

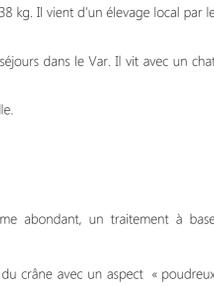


Dr ERIC LEDUFF
CES DERMATOLOGIE
14000 CAEN

CAS CLINIQUE ORIGINAL DE DERMATOLOGIE

PRÉSENTATION :

Endy est un chien de type labrador mâle entier âgé de 8 ans qui est référé pour une dermatose croûteuse évoluant depuis 7 mois.



COMMÉMORATIFS :

Endy est maigre, il pèse 32,300 kg alors qu'avant sa maladie il pesait 38 kg. Il vient d'un élevage local par le biais d'une jardinerie.

Il vit à la campagne dans une maison avec jardin et a fait plusieurs séjours dans le Var. Il vit avec un chat ne présentant pas a priori de problèmes dermatologiques.

Son alimentation est de type croquettes de bonne qualité nutritionnelle.

Les vaccins ne sont pas à jour.

ANAMÈSE :

Il y a 7 mois Endy présente une très forte gingivite avec pyalisme abondant, un traitement à base d'Amoxicilline / acide clavulanique règle le problème en 3 jours.

De manière concomitante apparaissent des « boules » sur le dessus du crâne avec un aspect « poudreux blanc » en surface. Un mois plus tard les pavillons des oreilles sont atteints avec un aspect très inflammatoire, œdémateux et nettement douloureux ; les lésions gagnent ensuite le cou. Deux antibiotiques successifs sont essayés sans résultat probant.

Les résultats d'une biopsie cutanée évoquent un érythème nécrolytique migrant, mais l'échographie abdominale pratiquée ne montre pas de perturbation hépatique allant dans ce sens.

Une corticothérapie à dose anti-inflammatoire pendant 15 jours donne une amélioration transitoire mais les lésions réapparaissent dès l'arrêt du traitement et s'étendent aux épaules, aux pattes arrière, à la croupe et à l'abdomen pour enfin gagner l'ensemble du chien.

Endy a reçu de l'Advocate et du Nexgard selon la fréquence préconisée par les laboratoires sans amélioration.

Le Malaseb, l'actis, le Zinc n'ont pas amélioré son état non plus.

Devant la forte douleur des biopsies pour bactériologie/antibiogramme ont été pratiquées et de l'Effex administré sans résultat probant.

Endy nous est alors référé.

Examen clinique général :

Endy est maigre, triste, douloureux. Son poids est de 32 Kg alors qu'il pesait 38 Kg au meilleur de sa forme. La propriétaire rapporte une polydipsie importante.

Aucun prurit n'est présent et l'appétit est conservé sans trouble digestif.

Examen dermatologique :

Examen à distance :

L'ensemble du tégument est concerné par des lésions squamo-croûteuses.

La truffe est également atteinte ainsi que les babines.

Les ganglions poplités et sous mandibulaires sont réactionnels.



Examen rapproché :

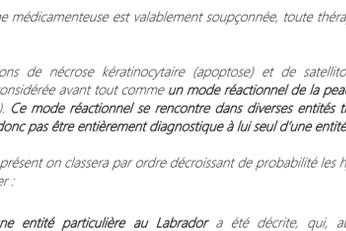
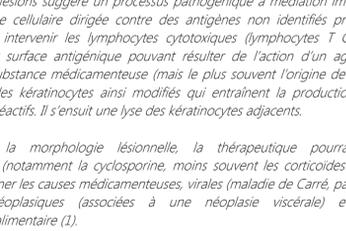
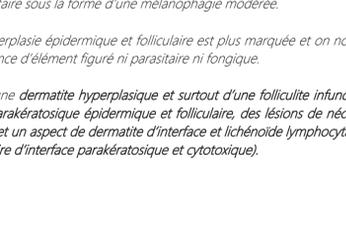
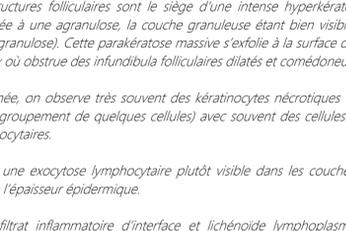
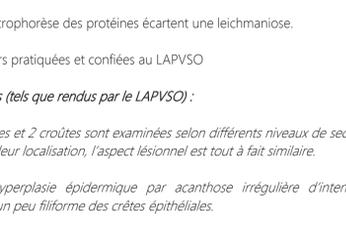
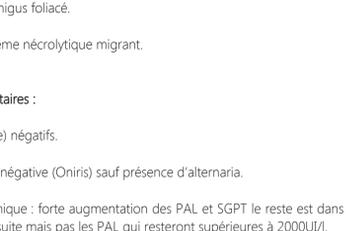
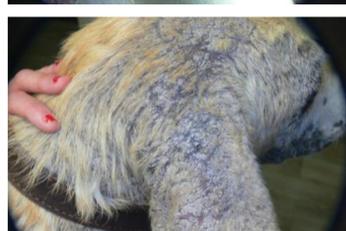
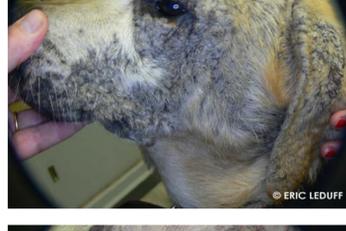
On note des dépilations sur tout le corps sur fond érythémateux, à ce niveau le poil est peu fixé au fond du follicule et l'épilation aisée ; des lésions nodulaires sont également présentes notamment sur le chanfrein et les membres et sont parfois abrasées.

Des ulcères principalement sur les membres les pavillons auriculaires et la truffe ainsi que sur une babine.

On note également les zones hyper pigmentées probablement d'origine cicatricielle.

Les coussinets sont indemnes de lésion ce qui semble peu compatible avec un syndrome hépatocutané ou érythème nécrolytique migrant.

Les squames croûtes sont très adhérentes et la peau saigne lorsqu'on les retire.



Hypothèses diagnostiques

1/ Leishmaniose : provenance géographique, ulcères, atteinte générale mais squameuse de type différent, plus adhérents moins poussièreux (d'après ma petite expérience de vétérinaire du nord de la Loire).

2/ Dermatophytie de type M Gypseum notamment qui peut être très inflammatoire.

3/ MAI dont le pemphigus foliacé.

NB j'ai écarté l'érythème nécrolytique migrant.

Examens complémentaires :

Raclages (par principe) négatifs.

Culture mycologique négative (Oniris) sauf présence d'alternaria.

Bilan sanguin biochimique : forte augmentation de la PAL et SGPT le reste est dans les normes. Les SGPT se régulariseront par la suite mais pas les PAL qui resteront supérieures à 2000UI/l.

Une sérologie et électrophorèse des protéines écartent une leishmaniose.

Des biopsies sont alors pratiquées et confiées au LAPVSO

Résultats des biopsies (tels que rendus par le LAPVSO) :

Trois biopsies cutanées et 2 croûtes sont examinées selon différents niveaux de section et après réaction au PAS. Quelle que soit leur localisation, l'aspect lésionnel est tout à fait similaire.

On observe une hyperplasie épidermique de paratubercule irrégulière d'intensité modérée avec un allongement parfois un peu filiforme des crêtes épithéliales.

L'épiderme et les structures folliculaires sont le siège d'une intense hyperkératose parakératosique qui n'apparaît pas associée à une agranulose, la couche granuleuse étant bien visible et même très souvent hyperplasique (hypergranulose). Cette parakératose massive s'exfolie à la surface de l'épiderme en formant des placards croûteux où abonde des infundibula folliculaires dilatés et comédoneux.

En position sous-cornée, on observe très souvent des kératinocytes nécrotiques (apoptose individuelle le plus souvent ou par groupement de quelques cellules) avec souvent des cellules inflammatoires satellites mononucléées lymphocytaires.

On observe en toute l'épaisseur épidermique plutôt visible dans les couches basales mais pouvant s'effectuer dans l'effluve épidermique.

On remarque un infiltrat inflammatoire d'interface et lichénoïde lymphoplasmocytaire associé à une incontinence pigmentaire sous la forme d'une mélanophagie modérée.

Sur une biopsie l'hyperplasie épidermique et folliculaire est plus marquée et on note une ulcération focale. Pas de mise en évidence d'élément figuré ni parasitaire ni fongique.

Mise en évidence d'une dermatite épidermique et surtout d'une folliculite infundibulaire caractérisée par une forte kératose parakératosique hyperplasique et folliculaire, des lésions de nécrose kératinocytaire, des lésions de satellitose et un aspect de dermatite d'interface et lichénoïde lymphocytaire (dermatite et surtout folliculite lymphocytaire d'interface parakératosique et cytotoxique).

CONCLUSION :

La morphologie des lésions suggère un processus pathogénique à médiation immunitaire et notamment une réponse immunitaire cellulaire dirigée contre des antigènes non identifiés présents à la surface des kératinocytes faisant intervenir les lymphocytes cytotoxiques (lymphocytes T CD8+, Natural Killer), la modification de leur surface antigénique pouvant résulter de l'action d'un agent infectieux (virus ou bactérie) ou d'une substance médicamenteuse (mais le plus souvent l'origine de cette modification reste inconnue). Ce sont les kératinocytes ainsi modifiés qui entraînent la production et l'activation de ces lymphocytes T auto-réactifs. Il s'ensuit une lyse des kératinocytes adjacents.

Compte tenu de la morphologie lésionnelle, la thérapeutique pourra s'orienter vers des immunomodulateurs (notamment la cyclosporine, moins souvent les corticoïdes ou l'azatioprine) après avoir pris soin d'éliminer les causes médicamenteuses, virales (maladie de Carré, parvovirose, papillomatose régressive...), paranéoplasiques (associées à une néoplasie viscérale) et éventuellement une réaction/intolérance alimentaire (1).

En outre si une origine médicamenteuse est valablement soupçonnée, toute thérapeutique en cours devra être stoppée.

La présence de lésions de nécrose kératinocytaire (apoptose) et de satellitose dans une dermatite d'interface doit être considérée avant tout comme un mode réactionnel de la peau qui n'est pas limité aux seules toxidermies (1). Ce mode réactionnel se rencontre dans diverses entités très hétérogènes au plan clinique et il ne peut donc pas être entièrement diagnostique à lui seul d'une entité clinique (1),(3).

Toutefois dans le cas présent on classera par ordre décroissant de probabilité les hypothèses diagnostiques qui seront à considérer :

1- Récemment une entité particulière au Labrador a été décrite, qui, autant cliniquement que histologiquement rappelle le cas d'Endy (article joint en pdf) "Proliferative, lymphocytic, infundibular mural folliculitis and dermatitis with prominent follicular apoptosis and parakeratotic" littéralement "folliculite infundibulaire lymphocytaire murale proliférante avec bouchons parakératosiques du Labrador" (2).

2- Une forme de dermatite lichénoïde idiopathique.

3- Un érythème polymorphe hyperkératosique du vieux chien à tropisme autant épidermique que folliculaire.

Selon J. Yager (3) de nombreuses pathologies dermatologiques se manifestant par une dermatose squameuse cliniquement et par une dermatite d'interface cytotoxique hyperkératosique histologiquement ont été nommées par le passé sous différents vocables amenant la confusion ("érythème polymorphe du vieux chien", "érythème polymorphe hyperkératosique", "dermatite lichénoïde idiopathique") : ces entités si elles partagent sensiblement le même aspect lésionnel histologiquement, ne sont pas du tout similaires à l'érythème polymorphe de l'Homme et ne peuvent pas, dans l'état actuel de nos connaissances, être parfaitement classées. Elles impliquent vraisemblablement les mêmes mécanismes pathogéniques à médiation immunitaire, mais elles constituent un groupe très hétérogène de pathologies, qui, si elles partagent des mécanismes pathogéniques similaires, n'ont pas forcément la même étiologie qui demeure à l'heure actuelle largement inconnue (5).

(1) AM Hargis, S Myers, K Gortel, D Duclos and J Randolph-Habecker : Proliferative, lymphocytic, infundibular mural folliculitis and dermatitis with prominent follicular apoptosis and parakeratotic casts in four Labrador retrievers: preliminary description and response to therapy. Vet Dermatol 2013; 24: 346-e77
(2) Hargis AM, Myers S, Gortel K, Duclos D, Randolph-Habecker J. Proliferative, lymphocytic, infundibular mural folliculitis and dermatitis with prominent follicular apoptosis and parakeratotic casts in four Labrador retrievers: preliminary description and response to therapy. Vet Dermatol. 2013 Jun;24(3):346-54, e76-7. doi: 10.1111/vde.12022. Epub 2013 Apr 22.
(3) Julie A. Yager : Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a comparative review Vet Derm. 25, Issue 5, 2014, 406-e64
(4) F. Banovic, S. Dunston, K. E. Linder, P. Rakich and T. Olivry : Apoptosis as a Mechanism for Keratinocyte Death in Canine Toxic Epidermal Necrolysis. Vet Pathol, 2017, Vol 54, Iss 2, pp 249-253.
(5) F. Banovic : Erythema multiforme, Stevens Johnson syndrom and Toxic Epidermal Necrolysis Comparative Aspects in Humans and Dogs. Proceedings of the NAVDF, 2017 April 26-29, Orlando, Florida, p119-124.

Diagnostic

Folliculite infundibulaire lymphocytaire murale proliférante avec bouchons parakératosiques du Labrador.

Traitement et évolution

Dans Vet Dermatol 2013;24:346-e77, 3 essais de traitement sont mentionnés, deux à base de cyclosporine qui ont été efficaces et un à base de prednisolone d'azathioprine et de cyclosporine qui n'a permis qu'une rémission.

Dans le cas d'Endy, considérant la douleur importante notamment au niveau des pavillons auriculaires il a été proposé un traitement à base de prednisolone (1 mg/kg pendant quelques jours puis 0,5 mg/kg) associé à de la cyclosporine (Cycloavance ND) à la posologie de 5 mg/kg.

