Les éditeurs ne peuvent endosser la responsabilité des informations fournies concernant les posologies et les méthodes d'application. L'exactitude des détails de ce type doit être vérifiée par l'utilisateur lui-même dans la bibliographie adéquate. Malgré tous les efforts des traducteurs pour garantir la fidélité de leurs traductions, aucune responsabilité concernant l'inexactitude des articles originaux et donc aucune requête consécutive pour négligence professionnelle ne peut être acceptée à ce sujet. Les opinions exprimées par les auteurs ou les collaborateurs ne reflètent pas nécessairement les opinions des éditeurs, rédacteurs ou conseillers rédactionnels.

LA DERMATITE MILIAIRE FÉLINE

Les cas de dermatite miliaire féline sont souvent frustrants pour les propriétaires comme pour les vétérinaires, car si la cause sous-jacente ne peut être identifiée, le traitement risque de ne pas être adapté et les récurrences fréquentes. Dans cet article, Catherine Milley présente la démarche diagnostique à mettre en place.

POINTS CLÉS

1 La dermatite miliaire est une expression clinique courante en dermatologie féline. Plus qu'une entité en soi, c'est un schéma réactionnel pouvant avoir de multiples causes.

2 Les lésions de dermatite miliaire sont souvent plus facilement palpables que visualisables lors de l'examen dermatologique.

3 La cause la plus fréquente de dermatite miliaire est l'hypersensibilité aux piqûres de puces, et un traitement anti-puces adjuvant doit donc être systématiquement envisagé.

4 Les propriétaires peuvent ne pas avoir conscience de l'existence d'un prurit chez leur chat, celui-ci s'isolant pour se lécher ou ce comportement étant confondu avec un comportement de toilettage normal.

Introduction

La dermatite miliaire est une expression clinique courante en dermatologie féline, anciennement appelée « eczéma miliaire ». Le terme « miliaire » signifie « ressemblant ou suggérant un petit grain de millet » (1), et il est entré dans l'usage car il décrit bien le ressenti éprouvé à la palpation de la peau des chats concernés. Les lésions sont, souvent, plus facilement palpables que visualisables, en raison de leur petite taille et de leur dissimulation sous un pelage normal. La dermatite miliaire correspond à de petites papules, généralement croûteuses. Il ne s'agit pas d'un diagnostic en soi, mais plutôt d'un schéma réactionnel pouvant avoir de multiples causes. Le diagnostic différentiel est vaste et inclut des causes allergiques (hypersensibilité aux piqûres de puces, hypersensibilité alimentaire, dermatite atopique), infectieuses (parasitaires, bactériennes, virales ou fongiques) médicamenteuses, immunologiques (pemphigus foliacé, syndrome hyperéosinophilique félin et urticaire pigmentaire) ou nutritionnelles (2). Cet article passe en revue les signes cliniques, ainsi que les causes de la dermatite miliaire féline, et fait le point sur l'approche diagnostique et les options thérapeutiques.

Expression clinique

La dermatite miliaire peut être localisée ou généralisée. Le plus souvent, des groupes de

petites papules sont présents sur la tête et le cou, les membres, le tronc ou la région dorso-lombaire (Figure 1). Elle est, parfois, associée à d'autres lésions cutanées telles que des dépilations, des excoriations, des érosions et des ulcères. Elle peut également être associée à des lésions du complexe granulome éosinophilique félin (CGEF), se traduisant par des ulcères, des plaques éosinophiliques et des granulomes éosinophiliques. Bien que le prurit soit fréquent chez les chats touchés, il n'est pas systématique. Les propriétaires peuvent, cependant, ne pas avoir conscience de l'existence d'un prurit chez leur chat, celui-ci s'isolant pour se lécher ou ce comportement étant confondu avec un comportement de toilettage normal.

Pour pouvoir évaluer facilement et rapidement l'évolution des lésions cutanées chez le chat suite à la mise en place d'un traitement, un système de notation appelé SCORFAD a été développé (3). Dans celui-ci, 10 régions du corps sont distinguées : tête, cou, thorax, arrière-train et queue, flancs, sternum et creux axillaires, abdomen, périnée, membres antérieurs et membres postérieurs. Grâce à ce système de notation, la dermatite miliaire sera qualifiée de « très légère » chez les animaux ayant jusqu'à 10 papules sur une région du corps, de « légère » chez ceux ayant plus de 10 papules sur une région du corps, de « modérée » chez ceux ayant jusqu'à 10 papules sur plus d'une région du corps, et de « sévère » chez ceux ayant plus de 10 papules sur plus d'une région du corps (3).

Catherine D. Milley,

B.Sc., D^r Vétérinaire, Dipl. ACVD Animal Dermatology Clinic, Portland, Orégon, États-Unis

Diplômée du Western College de Médecine Vétérinaire au Canada en 2006, le Dr Milley exerce ensuite en clientèle mixte. Puis elle effectue un résidanat en dermatologie vétérinaire à l'Animal Dermatology Clinic du Kentucky et travaille actuellement dans une clinique privée spécialisée en dermatologie. Ses principaux domaines d'intérêt sont le traitement et le diagnostic des dermatoses allergiques et infectieuses.



●●● Étologie

Les causes de la dermatite miliaire sont nombreuses :

Hypersensibilités

Les réactions d'hypersensibilité aux insectes (notamment aux puces), aux allergènes environnementaux, aux allergènes alimentaires et aux médicaments peuvent toutes provoquer une dermatite miliaire. L'hypersensibilité aux piqûres de puces est la cause la plus fréquente de dermatite miliaire féline et cette hypothèse doit être systématiquement envisagée (2,4,5). La salive de la puce contient de nombreuses substances irritantes pouvant entraîner une réaction d'hypersensibilité. Contrairement aux chiens, chez lesquels l'exposition intermittente aux puces semble provoquer davantage de réactions d'hypersensibilité que l'exposition continue, les chats exposés régulièrement aux puces ont autant voire plus de risques de développer une hypersensibilité aux piqûres de puces que les chats exposés par intermittence (2).

Figure 1. Chat présentant des poils cassés, des plages dépilées et une dermatite miliaire en région dorso-lombaire.



© Austin Richman, DVM

Les chats souffrant d'hypersensibilité aux piqûres de puces présentent un prurit et ont, souvent, des lésions sur la tête, la région dorso-lombaire, la queue et l'abdomen (**Figure 2**) (5). Dans une étude multicentrique, 35 % des chats souffrant d'une hypersensibilité aux piqûres de puces présentaient une dermatite miliaire (5).

L'hypersensibilité aux allergènes environnementaux (hypersensibilité qui n'est induite ni par les puces ni par l'alimentation, ou atopie féline) est une autre cause fréquente de dermatite miliaire. Elle peut se traduire par un prurit cervico-facial, une alopecie auto-induite, des lésions du CGEF ou une dermatite miliaire (6). D'après la littérature, 18 à 34 % des chats atopiques présentent une dermatite miliaire (5,7,8), les lésions et le prurit étant majoritairement localisés sur la tête et l'abdomen (5).

Figure 2. Animal atteint d'hypersensibilité aux piqûres de puces, présentant des poils cassés, des dépilations et une dermatite miliaire au niveau de la région dorso-lombaire, de la queue, de l'abdomen et de la partie proximale des membres postérieurs.



© Austin Richman, DVM

Dans 12 à 17 % des cas de prurit non saisonnier chez le chat, une hypersensibilité alimentaire (intolérance ou allergie) serait en cause [2,5]. Un article indique que 42 % des chats ayant un prurit et des signes digestifs concomitants tels que des vomissements ou une diarrhée chronique souffrent d'hypersensibilité alimentaire [9]. Dans une étude, 20 % des chats atteints d'hypersensibilité alimentaire présentaient une dermatite miliaire [5]. Les lésions et le prurit concernaient principalement la tête, le cou et l'abdomen [5].

D'autres hypersensibilités peuvent également engendrer des lésions de dermatite miliaire. Par exemple, l'hypersensibilité aux piqûres de moustiques peut entraîner une dermatite miliaire au niveau du chanfrein et des pavillons auriculaires, et les réactions médicamenteuses peuvent provoquer un prurit associé à une dermatite miliaire [10].

Infections

Outre les puces, d'autres ectoparasites comme *Trombiculae spp.* (aoûtats), *Cheyletiella spp.*, *Otodectes cynotis*, *Sarcoptes scabiei*, *Felicola subrostratus*, *Notoedres cati* et *Demodex spp.* peuvent, parfois, entraîner une dermatite miliaire (**Figure 3**) [11-14]. La localisation des lésions dépend du parasite. Par exemple, la dermatite miliaire se développerait plus sur le tronc avec *Cheyletiella spp.* mais plus couramment sur la tête et autour des oreilles avec *Otodectes cynotis*.

Dans une étude sur les pyodermites félines, 29 % des chats présentaient une dermatite miliaire [15]. La majorité des chats de l'étude présentaient un prurit et les lésions observées étaient souvent multifocales (face, cou, membres, abdomen et tronc).

Certains cas de dermatophytose peuvent se traduire par une dermatite miliaire. Le plus souvent, ces cas sont dus à *Microsporum canis*. Les dermatophytoses sont généralement très peu prurigineuses chez le chat. Lorsqu'un prurit est présent, il convient de rechercher la présence concomitante d'une infection bactérienne, d'un ectoparasitisme ou d'une allergie [16].



« L'hypersensibilité aux piqûres de puces est la cause la plus fréquente de dermatite miliaire chez le chat et elle doit donc être systématiquement envisagée. »

Catherine D. Milley



© Catherine Milley, DVM, Dipl. ACVD

Figure 3. Dermatite miliaire et érythème préauriculaires et périoculaires chez un chat souffrant d'otite à *Demodex cati* et de dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces. Un dépistage du FIV s'est révélé positif.

Une prolifération de *Malassezia* ou une hypersensibilité à ces levures peut également entraîner une dermatite miliaire. Rarement, les chats infectés par le virus de l'immunodéficience féline (FIV) (**Figure 3**) peuvent présenter une dermatite miliaire généralisée [17].

Autres

Le pemphigus foliacé félin (voir page 15) se traduit par une dermatose croûteuse focale ou généralisée et il doit donc être envisagé dans le diagnostic différentiel de la dermatite miliaire, notamment en présence de papules croûteuses localisées à la tête, à la face et aux oreilles [10]. L'urticaire pigmentaire est une forme de mastocytose qui peut se traduire par une éruption papulo-croûteuse chez certains chats, la race Sphinx pouvant être plus sévèrement touchée [18].

●●● Démarche diagnostique

Lors de dermatite miliaire, il est important d'envisager toutes les hypothèses, de recueillir une anamnèse détaillée et d'adopter une démarche méthodique afin de diagnostiquer et de traiter correctement l'individu.

Commémoratifs et anamnèse

Le recueil minutieux des commémoratifs et de l'anamnèse est la première étape. Une des questions les plus importantes est de savoir si le chat va ou non à l'extérieur, ou si d'autres animaux du même foyer vont à l'extérieur. Cela permet d'estimer la probabilité d'exposition de l'animal aux puces, aux parasites, aux moustiques et aux autres sources d'irritation extérieure. Savoir si de nouveaux animaux sont arrivés dans le foyer ou si d'autres animaux ou personnes du foyer sont également touchés peut orienter vers des causes contagieuses.

La présence ou l'absence du prurit, sa distribution et tout antécédent de prurit saisonnier peuvent aider à identifier des hypersensibilités telles



© Catherine Milley, DVM, Dipl. ACVD

Figure 4. Petites papules croûteuses de dermatite miliare. Ces lésions ont été décelées lors de la palpation de la peau sous un pelage relativement normal.

que l'hypersensibilité aux piqûres de puces, l'hypersensibilité alimentaire et l'atopie. Comme nous l'avons déjà indiqué, les propriétaires peuvent ne pas réaliser que certains comportements de leur animal traduisent un prurit, et il peut être utile de leur demander si le chat se lèche, se mord, se frotte, se roule par terre ou se toilette plus que d'habitude, ou s'ils ont observé des plages dépilées ou trouvé des touffes de poils dans la maison. Les propriétaires peuvent ne pas percevoir le caractère excessif du léchage mais peuvent signaler une quantité plus importante de trichobézoars, conséquence de l'ingestion accrue de poils.

Il peut être utile de savoir depuis combien de temps la dermatite miliare est présente, et si c'est un problème récurrent ou nouveau. Si le chat a récemment été exposé à de nouveaux médicaments, l'hypothèse d'une réaction médicamenteuse doit être envisagée.

La présence concomitante de signes digestifs peut renforcer une suspicion d'hypersensibilité alimentaire.

La race et l'âge de l'animal peuvent être des indices intéressants pour déterminer l'étiologie. Comme nous l'avons déjà évoqué, le Sphinx pourrait être plus sévèrement touché par l'urticaire pigmentaire, tandis que le Siamois serait plus touché que d'autres races par les hypersensibilités alimentaires (2). La plupart des cas d'atopie féline se manifeste principalement entre l'âge de 6 mois et de 2 ans (2).

Examen clinique

L'examen clinique général doit être suivi d'un examen dermatologique approfondi. Les lésions croûteuses de dermatite miliare étant souvent très petites, il est utile de palper minutieusement la peau (**Figure 4**). L'examen doit concerner tout le corps, y compris l'extrémité des membres et la base des griffes. L'examen otoscopique peut permettre de détecter d'éventuelles anomalies concomitantes évocatrices d'une cause sous-jacente.

La présence d'autres lésions cutanées associées doit être recherchée. La dermatite miliare constitue l'un des quatre schémas réactionnels cliniques fréquemment observés chez les chats atteints d'hypersensibilité (**Figure 5**), les trois autres étant le prurit cervico-facial, l'alopécie auto-induite et les lésions de CGEF (6). Une étude a montré que 30 % de cas d'atopie féline présentant une dermatite miliare avaient des lésions concomitantes de CGEF, contre 4 % des cas seulement n'ayant que des lésions de dermatite miliare (8). Les chats souffrant de pemphigus foliacé présentent souvent un périonyxis suppuré ainsi que des croûtes sur le reste du corps, notamment sur la face. Des poils cassés, un érythème et une alopecie peuvent s'observer en cas de dermatophytose. D'importantes squames blanches peuvent accompagner une cheylétiellose. Une otite externe peut se développer chez les chats souffrant d'hypersensibilités ou infestés par *Otodectes cynotis*.

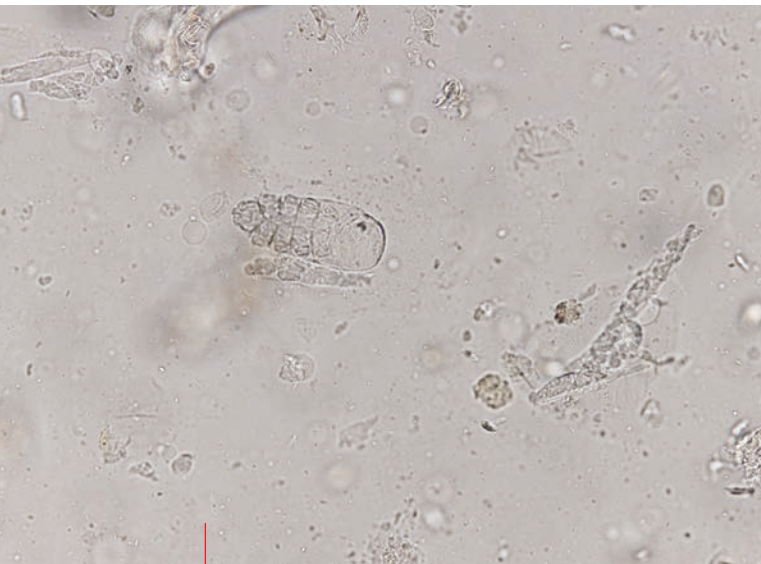
Examens complémentaires

L'examen du produit d'un broissage cutané permet de rechercher la présence de puces ou de leurs déjections. Cela peut également permettre d'identifier des parasites tels que *Cheyletiella spp.* ou *Felicola subrostratus*. Des raclages cutanés sont conseillés pour rechercher la présence des parasites tels que *Demodex spp.*, *Notoedres cati* et *Sarcoptes scabiei*. Un traitement antiparasitaire à visée diagnostique peut être nécessaire pour exclure des infestations parasitaires. L'hypersensibilité aux piqûres de puces doit être exclue à l'aide d'un adulticide efficace d'action rapide tel que le spinosad, le nitenpyram ou le fluralaner. Il est essentiel de connaître le cycle évolutif de la puce [et de l'expliquer aux propriétaires] car les œufs de puces sont épargnés par la plupart des produits adulticides, et les chats devront donc être protégés contre les puces qui vont éclore dans l'environnement pendant les semaines et mois suivants. Il est également important de traiter tous les

Figure 5. Dermatite miliare en région cervicale dorsale chez un chat souffrant de dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces et d'atopie.



© Wayne Rosenkrantz, DVM, Dipl. ACVD



© Catherine Milley, DVM, Dipl. ACVD

Figure 6. *Demodex gatoi* observé sur une coproscopie par flottaison.

animaux en contact avec le chat pour pouvoir exclure une hypersensibilité aux piqûres de puces.

La coproscopie par flottaison est un autre examen complémentaire qui peut permettre de mettre en évidence *Otodectes*, *Notoedres*, *Cheyletiella*, *Demodex gatoi* (**Figure 6**), *Lynxacarus radovskyi* et les aoûtats (19). La présence de *Dipylidium caninum* à la coproscopie renforce la suspicion d'une infestation par des puces, car celles-ci jouent un rôle d'hôte intermédiaire (20).

Tous les cas de dermatite miliare doivent faire l'objet d'un examen cytologique. La cytologie est un outil très précieux pour le diagnostic et le suivi de l'évolution des infections bactériennes et fongiques, mais aussi d'autres affections telles que le pemphigus foliacé. Si une infection bactérienne est détectée, une culture et un antibiogramme peuvent être indiqués pour orienter le choix de l'antibiotique systémique à utiliser.

La culture fongique sur milieu DTM, l'examen à la lampe de Wood, le trichogramme, la dermoscopie et les tests PCR pour recherche de dermatophytes sont autant d'examens aidant au diagnostic des dermatophytoses. Mais comme aucun de ces examens n'est malheureusement sensible ou spécifique à 100 %, tous les résultats devront être interprétés à la lumière de l'examen clinique et de l'anamnèse.

Une fois que les causes infectieuses ont été exclues ou traitées, d'autres examens complémentaires peuvent être justifiés. L'analyse histopathologique de biopsies cutanées est nécessaire pour exclure un pemphigus foliacé, des réactions médicamenteuses, un artérite pigmentaire ou des tumeurs. Elle peut également aider à confirmer un diagnostic d'hypersensibilité. Les analyses sanguines et urinaires permettent d'exclure des maladies systémiques telles que l'hyperthyroïdie ou des infections rétrovirales prédisposant aux infections ou à une mauvaise cicatrisation.

Si l'animal présente un prurit non saisonnier, une fois que l'hypersensibilité aux piqûres de puces est écartée, un régime d'éviction avec un aliment

contenant un nombre limité d'ingrédients, dont une nouvelle source des protéines ou des protéines hydrolysées, est conseillé pour exclure une hypersensibilité alimentaire. Dans la majorité des cas, une amélioration au moins minime des symptômes est observée dans un délai de 6 semaines, mais 12 semaines de régime peuvent être nécessaires pour voir disparaître totalement les symptômes (2). Les régimes d'éviction doivent être suivis d'une provocation par réintroduction de l'ancien aliment pour confirmer le diagnostic d'hypersensibilité alimentaire.

Les intradermo-réactions et les tests sérologiques peuvent aider à orienter le traitement quand un diagnostic d'atopie féline a été établi suite à l'exclusion des autres hypothèses (telles qu'hypersensibilité alimentaire, hypersensibilité aux piqûres de puces, ectoparasitisme...) chez les chats dont le signalement, l'anamnèse et les signes cliniques sont évocateurs. Mais les tests allergologiques ne peuvent pas être utilisés pour diagnostiquer une atopie féline.

Traitement

Pour traiter efficacement une dermatite miliare, il faut identifier et traiter toutes les infections mais aussi prendre en charge la ou les causes sous-jacentes.

Si la cytologie révèle une infection bactérienne, elle sera traitée avec une association d'antibactériens systémiques et topiques. Les options pour l'antibiothérapie systémique empirique incluent l'association amoxicilline-acide clavulanique et la céfrovécine*, et le traitement doit être poursuivi pendant une semaine après la résolution clinique de l'infection (21). Les traitements topiques, incluant la chlorhexidine, le peroxyde de benzoyle, la sulfadiazine d'argent ou l'acide fusidique (22), peuvent être utilisés seuls en cas de lésions localisées ou afin d'accélérer la résolution de lésions plus étendues. Il est important d'éviter au maximum que l'animal ne se lèche après l'application des produits topiques, en lui mettant une collerette ou en le distrayant par un jeu le temps que le produit sèche ou soit absorbé.

Lors de dermatophytose généralisée, un traitement topique est nécessaire. Parmi les options efficaces, citons les traitements bihebdomadaires par des applications d'eau de chaux soufrée à 2 % (non disponible en Europe) ou d'une solution d'énilconazole à 0,2 % ou des shampoings avec un produit contenant 2 % de miconazole et 2 % de chlorhexidine (23). Le traitement systémique repose sur l'utilisation de l'itraconazole ou de la terbinafine. Le traitement doit être poursuivi jusqu'à l'obtention de 2 à 3 cultures fongiques négatives obtenues à une semaine d'intervalle. Il est important de rappeler que la dermatophytose est contagieuse et qu'il faut isoler l'animal infecté ou traiter par voie topique tous les individus en contact pendant toute la durée du traitement de l'animal atteint. Le traitement de l'environnement est important pour éradiquer les dermatophytoses, car les spores infectieuses peuvent y survivre jusqu'à 18 mois (16). Il faut expliquer

* En France, préférer céfalexine ou clindamycine en première intention.

aux clients comment réduire la contamination environnementale, notamment en passant l'aspirateur et en utilisant des chiffons de nettoyage électrostatiques pour ramasser les poils, avant de réaliser une désinfection avec de l'hypochlorite de sodium à 0,5 % ou des produits à l'oxygène actif [16].

Les ectoparasitoses doivent être traitées avec des antiparasitaires adaptés. L'administration répétée d'un antiparasitaire à large spectre tel que la sélamectine ou un produit contenant 10 % d'imidaclopride et 1 % de moxidectine peut servir à exclure la plupart des parasites du chat. Les infestations par *D. gatoi* peuvent toutefois être particulièrement difficiles à éradiquer, et nécessitent souvent six applications hebdomadaires d'eau de chaux soufrée pour l'individu touché et tous les chats en contact avec lui [12]. Il semble cependant que l'application hebdomadaire d'une solution contenant 10 % d'imidaclopride et 1 % de moxidectine puisse être efficace pour éliminer *D. gatoi* [24].

L'hypersensibilité aux piqûres de puces étant la cause la plus fréquente de dermatite miliare, cette hypothèse doit être systématiquement envisagée. Un diagnostic thérapeutique avec un antipuce adulticide doit être mis en place et un traitement de 2 à 3 mois peut être nécessaire pour constater une disparition complète des signes. Il est important de ne pas oublier de traiter tous les animaux en contact ainsi que l'environnement afin de réduire l'exposition de l'animal concerné.

Si une hypersensibilité alimentaire est diagnostiquée par une épreuve d'éviction/provocation positive, il est recommandé de réintroduire individuellement tous les ingrédients de l'ancien régime pour déterminer les allergènes alimentaires en cause à supprimer. Le cas échéant, les croquettes utilisées pour le régime d'éviction peuvent être maintenues.

Diverses options thérapeutiques existent pour la dermatite atopique, comme une désensibilisation spécifique des allergènes identifiés par les tests allergologiques, un contrôle symptomatique avec des médicaments tels que la ciclosporine, les corticoïdes et les antihistaminiques, et un soutien nutritionnel avec des aliments à visée cutanée et des acides gras essentiels polyinsaturés à chaîne longue, principalement des oméga-3. Un traitement topique avec des antibactériens, des corticoïdes et des anesthésiques locaux comme le pramoxine peut également être bénéfique.



CONCLUSION

La dermatite miliare du chat peut avoir de multiples causes. Le traitement sera efficace si toutes les causes infectieuses sont traitées et les causes sous-jacentes prises en charge. L'hypersensibilité aux piqûres de puces est la cause la plus fréquente de dermatite miliare chez le chat et elle doit donc être systématiquement envisagée.



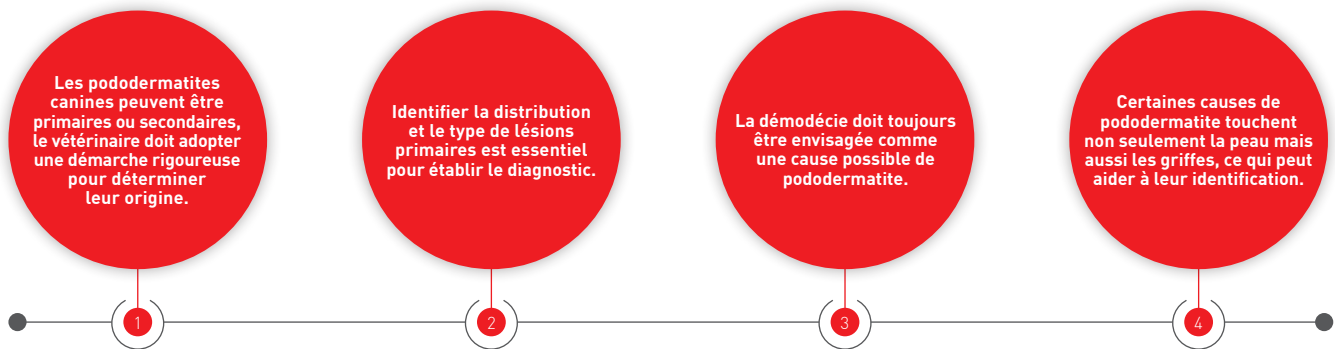
BIBLIOGRAPHIE

1. "Miliary." Available at: www.merriam-webster.com. Accessed June 10, 2017.
2. Miller W, Griffin C, Campbell K. Hypersensitivity disorders. In: Miller W, Griffin C, Campbell K (eds). *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2013; 363-431.
3. Steffan J, Olivry T, Forster S, et al. Responsiveness and validity of the SCORFAD, an extent and severity scale for feline hypersensitivity dermatitis. *Vet Dermatol* 2012;23:410-e77.
4. Gross T, Ihrke P, Walder E, et al. Ulcerative and crusting diseases of the epidermis. In: Gross T, et al (eds). *Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis* 2nd ed. Ames: Blackwell Science, 2005;118-121.
5. Hobi S, Linek M, Marignac G, et al. Clinical characteristics and causes of pruritus in cats: a multicentre study on feline hypersensitivity-associated dermatoses. *Vet Dermatol* 2011;22:406-413.
6. Favrot C, Steffan J, Seewald W, et al. Establishment of diagnostic criteria for feline non-flea-induced hypersensitivity dermatitis. *Vet Dermatol* 2011;23:45-e11.
7. Favrot C, Steffan J, Seewald W. Allergy – pathogenesis, diagnostics, and clinical signs: Clinical signs in cats with hypersensitivity dermatitis. *Vet Dermatol* FC-15 Free Communication Abstracts Session 3: 2008;19 (Suppl. 1):33-34.
8. Ravens P, Xu B, Vogelnest L. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 45 cases (2001-2012). *Vet Dermatol* 2014;25:95-e28.
9. Markwell P. Prevalence of food sensitivity in cats with chronic pruritus, vomiting or diarrhea. In: Kwochka K, et al. (eds). *Advances in Veterinary Dermatology III*, Boston: Butterworth Heinemann 1998:493.
10. Miller W, Griffin C, Campbell K. Autoimmune and immune-mediated dermatoses. In: Miller W, et al (eds.) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2013;432-500.
11. Murai T, Nogami S, Hasegawa A. Protozoal and parasitic diseases: Chigger infestation in three domestic cats with miliary dermatitis. *Vet Dermatol* Free Communication Abstracts Session 5:2008;19 (Suppl. 1):65.
12. Miller W, Griffin C, Campbell K. Parasitic skin disease. In: Miller W, et al (eds.) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th ed. St. Louis: Elsevier 2013;284-342.
13. Beale K. Feline dermodicosis; a consideration in the itchy or overgrooming cat. *J Feline Med Surg* 2012;14:209-213.
14. Favrot C. Clinical presentations and specificity of feline manifestations of cutaneous allergies. In: Noli C, et al (eds) *Veterinary Allergy*. Hoboken: John Wiley & Sons, 2014;211-216.
15. Yu H, Vogelnest L. Feline superficial pyoderma: a retrospective study of 52 cases (2001-2011). *Vet Dermatol* 2012;23:448-e86.
16. Miller W, Griffin C, Campbell K. Fungal and algal skin diseases. In: Miller W, et al (eds.) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2013; 223-283.
17. Miller W, Griffin C, Campbell K. Viral, rickettsial, and protozoal skin diseases. In: Miller W, et al (eds.) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2013;343-362.
18. Miller W, Griffin C, Campbell K. Congenital and hereditary defects. In: Miller W, et al (eds.) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2013;573-617.
19. Milley C, Dryden M, Rosenkrantz W, et al. Comparison of parasitic mite retrieval methods in a population of community cats. *J Feline Med Surg* 2017;19:657-664.
20. Bowman D. Helminths. In: Bowman D, et al (eds.) *Georgis' Parasitology for Veterinarians* 8th ed. St. Louis: Elsevier, 2003:115-243.
21. Beco L, Guaguere E, Mendex C, et al. Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections (2): antimicrobial choice, treatment regimens and compliance. *Vet Rec* 2013;172:156-160.
22. Hillier A, Lloyd D, Weese J, et al. 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;25:163-175.
23. Moriello K. Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies. *Vet Dermatol* 2004;15:99-107.
24. Short J, Gram D. Successful treatment of *Demodex gatoi* with 10% imidacloprid /1% moxidectin. *J Am Anim Hosp Assoc* 2016;52:68-72.

COMMENT J'ABORDE... LES PODODERMATITES DU CHIEN

Les pododermatites du chien peuvent, à première vue, sembler banales et faciles à traiter, mais il existe des pièges à éviter. Rosanna Marsella apporte sa vision de ce problème parfois très complexe et donne quelques conseils utiles pour le diagnostic et le traitement.

POINTS CLÉS



Les pododermatites sont fréquemment rencontrées chez le chien. Les causes sont nombreuses, et il est donc important d'adopter une démarche rigoureuse pour aboutir au diagnostic. Cela permet de proposer le traitement le plus adapté. Malheureusement, comme souvent en dermatologie, des surinfections et la chronicité du phénomène modifient souvent l'expression clinique initiale. Il est important de connaître les facteurs primaires, secondaires et d'entretien responsables de pododermatite (**Tableau 1**).

Même lorsque le prurit n'est pas initialement présent, il apparaît fréquemment lorsque des complications infectieuses se développent et constitue le principal motif de consultation. La persistance d'un prurit résiduel après traitement des surinfections permet d'affiner le diagnostic différentiel.

●○○○ Quelle est la distribution des lésions ?

L'identification de la distribution des lésions permet de distinguer les affections se traduisant par des lésions strictement podales de celles responsables de lésions plus étendues.

Certaines affections touchent les quatre membres, tandis que d'autres touchent uniquement les membres antérieurs, au moins au départ. Citons, par exemple,

les dermatites de contact et la dermatite atopique, qui commencent généralement sur les membres antérieurs puis progressent pour atteindre les quatre membres. L'hypersensibilité aux piqûres de puces, en revanche, a tendance à toucher principalement les membres postérieurs.

Tableau 1. Causes de pododermatite.

Facteurs primaires	
Prurigineux <ul style="list-style-type: none"> • Dermatite atopique • Hypersensibilité alimentaire • Dermatite de contact • Hypersensibilité aux piqûres de puces • Démodécie • Dermatite ankylostomienne¹ 	Non prurigineux <ul style="list-style-type: none"> • Hypothyroïdie • Démodécie • Dermatophytose^{1,2} • Leishmaniose² • À médiation immune (p. ex. vascularite², onychodystrophie lupoïde symétrique²) • Auto-immuns (p. ex. pemphigus foliacé) • Métaboliques (p. ex. dermatite nécrolytique superficielle¹) • Tumoraux (p. ex. mycosis fongoïde¹)
Facteurs secondaires	
<ul style="list-style-type: none"> • Infection bactérienne • Infection à Malassezia 	
Facteurs d'entretien	
<ul style="list-style-type: none"> • Fibrose/réaction cicatricielle • Kystes interdigités 	

¹ Affections pouvant aussi se manifester par une kératodermie des coussinets.

² Affections pouvant toucher les griffes.

Rosanna Marsella,

D^r Vétérinaire, Dipl. ACVD Collège de Médecine Vétérinaire, Université de Floride, États-Unis

Le D^r Marsella est diplômée du Collège Américain de Dermatologie Vétérinaire et Professeure titulaire à l'Université de Floride. Anciennement corédactrice du *Veterinary Dermatology*, elle est actuellement membre du groupe de travail sur la dermatite atopique canine. Elle est également co-auteur de la dernière édition du *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology*.



●●○ À quoi ressemblent les lésions primaires ?

Il est important de savoir quel type de lésions primaires est associé à chaque maladie (c.-à-d. papules, pustules, bulles...). Par exemple, la dermatite de contact est associée à une éruption papuleuse primaire, donc lors de dermatite de contact avec un tapis ou une pelouse, des papules prurigineuses sur la face palmaire/plantaire des extrémités des quatre membres devraient être observées (1). Une atteinte des autres zones de contact avec le sol – face, région périnéale et abdomen – est fréquente (Figures 1 et 2).

La lésion primaire lors de pemphigus foliacé est une pustule. Les pustules étant fragiles, des croûtes résultant de l'assèchement de celles-ci sont plus souvent observées (Figure 3). Chez le chien, le pemphigus foliacé est généralement localisé sur la face (formant un masque en « ailes de papillon » s'étendant sur la région périoculaire, le chanfrein et le nez) et la face intérieure des pavillons auriculaires (2). Des croûtes feuilletées résultant de l'assèchement successif de plusieurs pustules peuvent être observées sur les coussinets (Figure 4), notamment sur leurs bords.

Autre cause primaire fréquemment responsable de pododermatite : les *Demodex*, qui doivent donc toujours être envisagés. La démodécie peut se traduire par un érythème podal avec prurit et ainsi mimer une pododermatite allergique. Les chiens touchés présentent souvent de façon concomitante un prurit facial qui renforce la suspicion d'allergie (Figure 5). C'est pourquoi des raclages cutanés doivent toujours être réalisés lors de pododermatite prurigineuse pour rechercher des *Demodex spp.* Les comédons sont une autre manifestation de la démodécie (Figure 6), ils sont caractérisés par une coloration grise résultant de l'obstruction des follicules pileux par les acariens. Leur présence doit toujours amener le vétérinaire à réaliser des raclages cutanés. Un trichogramme est parfois plus facile à réaliser si la patte est trop gonflée et si l'animal a mal (Figure 7) même si sa sensibilité est inférieure à celle des raclages. Du fait de l'inflammation des follicules pileux, la majorité (mais pas la totalité) des chiens atteints présentent une perte de poils associée. Curieusement, les races à poil long telles que le Yorkshire et le bichon maltais ne semblent pas développer de dépilations aussi souvent que les races à poil court.

●●● Quels autres éléments peuvent aider au diagnostic ?

Concernant les autres causes de pododermatite, il est important de rappeler que certaines maladies touchent



© Rosanna Marsella

Figure 1. La présence de papules prurigineuses sur la face palmaire/plantaire des extrémités des quatre membres est un tableau clinique typique d'une dermatite de contact avec un tapis ou une pelouse.

Figure 2. Les autres zones de contact fréquemment touchées sont le museau (a) et l'abdomen (b).



© Rosanna Marsella



Figure 3. Chien atteint de pemphigus foliacé. Les pustules étant fragiles, des croûtes (restes de pustules séchées) peuvent être observées.



Figure 4. Couches de pustules séchées sur les coussinets d'un chien souffrant de pemphigus foliacé.



Figure 5. Chien atteint de démodécie. Les chiens touchés ont souvent un prurit facial et peuvent facilement être confondus avec des individus allergiques.

à la fois la peau et les coussinets, et d'autres pas. Par exemple, la dermatite atopique touche uniquement la peau, mais des maladies auto-immunes comme le pemphigus foliacé peuvent également atteindre les coussinets, avec des croûtes et une kératodermie. Les hypothèses diagnostiques sont nombreuses lors de pododermatite avec kératodermie. L'une des plus importantes est la dermatite nécrolytique superficielle (DNS), qui touche à la fois les coussinets et d'autres régions du corps comme les organes génitaux et les commissures des lèvres (**Figures 8 et 9**) [4]. C'est une maladie du vieux chien qui est liée à un trouble métabolique avec déficit en acides aminés. Les coussinets présentent des craquelures et fissures, plutôt que des croûtes feuilletées résultant de pustules asséchées comme en cas de pemphigus. L'aspect des lésions, leur distribution et l'âge du chien sont autant de facteurs permettant au vétérinaire de classer les hypothèses par ordre de probabilité et de s'orienter entre pemphigus foliacé et DNS.

Pour ces deux maladies, l'examen histopathologique de biopsie cutanée est indispensable pour établir le diagnostic. Les cellules acantholytiques et les pustules superficielles orientent vers un pemphigus foliacé, la parakératose, la spongiose et l'hyperplasie épidermique de la couche de cellules basales [aspect « bleu-blanc-rouge »] vers un DNS. Le traitement du pemphigus repose sur l'utilisation d'immuno-modulateurs comme les corticoïdes alors qu'ils sont contre-indiqués en cas de DNS, car les chiens touchés sont souvent diabétiques ou

en état prédiabétique. Chez ces animaux, une supplémentation nutritionnelle adaptée en acides aminés, zinc et acides gras essentiels peut améliorer les lésions.

Il est important de souligner que les cellules acantholytiques, habituellement considérées comme caractéristiques du pemphigus, peuvent également être rencontrées dans d'autres maladies comme les dermatites de contact et la dermatophytose. Dans toutes les dermatoses accompagnées d'un infiltrat inflammatoire neutrophilique sévère, une acantholyse peut se produire en raison de l'effet protéolytique des neutrophiles dégénérés. Certains cas de dermatophytose à *Trichophyton* ressemblent cliniquement au pemphigus foliacé (**Figure 10**), il est donc important d'envisager cette hypothèse dans le diagnostic différentiel. Confondre une dermatophytose avec un pemphigus peut être problématique, la corticothérapie n'étant bien entendu pas adaptée aux cas de teignes. Chez ces chiens, un traitement antifongique systémique de plusieurs mois est nécessaire, l'itraconazole (à raison de 5 mg/kg PO toutes les 24 heures) est le plus couramment utilisé en raison de sa forte concentration dans la kératine et de son activité résiduelle après l'arrêt du traitement. Pour des raisons similaires, la terbinafine (20 mg/kg PO toutes les 12 heures) est aussi un excellent choix.



Quelles sont les autres causes d'atteintes podales ?

Une vascularite ou un érythème polymorphe peuvent être en cause. Une vascularite est le plus souvent due à une hypersensibilité de type III pouvant être déclenchée par différents stimuli antigéniques [5], le dépôt d'immuns complexes peut avoir lieu au niveau des extrémités des membres et des oreilles, mais aussi des vaisseaux du reste du corps. Cette entité peut être provoquée par des médicaments, des vaccins ou des infections, notamment certaines maladies transmises par les tiques. Au niveau des pattes, les signes cliniques classiques sont des ulcères localisés au centre des coussinets (**Figure 11**), dont la taille varie selon la sévérité et le diamètre des vaisseaux sanguins touchés. Le diagnostic repose sur le tableau clinique et l'analyse histopathologique d'une biopsie d'une lésion débutante. Il est important que le vétérinaire identifie et traite (si possible) la cause sous-jacente. Nombre de ces cas nécessitent des corticoïdes à doses immunosuppressives associés à de la pentoxifylline, parfois de façon prolongée.

L'érythème polymorphe fait également partie des hypothèses diagnostiques. Il s'agit d'un syndrome clinique plus que d'un diagnostic spécifique donc, là encore, le vétérinaire doit identifier



« La distribution et l'aspect des lésions, ainsi que la présence ou l'absence de prurit, sont de bons indicateurs de la cause sous-jacente potentielle. »

Rosanna Marsella



Figure 6. Beaucoup de chiens atteints de démodécie développent des comédons de couleur grise caractéristique.



Figure 7. Certains chiens souffrant de démodécie développent des lésions interdigitées extrêmement douloureuses.



© Rosanna Marsella

Figure 8. Chien souffrant de dermatite nécrolytique superficielle. Lors de DNS, les coussinets présentent des craquelures et des fissures, plutôt que des couches de pustules séchées comme c'est le cas lors de pemphigus.



© Rosanna Marsella

Figure 10. Certains cas d'infection à *Trichophyton* peuvent développer d'importantes lésions pouvant cliniquement ressembler à un pemphigus foliacé.



© Rosanna Marsella

Figure 9. La dermatite nécrolytique superficielle peut également toucher les commissures des lèvres (a) et les organes génitaux (b).



© Rosanna Marsella

Figure 11. La vascularite touche généralement les extrémités des membres, avec des ulcères au centre des coussinets.

l'affection déclenchante pour proposer un traitement efficace. Les lésions typiques sont des macules érythémateuses en cocarde (plus claires au centre) (**Figure 12**), pouvant s'observer sur de nombreuses parties du corps, dont les extrémités des membres. Il est important de recueillir un historique complet des médicaments et vaccins reçus puisqu'ils peuvent déclencher ce type de réaction cutanée, même après une période de tolérance. Le diagnostic définitif repose sur l'examen histopathologique de biopsies qui met en évidence des cellules apoptotiques isolées. Un traitement immuno-suppresseur est généralement prescrit, parallèlement à la prise en charge de la cause déclenchante.



Ne négligez pas les griffes !

Certaines causes de pododermatite touchent non seulement la peau, mais aussi les griffes (6), différentes anomalies de leur structure pouvant alors être observées (**Tableau 2**). L'onchodystrophie lupoïde symétrique et la dermatophytose en sont deux exemples classiques (**Figure 13**). Dans les régions du globe où la leishmaniose est présente, cette maladie doit être envisagée lors d'onchogryphose (hypertrophie avec courbure anormale de la griffe). Le **Tableau 3** dresse une liste plus exhaustive des maladies pouvant entraîner une pododermatite avec atteinte des griffes.

L'onchodystrophie lupoïde symétrique est décrite chez le Labrador, le Berger Allemand, le Rottweiler et le Boxer (7) et possède certaines caractéristiques communes avec le lupus, bien que les chiens atteints ne souffrent pas d'atteinte systémique. Elle touche, généralement, les animaux jeunes et se traduit par une chute soudaine des griffes (**Figure 14**) associée, à des degrés variables, à de la douleur et à du prurit. Une paronychie peut également s'observer. Les surinfections bactériennes sont fréquentes et contribuent à la douleur et au prurit. L'évolution naturelle de la maladie implique une repousse partielle des griffes, qui sont cassantes et anormales et restent partiellement décollées. Le bilan sanguin (c.-à-d. numération formule sanguine (NFS), bilan biochimique et dosage des anticorps antinucléaires (AAN)) est normal, et le diagnostic nécessite l'amputation de la troisième phalange d'un doigt pour histopathologie. Le traitement inclut de fortes doses d'acides gras essentiels ou de

Figure 12. Les lésions typiques de l'érythème polymorphe sont des macules érythémateuses en cocarde (centre plus clair) pouvant s'observer sur différentes parties du corps, dont les extrémités des membres.



© Rosanna Marsella

Tableau 2. Terminologie relative aux anomalies courantes des griffes.

Onychoclasia	Fracture de la griffe
Onychocryptose	Griffe incarnée
Onychodystrophie	Développement anormal de la griffe
Onychogryphose	Hypertrophie et courbure anormale de la griffe
Onychomadèse	Décollement et chute de la griffe
Onychomalacie	Ramollissement de la griffe
Onychorrhexie	Striations longitudinales associées à une fragilité et fracture de la griffe
Onychoschisie	Fissuration et/ou stratification de la griffe, commençant généralement dans la partie distale
Paronychie	Inflammation du pourtour de la griffe

corticoides. La tétracycline et la niacinamide sont parfois utilisées pour leurs propriétés immunomodulatrices, mais l'amélioration peut prendre quelques mois. La pentoxifylline (15-20 mg/kg PO toutes les 8 heures, administrée avec de la nourriture pour améliorer la tolérance digestive) possède des propriétés immunomodulatrices et se révèle utile dans certains cas. Les surinfections doivent être traitées de manière concomitante. Dans certains cas, la maladie traduit une hypersensibilité alimentaire, et certains dermatologues recommandent un régime d'éviction pour l'exclure. La prise en charge passe, parfois, par l'amputation de la troisième phalange et de la griffe des doigts touchés.



Qu'en est-il des anomalies chroniques et des facteurs d'entretien ?

Comme nous l'avons déjà vu, quelle que soit la cause primaire de la pododermatite, une réaction inflammatoire contre la kératine libre présente dans le derme peut se développer suite à une infection et à la destruction des follicules pileux (furunculose). La réponse inflammatoire dirigée contre les bactéries et les fragments de poils entraîne progressivement œdème, douleur et fibrose (**Figure 15**). Certains chiens ont tendance à développer des lésions kystiques, l'organisme se

Figure 13. Infection à *Microsporium gypseum* chez deux chiens. Certains cas de dermatophytose peuvent atteindre les griffes, avec une pododermatite secondaire.



© Rosanna Marsella

Tableau 3. Diagnostic différentiel des affections des griffes.

Lésions symétriques
<ul style="list-style-type: none"> • Dermatophytose • Onychodystrophie lupoïde symétrique • Inflammation de la base de la griffe <ul style="list-style-type: none"> - bactérienne - démodécique - auto-immune (p. ex. pemphigus) - médicamenteuse - métabolique (p. ex. dermatite nécrolytique superficielle – le terme de dermatite nécrolytique superficielle est utilisé dans le reste du texte, ce sont des synonymes) • Anomalies de la kératinisation (p. ex. séborrhée primaire du cocker) • Anomalies congénitales et héréditaires <ul style="list-style-type: none"> - dermatomyosite du Shetland et du Colley - acrodermatite létale du Bull Terrier • Carences nutritionnelles (p. ex. zinc) • Vascularite • Onychomadèse idiopathique (Berger Allemand, Whippet, Springer Anglais) • Onychodystrophie symétrique idiopathique (Husky, Rhodesian Ridgeback, Teckel) • Leishmaniose • Malassezia – (coloration brune des griffes et des poils adjacents)
Lésions asymétriques
<ul style="list-style-type: none"> • Bactériennes – les plus fréquentes ; toujours un problème secondaire • Traumatiques • Tumorales (p. ex. carcinome épidermoïde, mélanome, mastocytome, kératoacanthome, papillome inversé)

Figure 14. Onychodystrophie lupoïde symétrique chez de jeunes chiens. Les griffes anormales sont douloureuses et friables, et se décollent facilement.



© Rosanna Marsella



© Rosanna Marsella

Figure 15. Les anomalies secondaires lors de pododermatite peuvent inclure une réaction inflammatoire sévère aux bactéries et aux fragments de poils, entraînant œdème, douleur et fibrose.

Figure 16. Certains chiens ont tendance à développer des lésions kystiques secondairement à la pododermatite, l'organisme cherchant à encapsuler les corps étrangers représentés par les fragments pilaires libres dans le derme.



© Rosanna Marsella

défendant contre les corps étrangers constitués par les fragments pilaires libérés dans le derme en essayant de les encapsuler (**Figure 16**) [8]. Ces lésions sont souvent une source de récurrence car elles peuvent servir de point de départ à de nouveaux épisodes infectieux. Les chiens à poil court sont plus sujets à ce type de réaction, car les poils courts et piquants de leurs espaces interdigités auraient plus tendance à créer des lésions des follicules pileux, facilitant ainsi le développement des bactéries. Ces cas peuvent être frustrants à traiter et nécessitent, souvent, de longues cures d'antibiotiques par voie orale ainsi que des shampooings antiseptiques contenant de la chlorhexidine ou du peroxyde de benzoyle. Une culture avec antibiogramme est fortement conseillée dans ces cas pour identifier l'antibiotique le plus efficace, même si la clindamycine ou les fluoroquinolones (NDLR : antibiotiques critiques en France, à ne jamais utiliser en première intention) sont généralement de bons choix du fait de leur excellente capacité de pénétration dans les couches profondes du derme. En outre, de nombreux cas tirent avantage d'une corticothérapie et d'une antibiothérapie locale à base, par exemple, de mupirocine. Les corticoïdes peuvent aider à réduire la fibrose et l'inflammation excessive, qui empêchent parfois la résolution de la pododermatite. Les bains additionnés de produits facilitant l'ouverture et le drainage des nodules (sulfate de magnésium, par exemple) sont également bénéfiques. Dans les cas sévères, une chirurgie au laser [9] ou une podoplastie peuvent être nécessaires.

●●●● Quelle est donc la démarche diagnostique à adopter ?

Au vu des multiples causes de pododermatite, l'approche initiale doit inclure au minimum une cytologie, un raclage cutané profond et une culture fongique (**Tableau 4**). Pour la cytologie, un scotch-test ou un écouvillonnage peuvent être réalisés selon le type de lésion. Les lésions sèches se prêtent plus à la réalisation d'un scotch-test, tandis que les lésions exsudatives conviennent mieux aux impressions directes ou aux écouvillonnages. Les prélèvements sont faciles à colorer et à analyser pour évaluer la présence et le type de l'infiltrat inflammatoire, la présence de bactéries et de levures et, éventuellement, de cellules acantholytiques. Le diagnostic des infections fongiques implique une culture sur milieu DTM (Dermatophytes Test Medium) de prélèvements de griffe (copeaux prélevés sur les parties les plus proximales de la griffe).



CONCLUSION

L'approche clinique des pododermatites exige une bonne connaissance de ce sujet et une identification précise des facteurs primaires, secondaires et d'entretien. Si le vétérinaire n'effectue pas les examens complémentaires de base lors de l'examen initial, il risque de passer à côté de problèmes courants, et il est essentiel qu'il traite correctement les surinfections. Enfin, sachant que beaucoup d'affections se ressemblent, il est indispensable qu'il établisse un diagnostic et qu'il n'essaie pas seulement de traiter les signes cliniques.

Un bilan sanguin (NFS et bilan biochimique) peut être indiqué chez les chiens âgés, notamment lors de suspicion de DNS, et la décision d'effectuer ou non une biopsie dépendra du signallement, de l'anamnèse et des signes cliniques. Rappelons que certaines affections (maladie auto-immune ou à médiation immunitaire, par exemple) nécessitent une biopsie pour leur diagnostic, alors que cela n'est pas utile pour d'autres (dermatoses allergiques, par exemple). Selon la distribution des lésions et la présence de prurit, le vétérinaire devra établir une liste des hypothèses diagnostiques et décider d'une démarche diagnostique.

Tableau 4. Les aspects essentiels à envisager face à un chien atteint de pododermatite peuvent se résumer ainsi :

Approche clinique d'un cas de pododermatite – Première visite

- Traiter toute surinfection en se basant sur les résultats de la cytologie. Une culture bactérienne peut être nécessaire, en fonction de l'anamnèse et des réponses préalables aux antibiotiques.
- Réaliser des raclages cutanés profonds et, en cas de résultat positif, instaurer un traitement contre les *Demodex*. Notons que les trichogrammes négatifs ne permettent pas d'exclure totalement une démodécie.
- Envisager une biopsie si nécessaire.
- Effectuer une culture fongique (sur DTM de prélèvements de poils, peau et griffes éventuellement, selon le tableau clinique).
- Faire un bilan sanguin (NFS et biochimie) si indiqué, en particulier chez les chiens âgés et notamment lors de suspicion de DNS.

Approche clinique d'un cas de pododermatite – Visite de contrôle

- Si l'infection est toujours présente, refaire une culture et un antibiogramme.
- Si l'infection a disparu, examiner les lésions primaires puis lister les hypothèses et établir une démarche diagnostique en fonction de la distribution des lésions et de la présence de prurit.
- Rappelons que le diagnostic de certaines affections nécessite une biopsie (p. ex. maladies auto-immunes, à médiation immunitaire), mais que cela n'est pas utile lors de dermatoses allergiques.
- Envisager un test d'éviction alimentaire.



BIBLIOGRAPHIE

1. Marsella R. Contact allergy. In: *Veterinary Allergy* Noli C, Foster A, and Rosenkrantz W (eds), Chichester, Wiley Blackwell 2014;185-190.
2. Vaughan DF, Clay Hodgkin E, Hosgood GL, et al. Clinical and histopathological features of pemphigus foliaceus with and without eosinophilic infiltrates: a retrospective evaluation of 40 dogs. *Vet Dermatol* 2010;21(2):166-174.
3. Duclos D. Canine pododermatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013;43(1):57-87.
4. Outerbridge CA. Cutaneous manifestations of internal diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013;43(1):135-152.
5. Innerà M. Cutaneous vasculitis in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013;43(1):113-134.
6. Santoro D. An approach to disease of the claws and claw folds. In: *BSAVA Manual of canine and feline dermatology*, 3rd ed. Jackson H, Marsella R (eds); Gloucester, BSAVA 2012;121-125.
7. Mueller RS. Diagnosis and management of canine claw diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999;29(6):1357-1371.
8. Duclos DD, Hargis AM, Hanley PW. Pathogenesis of canine interdigital palmar and plantar comedones and follicular cysts, and their response to laser surgery. *Vet Dermatol* 2008;19(3):134-141.
9. Perego R, Proverbio D, Zuccaro A, et al. Low-level laser therapy: case-control study in dogs with sterile pyogranulomatous pododermatitis. *Vet World* 2016;9(8):882-887.

LE PEMPHIGUS FOLIACÉ CHEZ LE CHAT

La plupart d'entre nous ne voit pas quotidiennement de chats atteints de pemphigus foliacé, mais nous devons connaître cette maladie car elle représente un défi à la fois diagnostique et thérapeutique, avec un certain nombre de rechutes, comme l'expliquent les auteurs.

Christoph J. Klinger,

D^r Vétérinaire - Clinique de Médecine des Petits Animaux, Université Ludwig Maximilian, Munich, Allemagne

Le D^r Klinger est diplômé de l'Université de Munich en 2011. Il travaille ensuite en clientèle petits animaux avant d'effectuer un internat d'un an à l'Université Ludwig Maximilian. Puis il suit un résidanat approuvé par l'ECVD et l'ACVD à Munich et soutient avec succès sa thèse de doctorat en 2016.



Ralf S. Mueller,

D^r Vétérinaire, MANZCVSc (Médecine Canine), Dipl. ACVD, FANZCVSDc (Dermatologie), Dipl. ECVD – Fachtierarzt für Kleintierdermatologie. Clinique de Médecine des Petits Animaux, Université Ludwig Maximilian, Munich, Allemagne

Diplômé en 1986, le D^r Mueller exerce alors quelque temps en clientèle mixte avant d'effectuer un résidanat à l'Université de Californie, à Davis. Il est ensuite nommé directeur de l'Animal Skin & Allergy Clinic de Melbourne (Australie) puis professeur adjoint à l'Université de l'État du Colorado. Il est actuellement professeur et chef du service de dermatologie vétérinaire à l'Université de Munich.

POINTS CLÉS

1 Le pemphigus foliacé est une dermatose auto-immune rare pouvant toucher de nombreuses espèces.

2 Si les symptômes cliniques peuvent varier, les chats atteints développent généralement des pustules et des croûtes sur la face, l'intérieur des pavillons auriculaires et les coussinets, ainsi qu'une paronychie.

3 Le diagnostic définitif repose à la fois sur l'anamnèse, les lésions caractéristiques et un examen histopathologique.

4 Un traitement immunosuppresseur de longue durée est souvent nécessaire, et peut se révéler frustrant en raison du coût, des récurrences et d'éventuels effets indésirables du médicament.

Introduction

Le pemphigus foliacé (PF) est une dermatose auto-immune, d'expression vésico-bulleuse à pustuleuse, identifiée chez de nombreuses espèces, notamment le chien, le chat, le cheval et l'Homme. Chez les petits animaux, les lésions cliniques incluent généralement des pustules et des croûtes, des érosions et des ulcères, ainsi que des dépilations (**Figures 1 et 2**) (1). Cette maladie se caractérise histologiquement par une acantholyse [destruction des desmosomes] avec perte d'adhérence des kératinocytes entre eux (2).

La première étude de cas portant sur sept chats atteints de PF a été publiée en 1982 (3) et, à la connaissance des auteurs, seuls deux articles portant sur un nombre supérieur de chats (> 10) ont été publiés depuis (4,5). Cinq formes de pemphigus sont reconnues chez le chien et le chat : le pemphigus foliacé, le pemphigus érythémateux, le pemphigus pustuleux panépidémique, le pemphigus vulgaire et le pemphigus paranéoplasique (1,6,7). Si, chez l'Homme, le pemphigus vulgaire (une forme profonde de pemphigus) est fréquent, c'est le PF qui est la forme la plus rencontrée chez le chien et le chat (1).

Dans de nombreux cas de PF, un traitement immuno-suppresseur est nécessaire à long terme. Les corticoïdes sont souvent utilisés chez le chat, les données publiées sur la nécessité, le choix et l'efficacité des autres immuno-modulateurs sont limitées et contradictoires (1,8,9).

●●○ Incidence, prévalence et prédispositions

Dans la plupart des cas, la cause sous-jacente du PF n'est pas identifiable (1). La production d'auto-anticorps dirigés contre les molécules d'adhésion cellulaire peut être provoquée par une stimulation antigénique anormale ou une réaction immunitaire excessive (1). Bien qu'il existe des prédispositions génétiques chez l'Homme et le chien, il n'existe pas de donnée publiée sur ce sujet chez le chat. Aucune prédisposition raciale ou sexuelle n'a été rapportée, mais les chats européens à poils courts seraient les plus touchés. L'âge d'apparition de la maladie, malgré une médiane décrite de 5 ans, est très variable [4,5]. Une étude a calculé une prévalence de 0,5 % du PF félin sur une période de 10 ans, ce qui laisse penser que la maladie est rare chez le chat (4).

●●● Pathogénie et facteurs déclenchants possibles

Les kératinocytes produisent des molécules structurales pour l'adhésion intercellulaire (desmosomes) ou intracellulaire (hémi-desmosomes ou filaments d'ancrage). Les auto-anticorps dirigés contre ces protéines entraînent une dissociation intra- ou sous-épidermique, avec des kératinocytes acantholytiques isolés ou en îlots (**Figure 3**), donnant cliniquement des pustules. Selon le type d'auto-anticorps, les pustules se forment dans les couches superficielles ou plus profondes de l'épiderme. Les lésions profondes s'observent avec le pemphigus vulgaire (anticorps dirigés contre la desmogléine 1 et la desmogléine 3)

Figure 1. Forme sévère de pemphigus foliacé sur le pavillon auriculaire d'un chat.



© Dr. Christoph J. Klinger

et le pemphigus paranéoplasique (anticorps dirigés contre la desmogléine 3 et les plakines). Les variantes superficielles incluent le pemphigus foliacé (ciblant la desmogléine 1 chez l'Homme et la desmocolline 1 chez le chien) et le pemphigus Ig-A (ciblant les desmocollines 1 et 3) (10).

La pathogénie exacte de l'acantholyse chez le chat reste floue (1). Les auto-anticorps se lient à une protéine du groupe des cadhérines (responsables de l'adhésion intercellulaire), et le calcium semble jouer un rôle important. Cette liaison entraîne une activation de mécanismes intracellulaires : l'activateur tissulaire du plasminogène (de type urokinase) convertirait le plasminogène en plasmine, entraînant une destruction des ponts intercellulaires et une acantholyse (1,11,12). Le complément pourrait jouer un rôle de cofacteur, bien que les signes puissent apparaître sans son intervention.

Des réactions indésirables médicamenteuses et d'autres dermatoses seraient des facteurs déclenchants de certaines variantes du pemphigus chez l'Homme et chez l'animal (3,11,13). Lors de certaines épidémies régionales, des facteurs déclenchants de type infectieux ont été suggérés (1). La mouche noire (associée à des viroses et à des facteurs environnementaux) serait un insecte impliqué dans certains PF humains (*Fogo selvagem*) en Amérique du Sud (14). Une autre étude a montré que les chiens développant tardivement un PF avaient souvent des antécédents d'hypersensibilité aux piqûres de puces (15), mais ce résultat est à interpréter

Figure 2. Chat souffrant de pemphigus foliacé avant (**a**) et 7 jours après le début du traitement (**b**).



© Dr. Christoph J. Klinger

avec prudence en raison de la forte incidence de l'hypersensibilité aux piqûres de puces dans la zone de l'étude [2]. Des études de cas décrivant la leishmaniose comme un potentiel facteur déclenchant du PF canin ont également été publiées [16].

Les réactions médicamenteuses ont longtemps été soupçonnées d'être des facteurs déclenchants du PF chez le chien et le chat [5,17-19], mais il est très difficile d'identifier avec certitude un médicament comme facteur déclenchant d'une maladie spécifique, et de nombreux auteurs utilisent une échelle d'imputabilité médicamenteuse [20]. Une analyse rétrospective a appliqué cette échelle aux études cliniques et études de cas publiées, et n'a pu conclure qu'à une possible relation médicamenteuse dans la quasi-totalité des cas [2].

●●● Aspect clinique

La lésion primaire du PF chez les animaux domestiques est une pustule [2]. Ces pustules sont multifocales et se rompent rapidement après s'être développées, laissant place à des érosions croûteuses. Le prurit est variable mais il peut, s'il est présent, être à l'origine d'ulcérations secondaires [4,21]. Des croûtes jaunâtres et des érosions localisées sur la face, les oreilles et les extrémités des membres sont les principales caractéristiques du PF chez le chat (**Figures 1 et 2**) [3,5,22]. Les pustules peuvent être de grande taille, folliculaires ou non folliculaires. Elles peuvent s'étendre sur plusieurs follicules pileux, ce qui est rare en cas de folliculite bactérienne. Si, chez certains chats, les lésions se limitent à la tête, à la face (**Figure 2**) et à l'intérieur des pavillons auriculaires (**Figure 1**), chez d'autres, la maladie est généralisée [2]. Cependant, peu de chats souffrent d'une atteinte généralisée sévère [2,5]. Dans certains cas, le PF touche principalement ou exclusivement les coussinets ou la base des griffes [2-5,22]. Les coussinets touchés peuvent s'épaissir ou développer des croûtes et érosions. Les paronychies, avec exsudat crémeux voire mielleux, concernent uniquement l'espèce féline. Une étude a décrit une alopecie totale associée à une érythrodermie exfoliative généralisée lors de PF félin [9]. Enfin, des signes tels que léthargie, anorexie, œdème des membres ou fièvre ne s'observent que chez les individus présentant des érosions ou ulcères sévères et étendus [4].

●●● Éléments diagnostiques

Si l'anamnèse et les signes cliniques évoquent un PF, des calques par impression doivent être réalisés sur des pustules intactes ou des surfaces de peau situées en dessous de croûtes fraîchement retirées [4,21]. L'observation de kératinocytes acantholytiques, c'est-à-dire de petits groupes de kératinocytes ronds ayant un aspect d'œufs au plat de couleur bleu foncé, associés à des neutrophiles intacts ou parfois à des éosinophiles, suggère un PF (**Figure 3**) [4,21] mais n'en est pas pathognomonique. Des kératinocytes acantholytiques entourés de neutrophiles sont également décrits lors de dermatophytose pustuleuse sévère à *Trichophyton* chez le chien et le cheval, et lors de pyodermite bactérienne sévère et de leishmaniose chez le chien [16,23,24].

L'histopathologie associée à la clinique et à l'anamnèse constitue actuellement la référence pour le diagnostic du PF félin. À l'histopathologie, la présence de pustules



« La majorité des cas de pemphigus foliacé félin nécessite un traitement immuno-suppresseur, et il est donc nécessaire d'établir un diagnostic définitif avant de commencer ce traitement (1). »

Ralf S. Mueller

intraépidermiques avec acantholyse active et sans signe d'infection est compatible avec un PF (**Figure 4**) [1]. Contrairement au cas de la folliculite bactérienne, les pustules peuvent être de grande taille et s'étendre sur plusieurs follicules pileux [2,23]. Les lésions plus chroniques montrent une réaction de dermatite légère avec érosions épidermiques et croûte séro-cellulaire. Généralement, les kératinocytes acantholytiques s'observent sous la forme de grandes cellules éosinophiles dans les croûtes séro-cellulaires (**Figure 4**).

L'immunofluorescence directe des biopsies cutanées peut donner une image en mailles de filets dans les espaces intercellulaires (chez le chat principalement, du fait des IgG intercellulaires) [4]. Des essais d'immunofluorescence indirecte pour recherche d'auto-anticorps IgG sériques circulants ont été réalisés chez des chats atteints de PF, mais sans succès [4]. Les chats touchés peuvent présenter une leucocytose et une neutrophilie modérées à prononcées, une anémie [arégénérative] légère, une hypoalbuminémie légère et un taux de globulines élevé [1].

●●● Traitement et évolution

Approche initiale

La majorité des cas de PF félin nécessitent un traitement immuno-suppresseur, et il est donc nécessaire d'établir un diagnostic définitif avant de commencer ce traitement [1].

Une monothérapie par corticoïdes visant à réduire l'expression des cytokines inflammatoires et des auto-anticorps se montre souvent efficace [8], et il est généralement recommandé d'utiliser la prednisolone [2-5 mg/kg toutes les 24 heures] ou la triamcinolone [0,6-2 mg/kg toutes les 24 heures] [5,8]. Dans une étude à grande échelle, la triamcinolone a entraîné un taux de rémission plus élevé (15 chats sur 15) que la prednisone (8 chats sur 13) avec moins d'effets indésirables [5]. Sachant que la prednisone par voie orale n'est pas bien absorbée, ni métabolisée en prednisolone, chez le chat, il faut lui préférer la prednisolone. Une dose quotidienne de 2 mg/kg de prednisolone a entraîné la rémission clinique des 37 cas de PF félin d'une étude, mais d'autres auteurs

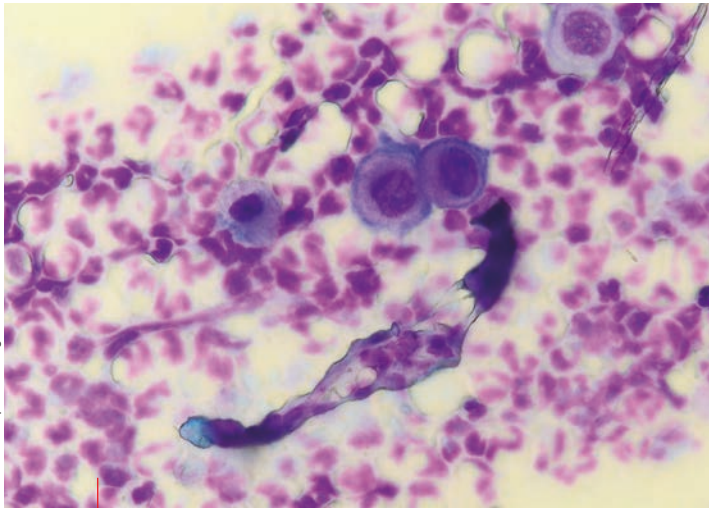


Figure 3. Cytologie d'un cas de pemphigus foliacé félin : kératinocytes ronds (acantholytiques) en petits amas (ressemblant à des œufs au plat) entourés de neutrophiles.

ont décrit un taux de réussite inférieur (35-50 %) [1,8,9]. Certains cas peuvent néanmoins mieux répondre à la méthylprednisolone ou à la dexaméthasone [1]. Élément intéressant, les effets indésirables des corticoïdes qui sont fréquents chez le chien (polyphagie, polyurie, polydipsie, prise de poids et modifications comportementales) sont moins fréquents et moins importants chez le chat [8], même si un diabète sucré transitoire ou persistant et des infections bactériennes cutanées ou vésicales peuvent s'observer [1].

Dans une étude, 9 des 11 chats (82 %) atteints de PF ont été traités avec succès par une association de prednisone et de chlorambucil [5]. Le chlorambucil est un agent alkylant qui altère la réplication et la transcription de l'ADN, entraînant une baisse d'expression des lymphocytes T et B [1]. Il est administré à la dose de 0,1 à 0,2 mg/kg PO toutes les 24 à 48 heures. Une phase de latence (2-4 semaines) peut précéder l'amélioration clinique, et le chlorambucil est donc souvent associé à des corticoïdes systémiques en début de traitement [5]. Les comprimés de chlorambucil ne doivent pas être cassés car cela risquerait d'exposer le personnel vétérinaire et les clients au médicament [1]. En dehors des éventuels effets indésirables digestifs, il faut surveiller tout signe de dépression médullaire, et le suivi doit être plus rapproché en début de traitement.

Les inhibiteurs de la calcineurine, comme la ciclosporine, se lient aux immunophilines intracellulaires et inhibent ainsi des cytokines telles que l'interleukine-2, ainsi que les lymphocytes T auxiliaires et cytotoxiques. La ciclosporine orale est généralement administrée à la dose de 7-8 mg/kg toutes les 24 heures et est souvent initialement associée à des corticoïdes oraux. Dans une étude rétrospective, 12 chats ont été traités avec une association de corticoïdes et de chlorambucil (n = 6) ou de ciclosporine (n = 6) [9]. Dans le groupe ciclosporine, les six chats sont restés en rémission après l'arrêt des corticoïdes systémiques, arrêt qui n'a été possible que chez un seul des six chats du groupe chlorambucil. Les effets indésirables les plus fréquents sont digestifs. Avant de commencer à administrer la ciclosporine, un dosage des anticorps sériques anti-*Toxoplasma* doit être effectué chez les chats qui sortent librement et

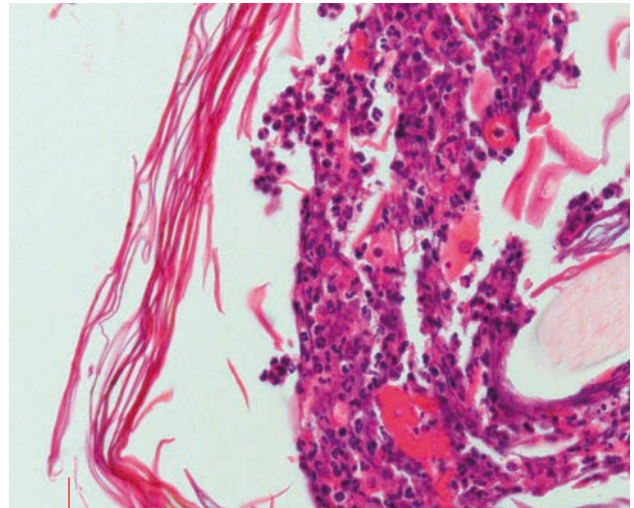


Figure 4. Histopathologie d'un cas de pemphigus foliacé félin : nombreux kératinocytes acantholytiques dans une pustule neutrophilique intracornéenne.

ceux nourris à la viande crue, car des décès ont été rapportés chez des chats récemment infectés mis sous ciclosporine [25]. Une sérologie positive avant la mise en place du traitement de ciclosporine est actuellement considérée comme une protection contre ces risques.

L'azathioprine, un immuno-suppresseur couramment recommandé lors de PF canine, est souvent associé à des décès chez le chat, même à faibles doses, et est donc à proscrire lors de PF félin.

De la vitamine E à la dose de 250 mg toutes les 24 heures ou une supplémentation en acides gras essentiels est fréquemment recommandée en traitement adjuvant d'après des preuves empiriques, bien qu'aucune étude publiée ne corrobore ces utilisations.

Cas récidivants ou réfractaires

Si la plupart des animaux répondent à au moins une des options thérapeutiques mentionnées plus haut, le traitement classique échoue chez certains individus.



« Si les anomalies histologiques de pemphigus foliacé sont bien documentées, il peut être difficile, voire impossible, d'identifier la cause sous-jacente dans bien des cas. »

Christoph J. Klingner

Il peut alors être bénéfique de changer le type de corticoïdes ou d'utiliser un protocole de traitement intraveineux pulsé à forte dose (pendant trois jours) (1). Il est également possible de combiner différents immuno-suppresseurs en les utilisant à des doses plus faibles (1).

La chrysothérapie (administration de sels d'or tels que l'aurothioglucose) a été utilisée chez des chiens et des chats atteints de PF. Il est conseillé d'effectuer d'abord un essai avec une petite dose (1 mg IM), avant de commencer les injections hebdomadaires de 1 mg/kg jusqu'à la rémission. Cette dose sera ensuite administrée toutes les 4-6 semaines en traitement d'entretien. Dans une étude (4), une réponse positive à l'aurothioglucose a été décrite chez 4 chats atteints de PF sur 10, les 6 autres chats ayant bien répondu à la prednisolone. Éruptions cutanées, érythème polymorphe et protéinurie sont les principaux effets indésirables de la chrysothérapie, et un suivi régulier avec analyses urinaires est recommandé.

Le tacrolimus en pommade à 0,1 % a montré son efficacité sur les lésions focales de PF chez le chien comme chez le chat. Les réactions indésirables incluent érythème local et picotements, notamment lorsqu'il est appliqué sur une peau ulcérée.

Le mycophénolate mofétil bloque la synthèse *de novo* des purines (surtout la guanine) et inhibe ainsi sélectivement la prolifération des lymphocytes B et T guanine-dépendants, donc également la production d'anticorps, avec relativement peu d'effets indésirables. Les études menées sur son utilisation dans les maladies auto-immunes humaines et animales donnent des résultats prometteurs. La dose actuelle recommandée chez le chat est de 10 mg/kg toutes les 12 heures. Les effets indésirables le plus souvent décrits sont digestifs, mais il existe de rares cas d'aplasie médullaire avec augmentation concomitante du risque infectieux. Son potentiel de toxicité rénale ou hépatique semble relativement faible.

Chez certains individus, une euthanasie peut être envisagée en cas de réponse insuffisante ou de réactions indésirables au traitement, ou pour des raisons financières ou psychologiques liées au

propriétaire. Dans une étude, 4 chats sur 30 (13 %) ont été euthanasiés pour cause de maladie sévère, d'échec thérapeutique ou de réactions indésirables (5). Après un premier échec de traitement, il peut être utile de référer l'animal à un vétérinaire dermatologue afin d'augmenter ses chances de rémission.



BIBLIOGRAPHIE

1. Rosenkrantz WS. Pemphigus: current therapy. *Vet Dermatol* 2004;15:90-98.
2. Olivry T. A review of autoimmune skin diseases in domestic animals: I - superficial pemphigus. *Vet Dermatol* 2006;17:291-305.
3. Manning T, Scott D, Smith C, et al. Pemphigus diseases in the feline: seven case reports and discussion. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982;18:433-443.
4. Scott D, Walton D, Slater M, et al. Immune-mediated dermatoses in domestic animals - 10 years after. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1987;9:539-554.
5. Preziosi DE, Goldschmidt MH, Greek JS, et al. Feline pemphigus foliaceus: a retrospective analysis of 57 cases. *Vet Dermatol* 2003;14:313-321.
6. Suter M, Bruin Ad, Wyder M, et al. Autoimmune diseases of domestic animals: an update. In: Kwochka, KK (ed). *Advances in Veterinary Dermatology III*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1998:321-337.
7. Robinson ND, Hashimoto T, Amagai M, et al. The new pemphigus variants. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:649-671.
8. Simpson DL, Burton GG. Use of prednisolone as monotherapy in the treatment of feline pemphigus foliaceus: a retrospective study of 37 cats. *Vet Dermatol* 2013;24:598-601.
9. Irwin KE, Beale KM, Fadok VA. Use of modified ciclosporin in the management of feline pemphigus foliaceus: a retrospective analysis. *Vet Dermatol* 2012;23:403-409.
10. Bizikova P, Dean GA, Hashimoto T, et al. Cloning and establishment of canine desmocollin-1 as a major autoantigen in canine pemphigus foliaceus. *Vet Immunol Immunopathol* 2012;149:197-207.
11. Stanley JR. Pemphigus. In: Wolff K, Goldsmith LA, et al. (eds) *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. New York: McGraw-Hill; 1999:654-665.
12. Suter M, Ziegler C, Cayatte S, et al. Identification of canine pemphigus antigens. In: Ihrke PJ, Mason IS, White SD (eds). *Advances in Veterinary Dermatology* 1993;367-380.
13. Iwasaki T, Maeda Y. The effect of ultraviolet (UV) on the severity of canine pemphigus erythematosus. In *Proceedings. 13th Annual Members Meeting AAVD & ACVD* 1997;86.
14. Aoki V, Millikan RC, Rivitti EA, et al. Environmental risk factors in endemic pemphigus foliaceus (*Fogo selvagem*). *J Invest Dermatol Symp Proc* 2004;9:34-40.
15. Pascal A, Shiebert J, Ihrke P. Seasonality and environmental risk factors for pemphigus foliaceus in animals: a retrospective study of 83 cases presented to the Veterinary Medical Teaching Hospital, University of California Davis from 1976 to 1994. In *Proceedings. 11th Annual Members Meeting AAVD & ACVD* 1995:24-25.
16. Ginel P, Mozos E, Fernandez A, et al. Canine pemphigus foliaceus associated with leishmaniasis. *Vet Rec* 1993;133(21):526-527.
17. Mason K, Day M. A pemphigus foliaceus-like eruption associated with the use of ampicillin in a cat. *Aust Vet J* 1987;64:223-224.
18. McEwan N, McNeil P, Kirkham D, et al. Drug eruption in a cat resembling pemphigus foliaceus. *J Small Anim Pract* 1987;28:713-720.
19. Noli C, Koeman J, Willemse T. A retrospective evaluation of adverse reactions to trimethoprim-sulphonamide combinations in dogs and cats. *Vet Quart* 1995;17:123-128.
20. Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharm Therapeut* 1981;30:239-245.
21. Mueller RS, Krebs I, Power HT, et al. Pemphigus foliaceus in 91 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006;42:189-196.
22. Caciolo P, Nesbitt G, Hurvitz A. Pemphigus foliaceus in 8 cats and results of induction therapy using azathioprine. *J Am Anim Hosp Assoc* 1984;20:571-577.
23. Kuhl K, Shofer F, Goldschmidt M. Comparative histopathology of pemphigus foliaceus and superficial folliculitis in the dog. *Vet Pathol* 1994;31:19-27.
24. Scott DW. Marked acantholysis associated with dermatophytosis due to *Trichophyton equinum* in two horses. *Vet Dermatol* 1994;5:105-110.
25. Barrs V, Martin P, Beatty J. Antemortem diagnosis and treatment of toxoplasmosis in two cats on cyclosporin therapy. *Aust Vet J* 2006;84:30-35.



CONCLUSION

Le pemphigus foliacé est une dermatose bulleuse auto-immune rare, qui touche de nombreuses espèces différentes. Si le tableau clinique et les causes sous-jacentes peuvent varier, les lésions caractéristiques chez la plupart des chats sont des pustules et des croûtes localisées sur la face, l'intérieur des pavillons auriculaires et les coussinets, ainsi que des paronychies. Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'aspect clinique et l'histopathologie. Un traitement immuno-suppresseur est nécessaire dans la majorité des cas et il peut être de longue durée, coûteux et frustrant en raison des récurrences et des éventuelles réactions indésirables.

TRAITEMENT ANTI-INFLAMMATOIRE ET ANTIPRURIGINEUX LORS D'ATOPIE CANINE

La prise en charge efficace de la dermatite atopique nécessite souvent un traitement à long terme afin de prévenir la réapparition des signes cliniques et de limiter les modifications chroniques de la peau. Cet article offre un bref aperçu des options actuellement disponibles.

●○○ Introduction

Le traitement de la dermatite atopique canine (DAC) se décompose en deux phases : d'abord un contrôle initial de l'inflammation et du prurit, puis une prise en charge proactive et continue pour maintenir la rémission et prévenir les modifications chroniques. Les options anti-inflammatoires et antiprurigineuses ayant démontré leur efficacité incluent les corticoïdes topiques et systémiques, la ciclosporine, l'oclacitinib et le lokivetmab. Le vétérinaire devra utiliser son jugement clinique pour choisir le traitement le plus adapté à chaque chien (**Figure 1**).

Les corticoïdes topiques et systémiques ont une activité puissante, large spectre et rapide contre la plupart des cellules, tissus et médiateurs impliqués dans l'inflammation, et conviennent idéalement au contrôle initial de l'inflammation et du prurit. Les corticoïdes topiques s'utilisent généralement sans problème à court et à long terme. Certains produits sont très bien tolérés (acéponate d'hydrocortisone, par exemple), notamment lors de lésions localisées des yeux, des oreilles et des pattes. Le risque d'effets indésirables est plus élevé avec les traitements systémiques à long terme.

La ciclosporine cible principalement les lymphocytes, d'où son activité anti-inflammatoire puissante et large

spectre, mais la résolution des lésions et du prurit se montre plus lente qu'avec d'autres agents. Pour obtenir une rémission plus rapide, il est possible d'associer initialement la ciclosporine à des corticoïdes, à l'oclacitinib ou au lokivetmab. Il faut cependant éviter d'y associer à long terme des anti-inflammatoires à large spectre en raison du risque d'immunosuppression.

L'oclacitinib est un inhibiteur de la Janus Kinase (JAK) 1 qui bloque notamment l'activité de l'IL-31, une cytokine clé impliquée dans le prurit et l'inflammation aiguë. Une administration toutes les 12 heures entraîne un contrôle très rapide du prurit, qui peut néanmoins réapparaître lors du passage à une administration toutes les 24 heures. Une surveillance étroite des animaux est nécessaire pour détecter tout signe d'infection bactérienne, fongique ou parasitaire et tout effet indésirable (anémie, neutropénie, élévation des enzymes hépatiques, augmentation des acides biliaires et prise de poids). Des cas de papillomes viraux avec transformation néoplasique en carcinome épidermoïde *in situ* (maladie de Bowen) ou en carcinome épidermoïde invasif ont également été signalés.

Figure 1. Dermatite atopique débutante chez un Bull Terrier. Ce chien présente un prurit, mais peu de lésions cutanées en dehors d'un érythème. Il devrait très bien répondre aux corticoïdes, à l'oclacitinib ou au lokivetmab.



© Tim Nuttall

Figure 2. Dermatite atopique chronique sévère chez un Westie présentant une inflammation généralisée, des surinfections, une otite et une pododermatite. Des agents à large spectre tels que les corticoïdes et la ciclosporine devraient être plus adaptés pour contrôler les problèmes de ce chien, car l'oclacitinib et le lokivetmab pourraient soulager le prurit mais masquer l'inflammation et les infections en cours. Ces derniers conviendraient mieux une fois l'inflammation et les infections initiales contrôlées.



© Tim Nuttall

Debbie Gow,

BVM & S, VN, PhD, MRCVS - Royal (Dick) School of Veterinary Studies, Université d'Édimbourg, Royaume-Uni

Le Dr Gow est diplômée en 2007 de la Royal (Dick) School of Veterinary Studies d'Édimbourg puis effectue un internat rotatoire d'un an en médecine des petits animaux à l'École Vétérinaire de Glasgow. Elle obtient en 2013 un PhD en immunologie et prépare actuellement le Diplôme Européen de Dermatologie Vétérinaire.



Tim Nuttall,

BSc, BVSc, CertVD, PhD, CBiol, MSB, MRCVS - Royal (Dick) School of Veterinary Studies, Université d'Édimbourg, Royaume-Uni

Le Dr Nuttall est diplômé en 1992 et il est spécialiste RCVS en dermatologie vétérinaire. Il est actuellement Chef du Service de Dermatologie à la Royal (Dick) School of Veterinary Studies où il dirige une clinique très active de référé en dermatologie, avec un intérêt particulier pour la dermatite atopique, les otites, l'antibiorésistance et la chirurgie au laser.

Le lokivetmab est un anticorps monoclonal caninisé anti-IL-31 qui se lie spécifiquement à l'IL-31 circulante pour la neutraliser. Son action est rapide et sa tolérance est bonne, avec peu ou pas d'interactions avec d'autres médicaments ou vaccins. Son innocuité à long terme est inconnue mais devrait être très bonne. Le lokivetmab est administré par injection et constitue une option idéale pour les chiens difficiles à traiter par voie orale ou qui ont des affections et traitements concomitants excluant le recours à d'autres médicaments. Il soulage rapidement le prurit et peut aussi être associé à des médicaments à large spectre.

Les corticoïdes et la ciclosporine sont de vrais agents à large spectre efficaces contre l'inflammation chronique et aiguë (**Figure 2**). Cette activité large spectre permet également d'équilibrer le microenvironnement de la peau, en prévenant la prolifération et l'infection par des staphylocoques et des *Malassezia*, mais peut en revanche entraîner d'autres problèmes.

L'oclacitinib est plutôt considéré comme un agent à spectre semi-large. Il est surtout efficace contre le prurit et l'inflammation aiguë, et moins utile contre l'inflammation chronique, notamment podale et auriculaire. Il a moins d'impact sur le microenvironnement cutané, et son effet antiprurigineux peut masquer une inflammation et une infection en cours (otite et pododermatite, en particulier). Ceci est également vrai pour le lokivetmab, dont le spectre est étroit. Ces médicaments peuvent être plus spécifiques, efficaces et sûrs, mais doivent souvent être associés à un traitement local pour contrôler l'inflammation en cours et prévenir les infections.

●●○ Traitement à spectres large et étroit

La DAC étant une maladie chronique exigeant un traitement à vie pour maintenir la rémission et prévenir les poussées, la plupart des chiens touchés doivent recevoir une association médicamenteuse adaptée. Un suivi régulier et rigoureux est toujours nécessaire. Le **Tableau 1** résume les points clés pour chaque classe de médicaments.

Tableau 1. Comparatif des anti-inflammatoires efficaces lors de dermatite atopique.

	Corticoïdes topiques	Corticoïdes systémiques	Ciclosporine	Oclacitinib	Lokivetmab
Spectre	Large	Large	Large	Semi-large	Étroit
Coût	Faible	Très faible	Modéré à élevé	Modéré	Modéré
Action	Rapide	Très rapide	Lente (2-3 semaines)	Très rapide	Très rapide
Inflammation aiguë	Efficace	Efficace	Moins efficace	Efficace	Efficace
Inflammation chronique	Efficace	Efficace	Efficace	Moins efficace	Moins efficace
Otite et pododermatite	Efficace	Efficace	Efficace	Moins efficace	Moins efficace
Effets indésirables aigus	Rares	Fréquents ¹	Fréquents ²	Fréquents à peu fréquents ³	Rares
Tolérance à long terme	Modérée à bonne ⁴	Mauvaise	Bonne	Inconnue	Inconnue
Suivi	Contrôles cliniques	Contrôles cliniques, analyses urinaires et mesures de la pression artérielle	Contrôles cliniques et analyses urinaires	Contrôles cliniques, NFS, biochimie et analyses urinaires ⁵	Contrôles cliniques
Associer avec des agents à large spectre ?	Oui ⁶	À court terme	À court terme	À court terme	Oui ⁷

¹ Polyurie, polydipsie et polyphagie. Essoufflement et modifications comportementales peuvent s'observer. En revanche, les ulcérations digestives sont rares à la dose de 0,5-1,0 mg/kg/jour.

² Anorexie, vomissements et diarrhée légers et transitoires. Les troubles digestifs persistants sont rares.

³ Les troubles digestifs légers sont les plus fréquents. Les effets indésirables peu fréquents incluent agressivité, prise de poids, modification du nombre d'érythrocytes et de leucocytes, et augmentation des enzymes hépatiques et des acides biliaires.

⁴ Les effets indésirables à long terme sont rares avec l'acéponate d'hydrocortisone mais sont plus fréquents avec d'autres corticoïdes topiques.

⁵ Les auteurs ont observé une augmentation de l'incidence des infections urinaires chez les chiens sous oclacitinib et recommandent donc des analyses urinaires.

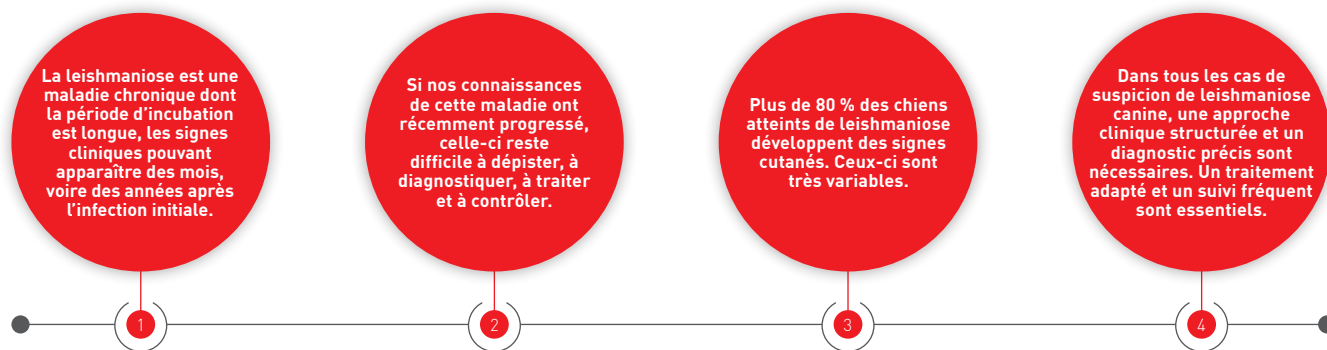
⁶ Les corticoïdes topiques sont utilisés en association avec un large panel d'autres anti-inflammatoires, mais les données publiées sont insuffisantes.

⁷ Les données publiées sont insuffisantes, mais il n'y a probablement aucun problème à l'associer à d'autres médicaments.

CARACTÉRISTIQUES DERMATOLOGIQUES DE LA LEISHMANIOSE CANINE

Des formes cutanées et viscérales de leishmaniose peuvent s'observer dans les régions du monde où l'insecte vecteur est endémique. Cet article passe en revue les formes cutanées de la maladie, et détaille les signes cliniques et les options thérapeutiques disponibles.

POINTS CLÉS



Introduction

La leishmaniose est une maladie infectieuse grave et fréquente chez les chiens vivant ou ayant séjourné dans une zone endémique. L'agent responsable est un parasite unicellulaire du genre *Leishmania*, *L. infantum*, transmis par les phlébotomes dans la région méditerranéenne, bien que des transmissions verticales du parasite *in utero* ou directement par transfusion sanguine aient également été décrites (1,3). Dans les zones endémiques, la transmission de *Leishmania* apparaît très localisée, ce qui explique qu'il puisse y avoir de grandes différences de prévalence de l'infection entre deux territoires voisins, différences principalement liées aux densités relatives du vecteur (1-3). Cet article donne des informations générales essentielles pour tous les vétérinaires confrontés à des cas de leishmaniose canine, ainsi que des informations plus détaillées sur la prise en charge des différentes formes cutanées de la maladie.

Infection et maladie

La leishmaniose canine est un bon exemple de maladie à expression clinique extrêmement variable, pouvant aller d'une forme asymptomatique à une maladie clinique sévère. Cette variabilité est liée à l'interaction entre le parasite, l'insecte vecteur et le système immunitaire du chien (1,3).

Dans cette maladie, la réponse immunitaire des lymphocytes T-helper CD4+ joue un rôle central, en faisant basculer l'animal de l'état infecté à l'état malade. Si la réponse est dominée par une réaction humorale (Th2) excessive, avec très peu ou pas de réponse cellulaire (Th1), les chiens développent généralement une maladie chronique et évolutive, même si les signes cliniques mettent habituellement des semaines voire des mois à apparaître après l'infection. À l'inverse, si la réaction immunitaire est caractérisée par très peu ou pas de réaction Th2 et une forte réaction Th1 spécifiquement dirigée contre *Leishmania*, les chiens infectés paraissent généralement sains ou développent une forme légère et auto-limitée de la maladie.

L'éventail des expressions cliniques est extrêmement large, allant d'une infection sans signes cliniques visibles (mais avec des anomalies de laboratoire détectables) à une infection manifeste caractérisée par des signes cliniques modérés ou sévères (et des anomalies de laboratoire) pouvant nécessiter une hospitalisation. En outre, les observations cliniques et les anomalies de laboratoire présentes peuvent mimer beaucoup d'autres maladies infectieuses, immunitaires, endocriniennes ou tumorales. Les signes cliniques les plus fréquents de la leishmaniose sont l'hypertrophie des nœuds lymphatiques et les lésions cutanées. Mais un éventail très large et hétérogène de

Laura Ordeix,

D^r Vétérinaire, M.Sc., Dipl. ECVD - Hôpital Clínic Veterinari, Université Autonome de Barcelone (UAB), Espagne

Le D^r Ordeix est professeur adjoint et chef du service de dermatologie à l'Université Autonome de Barcelone. Diplômée de l'ECVD depuis 2002, elle est l'auteure de nombreux articles et chapitres d'ouvrages sur divers aspects de la dermatologie. Ses recherches actuelles portent sur la leishmaniose canine.



Xavier Roura,

D^r Vétérinaire, PhD, Dipl. ECVIM - Hôpital Clínic Veterinari, Université Autonome de Barcelone (UAB), Espagne

Diplômé en 1989 de l'UAB, le D^r Roura y effectue ensuite un internat. Professeur de clinique à l'UAB depuis 1992, il se déplace également dans divers établissements vétérinaires américains. Il s'intéresse particulièrement aux maladies à transmission vectorielle du chien et du chat et obtient son PhD pour son travail sur la leishmaniose canine.

signes peut être observé à l'examen clinique, à savoir : pâleur des muqueuses, perte de poids ou cachexie, polyuro-polydipsie, épistaxis, onychogryphose, lésions oculaires, boiterie, léthargie et fièvre. Les anomalies de laboratoire significatives peuvent inclure : thrombocytopénie, anémie arégénérative légère à modérée, hyperprotéïnémie (avec hyperglobulinémie et hypoalbuminémie), et protéinurie.

Des formes atypiques de la maladie ont été également décrites, avec signes digestifs, neurologiques, musculo-squelettiques, cardio-pulmonaires, du bas appareil urinaire ou génitaux [1,3].

●●● Signes cutanés



Les signes cutanés constituent le tableau clinique le plus fréquent de la leishmaniose canine. De 81 à 89 % des chiens touchés présentent des lésions cutanées [4] et dans certains cas, ces lésions sont les seuls signes cliniques présents. Elles peuvent être divisées en lésions typiques (fréquentes ou caractéristiques de la maladie) ou atypiques (peu fréquentes ou ressemblant davantage à des lésions provoquées par d'autres maladies) [5].

Lésions typiques

La dermatite exfoliative est le tableau clinique jugé le plus fréquent. Les lésions typiques sont des squames blanchâtres plutôt adhérentes initialement localisées sur la face et les oreilles. Les squames faciales sont souvent distribuées de manière symétrique autour des yeux (lunettes) et sur le chanfrein. Au fur et à mesure que la maladie évolue, les lésions atteignent le tronc et les extrémités. La dermatite exfoliative est généralement non prurigineuse et la peau peut être partiellement ulcérée sous les squames (**Figure 1**) [5,6].

La dermatite ulcérate au-dessus des reliefs osseux constitue le deuxième tableau dermatologique le plus fréquent, les régions du carpe et du tarse étant les plus touchées. Les lésions typiques sont des ulcères persistants d'installation progressive, habituellement à bords surélevés (**Figure 2**). Il semblerait que les pressions fréquentes exercées sur les reliefs osseux provoquent une inflammation secondaire entraînant la formation d'ulcère chez le chien infecté [5].

L'onychogryphose est habituellement caractérisée par une croissance excessive et une courbure anormale des griffes (**Figure 3**) [7]. Sa prévalence est très variable (24 à 90 % des cas) et elle peut, dans de rares cas, être le seul et unique signe clinique observé.



© Laura Ordeix, Hospital Clínic Veterinari-UAB

Figure 1. La dermatite exfoliative, avec squames blanches relativement adhérentes, est considérée comme le tableau dermatologique le plus fréquent de la leishmaniose.

Figure 2. La dermatite ulcérate s'observe généralement au-dessus des reliefs osseux, les lésions étant habituellement des ulcères d'installation progressive et persistants à bords surélevés.



© Laura Ordeix, Hospital Clínic Veterinari-UAB

TROIS CAS CLINIQUES ILLUSTRANT DES EXPRESSIONS FRÉQUENTES DE LEISHMANIOSE CUTANÉE

Les principaux objectifs du traitement de la leishmaniose canine sont de réduire la charge parasitaire, de traiter les lésions organiques et de rétablir une réponse immunitaire efficace. Une fois l'animal stabilisé, il est important de le maintenir en bonne santé et de traiter toutes les rechutes cliniques. Les options thérapeutiques doivent être envisagées en fonction des formes cliniques et stades de la maladie. Ces études de cas présentent des protocoles de traitement classiques pour les principaux tableaux dermatologiques observés lors de leishmaniose canine.

Cas 1

Signalement

Boxer femelle stérilisée de 1 an et demi.

Signes cliniques

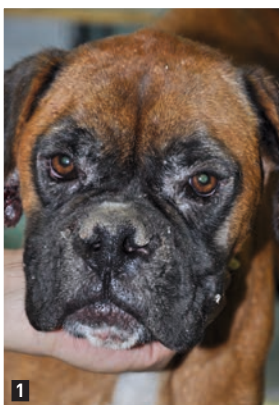
Examen clinique général : perte de poids avec lymphadénomégalie modérée mais généralisée. Lésions cutanées : dermatite exfoliative avec ulcération sous-jacente sur la face et les extrémités (**Figure 1**), dermatite papuleuse sur l'intérieur des pavillons auriculaires et les babines (**Figure 2**), dermatite nodulaire sur le tronc (**Figure 3**) et dermatite ulcérateuse sur le bord des oreilles (**Figure 4**).

Diagnostic

La cytologie réalisée sur les papules, nodules et ulcères met en évidence des amastigotes. Anémie arégénérative, hypoalbuminémie, hypergammaglobulinémie modérées. RPCU = 0,51 ; ELISA hautement positive.

Traitement

Antimoniote de méglumine pendant 4 semaines et allopurinol pendant un an (aux doses susmentionnées) avec contrôles à 30, 180 et 365 jours après le diagnostic. À 30 jours, les lésions montrent une résolution partielle (**Figures 5 et 6**), aucun nouveau signe n'est observé et la sérologie est moyennement positive. À un an, le chien est cliniquement sain et la sérologie est encore moyennement positive.



© Laura Ordèix; Hospital Clínic Veterinari-UAB



Figure 3. L'onychogryphose peut être (dans de rares cas) le seul et unique signe clinique de leishmaniose.



Figure 4. La dermatite papuleuse peut être un signe très fréquent de leishmaniose en région endémique, mais sa prévalence exacte est inconnue. Les lésions sont souvent localisées à des zones peu velues comme l'intérieur des pavillons auriculaires.

La dermatite papuleuse persistante peut être un signe très fréquent dans les régions endémiques, mais sa prévalence exacte est inconnue [5]. Elle pourrait être liée à une réaction immunitaire protectrice [8,9]. Les lésions débutent par une papule, probablement au point d'inoculation du parasite sur une zone de peau peu velue comme l'intérieur des pavillons auriculaires, les paupières, le chanfrein, les babines et l'abdomen. Puis les papules grossissent et peuvent fusionner pour former de petites plaques. Une croûte se développe en leur centre, recouvrant un ulcère à bords surélevés entouré d'une zone de peau plus ou moins indurée (**Figure 4**).

Lésions atypiques

La dermatite ulcérate peut se manifester de différentes manières, l'une d'elle étant l'ulcération de la truffe (**Figure 5**) ou du chanfrein, qui peut être impossible à distinguer d'un lupus érythémateux discoïde, dont elle est le principal diagnostic différentiel, à la fois cliniquement et histologiquement [10]. Des lésions érosives et ulcérateuses peuvent également s'observer au niveau des jonctions cutanéomuqueuses, toutes les jonctions pouvant être touchées. Des lésions ont été également décrites à l'endroit d'anciennes plaies cutanées [11,12]. Enfin, une dermatite ulcérateuse peut également se développer suite à une vascularite cutanée par dépôt de complexes immuns. Dans ce cas, les ulcères sont localisés aux extrémités distales, telles que les bouts des oreilles, la queue, les doigts et les coussinets [5].



« Les signes cutanés constituent le tableau clinique le plus fréquent de la leishmaniose canine. Dans certains cas, ils sont les seuls signes cliniques présents. »

Laura Ordeix



Figure 5. La dermatite ulcérateuse de la truffe peut être diffuse et ressembler à un lupus érythémateux discoïde.

La dermatite nodulaire cutanéomuqueuse est un tableau clinique relativement rare [2 à 17 % des cas], principalement décrit chez le Boxer. Cliniquement, il s'agit d'un ou de plusieurs nodules de taille variable [1 à 10 cm], généralement situés sur la tête, le thorax et les extrémités. Ils sont recouverts de poils et sont parfois ulcérés. Ces lésions ont été décrites au niveau des jonctions cutanéomuqueuses et muqueuses, comme la bouche ou les organes génitaux (**Figure 6**) [5].

La dermatite pustuleuse est une forme clinique rarement décrite chez les chiens touchés mais qui, si elle est présente, est souvent généralisée. Les pustules sont associées à des papules érythémateuses avec collerettes épidermiques, et sont distribuées de manière symétrique sur tout le corps. Le prurit est variable, mais il est souvent présent et intense [5]. La leishmaniose canine serait un facteur de risque du développement de la dermatite pustuleuse neutrophilique à médiation immune ne répondant pas aux antibiotiques [13,14].

Une alopecie multifocale s'observe rarement chez les chiens atteints de leishmaniose et elle est la conséquence d'une dermatopathie ischémique. Comme

Cas 2

Signalement

Chien mâle croisé de 5 mois.

Signes cliniques

Dermatite papuleuse (lésions < 1 cm avec ulcère et/ou croûte au centre) sur l'intérieur des pavillons auriculaires, les paupières, le chanfrein et les babines (**Figures 1-3**).

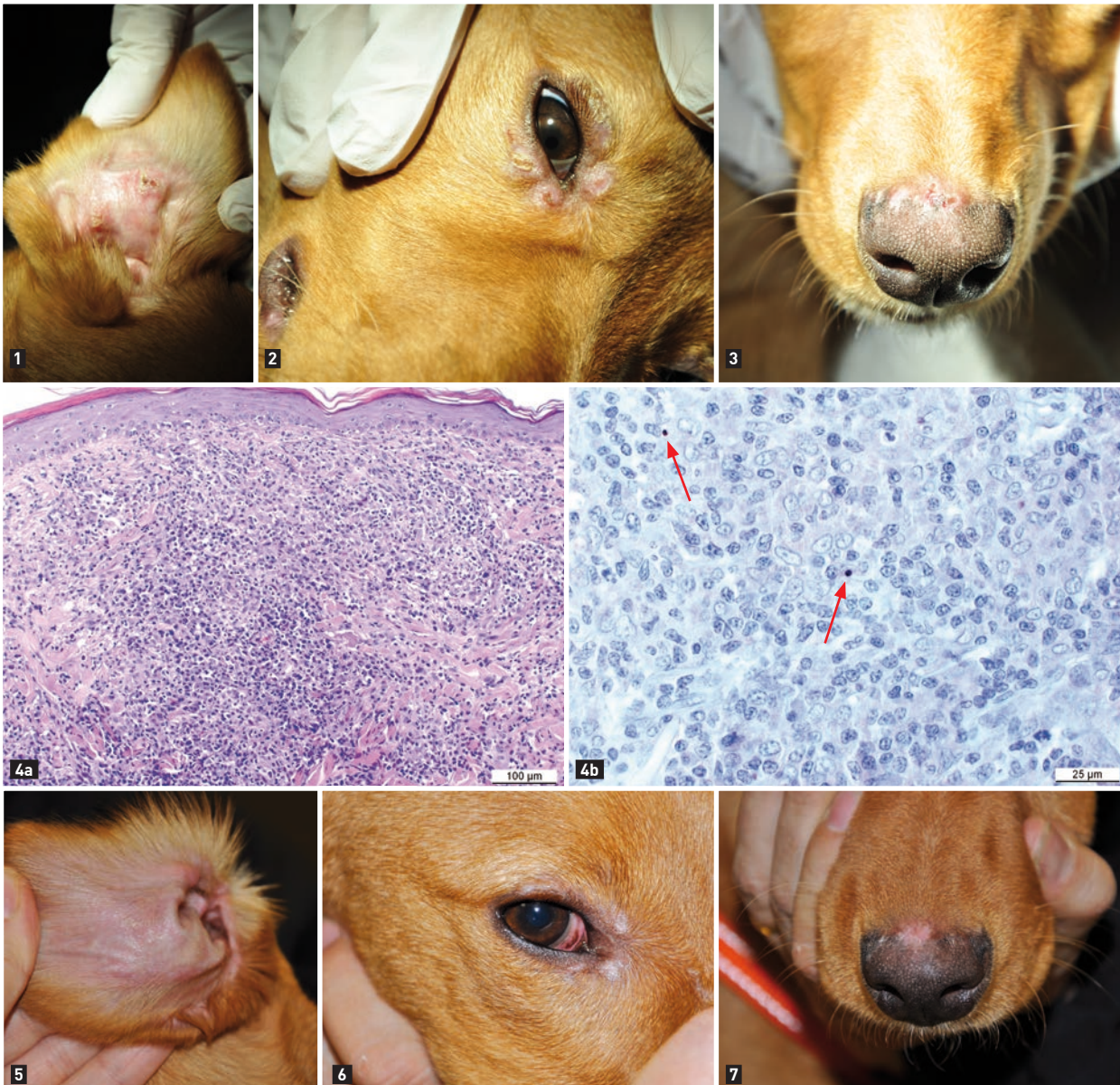
Diagnostic

La cytologie révèle une inflammation à macrophages avec quelques neutrophiles et cocci extracellulaires. Inflammation pyogranulomateuse nodulaire à diffuse sur des biopsies cutanées avec immunohistochimie positive à

Leishmania (**Figures 4a et b**). Hypergammaglobulinémie légère ; RPCU = 0,2 ; ELISA faiblement positive.

Traitement

Le pronostic pour ce tableau clinique est bon, bien que le protocole thérapeutique optimal soit sujet à discussions car certains cas guérissent sans aucun traitement. Une monothérapie à base d'antimoniote de méglumine pendant 4 semaines est décidée, avec un suivi identique au cas 1. Il est important de souligner que le chien devra revenir pour un traitement spécifique anti-*Leishmania* en cas de réponse insuffisante au traitement initial. À 30 jours, les lésions montrent une résolution (**Figures 5-7**), aucun nouveau signe n'est observé et la sérologie est négative. Les résultats à un an sont identiques.



© Laura Ordeix; Hospital Clínic Veterinari-UAB



Figure 6. Lésions nodulaires cutanéomuqueuses à l'extrémité du pénis.

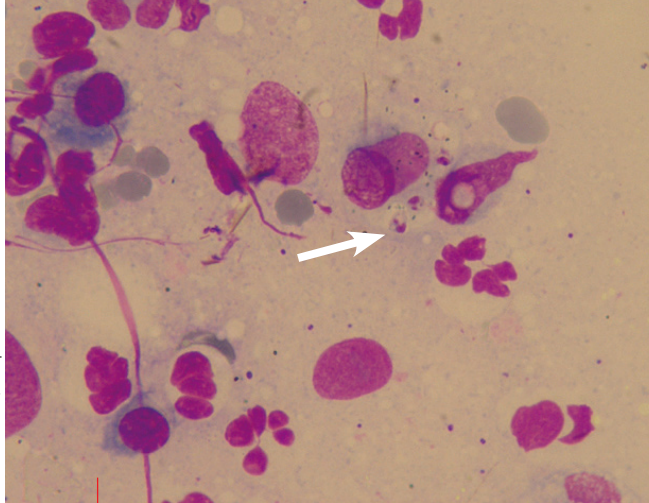


Figure 7. Des *Leishmania* intralésionnelles (flèche) peuvent être mises en évidence à la cytologie.

lors de dermatite ulcéreuse consécutive à une vascularite, les lésions vasculaires cutanées seraient secondaires à un dépôt de complexes immuns (5).

L'**hyperkératose naso-digitée** est atypique et elle est souvent associée à d'autres signes cliniques de leishmaniose, typiques comme atypiques. Elle est caractérisée par des squames grisâtres, épaisses et sèches. Celles-ci adhèrent fortement à la peau sous-jacente et s'accompagnent parfois de fissures profondes, qui peuvent être douloureuses, notamment au niveau des coussinets (5).



Traitement

Tous les médicaments pour chiens ayant une efficacité reconnue contre *Leishmania* peuvent entraîner une résolution temporaire ou permanente des signes cliniques, mais il est rare que le parasite soit totalement éliminé. C'est pourquoi les objectifs du traitement sont d'induire une réduction générale de la charge parasitaire, de traiter les lésions organiques provoquées par le parasite, de rétablir une réponse immunitaire efficace, de maintenir l'amélioration clinique obtenue et de traiter les rechutes éventuelles (19,20).

Les options thérapeutiques et les choix de protocoles médicamenteux doivent être envisagés en fonction des différentes formes cliniques et des stades de la maladie, comme dans les études de cas présentées en exemple dans cet article. Le protocole le plus largement utilisé est une association d'antimoniote de méglumine [50 mg/kg SC toutes les 12 heures ou 100 mg/kg toutes les 24 heures pendant au moins 4 semaines] et d'allopurinol [10 mg/kg PO toutes les 12 à 24 heures pendant au moins 12 mois]. Ce protocole convient à tous les chiens atteints de leishmaniose clinique. La miltéfosine [2 mg/kg PO toutes les 24 heures pendant 28 jours] peut également être administrée en association avec l'allopurinol (à la dose susmentionnée) (19-21).

* www.gruppoleishmania.org ou www.leishvet.org.



« Le diagnostic de la leishmaniose canine est complexe et une approche multifactorielle prenant en compte le signalement, l'anamnèse, les signes cliniques et les résultats de laboratoire est nécessaire. »



Diagnostic et classification

Le diagnostic de la leishmaniose canine étant complexe, une approche multifactorielle est nécessaire et elle doit prendre en compte le signalement, l'anamnèse, les signes cliniques et les résultats des tests de laboratoire visant à détecter le parasite (cytologie, histopathologie ou PCR) ou à évaluer la réponse immunitaire de l'hôte via une sérologie qualitative ou quantitative (15,16).

Dans la plupart des cas, et surtout lorsqu'il existe des lésions typiques, la mise en évidence de parasites intralésionnels peut suffire à confirmer la responsabilité de *Leishmania*. La cytologie cutanée (**Figure 7**) ou la mise en évidence d'ADN parasitaire par PCR sont les moyens les plus pratiques d'identification du parasite (5,17). En revanche, l'observation de parasites intralésionnels au sein de lésions atypiques peut ne pas suffire à confirmer la responsabilité de *Leishmania*, notamment en région endémique, puisque les chiens infectés peuvent avoir une autre maladie concomitante (18). Il peut donc être nécessaire de mettre en évidence une réponse positive au traitement anti-*Leishmania* pour pouvoir confirmer que ce parasite est bien à l'origine des signes cliniques.

Il est essentiel de déterminer si les signes cliniques sont dus à une infection par *Leishmania*, ou s'ils sont dus à une autre maladie. Chez les chiens de la première catégorie, un traitement spécifique contre la leishmaniose est nécessaire, quelle que soit la sévérité des signes (1,15), et le stade de la maladie doit être déterminé, car la durée du traitement, l'utilisation de médicaments adjuvants et le pronostic en dépendent (1,3,15,16). Pour cela, la classification clinique développée par le CLWG [Canine Leishmaniasis Working Group] ou le Leishvet group* peut être utile. Les chiens de la deuxième catégorie ne nécessitent pas de traitement spécifique contre la leishmaniose.

Cas 3

Signalement

Boxer mâle castré de 4 ans.

Signes cliniques

Dermatite papulo-pustuleuse généralisée sur l'intérieur des pavillons auriculaires, la tête, le tronc et les extrémités (Figures 1-4) et hyperkératose naso-digitée (Figure 5).

Diagnostic

La cytologie révèle une inflammation neutrophilique avec quelques cocci extracellulaires et cellules acantholytiques. La culture bactérienne et l'antibiogramme mettent en évidence des souches de *Staphylococcus spp.* sensibles à divers antibiotiques. Anémie arégénérative, leucocytose neutrophilique, hypoalbuminémie modérées, hypergammaglobulinémie marquée. RPCU = 1,3. ELISA hautement positive.

Traitement

Le traitement recommandé est le même que pour le cas 1, avec en plus de la doxycycline (10 mg/kg PO toutes les 24 heures) justifiée par les résultats de l'antibiogramme. Une semaine plus tard, le chien présente une apathie, une anorexie, des douleurs articulaires, de la fièvre et une réticence à marcher, et il n'y a pas d'amélioration des lésions cutanées malgré le traitement. De

nouvelles analyses de sang et d'urine sont réalisées mais leurs résultats sont inchangés. L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre une dermatite neutrophilique sous-cornée avec acantholyse, et l'immunohistochimie spécifique est positive pour *Leishmania*. Un diagnostic de dermatite pustuleuse prurigineuse généralisée ne répondant pas aux antibiotiques est posé. Un traitement de prednisone (1 mg/kg PO toutes les 12 heures) est prescrit pour cette maladie à médiation immune concomitante (se traduisant par dermatite, glomérulonéphrite et polyarthrite). Une amélioration clinique est observée une semaine plus tard et, bien que des pustules intactes soient encore visibles, le prurit a diminué. À 30 jours, les lésions cutanées ont partiellement rétrocedé et le prurit a disparu. Le rapport RPCU a chuté à 0,9 avec une hypergammaglobulinémie légère. L'antibiothérapie est alors arrêtée et l'administration d'antimoniote de méglumine, d'allopurinol et de prednisone est poursuivie. À 60 jours, la dermatite papulo-pustuleuse s'est améliorée de 80 % et il n'y a aucun prurit. La méglumine est alors arrêtée, l'allopurinol est maintenu et la dose de prednisone est progressivement réduite (réduction de 25 % tous les 21 jours). À 90 jours, une légère dermatite pustuleuse avec collerettes épidermiques est visible sur l'abdomen (elle est attribuable à une pyodermite superficielle d'après la cytologie) (Figures 6 et 7). Aucune anomalie clinicopathologique n'est observée et le RPCU est égal à 0,4. À 180 jours après le diagnostic, les signes cliniques ont totalement rétrocedé.



Si l'administration de méglumine ou de miltéfosine n'est pas possible, l'allopurinol peut être administré seul à la dose mentionnée, pendant au moins 12 mois [19,20,22]. Des recherches récentes ont évalué l'utilisation de techniques d'immunothérapie en association avec le traitement classique de la leishmaniose canine, mais d'autres travaux sont encore nécessaires [20].

Pronostic

Chez la majorité des chiens en stade clinique léger ou modéré, un traitement rigoureux permet d'obtenir une guérison clinique. En outre, le traitement permet de diminuer considérablement la charge parasitaire pendant une période prolongée, ce qui est nécessaire pour réduire la transmission du parasite aux phlébotomes. Pour les chiens atteints de forme sévère de la maladie, les protocoles décrits ci-dessus offrent de bonnes chances d'amélioration, sans pour autant garantir une guérison clinique. Dans ces cas, surtout si une néphropathie chronique sévère est présente, les traitements adjuvants et le pronostic dépendront des signes cliniques [3,23].

Prévention

Des mesures préventives contre l'infection à *Leishmania* sont essentielles chez tous les chiens vivant ou séjournant en zone d'endémie du parasite. À ce jour, deux stratégies ont démontré leur efficacité et sont de plus en plus utilisées [20,24,25] :

1. Avant infection, la prévention des piqûres de phlébotomes par l'utilisation régulière d'un insecticide pyréthriné topique. Cette stratégie est jugée efficace pour la protection des chiens et permet également de réduire le risque d'infection humaine.

2. Après infection, la prévention du développement de la maladie par une vaccination ou un traitement oral avec la dompéridone. Cette stratégie semble être une bonne option pour protéger les chiens ayant été exposés à *Leishmania*.

Il n'y a cependant aucune certitude que la maladie puisse être totalement évitée. L'efficacité préventive des pyréthrinés se situe entre 84 et 98 % au niveau individuel et avoisine les 100 % au niveau de la population, tandis que l'efficacité préventive de la vaccination est d'environ 70 % au niveau

CONCLUSION

La leishmaniose peut entraîner un large panel de signes cliniques chez le chien, et l'infection active est débilitante dans de nombreux cas. Cette maladie pouvant être particulièrement difficile à identifier, le vétérinaire doit adopter une approche structurée lors de suspicion de leishmaniose pour garantir un bon diagnostic et une évaluation précise du stade de la maladie. Le traitement est généralement long et nécessite un suivi fréquent, et les signes cliniques peuvent réapparaître car il est rare d'arriver à éliminer totalement le parasite. Sachant que les signes cutanés sont extrêmement variables, le vétérinaire doit toujours envisager l'hypothèse d'une leishmaniose chez un chien provenant d'une zone endémique qui présente des lésions cutanées.

individuel, et 80 % avec la dompéridone. Il est possible d'associer plusieurs stratégies de prévention, mais nous ignorons encore si cela permet ou non d'augmenter le degré de protection par rapport à une stratégie unique [20,24,25].



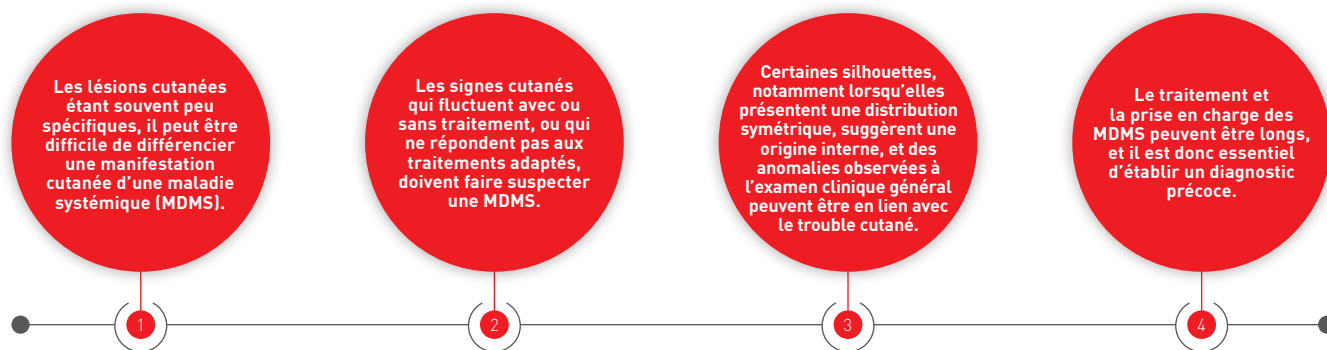
BIBLIOGRAPHIE

1. Paltrinieri S, Solano-Gallego L, Fondati A, et al. Canine Leishmaniasis Working Group, Italian Society of Veterinarians of Companion Animals. Guidelines for diagnosis and clinical classification of leishmaniasis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2010;236:1184-1191.
2. Silvestrini P, Batchelor D, Allenspach K, et al. Clinical leishmaniasis in dogs living in the UK. *J Small Anim Pract* 2016;57:453-458.
3. Solano-Gallego L, Miró G, Koutinas A, et al. LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniasis. *Parasit Vectors* 2011;4:86.
4. Solano-Gallego L, Koutinas A, Miro G, et al. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniasis. *Vet Parasitol* 2009;165:1-18.
5. Ordeix L, Fondati A. Manifestaciones clínicas cutáneas. In: Solano-Gallego L (ed). *Leishmaniasis canina. Una revisión actualizada*. Zaragoza: Servet; 2013;69-95.
6. Saridomichelakis MN, Koutinas AF. Cutaneous involvement in canine leishmaniasis due to *Leishmania infantum* (syn. *L. chagasi*). *Vet Dermatol* 2014;25:61-71.
7. Koutinas AF, Carlotti DN, Koutinas C, et al. Claw histopathology and parasitic load in natural cases of canine leishmaniasis associated with *Leishmania infantum*. *Vet Dermatol* 2010;21:572-577.
8. Ordeix L, Solano-Gallego L, Fondevila D, et al. Papular dermatitis due to *Leishmania* spp. infection in dogs with parasite-specific cellular immune responses. *Vet Dermatol* 2005;16, 187-191.
9. Bottero E, Poggi M, Viglione M. Lesioni papulari indotte da *Leishmania* spp. in 8 cani giovani. *Veterinaria* 2006;20;33-36.
10. De Lucia M, Mezzalana G, Bardagi M, et al. A retrospective study comparing histopathological and immunopathological features of nasal planum dermatitis in 20 dogs with discoid lupus erythematosus or leishmaniasis. *Vet Dermatol* 2017;28:200-e46.
11. Wortmann GW, Aronson NE, Miller RS, et al. Cutaneous leishmaniasis following local trauma: a clinical pearl. *Clin Infect Dis* 2000;31;199-201.
12. Prats N, Ferrer L. A possible mechanism in the pathogenesis of cutaneous lesions in canine leishmaniasis. *Vet Rec* 1995;137;103-104.
13. Bardagi M. Canine leishmaniasis: the challenge of histopathological diagnosis. In: *Proceedings, ISVD pre-congress day, 7th World Congress of Veterinary Dermatology*. Vancouver 2012;22-30.
14. Colombo S, Abramo F, Borio S, et al. Pustular dermatitis in dogs affected by leishmaniasis: 22 cases. *Vet Dermatol* 2016;27:9-e4.
15. Paltrinieri S, Gradoni L, Roura X, et al. Laboratory tests for diagnosing and monitoring canine leishmaniasis. *Vet Clin Pathol* 2016;45:552-578.
16. Solano-Gallego L, Cardoso L, Pennisi MG, et al. Diagnostic challenges in the era of canine *Leishmania infantum* vaccines. *Trends Parasitol* 2017;33:706-717.
17. Lima T, Montserrat-Sangrà S, Martínez L, et al. Leishmania quantitative polymerase chain reaction from stained cytologies – a new method for diagnosis of canine cutaneous lesions. In: *Proceedings, 29th ESVD-ECVD Annual Congress, Lausanne 2017; in press*.
18. Solano-Gallego L, Fernández-Bellón H, Morell P, et al. Histological and immunohistochemical study of clinically normal skin of *Leishmania infantum*-infected dogs. *J Comp Pathol* 2004;130:7-12.
19. Oliva G, Roura X, Crotti A, et al. Guidelines for treatment of leishmaniasis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2010;236:1192-1198.
20. Reguera RM, Morán M, Pérez-Pertejo Y, et al. Current status on prevention and treatment of canine leishmaniasis. *Vet Parasitol* 2016;227:98-114.
21. Pierantozzi M, Roura X, Paltrinieri S, et al. Variation of proteinuria in dogs with leishmaniasis treated with meglumine antimoniate and allopurinol: a retrospective study. *J Am Anim Hosp Assoc* 2013;49:231-236.
22. Maroli M, Torres M, Pastor J, et al. Adverse urinary effects of allopurinol in dogs with leishmaniasis. *J Small Anim Pract* 2016;57:299-304.
23. Roura X, Fondati A, Lubas G, et al. Prognosis and monitoring of leishmaniasis in dogs: a working group report. *Vet J* 2013;198:43-47.
24. Gradoni L, Oliva G, Castagnaro M, et al. Guidelines for prevention of leishmaniasis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2010;236:1200-1206.
25. Miró G, Petersen C, Cardoso L, et al. Novel areas for prevention and control of canine leishmaniasis. *Trends Parasitol* 2017;33:718-730.

MANIFESTATIONS CUTANÉES DES MALADIES SYSTÉMIQUES

Les maladies communes se rencontrent fréquemment, mais n'oublions pas que les maladies rares existent aussi. Dans cet article, Patricia White décrit quelques-unes des maladies systémiques susceptibles de se manifester par des signes cutanés, et donne quelques conseils pour leur diagnostic.

POINTS CLÉS



Introduction

En pratique, il arrive souvent aux vétérinaires de traiter des signes cutanés sans en avoir identifié précisément la cause. En général, le vétérinaire recueille une courte anamnèse, effectue un examen clinique, traite toute surinfection et s'en tient à un diagnostic présumé. Sachant que les lésions cutanées sont souvent peu spécifiques, une telle approche risque de faire passer le vétérinaire à côté d'un diagnostic de manifestation cutanée d'une maladie systémique (MDMS).

Bien que rares, les MDMS peuvent ressembler à de nombreuses dermatoses rencontrées plus fréquemment. Il est donc essentiel de recueillir une anamnèse détaillée et d'interpréter les observations cliniques à la lumière de ces informations. L'anamnèse détaillée inclut l'âge à l'apparition des symptômes et leur durée, tous les médicaments, traitements topiques et compléments alimentaires (de l'animal et du propriétaire) ayant été administrés, la qualité et la composition de l'alimentation en cours (pour rechercher d'éventuelles carences), les maladies et problèmes concomitants et leur traitement, les contacts avec d'autres animaux (autres animaux dans la maison, garde, pension, voyage...), la présence d'un prurit, la réponse aux traitements antérieurs et tout signe d'atteinte d'autres systèmes organiques.

Les examens complémentaires habituels (raclages cutanés, trichogramme, scotch-test, calque par impression, culture fongique) doivent être réalisés pour chaque animal afin d'identifier et de traiter toute surinfection (prolifération bactérienne, démodécie...). Si le vétérinaire peut identifier des lésions cutanées caractéristiques de certaines affections internes, il pourra alors choisir des examens complémentaires spécifiques afin d'établir un diagnostic définitif et proposer le traitement le plus adapté. Cet article présente un bref aperçu de quelques-unes des maladies systémiques pouvant se traduire, parfois de façon initiale, par des signes cutanés.

Troubles paranéoplasiques

Les dermatoses paranéoplasiques sont la conséquence d'une tumeur située ailleurs que dans la peau (1). Le mécanisme à l'origine des lésions cutanées associées est généralement inconnu mais peut être lié à une activité à médiation immune, à l'effet d'une protéine tumorale sur la peau, ou à la production d'enzymes interférant avec la fonction normale de la peau. Ces animaux peuvent présenter des symptômes généraux peu spécifiques (léthargie, perte de poids, anorexie, vomissements, diarrhée) mais les signes cutanés peuvent constituer un signe d'appel.

Patricia D. White,

Patricia D. White, D^r Vétérinaire, MS, Dipl. ACVD – Atlanta
Veterinary Skin & Allergy Clinic, Georgie, États-Unis

Le D^r White est diplômée de l'École Vétérinaire de l'Université de Tuskegee. Après un résidanat, un Master et un post-doctorat en dermatologie à l'Université de l'État de l'Ohio, elle ouvre une clinique spécialisée en dermatologie dans sa ville natale d'Atlanta. Ses centres d'intérêt incluent les otites et la recherche sur la prise en charge de la dermatite atopique.



La dermatite nécrolytique superficielle (DNS, ou syndrome hépatocutané, érythème nécrolytique migrant (ENM), nécrose épidermique métabolique) est une maladie rare et souvent mortelle du chien âgé (> 10 ans) de petite race et des deux sexes (2-5). Elle est très rare chez le chat (6,7). Fréquemment, un léchage permanent des extrémités des membres ou une difficulté à marcher constituent des signes d'appel. Les commémoratifs incluent une léthargie d'apparition brutale, une boiterie, une anorexie, une perte de poids, une polyuro-polydipsie (PUPD) et une douleur et un prurit cutanés. Les lésions cutanées sont souvent sévères : ulcération et dépigmentation des jonctions cutanéomuqueuses, érythème, croûtes et exsudation au niveau des points de pression et des zones de frottements incluant les coudes, les grassettes et les creux axillaires et inguinaux, et une kératodermie marquée des coussinets (**Figures 1-3**). Les surinfections bactériennes et fongiques sont fréquentes. Ces lésions cutanées sont liées à une hépatopathie avancée ou à une tumeur pancréatique et peuvent précéder les signes généraux de plusieurs semaines voire quelques mois. Chez l'Homme, la DNS est le plus souvent associée à un glucagonome, mais cette tumeur est rare chez le chien. Des antécédents de traitement potentiellement hépatotoxiques (kétoconazole, rifampicine, phénobarbital...) peuvent évoquer cette hypothèse, mais l'étiologie reste la plupart du temps inconnue (2-5). Le diagnostic différentiel chez le chien inclut : pemphigus foliacé (PF), lupus érythémateux systémique (LES), éruption médicamenteuse, dermatose répondant au zinc, lymphome cutané (LSC) ou mycosis fongicoïde (MF) et leishmaniose. Chez le chat, les

hypothèses incluent : PF, LES, dermatite exfoliative, alopecie paranéoplasique féline, syndrome acquis d'hyperfragilité cutanée et Cushing.

Les bilans sanguins révèlent souvent une hypoalbuminémie, une anémie normocytaire normochrome arégénérative, une hyperglycémie, une hausse des phosphatases alcalines et des ALAT, une augmentation de la bilirubine totale et des acides biliaires et une glucosurie. Quelle que soit la cause, une hypoaminoacidémie est toujours présente et elle serait responsable des signes cutanés (2-7). L'échographie abdominale peut révéler un aspect caractéristique du



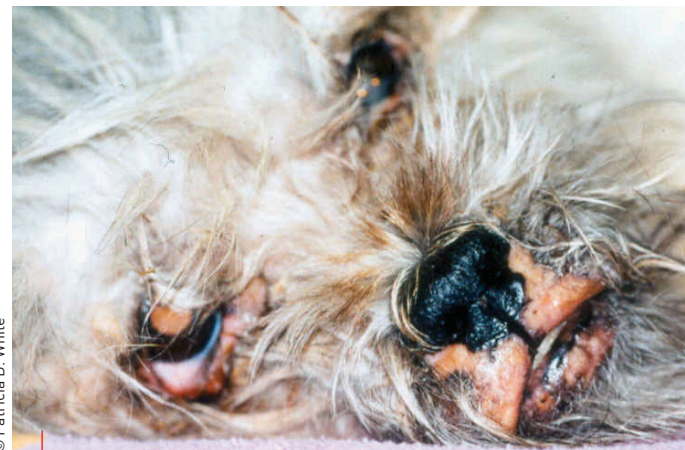
© Patricia D. White

Figure 2. DNS avec érosion périanales et ulcération cutanée marquée.



© Patricia D. White

Figure 1. Dermatite nécrolytique superficielle (DNS) chez un chien. Notez l'intensité de l'érythrodermie, les croûtes et l'ulcération douloureuse des coudes et des coussinets.



© Patricia D. White

Figure 3. Dépigmentation, croûtes et érosion localisées aux jonctions cutanéomuqueuses orales, nasales et oculaires, dues à une DNS.

foie en nid d'abeille (hépatopathie vacuolaire idiopathique) mais permet rarement d'identifier une tumeur pancréatique. L'examen histopathologique de biopsies cutanées (prélèvements concernant obligatoirement les lésions les plus récentes avec inclusion des croûtes) est diagnostique, révélant typiquement une hyperkératose parakératosique diffuse, un œdème épidermique intra- et intercellulaire et un infiltrat périvasculaire à lichénoïde du derme superficiel (bandes rouge-blanc-bleu) à la coloration Hémalum-Eosine (2-7). L'œdème épidermique peut disparaître dans les lésions chroniques. Des surinfections bactériennes et fongiques peuvent être identifiées dans les croûtes superficielles.

La DNS est une maladie grave et complexe dont le pronostic est sombre car l'hépatopathie sous-jacente est souvent avancée et irréversible au moment du diagnostic. Le traitement consiste si possible à corriger la maladie sous-jacente et à fournir des traitements symptomatiques. Les cas de tumeur pancréatique ou d'hépatopathie médicamenteuse ont les meilleures chances de survie quand la tumeur peut être réséquée ou le médicament arrêté suffisamment tôt pour permettre au foie de récupérer. Le traitement de l'hépatopathie vacuolaire idiopathique est uniquement symptomatique : traitement des surinfections cutanées et soutien nutritionnel permettant de corriger les déficits en acides aminés. Un apport intraveineux d'un complément hypertonique d'acides aminés pendant 6-8 heures 1 à 2 fois par semaine jusqu'à amélioration des lésions se révèle bénéfique chez certains individus, mais en l'absence de réponse observée au cours des deux premières semaines, il est peu probable que ce traitement soit utile. Le soutien nutritionnel consiste aussi à incorporer dans l'alimentation des acides gras oméga-3, du zinc et des protéines de qualité. Une corticothérapie peut permettre d'améliorer temporairement les signes cutanés, mais une intolérance au glucose avec risque de diabète sucré peut contre-indiquer son utilisation.

L'alopecie paranéoplasique féline (APF) correspond à une alopecie non prurigineuse d'apparition brutale et d'évolution rapide localisée au thorax, aux creux axillaires, à l'abdomen et aux faces caudales et médiales des cuisses, et s'étendant au périnée, à l'extrémité des membres et à la truffe (**Figure 4**). Un aspect typiquement brillant ou luisant de la peau la distingue des autres



« Les vétérinaires traitent souvent les signes cutanés sans en avoir clairement identifié la cause, et risquent ainsi de passer à côté de manifestations cutanées de maladies systémiques. »

Patricia D. White



© Patricia D. White - figs 4, 5 and 6

Figure 4. Alopecie paranéoplasique féline avec alopecie diffuse, croûtes modérées et truffe luisante.

causes d'alopecie, mais ne s'observe pas dans tous les cas. Quelques croûtes peuvent être présentes en périphérie des zones d'alopecie, là où les poils s'arrachent facilement. Lorsqu'un prurit est présent, il est souvent lié à la prolifération de *Malassezia* au niveau des marges croûteuses. Les signes généraux non spécifiques incluent perte de poids et anorexie. L'examen histopathologique de biopsies cutanées révèle des follicules pileux en phase télogène sans kératinisation trichilemmale, un épiderme hyperplasique, et un infiltrat modéré de cellules mononucléées dans le derme superficiel (8-10). C'est une maladie rare du chat âgé (> 10 ans) associée à diverses tumeurs : carcinome pancréatique, cholangiocarcinome, carcinome hépatocellulaire, carcinome intestinal métastatique, tumeur pancréatique neuroendocrine et lymphome hépatosplénique (8-10). Au moment où les signes cutanés apparaissent, la tumeur a déjà métastasé. Les principales hypothèses du différentiel sont : dermatophytose, démodécie, dermatose allergique, hypercorticisme, dysfonction thyroïdienne (hyper- et hypothyroïdie) et dermatite exfoliative. L'ablation de la tumeur est possible dans certains cas, mais le pronostic reste généralement sombre.

La dermatite exfoliative associée au thymome du chat peut se présenter sous la forme d'une dermatite exfoliative diffuse marquée, avec de grandes squames sèches et plates se détachant par plaques, un signe caractéristique de cette affection (11,12) (**Figure 5**). Au fur et à mesure que la maladie progresse, une érythrodermie généralisée se développe et les poils peuvent s'arracher facilement, mais cette affection est non prurigineuse, à moins d'une prolifération à *Malassezia* associée. Les individus touchés présentent des signes généraux (anorexie, abattement, maigreur). L'identification d'une masse médiastinale (à la radiographie ou à l'échographie thoracique) corrobore le diagnostic, mais la dermatite peut apparaître avant qu'une masse médiastinale ne soit détectable. La NFS et le bilan biochimique montrent des résultats variables et non significatifs. Les résultats histologiques des biopsies cutanées incluent hyperkératose orthokératosique diffuse marquée, dermatite d'interface pauvre en cellules avec dégénérescence hydropique des cellules basales, et apoptose des kératinocytes (11,12).

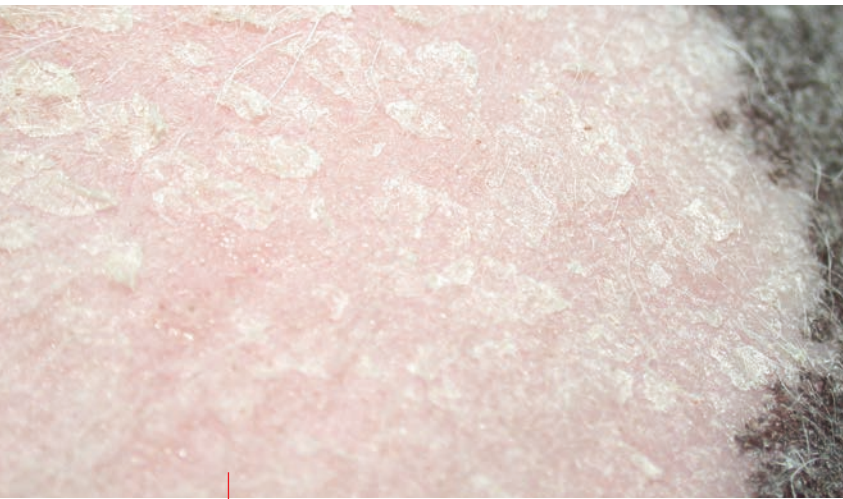


Figure 5. Dermatite exfoliative féline avec de grandes plages de squames sur la peau et une légère érythrodermie généralisée.

Le mécanisme pathogénique de cette dermatose est inconnu mais pourrait être une réaction de type greffon contre hôte, où des lymphocytes T immunoréactifs s'attaquent à la peau. Les principales hypothèses du diagnostic différentiel incluent : APF, dermatophytose, érythème polymorphe, LES, LSC & MF et dermatite exfoliative non associée à un thymome. L'exérèse du thymome constitue le traitement de choix.

La dermatite exfoliative non associée à un thymome (12) est une hypothèse importante du diagnostic différentiel, car elle est de meilleur pronostic et se traite différemment. L'approche diagnostique est la même, mais la recherche de tumeur médiastinale se révèle négative, et la maladie répond positivement au traitement immuno-suppresseur (ciclosporine et corticoïdes).



Dermatoses endocriniennes

Les dysendocrinies sont dues à un déséquilibre hormonal (généralement un excès d'hormones). Classiquement, une hypotrichose voire une alopecie bilatérale symétrique non prurigineuse est observée (13). Un prurit peut être présent lorsqu'une surinfection bactérienne ou fongique s'est développée en raison d'un affaiblissement de la barrière cutanée et de l'immunité. Les dysendocrinies fréquentes incluent les dysfonctionnements gonadiques, surrénaliens et thyroïdiens. Les signes cutanés s'observent souvent avant l'apparition des signes systémiques et sont les mêmes quelle que soit la dysendocrinie. Le signalement, l'anamnèse détaillée et l'examen dermatologique approfondi donnent des clés importantes pour le diagnostic différentiel. Les dysendocrinies peuvent se traduire par un pelage sec et fragile, une alopecie symétrique non prurigineuse sur le tronc (la tête et les extrémités étant souvent épargnées), une perte de poils primaires (pelage de chiot), une hyperpigmentation cutanée symétrique localisée aux zones d'alopecie et pouvant se généraliser, une lichénification, notamment au niveau des zones de frottement, une absence de repousse des poils après une tonte, et une dermatite séborrhéique squameuse sèche ou grasse (1). Ces dysendocrinies peuvent également être qualifiées de



Figure 6. Hypercorticisme spontané chez un chien. Notez la finesse de la peau, les comédons et la télangiectasie sur l'abdomen. Les plaques érythémateuses sont typiques de la calcinose cutanée.

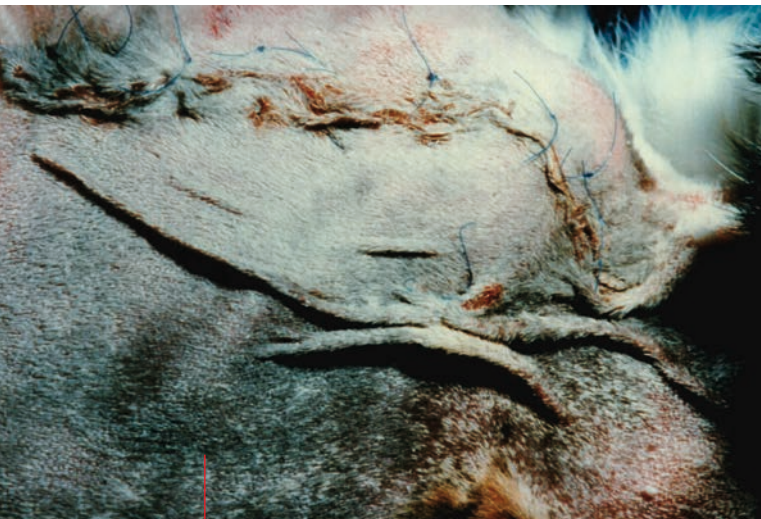


© Patricia D. White

Figure 7. Ecchymose prononcée sur le cou résultant d'une ponction veineuse chez un Chihuahua de 7 ans souffrant d'hypercorticisme. Le seul autre signe dermatologique d'HC présent est une légère hypotrichose symétrique localisée à la tête, à la partie ventrale du cou, au thorax et à l'abdomen.

paranéoplasiques, car elles sont souvent dues à une quantité excessive d'hormones produites par une tumeur d'une glande endocrine. Les dermatoses courantes qui peuvent ressembler à une dysendocrinie incluent toutes les dermatoses prurigineuses chroniques induisant une alopecie, une hyperpigmentation et une lichénification, ainsi que la dermatite (chronique) à *Malassezia* ou les effets d'un excès d'hormones iatrogènes.

L'hypercorticisme (HC) ou syndrome de Cushing spontané correspond à un excès de cortisol dû à une tumeur de l'hypophyse ou des surrénales. Il touche les chiens d'âge moyen à avancé, et les races Boxer, Caniche, Boston Terrier, Scottish Terrier et Teckel (13) sont surreprésentées. L'excès de cortisol a un effet significatif sur le fonctionnement épidermique et folliculaire ainsi que sur la production du collagène et de l'élastine. L'HC spontané peut entraîner PUPD,



© Patricia D. White

Figure 8. HC dû à une tumeur hypophysaire chez un chat. Les poils s'arrachent facilement et la peau se déchire si elle est manipulée même légèrement (notez les sutures cutanées). Ce chat présente à la consultation des ecchymoses marquées, des plaies ouvertes, une peau atonique et fine comme du papier, une PUPD et un diabète sucré mal contrôlé.

halètement, distension abdominale, atrophie musculaire, poil fin, ecchymoses, hyperpigmentation cutanée, alopecie bilatérale symétrique, dermatite séborrhéique, peau fine et hypotonique, comédons et télangiectasie (**Figures 6-7**). Une calcinose cutanée peut s'observer dans environ 10 % des cas. De manière concomitante, une pyodermite superficielle chronique récidivante, une démodécie généralisée, une dermatite à *Malassezia* ou une dermatophytose peuvent se développer, traduisant une baisse de l'immunité. Les autres effets d'un excès de cortisol incluent le diabète sucré, les infections urinaires récidivantes, la pancréatite aiguë et la glomérulonéphrite.

L'hypercorticisme est très rare chez le chat âgé, et les lésions cutanées peuvent inclure une perte de poils symétrique, une peau fine et fragile qui se déchire et saigne facilement, un recourbement du bout des



« Bien que rares, les manifestations cutanées de maladies systémiques peuvent ressembler à beaucoup de dermatoses courantes... si l'animal ne répond pas au traitement de ces dermatoses, l'hypothèse d'une MDMS doit être envisagée. »

Patricia D. White

oreilles, des comédons et une télangiectasie (**Figure 8**). L'hypercorticisme iatrogène peut toucher tous les chiens et chats recevant un excès de corticoïdes.

Différentes anomalies sont souvent détectées sur les analyses sanguines [13], et un test de stimulation à l'ACTH ou un test de freinage à la dexaméthasone faible dose permet de confirmer le diagnostic. L'échographie abdominale peut révéler une tumeur surrénalienne unilatérale avec atrophie de la glande controlatérale, ou une hypertrophie bilatérale des surrénales lors d'HC d'origine hypophysaire.

Chez certains animaux, les valeurs de cortisol obtenues lors des tests sont normales malgré la présence d'anomalies cutanées typiques de l'HC [13-18].

Différentes dénominations ont été utilisées pour décrire ce phénomène (syndrome de type hyperplasie surrénalienne, déséquilibre des hormones sexuelles d'origine surrénalienne, alopecie X, pseudo-Cushing), mais « arrêt du cycle pileire » est le terme actuellement privilégié [16,17]. Les chiens adultes (2-10 ans), mâles ou femelles, stérilisés ou non, présentent une perte symétrique et progressive de poils primaires avec conservation des poils secondaires, localisée à l'encolure, au tronc et à la face caudale des cuisses, et épargnant la tête, la face et les extrémités des membres (**Figure 9**). Avec le temps, la peau devient alopecique, hyperpigmentée, squameuse, sèche et hypotonique. Un prurit est rarement présent. Les races surreprésentées incluent le Spitz Nain, le Chow-Chow, le Spitz Loup, le Samoyède et le Caniche, bien que des chiens croisés puissent également être touchés. La pathogénie exacte reste à élucider [14,15]. Le diagnostic différentiel inclut la plupart des dysendocrinies. Diverses options thérapeutiques ont été proposées (mélatonine, mitotane, trilostane, phyto-œstrogènes, micropuncture) mais la réponse au traitement est impossible à prédire [13,16-19], et le mitotane comme le trilostane peuvent bloquer le fonctionnement des surrénales, d'où une surveillance rapprochée nécessaire.

L'hyperœstrogénisme (syndrome de féminisation) est la plus courante et la plus grave des dysendocrinies sexuelles et peut résulter de kystes ovariens, d'une tumeur testiculaire (souvent associée à une cryptorchidie), d'un contact avec un complément œstrogénique appartenant au propriétaire, ou

Figure 9. Arrêt du cycle pileire chez un Chow-Chow.



© Patricia D. White



© Patricia D. White

Figure 10. Alopecie généralisée du tronc avec hyperpigmentation dorsale et dermatite séborrhéique cireuse due à un hyperœstrogénisme chez une femelle Caniche adulte récemment adoptée, de statut sexuel inconnu.

d'un traitement œstrogénique contre l'incontinence urinaire. L'anamnèse est dans ce cas un élément clé du diagnostic. Les signes cutanés peuvent être les seuls indices présents, et ils incluent alopecie symétrique, hyperpigmentation cutanée du cou et du tronc, dermatite séborrhéique et prurit lors de surinfection bactérienne ou fongique (**Figure 10**). Les femelles peuvent montrer des signes d'œstrus prolongé et une hypertrophie vulvaire.

Les tumeurs des cellules de Sertoli sont les tumeurs testiculaires le plus souvent à l'origine d'un excès d'œstrogènes chez le chien. Les mâles peuvent présenter une gynécomastie, une ptose du fourreau, une mélanose maculaire (**Figure 11**) de la région inguinale, un érythème linéaire préputial et une attirance pour les autres mâles. L'excès d'œstrogènes peut entraîner une aplasie médullaire à l'origine d'une anémie arégénérative et d'une thrombocytopénie potentiellement mortelles, et il est donc obligatoire de

Figure 11. Mélanose maculaire en région inguinale chez un chien mâle atteint de tumeur testiculaire.



© Patricia D. White — figs 11 and 12

réaliser une NFS chez les animaux suspects. L'exérèse chirurgicale de la source de l'excès d'œstrogènes est curative en l'absence de métastases.

●●● Maladies à médiation immunitaire

Les dermatoses à médiation immunitaire peuvent entraîner des signes cutanés variés et peu spécifiques. Là encore, une anamnèse détaillée incluant les traitements médicamenteux systémiques et topiques, les compléments alimentaires, les aliments récents et en cours est essentielle pour établir le bon diagnostic.

Les réactions cutanées médicamenteuses (RCM)

correspondent à une réaction négative, nocive et fortuite suite à l'administration ou à l'application d'un médicament, ou suite à une interaction entre deux produits chimiques ou médicamenteux (20). Les mécanismes pathogéniques se divisent globalement en non immunologiques (surdosage, réaction d'irritation, interaction médicamenteuse) et immunologiques (réaction auto-immune ou réaction à un antigène exogène) mais la pathogénie réelle est inconnue. Les lésions peuvent se développer après une seule administration du médicament ou plusieurs administrations étalées sur plusieurs mois ou années. Les RCM peuvent ressembler à quasiment n'importe quelle dermatose et elles font toujours partie des hypothèses diagnostiques des MDMS. Chez un animal ayant des antécédents d'allergie, le vétérinaire peut, s'il n'envisage pas cette hypothèse, croire à tort à une poussée sévère d'allergie. Lorsqu'un traitement habituellement efficace chez un animal allergique devient soudainement inefficace, une réévaluation du diagnostic est justifiée.

Il n'existe aucune prédisposition liée à l'âge, à la race ou au sexe. N'importe quel médicament qui a été récemment ou est encore administré peut être responsable, mais les médicaments le plus souvent en cause incluent les vaccins, les sulfamides, les

Figure 12. Réaction médicamenteuse s'exprimant sous la forme d'un érythème polymorphe chez un chien. Notez les ulcères légèrement surélevés et pigmentés au centre et les macules plates en cocarde érythémateuses et ulcérées fusionnant et s'étendant vers la périphérie en région inguinale. Un médicament anticonvulsivant a été incriminé.





Figure 13. Partie dorsale du cou et épaules chez un Labrador de 10 ans souffrant de NET. Notez l'aspect de la dermatite en carte de géographie. Le diagnostic histologique initial a été masqué par une sévère pyodermite empêchant d'identifier les signes caractéristiques de la nécrolyse épidermique toxique. L'examen histopathologique réalisé une fois la pyodermite contrôlée s'est révélé diagnostique.



Figure 14. Coussinets abrasés chez un Chow-Chow souffrant de nécrolyse épidermique toxique (NET) suite à l'administration d'un sulfamide potentialisé.

© Patricia D. White - figs 13 and 14

céphalosporines, les pénicillines, le carprofène, les insecticides topiques et les shampooings (20). Certains ingrédients alimentaires ont également été incriminés. Les signes cutanés incluent éruptions maculo-papulopustuleuses, érythrodermie exfoliative, dépigmentation, dermatite pustuleuse superficielle avec croûtes, érythème avec érosions et ulcérations des muqueuses et des jonctions cutané-muqueuses, urticaire avec angiœdème, et nécrose sur toute l'épaisseur de la peau. Les lésions sont généralement localisées aux régions ventrales (creux axillaires, région inguinale, organes génitaux) (**Figure 12**), aux points de pression, aux jonctions cutané-muqueuses et aux muqueuses et aux extrémités (pavillons auriculaires, coussinets, replis unguéaux). Des commémoratifs de dermatite d'apparition brutale et d'évolution rapide justifient une évaluation minutieuse et l'arrêt immédiat de tout traitement médicamenteux. La réaction peut être limitée à la peau ou impliquer plusieurs organes.

L'érythème polymorphe (EP) et la nécrolyse épidermique toxique (NET) sont les deux tableaux les plus sévères observés en cas de réaction cutanée médicamenteuse. Chez le chien, l'EP serait une réaction d'hypersensibilité à médiation cellulaire spécifique de l'hôte, dirigée contre un stimulus antigénique (20). Cliniquement, l'EP se traduit par des macules érythémateuses planes ou surélevées qui s'effacent au centre pour s'étendre en périphérie et qui fusionnent pour donner des lésions en cocarde ou serpiginieuses avec ou sans croûtes adhérentes en surface (**Figure 12**). Ces lésions peuvent apparaître au niveau des creux axillaires, de la région inguinale, de la cavité orale, des jonctions cutané-muqueuses, des pavillons auriculaires et des coussinets. Les lésions orales et cutané-muqueuses sont érythémateuses à vésiculo-bulleuses voire ulcéraives. Certains individus sont fébriles, moribonds et anorexiques. L'examen histopathologique d'une biopsie cutanée prélevée sur une lésion non ulcérée avec épiderme intact est nécessaire pour établir le diagnostic. Lors d'EP, les résultats de l'histologie incluent une dermatite d'interface riche en cellules et une apoptose des kératinocytes.

La NET est une affection ulcéraive et vésiculo-bulleuse rare et potentiellement mortelle touchant la peau, les muqueuses et la cavité orale, et elle est le plus souvent due à une réaction médicamenteuse (20). Une fièvre, une perte d'appétit et une léthargie apparaissent brutalement et s'accompagnent d'éruptions cutanées pouvant s'étendre sur une grande partie du corps. Une simple manipulation de l'animal peut entraîner un décollement de la peau (**Figures 13 et 14**). Les observations histologiques incluent nécrose de toute l'épaisseur de l'épiderme, faible infiltrat de cellules inflammatoires dans le derme et séparation dermo-épiderme avec formation de vésicules sous-épidermiques.

La prise en charge des éruptions médicamenteuses implique une identification et une élimination de la cause, un traitement par des médicaments immunosuppresseurs (corticoïdes, ciclosporine) et immunomodulateurs (niacinamide, pentoxifylline), associés à des soins symptomatiques adaptés. Les formes plus légères peuvent disparaître sans autre traitement en l'espace de quelques semaines, mais les formes plus sévères nécessiteront un traitement agressif.

Le pemphigus foliacé (PF) est la maladie auto-immune la plus fréquente chez le chien et le chat. Généralement considéré comme idiopathique, le PF a néanmoins déjà été observé suite à l'administration topique de pesticides et de médicaments ainsi que lors de syndrome paranéoplasique (20-24). Pour faire la différence entre PF idiopathique et PF d'origine médicamenteuse ou paranéoplasique, une anamnèse détaillée et approfondie est nécessaire, et cette distinction permettra de décider du type et de la durée du traitement. Le PF est une maladie pustulo-croûteuse localisée à la tête, à la face, aux oreilles et aux extrémités des membres. Le diagnostic différentiel inclut pyodermite, démodécie, dermatophytoses et allergies avec surinfection (**Figure 15**). Une ulcération et une dépigmentation nasale et cutané-muqueuse peuvent également s'observer, ajoutant à la liste des hypothèses diagnostiques à exclure, à savoir les autres formes de pemphigus, le lupus érythémateux discoïde, les éruptions médicamenteuses, le LSC, le LES, l'ENM et la leishmaniose. Le diagnostic est histopathologique et repose sur l'observation



© Patricia D. White

Figure 15. Pemphigus foliacé (PF) chez un Bouledogue de 5 ans atteint de dermatite pustuleuse généralisée avec commémoratifs de dermatite atopique, d'allergie aux piqûres de puces et de traitement anti-puces topique mensuel récent.

caractéristique de pustules sous-cornées et intra-cornéennes contenant des cellules acantholytiques. Le pemphigus paranéoplasique (PPN) est unique d'un point de vue histologique car il se caractérise par des pustules intra-épidermiques avec cellules acantholytiques comme lors de PF, associées à un décollement suprabasal comme lors de pemphigus vulgaire et à une apoptose intra-épidermique comme lors d'érythème polymorphe. Cette triade histopathologique justifie la recherche d'une tumeur. Le PPN a été décrit chez 3 chiens en association avec un thymome, un lymphome thymique et un sarcome splénique et chez un chat souffrant de thymome lymphocytaire (25). L'identification de la cause est importante pour le traitement, car son élimination peut entraîner une résolution définitive des signes cliniques.



CONCLUSION

En dermatologie vétérinaire, le recueil d'une anamnèse détaillée n'est jamais aussi importante que dans le cadre des MDMS. Les examens complémentaires habituels excluent les causes les plus évidentes (parasites, dermatophytes, bactéries, *Malassezia*). Une fois ces causes éliminées, le vétérinaire doit identifier les lésions cutanées constituant des signes d'appel d'une maladie systémique et établir un diagnostic différentiel. De la même façon, si l'animal ne répond pas positivement au traitement d'une dermatose courante que le vétérinaire pense avoir identifié, l'hypothèse d'une MDMS doit être envisagée et le diagnostic initial réévalué. Il est alors essentiel de reconsidérer l'anamnèse et les résultats des examens complémentaires. Une fois le diagnostic établi, la mise en place du traitement est plus simple.



BIBLIOGRAPHIE

1. Miller WH, Griffin CE and Campbell KL. Neoplastic and non-neoplastic tumors. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St Louis: Elsevier, 2013;774-843.
2. Gross TL, Song MD, Havel PJ, et al. Superficial necrolytic dermatitis (necrolytic migratory erythema) in dogs. *Vet Pathol* 1993;30:75-81.
3. McNeil PE. The underlying pathology of the hepatocutaneous syndrome; a report of 18 cases. In Ihrke PJ, Mason IS, White SD (eds): *Advances in Veterinary Dermatology* Vol 2. New York, Pergamon Press, 1993;113-129.
4. Outerbridge, CA, Marks, SL, Rogers QR. Plasma amino acid concentrations in 36 dogs with histologically confirmed superficial necrolytic dermatitis. *Vet Dermatol* 2002;13:177-186.
5. Cave A, Evans T, Hargreaves H, et al. Metabolic epidermal necrosis in a dog associated with pancreatic adenocarcinoma, hyperglucagonaemia, hyperinsulinaemia and hypoaminoacidaemia. *J Small Anim Pract* 2007; 48:522-526.
6. Godfrey DR, Rest, RJ. Suspected necrolytic migratory erythema associated with chronic hepatopathy in a cat. *J Small Anim Pract* 2000;41:324-328.
7. Kimmel SE, Christiansen W, Byrne KP. Clinicopathological, ultrasonographic, and histopathological findings of superficial necrolytic dermatitis with hepatopathy in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003;39:23-27.
8. Brooks DG, Campbell KL, Dennis JS. Pancreatic paraneoplastic alopecia in three cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1994;30:557-563.
9. Turek MM. Cutaneous paraneoplastic syndromes in dogs and cats: a review of the literature. *Vet Dermatol* 2003;14:279-296.
10. Chiara C, Albanese F, Binanti D, et al. Two cases of feline paraneoplastic alopecia associated with a neuroendocrine pancreatic neoplasia and a hepatosplenic plasma cell tumor. *Vet Dermatol* 2016;27:508-512.
11. Rottenberg S, von Tscherner C, Roosje PJ. Thymoma-associated exfoliative dermatitis in cats. *Vet Pathol* 2004;41:429-433.
12. Linek M, Rüfenacht S, Brachelente C, et al. Non-thymoma-associated exfoliative dermatitis in 18 cats. *Vet Dermatol* 2015;26:40-e13.
13. Frank LA. Endocrine and metabolic diseases. In: Miller WH, Griffin CE and Campbell KL (eds). *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St Louis: Elsevier, 2013;512-553.
14. Behrend EN, Kennis R. Atypical Cushing's Syndrome in dogs: arguments for and against. *Vet Clin Small Anim* 2010;40:285-296.
15. Greco DS. Hyperadrenocorticism associated with sex steroid excess. *Clin Tech Small Anim Pract* 2007;2:12-17.
16. Frank LA, Hnilica KA, Oliver JW. Adrenal steroid hormone concentrations in dogs with hair cycle arrest (Alopecia X) before and during treatment with melatonin and mitotane. *Vet Dermatol* 2004. 15:278-284.
17. Frank LA. Oestrogen receptor antagonist and hair regrowth in dogs with hair cycle arrest (Alopecia X). *Vet Dermatol* 2007;18:63-66.
18. Leone F, Cerundolo R, Vercelli A, et al. The use of trilostane for the treatment of alopecia X in Alaskan malamutes. *J Am Anim Hosp Assoc* 2005;41:336-342.
19. Stoll S, Dietlin C, Nett-Mettler CS. Microneedling as a successful treatment for alopecia X in Pomeranian siblings. *Vet Dermatol* 2015;26:387-390.
20. Halliwell, REW. Autoimmune and Immune-mediated dermatoses. In: Miller WH, Griffin CE and Campbell KL (eds). *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology* 7th ed. St Louis MO: Elsevier, 2013;466-500.
21. Bizikova P, Linder KE, Olivry T. Fipronil-amitraz-S-methoprene triggered pemphigus foliaceus in 21 dogs: clinical, histological and immunologic characteristics. *Vet Dermatol* 2014;25:103-111.
22. Bizikova P, Moriello KA, Linder KE, et al. Dinotefuran/pyriproxyfen/permethrin pemphigus-like drug reaction in three dogs. *Vet Dermatol* 2015;26:206-208.
23. Oberkirchner U, Linder KE, Dunston S, et al. Metaflumizone/amitraz (Promeris)-associated pustular acantholytic dermatitis in 22 dogs: evidence suggests contact drug-triggered pemphigus foliaceus. *Vet Dermatol* 2011;22:436-448.
24. Foster AP, Sturgess CP, Gould DJ. Pemphigus foliaceus in association with systemic lupus erythematosus, and subsequent lymphoma in a cocker spaniel. *J Small Anim Pract* 2000;41:266-270.
25. Hill PB, Brain P, Collins D, et al. Putative paraneoplastic pemphigus and myasthenia gravis in a cat with a lymphocytic thymoma. *Vet Dermatol* 2013;24:646-e164.

RÉGIMES D'ÉVICTION : LES CLÉS DE LA RÉUSSITE

Pour beaucoup de vétérinaires, les principales difficultés rencontrées avec les régimes d'éviction incluent leur observance par le client, la praticité ainsi que l'interprétation des résultats. Vandre Clear propose ici quelques conseils pour améliorer la valeur diagnostique, la facilité de mise en œuvre et la réussite de ces régimes.



Communiquer avec le client

Expliquez-lui qu'un animal peut développer une hypersensibilité à n'importe quelle protéine qu'il a déjà consommée, qu'elle soit animale ou végétale. Beaucoup de propriétaires pensent que leur animal ne peut pas être allergique à son aliment habituel puisqu'il le consomme depuis toujours. Quand vous mettez en place un régime d'éviction, vous devez éliminer tous les ingrédients auxquels l'animal a déjà été exposé. L'exposition à des quantités même minimales d'une substance antigénique peut déclencher une poussée allergique ou entretenir les symptômes.

Luttez contre l'idée reçue selon laquelle les céréales provoquent des allergies.

Leur potentiel allergisant n'est pas supérieur à celui des protéines animales.

Expliquez que les céréales et autres protéines végétales sont incorporées dans les aliments pour animaux afin de fournir des protéines hautement digestibles, et non pour faire du remplissage. Bien que de nombreux fabricants d'aliments pour animaux utilisent aujourd'hui des pois ou des pommes de terre comme protéines végétales, les animaux peuvent aussi développer des réactions indésirables à ces protéines.

Préparez vos clients à la rigueur, aux dépenses et aux pièges qu'implique un régime d'éviction réalisé dans les règles, ainsi qu'à ses bénéfices.



© Shutterstock



Éviter les pièges

Dans la mesure du possible, tous les animaux de la même espèce vivant sous le même toit doivent être nourris avec l'aliment choisi pour le régime d'éviction. Cela permet de réduire les contaminations croisées et les expositions accidentelles ou inaperçues dues au partage des gamelles d'eau et de nourriture. En outre, tout accès aux aliments des autres animaux, léchage de plats laissés sur les tables ou plans de travail... risquent de compromettre la réussite du régime d'éviction.

La majorité des propriétaires sont découragés à l'idée de devoir supprimer toutes les friandises et jouets à mâcher aromatisés. **Veillez à fournir des**

friandises ou aliments en boîtes compatibles avec le régime que vous choisissez. Proposez des jouets à mâcher non aromatisés et ne contenant pas de protéines animales ou végétales.

Assurez-vous d'avoir une connaissance de base solide de la nutrition animale et des ingrédients. Plus vous pourrez donner d'explications à votre client sur la nutrition des animaux, plus vous aurez de chances qu'il respecte le régime prescrit. **Pour que le régime d'éviction réussisse, il est indispensable que les propriétaires comprennent pourquoi vous le mettez en place et pourquoi vous fixez certaines règles et directives précises.**



© Shutterstock

Vandre Clear,

D^r Vétérinaire – Animal Skin Ear and Allergy Clinic, St. Louis, Missouri, États-Unis

Le D^r Clear est diplômée de l'Université de l'État de l'Ohio en 2009. Elle effectue ensuite un internat de spécialisation en Médecine Interne et Soins Intensifs dans une clinique privée, puis exerce en clientèle généralistes et services d'urgences pendant les trois années suivantes. Développant un intérêt particulier pour la dermatologie, elle quitte l'activité généraliste pour effectuer un résidanat en dermatologie à l'Université de l'État du Michigan en 2015.



Durée du régime d'éviction

La durée d'un régime d'éviction est de 8 semaines et va idéalement jusqu'à 12 semaines (1). Dans la plupart des cas, l'amélioration (réduction du prurit et possibilité de diminuer ou de supprimer les médicaments nécessaires à son contrôle) s'observe dans un délai de 6-8 semaines, mais la disparition complète des signes cliniques peut prendre 10-12 semaines.

Des traitements symptomatiques complémentaires sont souvent nécessaires au début du régime d'éviction. Pendant la poursuite du régime, essayez régulièrement de réduire ou d'arrêter ces médicaments

pour évaluer les résultats obtenus avec le régime seul.

Si l'amélioration est minimale ou inexistante avec le régime seul, ou si des médicaments symptomatiques sont encore nécessaires après 8 semaines, explorez les autres causes de prurit. S'il existe une autre maladie allergique qui n'a pas été diagnostiquée ou contrôlée, les symptômes peuvent persister, faisant ainsi croire à un échec du régime d'éviction.

Chez les animaux souffrant d'une hypersensibilité alimentaire à traduction digestive concomitante, les signes cliniques digestifs peuvent rétrocéder dès 4-6 semaines.



© Shutterstock



Bonnes et mauvaises pratiques

Passez à des traitements préventifs topiques ou non aromatisés pendant toute la durée du régime d'éviction.

Les protéines contenues dans les arômes peuvent suffire à déclencher des poussées allergiques.

N'utilisez PAS d'aliments de supermarché pour les régimes d'éviction ! (voir page 40)

Si vous savez ou soupçonnez que l'animal souffre également

d'allergies environnementales, ne démarrez PAS le régime d'éviction pendant la saison où les symptômes sont exacerbés.

Assurez-vous, avant le début du régime d'éviction, que le propriétaire vous a bien fourni l'historique alimentaire complet de l'animal, incluant tous les types de friandises, médicaments, traitements préventifs et bouchées de table que l'animal consomme ou a déjà consommés. Si d'autres espèces animales vivent sous le même toit, interrogez le propriétaire concernant l'accès de l'animal aux aliments des autres animaux. Tous les animaux ne répondent pas au même type de régime. À l'époque actuelle, en

raison de la diversité des aliments spécialisés pour animaux, il devient de plus en plus difficile de trouver une source de protéine originale, c'est-à-dire à laquelle l'animal n'a jamais été exposé.

Bien que les aliments hydrolysés, les aliments à base de protéines originales et les rations ménagères contenant une nouvelle source de protéines soient le plus souvent efficaces, il arrive parfois qu'un animal allergique réagisse à ces régimes. Si un type de régime ne semble pas efficace, essayez-en un autre et demandez également au client s'il n'y a pas eu de risques d'exposition ou de défauts d'observance.



© Shutterstock



BIBLIOGRAPHIE

1. Olivry T, Mueller R, Prélaud P. Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (1): duration of elimination diets. *BMC Vet Res* 2015;11:225.

CONTRÔLE DE LA QUALITÉ DES ALIMENTS HYDROLYSÉS

Trouver un régime alimentaire adapté aux animaux souffrant d'hypersensibilité alimentaire est loin d'être simple et il existe un certain nombre de pièges. Les D^{rs} Naar et Lesponne nous expliquent comment Royal Canin garantit l'absence de protéines indésirables dans leur aliment Anallergenic.

POINTS CLÉS

Des études récentes ont indiqué que de nombreux aliments présentés comme adaptés aux hypersensibilités alimentaires contiennent des ingrédients potentiellement contre-indiqués.

1

L'aliment Anallergenic de Royal Canin est fabriqué selon des normes rigoureuses permettant de garantir qu'il convient aux animaux souffrant d'hypersensibilité alimentaire.

2

Les hypersensibilités alimentaires sont régulièrement en cause dans les problèmes cutanés des chiens et des chats. Les aliments qualifiés d'« hypoallergéniques » sont souvent utilisés dans le diagnostic (via un régime d'éviction, décrit en **page 38**) et le contrôle des intolérances et allergies alimentaires, et il en existe deux grandes catégories :

1. Aliments à base de protéines sélectionnées ou originales (pour un animal donné), contenant un nombre limité de sources protéiques et – idéalement – une seule source de glucides.
2. Aliments hydrolysés, c'est-à-dire dont les protéines ont été hydrolysées de façon partielle ou plus poussée.

Les régimes d'éviction peuvent échouer pour diverses raisons. Deux critères majeurs sont à respecter : l'aliment hypoallergénique ne doit contenir aucune protéine autre que celle mentionnée sur l'étiquetage (les contaminations croisées dans les usines d'aliments pour animaux sont une préoccupation majeure) et – pour l'aliment hydrolysé – il doit y avoir un niveau garanti d'hydrolyse pour qu'il ne reste aucun fragment pouvant stimuler le système immunitaire. Des études récentes ont montré que certaines

croquettes formulées pour les intolérances et allergies alimentaires contiennent des ingrédients non déclarés ou des protéines de poids moléculaire élevé. Par exemple, des différences ont été observées entre les résultats des analyses protéiques et les mentions des emballages pour environ 75 % des aliments testés (1-3). Afin de garantir l'absence de contamination croisée des produits, trois éléments clés sont indispensables : matières premières complètement contrôlées, équipements industriels et procédures de nettoyage adaptés, et contrôles analytiques optimaux.

Une étude récente a cherché à confirmer la composition protéique des aliments pour chiens et chats Anallergenic de Royal Canin (Ultamino en Amérique du Nord) – formulés avec de la protéine de plume extensivement hydrolysée et de l'amidon de maïs purifié – ainsi que l'efficacité des procédures de contrôle des risques de contaminations croisées.

- La composition protéique a été évaluée par des techniques chromatographiques, électrophorétiques et protéomiques de haute sensibilité par un laboratoire externe indépendant. Les résultats obtenus confirment le niveau élevé d'hydrolyse protéique (**Figure 1**). L'absence de protéines dans les facteurs d'appétence (présents dans l'enrobage des croquettes) et l'absence de contamination croisée (4). La glycoprotéine d'amidon de maïs GBSS (granule-bound starch synthase) a été détectée, mais aucun effet clinique indésirable de cette glycoprotéine n'est connu à ce jour chez les animaux. Aucune lipoprotéine de transfert (LPT) – protéine bien connue pour son pouvoir allergisant – n'a été détectée. Ces résultats ont été obtenus avec les aliments pour chiens et pour chats (4).

- Les risques de contaminations croisées sont évalués en testant chaque lot de production via une analyse ADN spécifique en 3 étapes (**Figure 2**), qui consiste à mesurer la teneur totale en ADN de l'aliment puis à comparer les résultats avec un seuil de conformité établi par une étude préclinique multicentrique (5). Si la teneur en ADN est supérieure au seuil, des analyses PCR sont réalisées afin d'identifier la source de la contamination. Pour faire le lien entre l'ADN et les protéines indésirables, des courbes d'étalonnage sont alors utilisées pour évaluer les concentrations réelles des protéines indésirables qui seraient présentes.

Depuis le lancement d'Anallergenic en 2011, cette méthode a servi à tester plus de 2 500 lots d'aliments, lots qui ont tous prouvé leur conformité aux normes exigées. Cela a permis aux lots d'être libérés de l'usine pour être mis sur le marché.

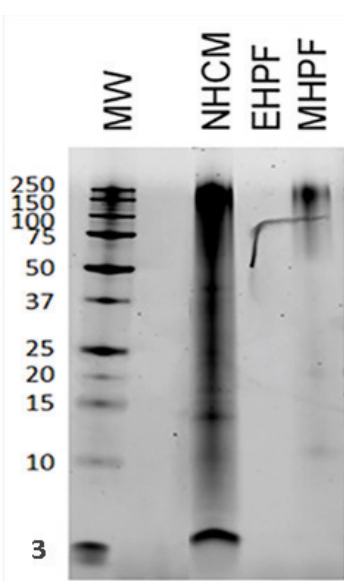


Figure 1. Électrophorèse des protéines de trois matières premières de volailles, dont la protéine de plume hydrolysée contenue dans les aliments Anallergenic.

Légendes :

- **NHCM** (protéines de poulet non hydrolysées) : un grand nombre de protéines de poids moléculaires variés sont observées.
- **EHPF** (protéine de plume fortement hydrolysée – Anallergenic) : aucune bande n'est observée.
- **MHPF** (protéine de plume légèrement hydrolysée) : des protéines résiduelles de grande taille sont visibles.
- **MW** : poids moléculaire en kilodaltons (kDa).

Remarque : Les acides aminés libres ne peuvent être visualisés par cette technique. L'artefact sur le gel correspond à un dépôt avant la migration.

Isabelle Lesponne,

D^r Vétérinaire, Royal Canin R&D, Aimargues, France

Diplômée de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse en 2001, le D^r Lesponne exerce pendant plusieurs années en clientèle (animaux de compagnie) avant d'intégrer un laboratoire pharmaceutique vétérinaire en 2007. Elle est actuellement spécialiste en support scientifique chez Royal Canin R&D depuis 2011.



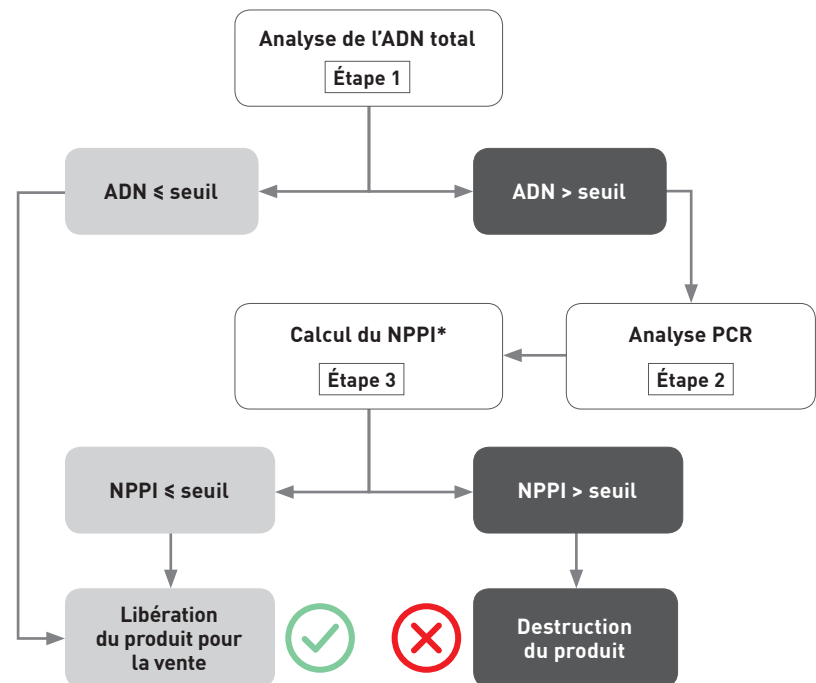
Jérôme Naar,

PhD, Royal Canin R&D, Aimargues, France

Formé en biochimie, en sciences de l'environnement et en toxicologie, le D^r Naar intègre l'Institut Pasteur en Polynésie française avant de revenir aux États-Unis pour diriger un laboratoire de recherche spécialisé en toxicologie environnementale. Il rejoint Royal Canin en 2012, en tant qu'expert au sein de l'équipe R&D en charge de la Qualité & Sécurité Alimentaire.

Figure 2. Chaque lot de production est testé pour déterminer s'il existe une contamination croisée avec des protéines indésirables via une analyse ADN en 3 étapes.

- **Étape 1 :** La teneur totale en ADN est mesurée et comparée à un seuil établi lors d'une étude préclinique multicentrique menée chez des chiens souffrant d'intolérance ou d'allergie alimentaire complexe ou réfractaire (5).
- **Étape 2 :** Si la teneur en ADN excède ce seuil, une analyse PCR est réalisée pour identifier le type de contamination protéique.
- **Étape 3 :** La concentration en protéines indésirables est calculée à partir de la teneur totale en ADN et de la courbe d'étalonnage correspondante. Il s'agit de l'indice de non-pollution protéique ou NPPI*. Si le NPPI est inférieur ou égal au seuil acceptable, le lot est mis sur le marché, mais si le NPPI est supérieur à la limite acceptable, le lot est éliminé.



Remerciements à Mars Petcare Central Laboratory, Aimargues (France) et au Luxembourg Institute of Science and Technology.



BIBLIOGRAPHIE

1. Horvath-Ungerboeck C, Widmann K, Handl S. Detection of DNA from undeclared animal species in commercial elimination diets for dogs using PCR. *Vet Dermatol* 2017;28(4):373-e86.
2. Ricci R, Granato A, Vascellari M, et al. 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 1:32-38.
3. Roitel O, Maurice D, Douchin G, et al. High molecular weight proteins in hydrolysed dog foods. *Vet Dermatol* 2015;26:304.
4. Lesponne I, Naar J, Montano M, et al. DNA and protein analyses support the clinical reliability of an extensively hydrolysed diet. *Vet Dermatol* 2017;28:11.
5. Mougéot I, Weese H, Sauve S, et al. Clinical efficacy of a highly hydrolyzed poultry feather protein-based diet for canine AFR diagnosis and dietary management: a 12 case pilot study. In *Proceedings, Waltham International Nutrition Sciences Symposium* 2013.
6. Bizikova P, Olivry T. A randomized, double-blinded crossover trial testing the benefit of two hydrolysed poultry-based commercial diets for dogs with spontaneous pruritic chicken allergy. *Vet Dermatol* 2016;27(4):289-e70.
7. Boutigny L, Lesponne I, Feugier A, et al. Evaluation of a new extensively hydrolyzed poultry feather protein-based diet for the dietary management of feline adverse food reaction (AFR): a 15 cases pilot study. Poster, SEVC congress, Barcelona, 2017.
8. Cadiergues MC, Muller A, Bensignor E, et al. Diagnostic value of home-cooked and an extensively hydrolysed diet (*Anallergenic*, Royal Canin, France) in the diagnosis of canine adverse food reaction: a randomized prospective multicenter study in 72 dogs. In: *Proceedings, World Veterinary Dermatology Congress* 2016.

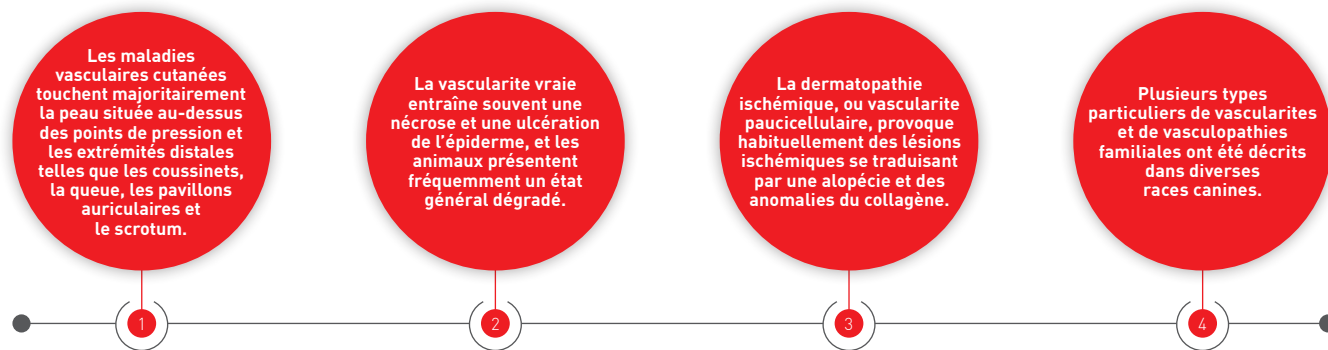
CONCLUSION

Grâce aux spécificités du contrôle qualité (sélection minutieuse des matières premières, protocoles stricts de fabrication et de nettoyage, et analyses ADN rigoureuses), aucune contamination croisée n'est présente dans ces aliments. Ajouté au niveau élevé prouvé d'hydrolyse protéique, cela assure une fiabilité et une efficacité cliniques optimales pour les aliments Anallergenic dans le diagnostic et la prise en charge des intolérances et allergies alimentaires (6-8).

VASCULOPATHIES CUTANÉES

Le système vasculaire de la peau joue un rôle essentiel dans le bon fonctionnement de divers mécanismes homéostatiques, mais lorsqu'il est altéré, les effets peuvent être désastreux. Elizabeth Goodale jette un regard analytique sur tout ce qui peut l'altérer.

POINTS CLÉS



●●○○ Introduction

La peau étant le plus vaste organe du corps, elle possède un grand nombre de fonctions anatomiques et physiologiques. Son système vasculaire est important pour la thermorégulation, la fonction immunitaire, la fonction endocrinienne et la cicatrisation. Le cycle pileux ainsi que le renouvellement de l'épiderme dépendent d'une bonne perfusion sanguine. La peau reçoit environ 4 % du débit cardiaque total, et le système vasculaire cutané est un réseau complexe de plexus artériels et veineux. Le plexus profond comprend les artères principales et assure la perfusion des tissus sous-cutanés, du derme, de la partie inférieure des follicules pileux et des glandes sébacées. Le plexus moyen se situe au niveau des glandes sébacées et irrigue les muscles arrecteurs des poils, la partie moyenne des follicules pileux et les glandes sébacées. Le plexus superficiel irrigue la partie supérieure des follicules pileux et l'épiderme [1]. L'oreille externe, les coussinets, les mamelons et les jonctions cutané-muqueuses (papières, babines, narines, prépuce, anus et vulve) font exception à la règle, ce qui peut expliquer pourquoi certaines maladies vasculaires touchent préférentiellement ces parties du corps.

En cas de perfusion sanguine insuffisante, des lésions cutanées allant d'une alopecie à une ulcération et à une nécrose complètes peuvent se développer, en fonction du diamètre du vaisseau touché et de la sévérité de son atteinte. Chez les petits animaux, la majorité des maladies vasculaires touchent principalement les petits vaisseaux.

●●○○ Vascularite

La vascularite est une inflammation touchant spécifiquement les vaisseaux sanguins, et elle est davantage considérée comme un schéma réactionnel que comme un diagnostic définitif. Tout diagnostic de vascularite doit donc amener le vétérinaire à rechercher les éléments déclenchants potentiels [2,3].

Les animaux atteints de vascularite vraie ont souvent un état général dégradé, avec fièvre, anorexie et léthargie. Une douleur est également couramment signalée, mais elle est variable. Les lésions cutanées entraînées par la vascularite dépendent de la sévérité de l'atteinte vasculaire et de l'hypoxie tissulaire résultante. Les cas modérés peuvent présenter une alopecie, un érythème, un œdème et une urticaire [2,3]. Une vascularite aiguë plus sévère peut entraîner des ulcérations bien délimitées (**Figure 1**) ou des escarres (peau dévitalisée, dure et froide au toucher). Les pavillons auriculaires, les coussinets, le bout de la queue, le scrotum, la cavité orale et les points de pression sont le plus souvent touchés, mais les lésions peuvent également être généralisées (**Figures 2 et 3**) [2,3].

Les facteurs déclenchants de la vascularite sont nombreux et il est important d'essayer d'identifier pour chaque cas l'étiologie sous-jacente (**Tableau 1**). Il est particulièrement important d'identifier les animaux souffrant de vascularite septique (dont les cas de vascularite due à une pyodermite profonde, une endocardite ou une cellulite), car les traitements

Elizabeth Goodale,

D^r Vétérinaire, Dipl. ACVD – Université de Californie à Davis (UCD) Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire, États-Unis

Diplômée du Collège Vétérinaire de l'Ontario, le D^r Goodale effectue ensuite un internat rotatoire en médecine des petits animaux au Western College de Médecine Vétérinaire de Saskatoon (Canada). Puis elle exerce pendant un an en clientèle privée d'urgences pour petits animaux avant d'entamer un résidanat en dermatologie à l'UCD, qu'elle finit en 2015. Elle travaille actuellement en tant que dermatologue à l'UCD.



immuno-suppresseurs sont alors contre-indiqués (3). Une anamnèse approfondie, incluant tous les composants de l'alimentation, y compris les compléments alimentaires, l'historique vaccinal, les traitements topiques et tous les médicaments reçus, est essentielle. Chaque cas doit faire l'objet d'un examen clinique général en plus d'un examen dermatologique. Une numération formule sanguine (NFS), un bilan biochimique, une analyse urinaire et un dépistage des maladies transmises par les tiques doivent également être réalisés.

Le diagnostic de vascularite repose sur l'examen histopathologique de biopsies de lésions cutanées récentes (érythème et pétéchies) et non de lésions totalement ulcérées ou nécrotiques. Les prélèvements doivent aller jusqu'au tissu sous-cutané, parce que les lésions sont souvent très profondes. Les lésions histopathologiques incluent essentiellement une atteinte inflammatoire des parois vasculaires, avec microhémorragie, leucocytoclasie (granulocytes à noyaux fragmentés) et nécrose. Les cellules inflammatoires sont majoritairement des neutrophiles, et les petits vaisseaux sont les plus souvent touchés (2).



© Elizabeth Goodale

Figure 2. Les pavillons auriculaires sont souvent touchés en cas de vascularite. Ce chien atteint de vascularite neutrophilique présente des vésicules sur la face concave des oreilles.

Options thérapeutiques

Étant donné la grande variabilité de sévérité et d'expression clinique de la vascularite, les protocoles thérapeutiques doivent être adaptés au cas par cas (**Tableau 2**). Lors de suspicion de réaction médicamenteuse, le traitement médicamenteux responsable doit être arrêté. Les maladies infectieuses et tumorales doivent être traitées dans la mesure du



© Elizabeth Goodale

Figure 1. Ulcération orale bien délimitée et sévère due à une vascularite déclenchée par une réaction médicamenteuse à la céfalexine.



© Elizabeth Goodale

Figure 3. Cas de vascularite neutrophilique présentant des ulcérations et un érythème en région axillaire (a) et une ulcération des bords des lèvres et de la cavité orale (b).

Tableau 1. Éléments déclenchants potentiels d'une vascularite.

Médicaments (p. ex. céphalosporines, sulfamides, itraconazole)
Infections bactériennes, virales, à protozoaires et à transmission vectorielle
Tumeurs
Vaccins
Piqûres d'insectes
Hypersensibilité alimentaire
Maladies à médiation immune (p. ex. lupus érythémateux systémique)

possible. L'hypersensibilité alimentaire peut aussi être un élément déclenchant (surtout lors de vascularite urticaire généralisée) et un régime d'éviction peut être nécessaire (2).

Les cas idiopathiques très légers se traitent souvent avec la pentoxifylline ou une association de doxycycline et de nicotinamide (2). La pentoxifylline est un dérivé de la méthylxanthine qui augmente la déformabilité des hématies, diminue la viscosité sanguine et a des effets anti-inflammatoires. Elle est généralement bien tolérée, mais il peut falloir 1 à 3 mois de traitement avant d'observer une réponse clinique. La doxycycline (un antibiotique de la famille des tétracyclines) et le nicotinamide (une vitamine du groupe B) utilisés conjointement ont des effets immuno-modulateurs, bien que les mécanismes d'action sous-jacents ne soient pas totalement élucidés. Une hépatotoxicité de la doxycycline a été décrite, mais elle est rare. Cette association médicamenteuse étant très lente à agir, il est possible d'associer la pentoxifylline ou l'association doxycycline-nicotinamide à des corticoïdes si une réponse rapide est nécessaire. La vitamine E a également été utilisée conjointement à la doxycycline-nicotinamide.

Les cas plus graves nécessitent un traitement plus agressif et agissant plus rapidement. Les corticoïdes peuvent entraîner une amélioration très rapide des

Tableau 2. Médicaments couramment utilisés, et leurs posologies orales, dans le traitement des vascularites et dermatopathies ischémiques.

Pentoxifylline	15-30 mg/kg toutes les 8 à 12 heures
Doxycycline	5 mg/kg toutes les 12 heures
Nicotinamide	250 mg toutes les 8 heures en dessous de 10 kg ; 500 mg/kg toutes les 8 heures au-dessus de 10 kg
Prednisone/prednisolone	0,5-1 mg/kg toutes les 24 heures
Ciclosporine	5-10 mg/kg toutes les 24 heures
Azathioprine	2,2 mg/kg toutes les 24 heures pendant 14 jours, puis toutes les 48 heures
Mycophénolate mofétil	10-20 mg/kg toutes les 12 heures
Sulfasalazine	20-40 mg/kg toutes les 8 heures
Dapsone	1 mg/kg toutes les 8 heures
Vitamine E	200 UI toutes les 12 heures chez les petites races, 400 UI toutes les 12 heures chez les races moyennes, 600 UI toutes les 12 heures chez les grandes races

signes cliniques, mais ils doivent être utilisés avec prudence en cas d'ulcérations étendues car ils retardent la cicatrisation. Des doses anti-inflammatoires (0,5 à 1 mg/kg/jour) sont souvent suffisantes (3).

Des immuno-suppresseurs peuvent également être utilisés. La ciclosporine est indiquée pour traiter la dermatite atopique et diverses maladies à médiation immune, dont la vascularite (2-4), bien que son coût puisse paraître prohibitif. Les formulations micro-émulsifiées sont les mieux absorbées et sont donc à privilégier (4). L'effet maximal est généralement observé après 4 semaines, les effets indésirables les plus fréquents étant des troubles digestifs transitoires (vomissements et diarrhée). L'administration des capsules préalablement congelées permettrait de diminuer l'incidence des vomissements (4) et ne semble pas altérer la biodisponibilité du produit (5). Beaucoup de médicaments interagissent avec la ciclosporine, et son utilisation doit donc être soigneusement évaluée en cas de polythérapie.

Une autre option d'immuno-suppresseur moins coûteuse pourrait être un antagoniste des purines tel que l'azathioprine ou le mycophénolate mofétil (3,6). L'azathioprine peut entraîner une hépatotoxicité et une dépression médullaire, ainsi qu'un risque accru de pancréatite, et des bilans sanguins fréquents sont donc nécessaires (3). Un bilan biochimique et une NFS sont généralement recommandés avant le début du traitement et doivent être répétés après 2, 4, 8 et 12 semaines. Si le médicament est bien toléré jusque-là, ces examens seront ensuite généralement répétés tous les 4 mois. La réponse clinique peut demander 3 à 6 semaines. L'hépatotoxicité se développe surtout au cours des 2 à 4 premières semaines, alors que la dépression médullaire peut se développer plus tardivement (7).

Le mycophénolate mofétil a longtemps été beaucoup moins utilisé que l'azathioprine à cause de son coût, mais les génériques aujourd'hui disponibles ont augmenté son utilisation (6). Il entraîne moins d'effets secondaires que l'azathioprine, bien que des diarrhées puisse être observées, ainsi qu'une aplasie médullaire (rare). Comme avec l'azathioprine, il est recommandé de réaliser initialement une NFS et un bilan biochimique, mais une surveillance intensive n'est généralement pas nécessaire. La réponse clinique peut demander entre 3 et 8 semaines.

Les sulfamides (sulfasalazine et dapsone, par exemple) ont été recommandés pour des cas de vascularite neutrophilique n'ayant pas répondu aux autres traitements (2,3). Ils interfèrent avec la myéloperoxidase des neutrophiles, mais leur mécanisme d'action exact n'est pas totalement élucidé. La sulfasalazine est généralement mieux tolérée mais peut entraîner une kérato-conjonctivite sèche (KCS) réversible. Les effets indésirables de la dapsone incluent aplasie médullaire, anémie hémolytique, hépatotoxicité, neurotoxicité et réactions d'hypersensibilité. Une NFS et un bilan biochimique sont recommandés initialement et doivent être répétés toutes les 2-3 semaines pendant les 4 premiers mois, puis tous les 3-4 mois.

Comme pour les autres dermatoses à médiation immune, les médicaments immuno-modulateurs

ou immuno-suppresseurs sont administrés à pleine dose, avec ou sans corticoïdes, jusqu'à observation de la rémission. La dose de corticoïdes est ensuite généralement diminuée, à raison de 25 % toutes les 2 à 4 semaines. Idéalement, l'objectif est d'arrêter la corticothérapie avant de diminuer la dose du médicament immuno-modulateur ou immuno-suppresseur de 25 % également toutes les 4 semaines, jusqu'à atteindre la plus petite dose efficace ou arrêter totalement le médicament. Dans certains cas, il peut être nécessaire de continuer à administrer à la fois le corticoïde et le médicament immuno-modulateur ou immuno-suppresseur, tous les deux à faible dose.

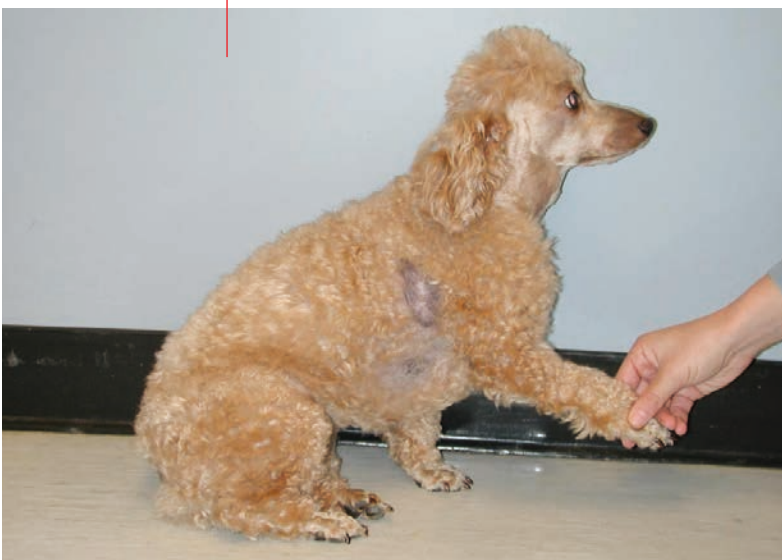
●●●○ Dermatopathies ischémiques

Il s'agit d'un groupe d'affections cliniques dans lesquelles l'atteinte tissulaire ischémique induit des lésions sans vascularite importante visible (8). Souvent appelées « vascularites paucicellulaires », elles entraînent alopecie, hyper- ou hypopigmentation, peau fine, squames et érosions ou ulcères lents à cicatriser. Ces lésions sont classiquement localisées sur les points de pression et les extrémités distales. Les anomalies histologiques les plus courantes incluent atrophie folliculaire, hyalinisation du collagène et décollement dermo-épidermique.

Panniculite due à la vaccination antirabique

Cette dermatopathie ischémique se manifeste par une zone d'alopecie focale avec hyperpigmentation, et parfois œdème ou plaque, au point d'injection du vaccin antirabique (**Figure 4**) (9). Elle s'observe majoritairement chez les Caniches nains et autres chiens de petites races (8,9). Les signes apparaissent généralement entre 2 et 6 mois après la vaccination et les lésions ne sont pas douloureuses. Le diagnostic repose souvent simplement sur les signes cliniques, mais l'examen histopathologique révèle une vascularite pauvre en cellules avec atrophie folliculaire et pâleur du derme ; une inflammation des tissus sous-cutanés (panniculite) peut être présente (9).

Figure 4. Zone d'alopecie s'étant développée après une vaccination antirabique. Notez l'aspect en goutte d'eau sur la partie ventrale.



© Dr. Stephen White



© Elizabeth Goodale

Figure 5. Vasculopathie des bords de l'oreille entraînant des ulcérations et une perte de substance du bord de l'oreille (a) et un épaissement du pavillon auriculaire (b).



« La vascularite provoque souvent un syndrome clinique sévère avec des signes généraux et des ulcérations et nécroses de la peau, tandis que la dermatopathie ischémique est généralement beaucoup moins sévère avec des lésions liées à l'hypoxie épidermique. »

Elizabeth Goodale

Du matériel amorphe bleu, qui correspondrait à des composants du vaccin, est parfois observé et des antigènes rabiques ont été mis en évidence par immunofluorescence dans les parois des vaisseaux sanguins. Ces lésions ont pour principal inconvénient d'être inesthétiques et nécessitent rarement un traitement, mais la pentoxifylline peut être utilisée si les lésions s'étendent. Les rappels de vaccin doivent être effectués avec prudence car il existe un risque de progression de la maladie.

Vasculopathie des bords de l'oreille

Parfois appelée nécrose thrombovasculaire proliférative des oreilles, il s'agit d'une dermatopathie ischémique assez courante touchant les bords de l'oreille. Initialement, les lésions consistent en une zone d'épaississement et de desquamation, souvent cunéiforme, sur la surface concave des pavillons auriculaires, et elles peuvent évoluer vers une ulcération et une nécrose du bout des oreilles (**Figure 5**) (8). Les lésions sont généralement bilatérales et peuvent déformer les bords de l'oreille. De nombreux cas sont idiopathiques, mais d'autres peuvent être liés à une vaccination récente ou à une hypersensibilité alimentaire (8). Comme les lésions ont un aspect très caractéristique et qu'elles sont difficiles à biopsier du fait de leur localisation, le diagnostic repose souvent uniquement sur les signes cliniques. L'examen histopathologique révèle une atteinte tissulaire ischémique avec ou sans vascularite paucicellulaire et, parfois, un épaississement sévère des parois artériolaires. La pentoxifylline, l'association doxycycline-nicotinamide ou la vitamine E sont les traitements les plus utilisés. Pour les cas ulcérés ou qui saignent, des corticoïdes à doses anti-inflammatoires sont souvent nécessaires, mais sont à utiliser avec prudence car ils peuvent retarder la cicatrisation (8). Le tacrolimus pommade à 0,1 % a un mécanisme d'action similaire à celui de la ciclosporine et peut être appliqué localement dans ces cas, bien qu'une irritation et un prurit au niveau de la zone d'application aient été signalés chez le chien (et l'Homme). Si une hypersensibilité alimentaire est soupçonnée, un régime d'éviction doit être réalisé (voir page 38). Pour les cas ne répondant pas à la prise en charge médicale, la résection chirurgicale des pavillons auriculaires peut être curative, mais doit être effectuée avec précaution.

Dermatopathie ischémique généralisée

Ces cas présentent des lésions généralisées d'ischémie tissulaire, surtout au niveau des reliefs osseux de la face et des extrémités (c.-à-d. extrémités des membres, oreilles et queue) (8,10). Les lésions incluent souvent initialement une alopecie, des squames et des croûtes, et évoluent vers des érosions et des ulcères puis des cicatrices atrophiques. Les replis unguéaux peuvent être touchés et un décollement des griffes peut s'observer. Une myopathie marquée peut également être présente, induisant une atrophie musculaire sévère (**Figure 6**) (10). Cliniquement, ces cas sont souvent impossibles à distinguer d'une dermatomyosite canine familiale (voir ci-après). Les résultats histopathologiques des biopsies cutanées sont compatibles avec une vascularite pauvre en cellules et révèlent des anomalies épidermiques et dermiques typiques d'une ischémie. Cette maladie peut toucher les animaux



© Elizabeth Goodale

Figure 6. Dermatopathie ischémique généralisée de l'adulte avec atrophie musculaire importante des muscles temporaux chez un Welsh Corgi.

jeunes ou adultes et a été associée à la vaccination, bien qu'elle soit souvent idiopathique (8,10). Des surinfections bactériennes peuvent entraîner un prurit, qui peut faire croire à tort à un problème allergique.

Les options thérapeutiques incluent la pentoxifylline, la vitamine E, l'association doxycycline-nicotinamide ou la ciclosporine, selon la sévérité de la maladie, mais les corticoïdes sont souvent évités car ils peuvent aggraver l'atrophie épidermique et musculaire. Si le déclencheur est un vaccin, les rappels sont à proscrire car ils peuvent provoquer une rechute.

Vascularites et vasculopathies familiales

Plusieurs types particuliers de vascularites et de vasculopathies familiales ont été décrits dans la littérature, et sont brièvement abordés ci-dessous.



Dermatomyosite canine familiale

C'est une dermatopathie ischémique généralisée familiale décrite chez le Border Collie, le Shetland, le Beauceron, le Kelpie Australien, le Chien d'eau Portugais et le Berger Belge Tervueren (11-16). Les premiers signes apparaissent généralement avant

l'âge de 6 mois, mais peuvent aussi apparaître chez l'adulte, et leur sévérité est variable (8,11-16). Ces cas sont cliniquement et histologiquement impossibles à distinguer d'une dermatopathie ischémique généralisée, et le traitement est le même pour ces deux maladies.

Vasculopathie cutanée du Berger Allemand

Les chiens touchés développent généralement des signes vers l'âge de 4 à 7 semaines et souvent dans les 7 à 10 jours suivant la primo-vaccination (17). Les signes incluent généralement un œdème, une dépigmentation et une ulcération des coussinets, des ulcères sur les pavillons auriculaires, l'extrémité de la queue et la truffe, un œdème du chanfrein et une dépigmentation nasale. Les rappels de vaccins entraînent une réapparition ou une aggravation des signes. Les chiens touchés présentent généralement une léthargie et de la fièvre et parfois une boiterie avec des articulations gonflées. Aucune anomalie de laboratoire n'est systématiquement observée, et les animaux guérissent généralement vers l'âge de 5-6 mois. Aucun traitement n'a prouvé son efficacité. L'examen histopathologique de biopsies montre une vasculopathie et une panniculite discrètes avec une inflammation centrée autour de faisceaux de collagène dégénérés (17).

Vascularite leucocytoclasique de la truffe du Scottish Terrier

Les premiers signes cliniques apparaissent à l'âge de 3-4 semaines, avec un écoulement nasal clair et une ulcération de la truffe, et s'aggravent progressivement avec la destruction de la truffe et de la muqueuse nasale (18). L'examen histopathologique de biopsies révèle une inflammation pyogranulomateuse, une vascularite leucocytoclasique neutrophilique et une nécrose épidermique. Aucun traitement efficace n'est décrit et tous les chiens touchés ont été euthanasiés.

Vascularite cutanée du Parson Russell Terrier

Les signes cliniques les plus fréquents sont une alopecie, des croûtes et des ulcérations au niveau des reliefs osseux, une nécrose cunéiforme du bout des oreilles et une ulcération des coussinets (19). Les études de cas révèlent une administration de vaccin 2-3 semaines avant l'apparition des lésions chez 60 % des animaux. L'histopathologie montre une vascularite leucocytoclasique, une apoptose des kératinocytes et une dégénérescence ischémique des follicules pileux. L'aspect clinique et histologique est semblable à celui de la dermatomyosite. Les cas ont été traités avec succès par la prednisone, la dapsonne et la vitamine E (19).

Artérite dermale du philtrum nasal

Une vascularite proliférative touchant les artères et artérioles du derme du philtrum nasal a été décrite principalement chez le Saint-Bernard, mais aussi chez le Schnauzer Géant et le Basset Hound (20, 21). Les lésions primaires sont des ulcérations localisées uniquement au philtrum nasal et qui saignent (**Figure 7**). Les saignements peuvent être suffisamment sévères pour entraîner une anémie et nécessiter une hospitalisation. Un traitement médical à base de



« Bien que les mêmes médicaments soient utilisés pour la vascularite et la dermatopathie ischémique, le traitement doit toujours être adapté à la sévérité de la maladie. »

Elizabeth Goodale

prednisone en phase aiguë et de doxycycline-nicotinamide, d'huiles de poisson et/ou de fluocinolone-diméthylsulfoxyde topique s'est révélé efficace (20). Une chirurgie consistant à réséquer les tissus touchés, à ligaturer les vaisseaux et à reconstruire un nouveau philtrum a également démontré son efficacité (21).

Vasculopathie cutanée et rénale du Greyhound

Cette maladie touche majoritairement le Greyhound âgé de 1 à 4 ans (22). Les lésions sont principalement localisées sur le tarse, le grasset ou la cuisse et consistent initialement en des ecchymoses qui évoluent en ulcères bien délimités, s'étendant au tissu sous-cutané et cicatrisant lentement. Certains cas développent une azotémie, une polyurie, une polydipsie, des vomissements, des selles foncées ou noires, une salivation, une pyrexie et un œdème des membres distaux. L'examen histopathologique

Figure 7. Artérite nasale chez un Saint-Bernard.



© Dr. Stephen White

de biopsies cutanées révèle une thrombose et une nécrose des artères, des artérioles, des veinules et des capillaires à l'origine de vastes zones de nécrose tissulaire. L'examen histopathologique de biopsies rénales montre une nécrose glomérulaire suraiguë touchant les artérioles afférentes, avec des thrombi dans les capillaires glomérulaires. Quand des signes d'insuffisance rénale sont présents, une fluidothérapie agressive et des soins symptomatiques sont nécessaires, mais les décès sont fréquents. Un article suggère une similitude avec le syndrome hémolytique et urémique chez l'Homme, syndrome dû à une Shiga-toxine produite par *Escherichia coli* (22).

Ces maladies peuvent être primaires ou bien secondaires à une infection ou à une intoxication au plomb. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une agglutination du sang à basse température, sur la réalisation d'un test de Coombs, ou sur la mesure des taux de cryoprécipités. La prise en charge consiste à éviter le froid, à corriger la cause sous-jacente, et parfois à administrer des corticoïdes ou de la pentoxifylline.

●●●● Maladies vasculaires environnementales

Vascularite photo-induite

La surexposition au soleil peut entraîner des lésions des vaisseaux du derme superficiel. Cette maladie touche majoritairement la peau non pigmentée et peu velue du chanfrein et de la truffe. Les signes cliniques aigus incluent érythème, œdème, érosions ou ulcérations, et l'exposition chronique peut entraîner une formation de tissu cicatriciel et une dépigmentation. Le traitement consiste essentiellement à éviter le soleil.

Cryofibrinogénémie et cryoglobulinémie

Il s'agit d'une maladie très rare dans laquelle le froid provoque soit une coagulation du fibrinogène ou des globulines du sang soit une précipitation de complexes immuns, induisant une vascularite. Au final, les extrémités ne sont plus irriguées, ce qui entraîne douleur, érythème, purpura, acrocyanose et nécrose. Les cryoglobulines peuvent également léser les érythrocytes et induire une anémie hémolytique, une néphropathie ou une polyneuropathie périphérique.



CONCLUSION

Les maladies vasculaires cutanées touchent majoritairement la peau située au-dessus des points de pression et les extrémités distales telles que les coussinets, la queue, les pavillons auriculaires et le scrotum. La vascularite entraîne souvent un syndrome clinique sévère avec des signes généraux et des ulcérations et nécroses de la peau, tandis que la dermatopathie ischémique est généralement beaucoup moins sévère avec des lésions liées à l'hypoxie tissulaire. Dans tous les cas, les éléments déclenchants sous-jacents doivent si possible être identifiés, et bien que les mêmes médicaments soient utilisés pour la vascularite et la dermatopathie ischémique, le traitement doit toujours être adapté à la sévérité de la maladie.



BIBLIOGRAPHIE

- Hughes HV, Dransfield JW. Blood supply to the skin of the dog. *Br Vet J* 1959; 115: 299-310.
- Nichols PR, Morris DO, Beale KM. A retrospective study of canine and feline cutaneous vasculitis. *Vet Dermatol* 2001;12:255-264.
- Innera M. Cutaneous vasculitis in small animals. *Vet Clin Small Anim* 2013;43: 113-134.
- Forsythe P, Paterson S. Ciclosporin 10 years on: indications and efficacy. *Vet Rec* 2014;174:13-21.
- Bachtel JC, Pendergraft JS, Rosychuk RA, et al. Comparison of the stability and pharmacokinetics in dogs of modified ciclosporin capsules stored at -20C and room temperature. *Vet Dermatol* 2015;26:228-e50.
- Ackermann AL, May ER, Frank LA. Use of mycophenolate mofetil to treat immune-mediated skin disease in 14 dogs – a retrospective evaluation. *Vet Dermatol* 2017; 28:195-e44.
- Wallisch K, Trepanier LA. Incidence, timing and risk factors of azathioprine hepatotoxicosis in dogs. *J Vet Intern Med* 2015;29:513-518.
- Morris DO. Ischemic dermatopathies. *Vet Clin Small Anim* 2013;43: 99-111.
- Wilcock BP, Yager JA. Focal cutaneous vasculitis and alopecia at sites of rabies vaccination in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1986;188:1174-1177.
- Vitale CB, Gross TL, Magro CM. Vaccine-induced ischemic dermatopathy in the dog. *Vet Dermatol* 1999;10:131-142.
- Hargis AM, Haupt KH, Hegreberg GA, et al. Familial canine dermatomyositis – initial characterization of cutaneous and muscular lesions. *Am J Pathol* 1984;116: 234-244.
- Hargis AM, Prieur DJ, Haupt KH, et al. Postmortem findings in a Shetland sheepdog with dermatomyositis. *Vet Pathol* 1986;23:509-511.
- Guaguere E, Magnol JP, Cauzinille L, et al. Familial canine dermatomyositis in eight Beauceron shepherds. In: Kwochka KW, Willemse T, Von Tscharner C, (eds). *Advances in Veterinary Dermatology*. New York: Pergamon Press 1996;527-528.
- Rothig A, Rufenacht S, Welle MM, et al. Dermatomyositis in a family of working kelpies. *Tierärztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 2015;43: 331-336.
- Campbell KL, Lowe AD, Lichtensteiger CA. Dermatomyositis in three Portuguese water dog littermates [abstract]. *Vet Dermatol* 2008;19:69.
- Guaguere E, Degorce-Rubiales F, Muller A. Familial canine dermatomyositis in six Belgian shepherds (Tervueren) [abstract]. *Vet Dermatol* 2008;19:70.
- Weir JA, Yager JA, Caswell JL, et al. Familial cutaneous vasculopathy of German Shepherds: clinical, genetic and preliminary pathological and immunological studies. *Can Vet J* 1994;35:763-769.
- Pedersen K, Scott DW. Idiopathic pyogranulomatous inflammation and leukocytoclastic vasculitis of the nasal planum, nostrils and nasal mucosa in Scottish Terriers in Denmark. *Vet Dermatol* 1991;2:85-89.
- Parker WM, Foster RA. Cutaneous vasculitis in five Jack Russell Terriers. *Vet Dermatol* 1996;7:109-115.
- Torres SM, Brien TO, Scott DW. Dermal arteritis of the nasal philtrum in a Giant Schnauzer and three Saint Bernard dogs. *Vet Dermatol* 2002;13:275-281.
- Pratschke KM, Hill PB. Dermal arteritis of the nasal philtrum: surgery as an alternative to long-term medical therapy in two dogs. *J Small Anim Pract* 2009;50: 99-103.
- Carpenter JL, Andelman NC, Moore FM, et al. Idiopathic cutaneous and renal glomerular vasculopathy of Greyhounds. *Vet Pathol* 1988; 25:401-407.

RÉFÉRENCES COMPLÉMENTAIRES

- Muller & Kirk's *Small Animal Dermatology* 7th ed. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (eds). St. Louis: Elsevier Mosby, 2013
- Skin diseases of the dog and cat* 2nd ed. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, et al (eds). Oxford: Blackwell Science Ltd, 2005
- Plumb's veterinary drug handbook* 8th ed. Plumb DC. Wisconsin: PharmaVet Inc 2015



**SAVE
THE DATE
2018
CONGRESS**



**EUROPEAN VETERINARY
DERMATOLOGY CONGRESS**
ORGANIZED BY ESVD-ECVD



27-29 SEPTEMBER 2018
DUBROVNIK CROATIA

WWW.ESVD-ECVDCONGRESS.COM



FACE AUX DERMATOSES ALLERGIQUES, ADOPTÉZ UNE APPROCHE NUTRITIONNELLE GLOBALE

Basés sur des hydrolysats ou des hyperhydrolysats, les aliments de la gamme Dermatologique de ROYAL CANIN® vous proposent différents niveaux d'hypoallergénicité pour prendre en charge efficacement les allergies ou intolérances alimentaires. Du diagnostic à la gestion nutritionnelle à long terme, il existe désormais un aliment pour chaque étape de votre approche clinique.

Notre aliment ANALLERGENIC est notre meilleure recommandation pour mener un régime d'éviction permettant de diagnostiquer les allergies ou intolérances alimentaires.

NOUVEAU



INCROYABLE JUSQUE DANS LE MOINDRE DETAIL