

# **ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON**

Année 2004 - Thèse n° 64

## **LES AFFECTIONS NON TUMORALES DE LA TRUFFE CHEZ LE CHIEN**

### **THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)  
et soutenue publiquement le 28 mai 2004  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

**AYMERIC Estelle**

Née le 25 août 1978  
à Marseille



**DEPARTEMENTS ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON**  
 Directeur : Professeur J.-F. CHARY

Le 01 Décembre 2003

DEPARTEMENT	PREX	PR1	PR2	MC	Conseil, Assoc & PAC	AERC	Chargés de consultations et enseignement
<b>DEPART. SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE</b> Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale		Y. RICHARD		V. GUERIN-FAUBLEE 80 % A. KODO D. GREZEL 80 %			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ANTOIS	J. VIGLARD			
Parasitologie & Maladies parasitaires		C. CHAUVRE	G. BOUJODOSEAU	MR CALLAT CABERNAL			
Qualité et Sécurité des Aliments		G. CHANTERBELET	P. BENOIST C. VERNOZNY	L. ZENNER A. GONTHIER	S. COLLABELLE	ISPV	
Législation & Interprétation			A. LACHERETZ				
Bio-Mathématiques				P. SABATIER M.L. DELISSETTE 80 % K. CHALVET-MONTRAY			
<b>DEPART. DES ANIMAUX DE COMPAGNIE</b>							
Anatomie		E. CHATELAIN	T. ROGER	S. SAVAYYA	R. DA ROCHA CARABO	MCC	
Chirurgie et Anesthésiologie		JP GENNOVOIS	D. JAU E. VIGNIER D. BENOY		S. JUNOT K. FORTIER C. BROUSSE-JUNOT	MCC MCC MCC	BREREDOUANE K. (90 %) G. CHANOT A. MURDET I. GILLIARDEN
Auxiliaire-pathologique/Dermatologie-Cheveluologie		JP MAGNOL		T. MAUCSAL	D. WATTELLOT-VIBREUX P. BELL D. PIN	MCC MCA MCA	
Maladies internes		C. POUINSEL	JL CADORE	L. CHABANNE	J. BOLEAV M. HUGONNARD	PA MCC	L. BELLOT (90 %)
Imagerie médicale					F. DURIEUX (90 %)	MCC	F. DURIEUX (90 %)
<b>DEPART. DES PRODUCTIONS ANIMALES</b>							
Zootéchnie, Ethologie & Économie rurale		M. FRANCK		LETTIBRE F.		L. MOONIER	
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGOLON-MORILLAND S. BUIFF			
Soin & Patho de la Reproduction		F. BADONVAND	M. BACCAS-BAETIN	F. GIENIN S. MARTINOT R. FRICSA M.A. ALCANTAROLI	D. LAURENT (99 %)	MCA	N. GERALD P. DEBAYNOT D. LAURENT
Patho Animaux de Production		P. BEZELLE	T. ALONNORUYWA	D. LE GRAND			
<b>DEPART. SCIENCES BIOLOGIQUES</b>							
Physiologie Métabolisme		R. BERTON		J.J. THIEBAULT			
Biologie Cellulaire		F. GARNIER	E. BENOIT E. GRAIN F. JAUSSAUD F. BRESNY	J.M. BONNET-GADEN 90 % T. BERLINOSSIE V. LAUBERT			
Pharmacologie / Toxicologie Législative de Médecine		G. KOCK			C. FAINDER K. SULLIVAN	TRAC BAC	
Langues							
<b>DEPART. BIOPHYSIQUE</b>							
Pathologie équine							
Chirurgie équine		O. LEPAGE	JL CADORE	A. LERLAND A. BENVARDI-SMITH E. CAUVIN			
Biophysique électrologique			C. LEBRY				

**A Monsieur le Professeur MORIN**

De la Faculté de Médecine de Lyon

Pour l'honneur qu'il nous a fait de présider notre jury de thèse  
Hommages respectueux.

**A Monsieur le Docteur CHABANNE**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Pour avoir accepté d'encadrer au pied levé ce travail  
Pour son aide attentive, sa disponibilité et sa sympathie  
Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance et admiration,  
Sincères remerciements.

**A Monsieur le Professeur CADORE**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui a accepté de porter un œil critique sur ce travail et de faire partie de notre jury de thèse  
En témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect,  
Sincères remerciements.

**A Monsieur le Docteur PIN**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui a accepté d'encadrer ce travail avec tant de patience et de gentillesse  
Pour ses remarques éclairées, ses conseils chaleureux et sa grande disponibilité  
Pour la confiance et l'intérêt qu'il a su nous accorder tout au long de ce travail  
Pour son enthousiasme à nous initier à la Dermatologie  
Qu'il reçoive ici l'expression de notre admiration et de notre profond respect,  
Sincères remerciements

**A Monsieur le Professeur MAGNOL**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a fait l'honneur de parrainer ce travail  
En témoignage de notre reconnaissance  
Sincères remerciements.

**A Monsieur le Professeur BOURDOISEAU**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Pour sa gentillesse et son aide précieuse dans nos démarches administratives  
Pour nous inculquer avec tant de passion et de pédagogie la Dermatologie-Parasitologie  
Qu'il trouve ici le témoignage de notre profond respect et admiration  
Sincères remerciements

# A ma famille

## A mes parents,

Sans qui rien n'aurait été possible. Qu'ils trouvent dans ce travail, un bien modeste témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

## A ma mère,

Pour avoir toujours cru en moi. Pour avoir toujours su trouver les mots justes. Je n'en serais pas là sans ton amour, ta tendresse, ton soutien, et ta présence (même aux heures tardives de la nuit !). Merci de m'avoir «pousser» dans les moments de doute et, surtout, de supporter mes perpétuelles sottises d'humeurs.

Tu es la maman idéale, que je ne mérite certainement pas assez...

Il y a tant d'autres choses que je voudrais te dire mais que je ne sais écrire...je t'aime.

## A mon père,

Pour tous tes sacrifices et pour n'avoir jamais douté. J'espère que tu es à présent fier de ta fille.

Malgré nos différents, tu resteras toujours *mon papa*.

## A David,

Le plus beau frère du monde. Pour notre complicité qui ne cesse de croître (il est loin le temps de l'épée de Zorro !). Merci d'être là et de me comprendre lors des conflits familiaux.

Tu me manques...

## A mamie Reine et mamie Jane,

Mes « bonnes étoiles ». Parties trop tôt, votre tendre souvenir m'a tant aidé dans les moments difficiles. Merci de veiller sur moi...

## A « Tati Zozotte »,

Ma deuxième maman.

La seule tati qui refait ma garde robe à chaque visite. Pour ton amour, ton grand coeur et tes petits plats !

## A Tonton Gaston et Tati Marcelle,

Pour votre hospitalité légendaire et votre gentillesse. Toujours là en cas de problèmes, vous êtes, à Lyon, l'épaulé sur laquelle je peux me reposer.

## A Tonton William et Tati Sylvie,

Pour votre affection et pour m'avoir incité à jeter ma tétine dans le vide ordures !

## **A mes cousines,**

Céline et Nathalie, bien plus que des cousines... Pour nos délires d'enfance et surtout pour nos retrouvailles.

Laetitia, petite, tu étais mon modèle, je regrette tant que nos chemins aient divergé.

## **A mon cousin Jean-Luc,**

Le premier cousin à avoir partagé mon intérêt pour la biologie. Pour nos discussions scientifiques et moins scientifiques. Et pour m'avoir ainsi permis de participer à mes premières «conversations d'adulte».

## **A Marinette, Louis et Guy**

Pour votre gentillesse, votre accueil toujours si chaleureux, pour m'avoir inculqué l'amour des animaux et pour m'avoir initié avec tant de brio aux travaux de la ferme.

## **A mes grands-pères,**

Que j'ai trop peu connus. Votre souvenir reste éternel.

## **A Madame Roux,**

Quelque part, un peu une grand-mère...

## **A toute la famille Taïeb et Aymeric**

# A mes amis

## A mes amis de Marseille :

**A Amélie**, à notre voisinage rue Jean Roque, à notre tour de l'Aquitaine en voiture, à nos ballades, à nos vacances, à nos prouesses de windsurfeuses (à quand cette brasse à Carro ?), aux lignes d'eau, à nos soirées arrosées et à mes gastros, à nos bains de minuits, à nos amours d'été, à notre future clinique. Au rayon de soleil que tu apporte à chacune de tes visites et à ta spontanéité si communicative.

A notre amitié si forte malgré la distance.

**A Johanna**, à nos années lycée, à nos après-midi au Manhattan, aux glaces du Greenwich, à notre week-end à Eurodisney, à nos vacances à Corfou, aux petits repas dans ton nouveau chez toi et à la joie que j'ai eu d'être à tes côtés le jour de ton mariage.

Pour ton amitié si précieuse.

## Aux « célibataires récurrents » (plus très nombreux maintenant !) :

**A Marlène**, mon symétrique.

Pour ton sens de l'orientation légendaire, nos délires (et vives les demi-tour à l'entrée du parking du Cour Ju !) et nos confidences.

**A Cécile**, ma complice de toujours.

A tous les ananas du monde !

**A Renaud**, qui a solution à tout.

A ta façon de rationaliser la vie.

**A Walid**, ex-macho, futur maître du monde.

Pour savoir m'écouter...

**A Mika**, cœur tendre à la carapace dure.

**A Cyril**, pour ta façon d'exceller dans l'art de la tricherie.

**A Olivier** et son moule-bite rouge.

**A Laure**, pour cette fameuse soirée, très british, au Red Lion.

**A Marjo**, la seule prof qui aurait pu me faire aimer le français.

## **A ceux pour qui la frontière entre amitié et fraternité n'est plus :**

**A Julie**, à nos discussions philosophiques, à nos confidences téléphoniques, à nos fous rires, à nos prises de tête, à notre guerre aux kilos, à notre quête du copain idéal, à nos révisions et notre symbiose *per* exams, à tes combines, à ta « bougeotte », à ton côté excentrique et versatile (versaquoi ?).  
Pour m'avoir appris à sourire à la vie et à prendre confiance en moi. Et, tout simplement, parce qu'avec toi, l'expression « meilleure amie » prend tout son sens...

**A Thibaut**, mon papa pélican.  
Pour avoir toujours su être là.  
Pour ta façon de compter dans ma vie.  
A tous les moments passés ensemble, les bons comme les mauvais, et surtout à ceux qui restent à venir...

**A Chon**, pour nos discussions tardives et enfumées en B13, pour nos confidences, pour nos cueillettes de pissenlits, pour nos week-end glandouille à Tarvel, pour les petits jardiniers et surtout, pour m'avoir « forgé le caractère » à ta façon.

## **A mes amis vétos :**

**A Jean-Luc**, mon DJ préféré et définitivement mon marseillais n°1.  
Pour ton oreille attentive à mes petits tracas et parce que, même loin, je sais que je peux compter sur toi.  
Et puis, à tous les « espèces de veilles p... » auxquels je n'ai pas eu droit !

**A Seb**, mon choupinet.  
A nos après-midi à squatter, à nos discussions mi grasses-mi philosophiques, à nos yaourts aux cèpes et les paris à 20€ à nos fous rires, à la main qui tue, à toutes les fois où tu m'as consolé, bref, à notre amitié qui m'est si chère.

**A Mouawy** et sa petite famille, égarés quelque part dans le grand Nord.  
A notre année à Tarvel, à tous nos délires et, j'espère, à tous les prochains.  
Tu nous manques...

**A Cortex**, l'homme qui s'énerve plus vite que son ombre. A nos « refaisages » de monde, à notre « Ben stiller et Owen Wison »-mania, à notre passion pour les couples « pots de colle », à nos querelles, à notre complicité quoi !  
T'avais vraiment 9 ans, la première fois ?

**A Faby**, parce que tu sais ce que c'est d'être « gentil ». Je ne vais pas te faire le coup des fabriennades ou d'Orphée, mais bon, tu pourrais quand même le dire que t'es juif ! Merci pour ta présence et ta disponibilité.

**A Yann**, nos sorties au Moulin Rouge, nos vacances en Espagne, nos gardes à Mermoz (vive le karaoké dans le bunker), nos petits potins et tous nos délires. Merci de croire en moi...

**A Greg**, l'homme à double face (Dr Casseleux et Mister le G...) curieux comme un lapin. Pour nos après-midi squattage et ce week-end en Picardie. Pour ta franchise et tes conseils. Reviens nous vite...

**A Klodhia**, ma blonde préférée, à nos squattages de bar les soirs de revue, à nos conversations crues post apéro abattoir, à nos cours de Djembé, à notre baptême et à toutes les autres parties de rigolades qu'on se payera.

**A Maya**, pour ton monde merveilleux, pour tes moments de finesse inattendus, à nos stripteases, à tous nos délires, à notre passion pour le célibat mais surtout au lien que l'on conserve malgré la distance.

**A Dudule**, à nos parties de Buster Groove, aux planches pourries que l'on a ramené, avec fierté, pour la construction de ton bar et à toutes choses débiles que l'on a pu faire (en espérant qu'il y en aura d'autres).

**A Tyboon**, mon premier roulage de pelle de l'école.  
Non, je ne suis pas méchante !

**A Tof** et son sens de l'organisation si parfait.

**A Thomas** et sa finesse.

**A Bunya** et sa sunshinattitude.

**A Elo**, pour nos années prépa et nos délires qui les ont égayées.

**A Isa**, coordo de choc, pour nos moments sérieux et surtout les moins sérieux.

**A Armelle**, ma première coloc, à notre voyage outre-atlantique.

**A Pablo**, mon allié à Mercruy. Merci de m'avoir laissé m'éclipser des hospits...

**A Tom Chuz**, pour ta bonne humeur et...à tes silences !

**A Joce**, mon fillot, pour m'avoir supporté pendant un an.

**A Garga**, le meilleur des poulots.

**A la promo CPG**, son accueil, ses stages de ski, ses crémaillères, sa revue, ses voyages à Biarritz, à Millau et en Ardèche. Et à tous ces petits moments de bonheurs partagés ensemble qui resteront à jamais gravés dans ma mémoire...

**A mes co-internes :**

Clin d'œil spécial à :

- Fanny et son monde merveilleux. Pour nos fous rires, tes petites attentions et ta présence lors de mes coups de blues. A notre future expédition thaïlandaise.
- Olivier et sa « Bresson touch ».
- Vincente et sa gentillesse. Sans ma barbe, quelle barbe !
- Marion, « madame » Tyboon, pour ton caractère explosif.
- Margailouche et nos larmes « Siamu-induites ».
- Poupou, l'interne la plus « peace » du monde
- Elisabeth et sa spontanéité. Mais non t'es pas veille !
- Romain et ses questions sorties de nul part.

**A ceux que j'ai oublié de citer mais qui ne reste pas moins dans mon cœur.**

(Elise, Vincent, Tonio et Peggy, Sif, Loïc, Manu, Karen, les Manu, les gentils T1, Yseult, Juliette...)

**A mes professeurs :**

**A Mme Jean-Jean et M. Pansieri,**

Sans vous, rien n'aurait commencé...

Pour votre pédagogie, votre confiance, votre passion à enseigner et nous pousser à réussir.

Merci de votre soutien dans ces moments difficiles.

**A mes animaux :**

**A Paddy,**

« Saucisson » pour certains, « Rantanplan » pour d'autres, au final, le plus merveilleux des chiens...

Pour m'avoir inspiré ce travail.

**A Pitou,**

Tu vois, j'ai tenu ma promesse...

**A toutes les personnes qui ont traversé ma vie, qui la traversent et qui la traverseront.**

**Au soleil, à la mer, au vent... à Marseille, quoi !**

**A mes actes manqués**

---



## SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	5
<b>PREMIERE PARTIE : LA TRUFFE SAINTE : ANATOMIE, HISTOLOGIE, PHYSIOLOGIE.....</b>	<b>6</b>
<i>I. Anatomie de la truffe.....</i>	<i>7</i>
A. Morphologie.....	7
B. La charpente cartilagineuse.....	9
C. Myologie.....	10
D. Vascularisation.....	10
E. Innervation.....	12
<i>II. Histologie de la truffe.....</i>	<i>13</i>
A. L'épiderme.....	13
1) Les kératinocytes : acanthocytes et cornéocytes.....	14
- Structure.....	14
- Cohésion.....	16
- Fonction.....	17
- Le turn over épidermique.....	18
2) Les mélanocytes.....	18
- Les mélanines.....	18
- Le système mélanogène.....	19
- Morphologie des mélanocytes.....	19
- Histophysiologie.....	20
3) Les cellules de Langerhans.....	21
- Morphologie.....	21
- Histophysiologie.....	22
4) Les cellules de Merkel.....	22
5) Les annexes épidermiques.....	22
6) Les terminaisons nerveuses intra-épidermiques.....	23
B. La jonction dermo-épidermique.....	23
C. Le derme.....	25
1) La trame fibreuse.....	26
2) La substance fondamentale.....	26
3) Les cellules du derme.....	26
- Les cellules dermiques résidentes.....	26
- Les cellules non résidentes, d'origine vasculaire.....	27
4) Système circulatoire et nerveux.....	27
- Vaisseaux sanguins (artérioles).....	27
- Réseau lymphatique.....	28
- Système nerveux du derme.....	28
5) Fonction.....	28
D. L'hypoderme.....	29
1) Structure.....	29
2) Fonction.....	29
<i>III. Fonction de la truffe.....</i>	<i>30</i>
<b>DEUXIEME PARTIE : LES AFFECTIONS DE LA TRUFFE CHEZ LE CHIEN : ETIOPATHOGENIE, TABLEAUX CLINIQUES ET LESIONNELS, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS.....</b>	<b>31</b>
<i>I. Les infections virales, bactériennes ou à protozoaires.....</i>	<i>32</i>

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

<b>A.</b>	<b>Les affections virales.....</b>	<b>32</b>
1)	La maladie de carré.....	32
<b>B.</b>	<b>Les affections bactériennes.....</b>	<b>35</b>
1)	La pyodermite cutanéomuqueuse.....	35
<b>C.</b>	<b>Les protozooses.....</b>	<b>37</b>
1)	La leishmaniose.....	37
<b>II.</b>	<b>Les infections fongiques.....</b>	<b>46</b>
<b>A.</b>	<b>Les mycoses superficielles.....</b>	<b>46</b>
1)	Dermatophytose à <i>Microsporumpersicolor</i> .....	46
<b>B.</b>	<b>Les mycoses cavitaires.....</b>	<b>51</b>
1)	Aspergillose.....	51
<b>C.</b>	<b>Les mycoses sous cutanées.....</b>	<b>55</b>
1)	Sporotrichose.....	55
2)	Dermatite à <i>Alternaria</i> .....	60
3)	Rhinosporidiose.....	59
<b>D.</b>	<b>Les mycoses systémiques.....</b>	<b>60</b>
1)	Cryptococcose.....	61
2)	Blastomycose.....	64
3)	Histoplasmose.....	67
<b>E.</b>	<b>Algoose.....</b>	<b>70</b>
1)	Protothécose.....	70
<b>III.</b>	<b>Les affections parasitaires.....</b>	<b>73</b>
<b>A.</b>	<b>Acariose.....</b>	<b>73</b>
1)	Dermatite à <i>Pneumonyssoides caninum</i> .....	73
<b>IV.</b>	<b>Les affections à médiation immunologique :.....</b>	<b>74</b>
<b>A.</b>	<b>Les dermatites allergiques.....</b>	<b>74</b>
1)	Dermatite atopique.....	74
2)	Dermatite par allergie de contact.....	74
<b>B.</b>	<b>Les dermatites auto-immunes.....</b>	<b>75</b>
1)	Dermatites auto-immunes associées à la présence d'auto-anticorps à cible cutané.....	75
❖	Maladies ayant pour cible la membrane des kératinocytes.....	75
(a)	Groupe des Pemphigus.....	75
1.	Pemphigus foliacé.....	77
2.	Pemphigus érythémateux.....	85
3.	Pemphigus vulgaire.....	86
4.	Pemphigus vulgaire à prédominance nasale.....	89
5.	Pemphigus paranéoplasique.....	89
❖	Maladies ayant pour cible les protéines de la membrane basale.....	90
(a)	Pemphigoïde bulleuse.....	91
(b)	Pemphigoïde des muqueuses.....	94
(c)	Dermatose à IgA linéaire.....	96
2)	Dermatites auto-immunes associées à la présence d'auto-anticorps circulants non spécifiques de la peau:le	
<b>Lupus érythémateux.....</b>	<b>98</b>	
(a)	Lupus cutané.....	98
(b)	Lupus érythémateux systémique.....	104
<b>C.</b>	<b>Autres dermatoses à médiation immune.....</b>	<b>108</b>
1)	<b>Dermatose à tropisme vasculaire.....</b>	<b>108</b>
(a)	Maladie des agglutinines froides.....	108
(b)	Vascularites.....	111
(c)	Artérite idiopathique du philtrum nasal.....	113
2)	<b>Dermatose à tropisme mixte : vasculaire et dermo-épidermique.....</b>	<b>113</b>
(a)	Accident cutané médicamenteux.....	113
(b)	Dermatomyosite familiale canine.....	118
3)	<b>Dermatoses à tropisme dermo-épidermique.....</b>	<b>123</b>
(a)	Syndrome uvéo-cutané.....	123
(b)	Syndrome granulome/pyogranulome stérile.....	128
<b>V.</b>	<b>Les affections génétiques ou héréditaires.....</b>	<b>131</b>

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

<b>A.</b>	<b>Troubles de la pigmentation.....</b>	<b>131</b>
1)	<b>Hypo et amélanoses mélanocytopéniques.....</b>	<b>132</b>
(a)	Hypo- et amélanoses extensives.....	133
-	<i>Syndrome de Waardenburg.....</i>	<i>133</i>
-	<i>Piebaldisme.....</i>	<i>133</i>
(b)	Amélanose circonscrite.....	134
-	<i>Vitiligo.....</i>	<i>134</i>
2)	<b>Amélanoses mélanopéniques.....</b>	<b>136</b>
(a)	Neutropénie cyclique du Colley gris.....	136
(b)	Albinisme oculo-cutané.....	137
3)	<b>Les hypomélanoses raciales à déterminisme probablement génétique.....</b>	<b>138</b>
(a)	Dépigmentation idiopathique de la truffe ou « Dudley nose ».....	138
(b)	Déficience en tyrosinase du Chow-Chow.....	139
<b>B.</b>	<b>Vasculopathies cutanées familiales.....</b>	<b>139</b>
1)	Vasculopathie cutanée familiale du Berger Allemand.....	140
2)	Vasculopathie cutanée familiale du Scottish terrier.....	142
<b>VI.</b>	<b>Les troubles de la kératinisation.....</b>	<b>144</b>
<b>A.</b>	<b>Hyperkératoses nasoplantaires.....</b>	<b>144</b>
<b>B.</b>	<b>Hyperkératose parakératosique héréditaire du Labrador.....</b>	<b>146</b>
<b>C.</b>	<b>Dermatose améliorée par le zinc.....</b>	<b>147</b>
<b>D.</b>	<b>Acrodermatite létale du Bull terrier.....</b>	<b>151</b>
<b>VII.</b>	<b>Les affections métaboliques.....</b>	<b>152</b>
<b>A.</b>	<b>Erythème nécrolytique migrant.....</b>	<b>153</b>
<b>B.</b>	<b>Tyrosinémie.....</b>	<b>155</b>
<b>VIII.</b>	<b>Les affections liées à l'environnement.....</b>	<b>157</b>
<b>A.</b>	<b>Facteurs chimiques.....</b>	<b>157</b>
1)	Intoxication au Thallium.....	157
2)	Dermatite de contact par irritation.....	158
<b>B.</b>	<b>Facteurs physiques.....</b>	<b>159</b>
1)	Dermatite solaire de la truffe.....	159
2)	Coup de soleil.....	163
3)	Brûlures/Radiation/Traumatisme.....	163
<b>TROISIEME PARTIE : CONDUITE A TENIR FACE A UNE AFFECTION DE LA TRUFFE CHEZ LE CHIEN.....</b>		<b>165</b>
<b>I.</b>	<b>Anamnèse.....</b>	<b>166</b>
<b>A.</b>	<b>Commémoratifs.....</b>	<b>166</b>
-	<i>Race.....</i>	<i>166</i>
-	<i>Age.....</i>	<i>168</i>
-	<i>Sexe.....</i>	<i>168</i>
-	<i>Origine et zone géographique.....</i>	<i>168</i>
-	<i>Mode de vie et alimentation.....</i>	<i>168</i>
<b>B.</b>	<b>Anamnèse (proprement dite).....</b>	<b>170</b>
-	<i>Circonstances d'apparition et évolution.....</i>	<i>170</i>
-	<i>Influence saisonnière.....</i>	<i>170</i>
-	<i>Prurit.....</i>	<i>170</i>
-	<i>Douleur.....</i>	<i>170</i>
-	<i>Traitements antérieurs.....</i>	<i>170</i>
<b>II.</b>	<b>Examen clinique.....</b>	<b>171</b>
<b>A.</b>	<b>Général.....</b>	<b>171</b>
<b>B.</b>	<b>Dermatologique.....</b>	<b>174</b>
<b>C.</b>	<b>Intérêt de la truffe en dermatologie.....</b>	<b>176</b>
<b>III.</b>	<b>Hypothèses diagnostiques.....</b>	<b>177</b>

<b>IV.</b>	<b>Examens complémentaires.....</b>	<b>177</b>
<b>A.</b>	<b>Cytologie.....</b>	<b>177</b>
<b>B.</b>	<b>Histopathologie.....</b>	<b>178</b>
1)	Indications.....	179
2)	Préparations de l'animal.....	179
3)	Que prélever et où prélever.....	179
4)	Technique.....	182
5)	Fixation et devenir des biopsies.....	183
<b>C.</b>	<b>Les méthodes d'immunomarquage.....</b>	<b>184</b>
1)	Indications.....	184
2)	Matériel et méthode.....	184
3)	Résultats et interprétation.....	185
<b>D.</b>	<b>Examens sérologiques.....</b>	<b>186</b>
<b>E.</b>	<b>Examens mycologiques.....</b>	<b>186</b>
<b>F.</b>	<b>Analyses hématologiques.....</b>	<b>186</b>
<b>G.</b>	<b>Analyses biochimiques.....</b>	<b>187</b>
<b>H.</b>	<b>Imagerie médicale.....</b>	<b>187</b>
<b>V.</b>	<b>Utilisation d'algorithmes diagnostiques.....</b>	<b>187</b>
<b>A.</b>	<b>Caractérisations des lésions de la truffe.....</b>	<b>189</b>
<b>B.</b>	<b>Les algorithmes diagnostiques.....</b>	<b>190</b>
1)	Lésions dépigmentées et ulcératives.....	191
2)	Lésions squamo-croûteuses.....	192
3)	Lésions nodulaires.....	193
	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>194</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>195</b>
	<b>LEXIQUE.....</b>	<b>216</b>
	<b>LISTE DES ABREVIATIONS.....</b>	<b>220</b>
	<b>LISTE DES FIGURES.....</b>	<b>222</b>
	<b>LISTE DES TABLEAUX.....</b>	<b>223</b>
	<b>LISTE DES PHOTOS.....</b>	<b>225</b>

### INTRODUCTION

Les affections de la truffe tiennent une place de choix en dermatologie canine. Cependant elles sont trop souvent négligées ou trop rapidement considérées comme les stigmates d'une dermatose auto-immune, sans pousser plus avant le diagnostic.

Ces affections constituent pourtant un motif de consultation assez fréquent et revêtent une importance particulière de part leurs variétés étiologique et clinique, leurs associations avec certaines maladies générales, telles la leishmaniose ou le lupus érythémateux systémique, les difficultés thérapeutiques qu'elles peuvent engendrer, le risque zoonosique que représentent quelques unes, mais, également, parce que certaines pathologies peuvent être d'origine génétique conduisant alors au retrait de la reproduction des animaux atteints ou de leurs parents.

Ainsi, nous a-t-il paru intéressant de proposer une synthèse bibliographique des affections de la truffe chez le chien. Compte tenu de la grande diversité étiologique de ces pathologies, nous limitons notre étude aux affections non tumorales.

Dans une première partie, l'anatomie, l'histologie et les fonctions de la truffe saine seront envisagées afin de mieux comprendre la pathogénie et l'histopathologie des affections s'y rapportant.

L'étiologie ou les différentes causes, les tableaux cliniques et lésionnels et la thérapeutique appropriée sont traités dans une seconde partie.

Enfin, dans une troisième partie, les méthodes diagnostiques basées sur l'anamnèse, l'examen clinique et la réalisation d'examens complémentaires judicieusement choisis, et l'utilisation d'algorithmes diagnostiques, sont présentées.

**PREMIERE PARTIE :  
LA TRUFFE SAINNE : ANATOMIE  
ET HISTOLOGIE**

Truffe : nez du chien (Encyclopédie Larousse).

# *I. Anatomie de la truffe*

## A. Morphologie

La truffe (ou *planum nasale*) du chien est une petite surface globuleuse, généralement colorée en noir ou marron, aplatie en avant et située à l'union du chanfrein et de la lèvre supérieure (fig. 1).

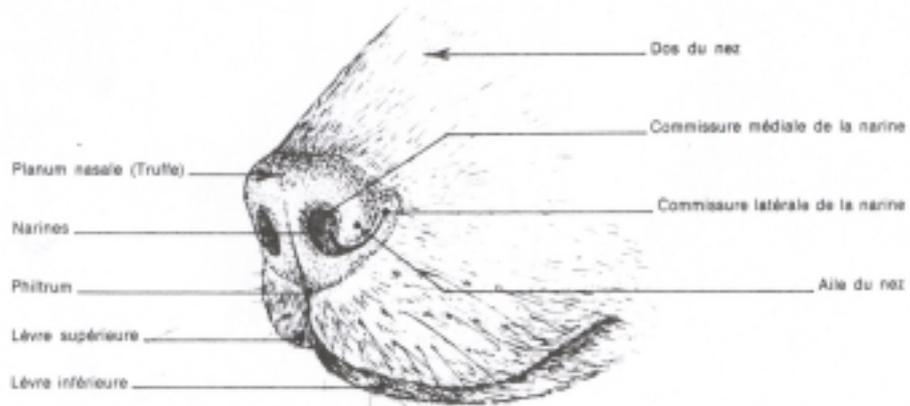
Elle correspond au rostrum, appelé mufler chez le boeuf ou groin chez le porc, au niveau duquel s'ouvrent les narines

La truffe équivaut au revers inférieur de la pointe du nez humain et au bord correspondant du septum nasal C'est la partie extrême de la face, formée par les tissus qui surmontent et séparent les narines. Elle est plus large chez nos mammifères domestiques que chez l'Homme. Du fait de cet élargissement et de l'annexion de la partie adjacente de la lèvre supérieure, les narines sont plus ou moins étirées en direction latérale et à peu près transversale, au lieu d'être parallèles au plan médian. En conséquence, l'aile du nez devient dorsale, voire dorso-médiale.

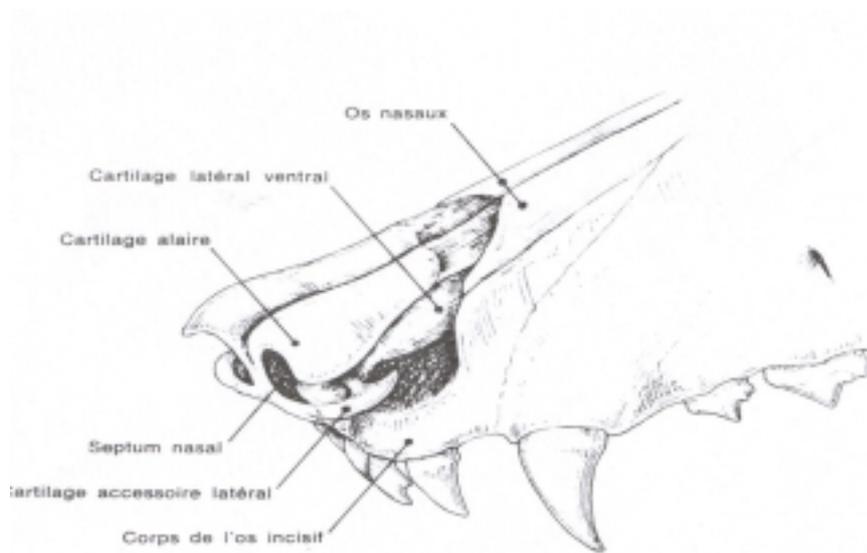
Ainsi, chaque narine prend la forme d'une fente plus ou moins large, oblique en direction dorso-caudale et convexe ventralement. Son bord ventral, concave et voisin de la lèvre supérieure, est le plus long; il est constitué par un repli de peau, incomplètement soutenu par des formations cartilagineuses ou fibreuses. Le bord dorsal, équivalent à l'aile du nez de l'Homme, est convexe, plus mince et plus mobile et tendu par une lame cartilagineuse. La commissure médiale est plus large et plus arrondie, alors que la commissure latérale est étroite et se prolonge par un petit sillon appartenant au vestibule nasal et à peine marqué chez le chien.

La truffe du chien ne s'étend pas seulement entre les narines, elle tend aussi à les entourer et à plus ou moins empiéter sur la lèvre supérieure, tout en prenant une disposition et une structure tégumentaire caractéristique de l'espèce canine; elle est ainsi saillante autour des narines surtout dorsalement et nettement divisée par le philtrum, marqué, étroit et profond, qui s'y prolonge sur la ligne médiane (BARONE, 1984).

**La truffe est donc constituée par l'ensemble « narines, *planum nasale* et philtrum ».**

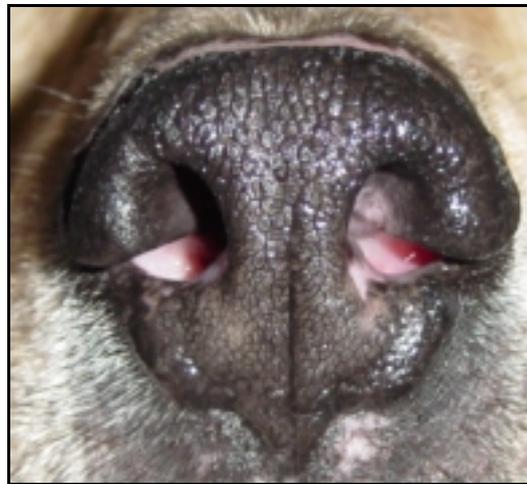


*Figure 1 : Narines et truffe du chien (BARONE, 1984)*



*Figure 2: Cartilages du nez du chien (BARONE, 1984).*

Cette formation est glabre, fortement pigmentée et résistante. Sa surface a un aspect irrégulier du à des sillons ou dermatoglyphes (photo 1), plus ou moins marqués, la subdivisant en petites aires polygonales (MULLER et KIRK, 1975; BARONE, 1984), dont la disposition est génétiquement déterminée, immuable au cours de la vie, propre à chaque individu et similaire aux crêtes papillaires digitales humaines. Cette particularité permet l'identification des individus par la prise d'empreintes nasales (nasolabiogramme) (DELLMAN et BROWN, 1976; BARONE, 1984; SCOTT et al., 2001). C'est ainsi que ce procédé a été la méthode officielle d'identification des chiens en France de 1958 à 1971 (HERVE-BREAU, 1974).



*Photo 1: Truffe d'un chien : notez les dermatoglyphes qui lui confèrent un aspect pavimenteux (photo personnelle).*

La truffe est une structure humide, bien qu'elle ne possède aucune glande en son épaisseur. La sécrétion qui l'humidifie chez l'animal en bonne santé est due aux glandes tubulo-alvéolaires muqueuses du vestibule nasal (BARONE, 1984).

### **B. La charpente cartilagineuse**

La truffe repose sur une charpente cartilagineuse dont les différents composants sont situés symétriquement de part et d'autre de l'extrémité rostrale du septum nasal, qui sert de support aux plus important d'entre eux. (fig. 2) Un tissu conjonctif fibreux continu avec leur périchondre et avec le périoste des os voisins assure leur union. L'ensemble constitue une

paroi qui ferme tout l'espace compris entre l'os nasal et l'os incisif, et se prolonge jusqu'au pourtour des narines.

Entre les narines, **le septum nasal** est cartilagineux puis fibreux à sa partie terminale, qu'on qualifie de partie mobile du septum nasal.

Les autres cartilages de la truffe sont, de chaque côté, aux nombre de trois principaux et de plusieurs accessoires :

- **le cartilage alaire** est le principal support de l'aile du nez, à laquelle il contribue à donner sa forme. Il est formé d'une branche latérale, élargie, elliptique, convexe en dehors et concave en dedans qui remplace le cartilage latéral dorsal présent chez les équidés et d'une branche médiale plus étroite adossée à celle du cartilage opposé contre la partie membranacée du septum.

- **le cartilage latéral ventral** constitue une sorte de bordure au processus nasal de l'os incisif. Il s'unit au pli alaire du cornet ventral.

- **le cartilage accessoire latéral**, situé sur la bordure ventrale de la narine, forme une petite baguette appendue au cartilage latéral ventral par un petit processus fibro-cartilagineux qui contourne la commissure latérale de la narine (BARONE, 1984).

Ces cartilages de soutien confèrent fermeté et souplesse à la truffe et permettent le maintien ouvert des narines.

### C. Myologie (fig. 3)

La truffe n'est que légèrement mobilisée par différents muscles. La dilatation des narines semble assurée surtout par quelques faisceaux musculaires qui proviennent du **muscle orbiculaire de la bouche** et se perdent dans la bordure latérale de cet orifice. Leur action est complétée par :

- **le muscle nasal latéral**, qui, fixé au niveau de l'incisure naso-incisive, abaisse ou déforme la narine,

- **le muscle releveur de la lèvre supérieure**,

- **le muscle releveur naso-labial**.

Le muscle dilatateur des narines fait défaut dans l'espèce canine ; tout au plus est-il représenté par quelques fibres éparses dans la profondeur de la truffe. (BARONE, 1980).

### D. Vascularisation (fig. 4)

La truffe est irriguée par les **artères dorsale et latérale du nez**, ainsi que par les **artères labiale et infra-orbitaire**.

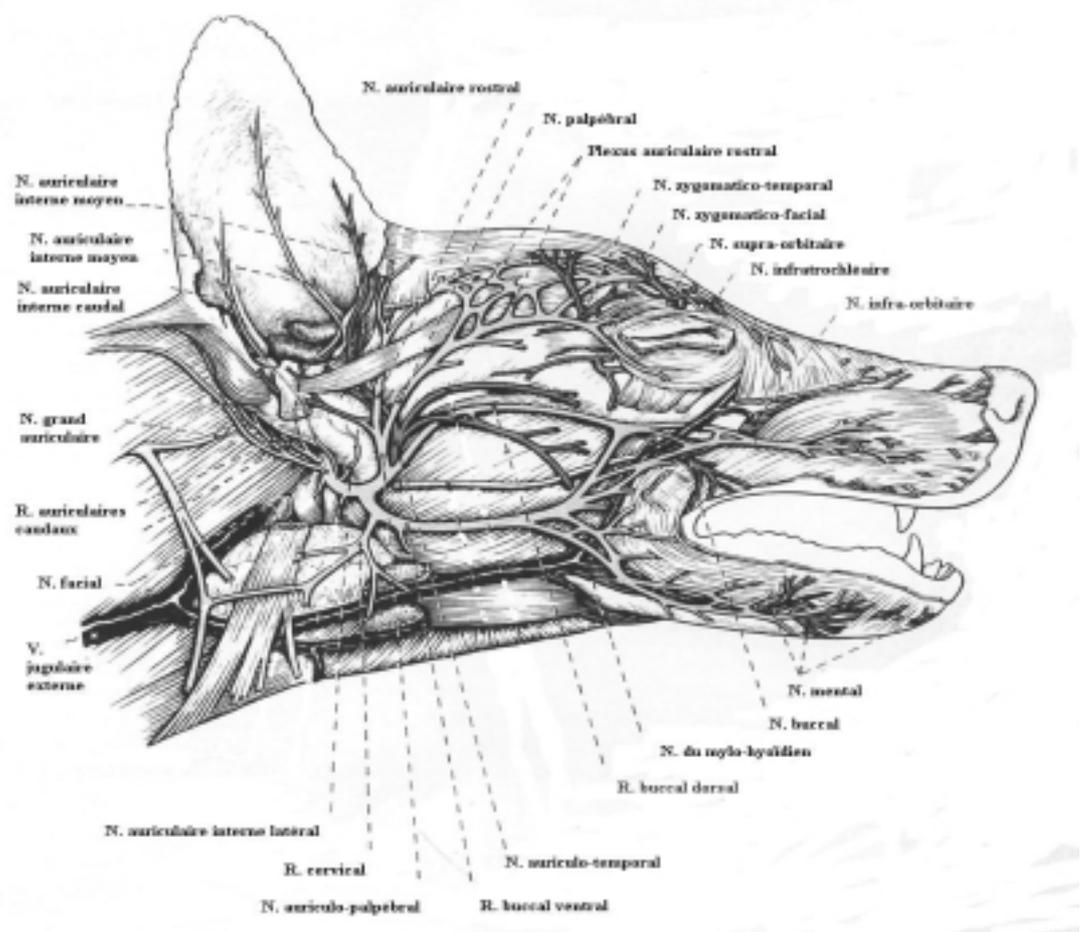
Les veines des parties superficielles sont des satellites des artères.

Les lymphatiques sont très nombreux et se portent aux nœuds lymphatiques mandibulaires (BARONE, 1984).



E. Innervation (fig. 5)

La truffe est richement innervée : les nerfs sensitifs proviennent du **trijumeau** par le nerf infra-orbitaire et les nerfs moteurs viennent du **facial** par le rameau buccal dorsal (BARONE, 1984).



*Figure 5: Rameaux superficiels des nerfs facial et trijumeau du chien (d'après EVANS, 1993)*

## *II. Histologie de la truffe*

La peau de la truffe est un revêtement malpighien kératinisé composé de trois couches :

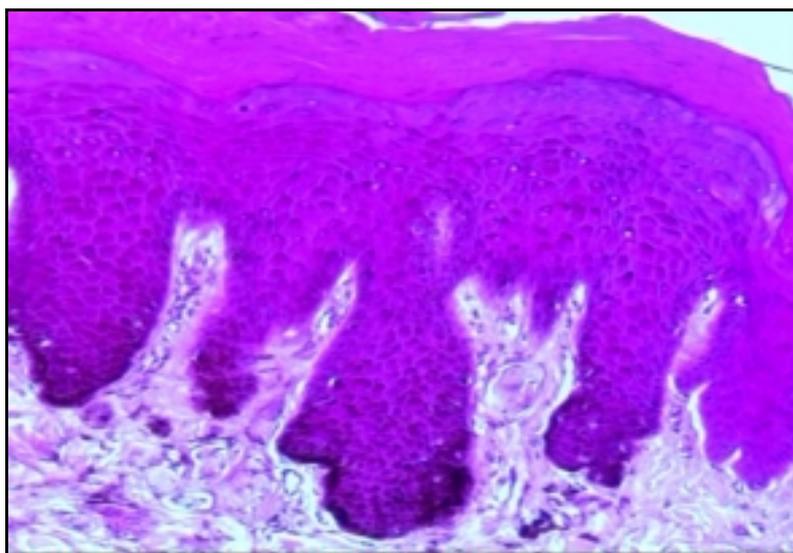
- l'épiderme, constitué d'un épithélium pavimenteux pluristratifié
- le derme, comprenant un chorion conjonctif et vasculaire
- l'hypoderme, plus ou moins rattaché au derme, formé d'une couche conjonctive lâche, souvent adipeuse (DUBREUIL et BAUDRIMONT, 1950; CORSET, 1960; DELLMAN et BROWN, 1976; BANKS, 1981; SCOTT et al., 2001).

Le derme et l'épiderme s'articulent suivant une surface appelée jonction dermo-épidermique.

L'épaisseur relative de ces couches est modifiée pour s'adapter aux fonctions spécifiques de la truffe.

### **A. L'épiderme**

L'épiderme, couche externe de la peau, d'origine ectoblastique et de nature épithéliale, est un épithélium pavimenteux, stratifié et kératinisé se renouvelant constamment par sa face profonde. Il s'agit d'une structure avasculaire séparée du derme par une membrane basale (DUBREUIL et BAUDRIMONT, 1950; CORSET, 1960; DELLMAN et BROWN, 1976; BANKS, 1981; SCOTT et al., 2001).



*Photo 2 : Coupe histologique d'une truffe de chien, grossissement x100 (cliché Didier Pin).*

Cet épithélium est très épais sur la truffe puisqu'il atteint 1,5 mm (photo 2), l'épaisseur n'étant que de 0,1 à 0,5 mm pour la peau velue. On y trouve des projections s'enfonçant dans le derme sous-jacent, les crêtes épidermiques, celles-ci se retrouvent également dans les coussinets plantaires et sont absente au niveau de la peau velue (SCOTT et al., 2001).

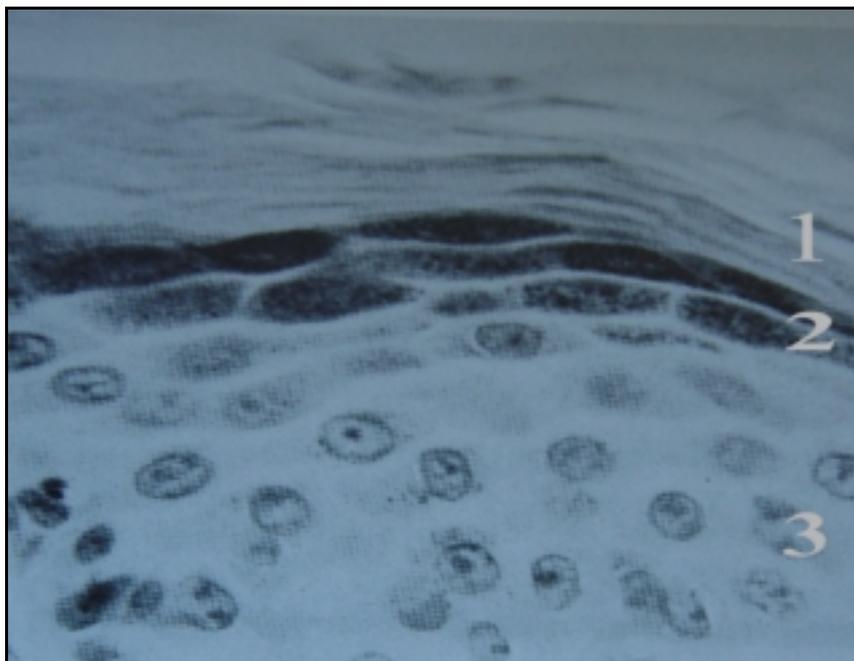
L'épiderme est constitué de plusieurs types de cellules :

- les kératinocytes (85% des cellules épidermiques) dont l'aspect morphologique varie au fur et à mesure de leur progression vers la surface et de leur maturation cornée
- les mélanocytes (5%)
- les cellules de Langerhans (3% à 8%)
- les cellules de Merkel (2%), dont la présence n'est pas encore établie au niveau de la truffe (SCOTT et al., 2001).

### 1) Les kératinocytes : acanthocytes et cornéocytes

#### - *Structure (photo 3)*

L'épiderme de la truffe se subdivise en cinq couches (DUBREUIL et BAUDRIMONT, 1950; CORSET, 1960; DELLMAN et BROWN, 1976; BANKS, 1981; SCOTT et al., 2001).



*Photo 3 : Coupe histologique de l'épiderme d'une truffe de chien, fort grossissement. (MULLER et KIRK, 1975).*

### 1. Couche cornée ; 2. Couche granuleuse ; 3. Couche épineuse

De la couche la plus profonde à la couche la plus superficielle, nous rencontrons :

- **La couche basale ou *Stratum basale*** constitue l'assise germinative qui donne naissance à toutes les cellules épithéliales de l'épiderme. Elle se compose d'une unique couche de cellules cubiques ou prismatiques avec un cytoplasme basophile, reposant sur la membrane basale et des adhésions focales séparant le derme de l'épiderme (DUBREUIL et BAUDRIMONT, 1950; CORSET, 1960; CIVATTE, 1967; DELLMAN et BROWN, 1976; BANKS, 1981; SCOTT et al., 2001). La plupart de ces cellules sont des kératinocytes, mais quelques-unes d'entre elles sont des mélanocytes.

Les kératinocytes se reproduisent constamment et migrent vers le haut; les cellules filles se portent dans les couches externes de l'épiderme et sont finalement éliminées sous forme de cellules cornées mortes

Comme dans les coussinets plantaires, des figures de mitoses et des kératinocytes apoptotiques peuvent être occasionnellement observés.

Des hémidesmosomes et des adhésions focales, présents le long de cette assise, permettent l'adhérence des kératinocytes basaux à la jonction dermo-épidermique (SCOTT et al., 2001).

- **La couche épineuse ou *Stratum spinosum*** est constituée de plusieurs assises de cellules polyédriques, nucléées, au cytoplasme éosinophile ou basophile : les acanthocytes, issus de la division des kératinocytes de la couche basale et reliés entre eux par des structures d'adhésions de deux types : les desmosomes et les jonctions d'adhésions (DUBREUIL et BAUDRIMONT, 1950; CORSET, 1960; MULLER et KIRK, 1975; DELLMAN et BROWN, 1976; BANKS, 1981; SCOTT et al., 2001).

Cette couche est la plus épaisse de l'épiderme, elle comprend une vingtaine de couches cellulaires (SCOTT et al., 2001).

- **La couche granuleuse ou *Stratum granulosum*** est formée de quatre à huit couches de cellules nucléées, rhomboïdales et aplaties, dont le noyau basophile est entouré de grains de kératohyaline basophiles, fortement réfringents, qui donnent aux cellules granuleuses leur teinte très foncée. Leur noyau présente des signes de dégénérescence, même si des processus métaboliques existent encore (DUBREUIL et BAUDRIMONT, 1950; CIVATTE, 1967; BANKS, 1981; SCOTT et al., 2001). Elle a tendance à disparaître lors d'une maturation cornée anormale, comme dans le cas de parakératose (CIVATTE, 1967).

- **La couche claire ou *Stratum lucidum*** est une couche mince complètement kératinisée, formée de cellules fusiforme, mortes, sans noyau, légèrement acidophile et d'apparence translucide. En effet, les cellules contiennent une substance l'éleïne, produit de transformation de la kératohyaline, qui leur confère cet aspect particulier (DUBREUIL et BAUDRIMONT, 1950; CORSET, 1960). Cette couche est également présente au niveau des coussinets plantaires où elle est plus développée, mais est absente de la peau velue (DELLMAN et BROWN, 1976).

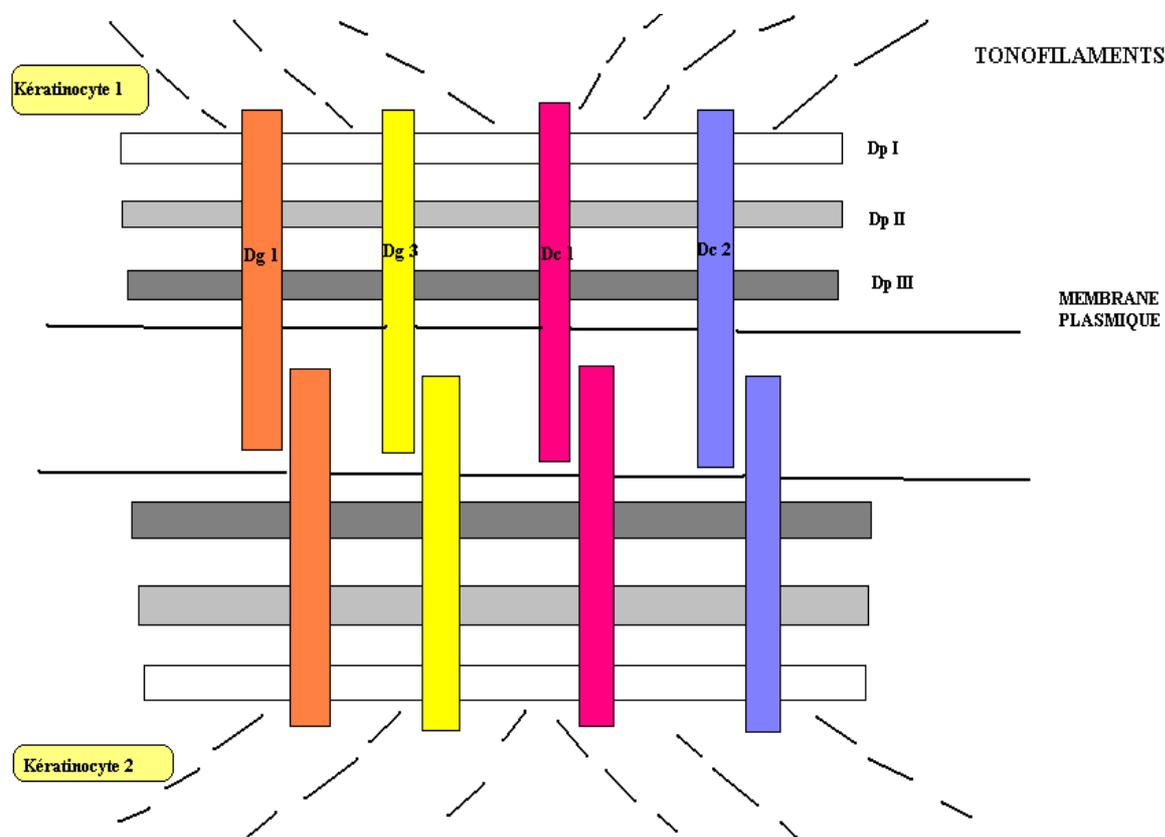
- **La couche cornée ou *Stratum corneum*** est la couche la plus externe, mince, composée de cellules mortes anucléées, complètement kératinisées, éosinophiles: les cornéocytes. Leur membrane plasmique se double d'une enveloppe cornée très dense et épaisse, aux desmosomes très modifiés. Les cornéocytes sont éliminés individuellement à la surface de la peau au cours du processus de desquamation. La desquamation progressive de

cette assise est normalement compensée par la multiplication des cellules basales, ce qui maintient une épaisseur constante de l'épiderme (CIVATTE, 1967; MULLER et KIRK, 1975).

### - Cohésion

La cohésion entre les kératinocytes est assurée par des desmosomes et des jonctions d'adhésion

Les desmosomes sont constitués de glycoprotéines transmembranaires ; les desmocollines (Dsc) et les desmoglénines (Dsg), reliées à la plaque desmosomale. La plaque est elle-même constituée de plakoglobine (Pg) et des desmoplakines (Dp1 et 2) qui assurent la liaison aux filaments intermédiaires de cytotkératine (fig. 6).



*Figure 6: Représentation schématique de la structure d'un desmosome. Dg: demoglénine; Dc: democolline; Dp: desmoplakine; Pg: plakoglobine.(d'après BENSIGNOR et DEGORCE, 2000).*

Une étude récente s'est proposée d'étudier la localisation préférentielle de la dsg-1 et de la dsg-3 dans différents tissus. Elle met en évidence la prépondérance de dsg-1 dans la truffe (AOKI et al., 2000). Cette localisation a une incidence dans la localisation des lésions des différentes formes de Pemphigus. Les résultats obtenus sont répertoriés dans le tableau 1.

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

*Tableau 1: Localisation préférentielle de la dsg 1 et de la dsg 3 (d'après AOKI et al., 2000)*

	<b>Desmogléine-1</b>	<b>Desmogléine-3</b>
<b>Localisation tissulaire préférentielle</b>	- Tous les épithéliums de type Malpighien. <b>Museau+++</b> Peau abdominale –  - Absence dans la trachée, intestin grêle et vessie	- Cavité buccale, œsophage, anus.  - Absence dans la trachée, intestin grêle et vessie
<b>Localisation au sein de l'épithélium</b>	- Principalement au niveau des couches superficielles - Couches moyennes de la cavité orale, œsophage et anus.	Toutes les couches cellulaires

### - *Fonction*

L'épiderme est une enveloppe pratiquement étanche, protectrice, souple et inusable grâce à la couche cornée qu'il produit au cours du phénomène de la cornification (DUBREUIL et BAUDRIMONT, 1950; CORSET, 1960). Il est le lieu de la kératogénèse et de la cornéocytogénèse.

- **La kératogénèse** est le processus aboutissant à la formation d'une protéine filamenteuse soufrée : la kératine.

Le point de départ est constitué par des tonofilaments considérés comme de la prékéatine, molécule dimérique où chaque unité est formée de 3 chaînes polypeptidiques. La kératine se constitue, dans un second temps, par un assemblage des dimères reliés par des ponts disulfures.

- **La cornéocytogénèse** aboutit à la formation de cellules cornées constituées par 85% de kératine. La transformation des cellules kératinisées en cellules cornées (cornéocytes) se fait par destruction programmée des cellules, accompagnée de la perte du noyau et du contenu cellulaire, à l'exception des tonofibrilles de kératine et des grains de kératohyaline contenant le complexe protéique profilaggrine/filaggrine (DELLMAN et BROWN, 1976; BANKS, 1981; OLIVRY et al., 1993).

### - *Le turn over épidermique*

Les kératinocytes de l'épiderme sont renouvelés constamment, le cycle de renouvellement se déroule en trois étapes :

- mitoses dans la couche basale
- différenciation dans la couche épineuse et la couche granuleuse
- exfoliation dans la couche cornée

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

L'épaisseur constante de l'épiderme est liée au renouvellement permanent des cellules basales, prolifération soumise à des facteurs intrinsèques et extrinsèques (tabl. 2).

Parmi les facteurs extrinsèques, nous trouvons le derme. En, effet celui-ci constitue une sous couche de texture adéquate et produit des facteurs promoteurs de la prolifération des cellules basales.

Un facteur épidermique de croissance (EGF) et la vitamine A stimulent l'activité mitotique alors que l'hydrocortisone l'inhibe. Un déficit en zinc se traduira par un défaut de maturation des kératinocytes. Les traumatismes tels que les radiations, les coupures ou éraflures entraînent une « flambée » de l'activité mitotique des cellules de la couche basale.

Des interactions complexes existent entre tous ces facteurs (OLIVRY et al., 1993).

*Tableau 2: Les facteurs de régulation de la kératinisation (OLIVRY et al., 1993).*

Facteurs		Influence
Intrinsèques		
Chalone épidermique (glycoprotéine)		Inhibition
« Transforming growth factor beta » (TGFβ)		Inhibition
Hormones (œstrogène, progestérone, adrénaline...)		Activation
Cytokines		Activation
Médiateurs inflammatoires (PGE <sub>2</sub> , acide hydroxyeicosaténoïque)		Activation
Nucléotides cycliques (AMP <sub>C</sub> )		Activation
Extrinsèques		
Derme		Substrat de la prolifération
Facteurs épidermiques de croissance		Prolifération
Vitamine A	taux normal	Prolifération
	taux excessif	Inhibition kératinisation
	taux carenciel	Stimulation
Carence en zinc		Défaut de maturation des kératinocytes
Corticostéroïdes		Inhibition
<b>Nuit, rayons ultraviolets...</b>		Activation

## 2) Les mélanocytes

### - Les mélanines

Les mélanines sont des pigments produits par des cellules du système mélanogène (DUBREUIL et BAUDRIMONT, 1950). Elles se divisent classiquement en deux groupes, mais cette séparation est loin d'être nette en réalité.

Les **eumélanines** sont noires ou brunes, les **phaéomélanines** sont jaunes, les **trichochromes** sont voisines des phaéomélanines et les **mélanines mixtes** sont des polymères hétérogènes contenant des monomères de type eumélanine et de type phaéomélanine.

Les mélanines mixtes constituent la majorité des pigments mélaniques du chien (DELLMAN et BROWN, 1976; SCOTT et al., 2001).

La production de mélanine dépend de la capacité des mélanocytes à synthétiser une enzyme cupoprotéique : **la tyrosinase**.

En effet la tyrosinase permet la synthèse de mélanine, le matériau de base est la L-tyrosine oxydée en L-DOPA et en DOPAQUINONE. Puis, via l'intermédiaire de nombreux dérivés phénoliques, la DOPAQUINONE est transformée en pigments mélaniques. Donc, indépendamment de son rôle pigmentaire, la mélanogénèse permet de transformer des substrats et des dérivés phénoliques dangereux en pigments inertes que sont les mélanines.

Ce sont des anomalies dans cette synthèse qui peuvent être responsable de certaines pathologies de la truffe, par exemple, l'albinisme est sous la dépendance d'un facteur génétique qui provoque un déficit en tyrosinase (MULLER et KIRK, 1975; NESBITT, 1986; SCOTT et al., 2001).

### - *Le système mélanogène*

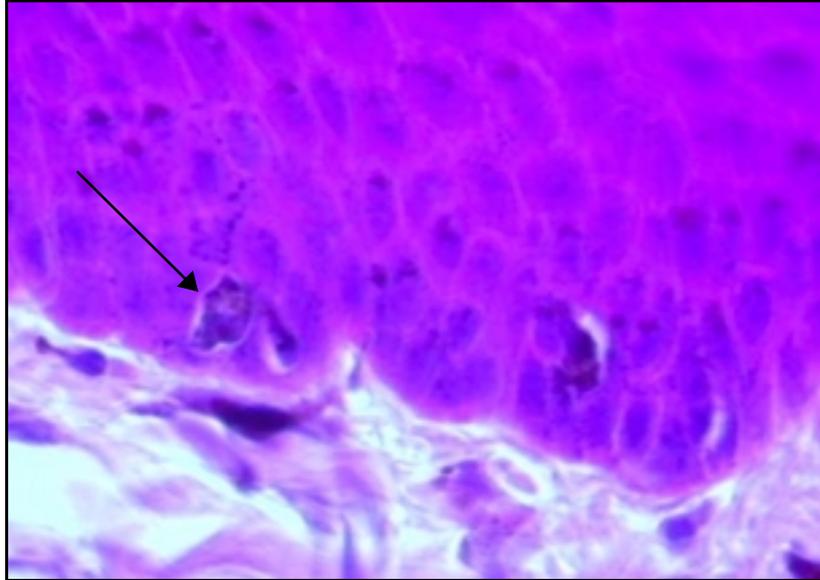
Les mélanocytes issus de la crête neurale gagnent l'épiderme en début de la vie fœtale. Leur précurseurs sont les mélanoblastes, grandes cellules arrondies ou ovales (MULLER et KIRK, 1975; DELLMAN et BROWN, 1976; SCOTT et al., 2001).

Les mélanocytes sont, en général, répartis en deux compartiments : le compartiment épidermique au niveau de la couche basale où nous dénombrons 1 mélanocyte pour 10 à 20 kératinocytes; et le compartiment folliculaire. Ils sont qualifiés d'incontinents car ils sont capables de céder leurs pigments aux cellules voisines. Au niveau de la truffe, en raison de l'absence totale de follicules pileux, le second compartiment fait défaut (SCOTT et al., 2001).

La peau de la truffe est très pigmentée, les couches inférieures de l'épiderme contenant, de nombreux granules de mélanine. De plus, de nombreux grains de mélanine phagocytés dans les kératinocytes sont présents dans toutes les couches de l'épiderme, ainsi que dans la couche superficielle du derme, signe d'une plus grande activité des mélanocytes. C'est en effet la quantité de mélanine et non le nombre de mélanocytes qui détermine la coloration de la peau (MULLER et KIRK, 1975; SCOTT et al., 2001).

### - *Morphologie des mélanocytes (photo 4)*

La coloration à l'hématoxyline-éosine met en évidence des cellules claires au sein du *stratum basale*. L'imprégnation argentique révèle des cellules noires, dendritiques envoyant de nombreux prolongements cytoplasmiques s'insinuant entre les kératinocytes. (MULLER et KIRK, 1975).



*Photo 4: Mélanocyte ou cellule claire de la couche basale de la truffe, grossissement x400  
(cliché Didier Pin)*

La microscopie électronique révèle l'absence de desmosomes, la présence d'un système réticulo-endoplasmique très développé et des organites spécifiques dérivant de l'appareil de Golgi: les **mélanosomes** ou granules pigmentaires, lieux de synthèse des pigments mélaniques.

Au cours de leur maturation, durant laquelle les mélanines sont synthétisées, l'aspect des mélanosomes varie à l'intérieur de la cellule pigmentaire.

On distingue classiquement quatre stades de maturation pour les mélanosomes ; le dernier des quatre stades aboutit à un organite osmiophile et homogène, contenant un dépôt de mélanine (MULLER et KIRK, 1975; NESBITT, 1986; SCOTT et al., 2001).

### - ***Histophysiologie***

On pense qu'un mélanocyte entretient des relations étroites avec plusieurs kératinocytes voisins auxquels il va céder ses pigments via les extensions dendritiques s'insinuant entre ces derniers. Cet ensemble constitue l'Unité Epidermique de Mélanisation (UEM).

Le processus de mélanisation dans un UEM, se déroule en quatre phases :

- apparition d'organites spécifiques : les mélanosomes,
- synthèse et accumulation des mélanines dans ces organites,
- migration des mélanosomes vers l'extérieur des dendrites du mélanocyte,
- transfert aux kératinocytes voisins.

Le contrôle de la mélanogénèse (production de granules pigmentaires) est à la fois génétique et hormonal. La MSH (Melanocyte Stimulating Hormone) augmente l'activité de la tyrosinase et stimule la dispersion des mélanosomes. Les hormones stéroïdiennes interviennent également ; les oestrogènes et la testostérone stimulent la mélanogénèse. La

progestérone et les hormones thyroïdiennes interviendraient également. Actuellement, les auteurs favorise l'hypothèse d'une régulation autocrine et paracrine de la mélanogénèse et de la prolifération et différenciation des mélanocytes (MULLER et KIRK, 1975; NESBITT, 1986; SCOTT et al., 2001).

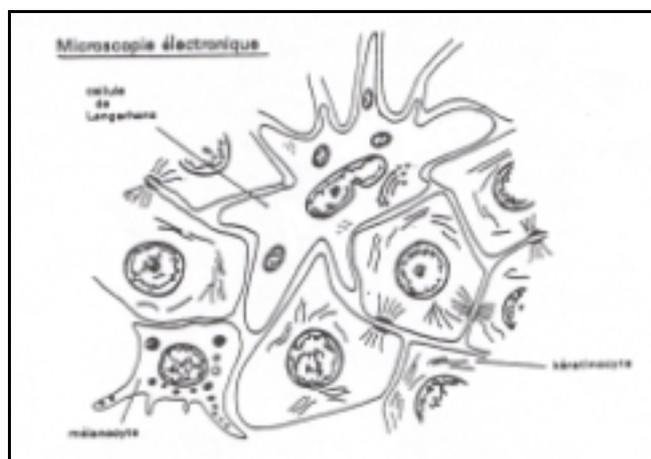
L'exposition à la lumière solaire ou l'inflammation stimule les mélanocytes, qui produisent alors un nombre accru de granules de mélanine (MULLER et KIRK, 1975).

De nombreux éléments interviennent donc dans la mélanogénèse, une variation pathologique de ceux-ci, modifie ainsi la pigmentation de la truffe.

### 3) Les cellules de Langerhans

#### - *Morphologie (fig. 7)*

Ce sont des cellules monocytaires, d'origine ostéomédullaire, pour lesquelles les épithéliums stratifiés squameux malpighiens exercent un tropisme positif. Il s'agit de cellules dendritiques, libres, sans desmosomes et riche en lysosomes. Leurs ramifications s'insinuent entre les kératinocytes.



*Figure 7: Cellule de Langerhans de l'épiderme de chien (DELLMAN et BROWN, 1976)*

Elles apparaissent claires en microscopie électronique et se localisent dans le *stratum basal* et le *stratum spinosum* (DELLMAN et BROWN, 1976; BANKS, 1981; SCOTT et al., 2001). La densité de ces cellules varie en fonction de l'espèce, mais est relativement constante dans une espèce donnée. Ainsi, d'après Marchal (1991), elles représentent 3 à 4% des cellules épidermiques chez le chien. Cependant, dans la truffe, où la peau est épaissie, on ne compte plus que 0,5% de cellules de Langerhans (MARCHAL, 1991).

### - *Histophysiologie*

La cellule de Langerhans capte les antigènes à la surface de la peau ; c'est la cellule présentatrice d'antigène (CPA) de l'épiderme. Elle sollicite également les lymphocytes T dermiques qui appartiennent à une sous population T ou S.A.L.T (Skin Associated Lymphoid Tissue). Elle joue ainsi un rôle dans l'inflammation immunologique. Cette cellule porte un marqueur membranaire CD1, qui la place dans la lignée monocyttaire, elle est donc considérée comme une population du système des phagocytes mononucléés, spécialisée dans les processus de présentation de l'antigène. Les cellules de Langerhans sont les seules cellules épidermiques exprimant à l'état physiologique des antigènes CMH de classe II, ceci traduisant leur capacité de présentation aux lymphocytes T CD4+, soit CD45+ lors d'un premier contact avec l'antigène en question, soit CDw29+ lors d'un contact ultérieur. Elles expriment en outre des antigènes CMH de classe I, des antigènes CD1 et CD4, et des récepteurs aux IgG (fragment Fc), IgE (atopie) et aux composants C3b et C4d du complément. Chez le chien, on retrouve les marqueurs CD1, CD11, CD18, CD45 et CMH II : l'ensemble de ces marqueurs traduit la forte immunocompétence de ces cellules.

Il existe une capacité d'endocytose de complexes immuns Ag/Ac au sein des cellules de Langerhans. Ces cellules ont une grande capacité d'endocytose et de régénération membranaire. Elles peuvent présenter des antigènes aux lymphocytes T, ceci, en dépit d'une densité antigénique maximale au niveau de la peau.

Mais les cellules de Langerhans interviennent aussi dans le contrôle de la kératinisation. En effet, en présence de celles-ci, la kératine est normale, orthokératosique. En l'absence de cellules de Langerhans, une parakératose est observée (DELLMAN et BROWN, 1976; SCHMITT, 1989; SCOTT et al., 2001)

#### **4) Les cellules de Merkel**

Originaires de la crête neurale, les cellules de Merkel sont des cellules « claires », confinées au *stratum basale* au niveau d'excroissances fongiformes dermo-épidermiques.

La microscopie électronique révèle des desmosomes comme dans les kératinocytes, des tonofilaments et des granules neurosécrétoires de métenképhaline.

Ces cellules joueraient le rôle de récepteurs mécaniques (MULLER et KIRK, 1975; DELLMAN et BROWN, 1976; SCOTT et al., 2001).

Leur présence au niveau de la truffe n'est pas encore clairement établie.

#### **5) Les annexes épidermiques**

La truffe du chien est dépourvue d'annexes folliculaires. Cette absence de poils engendre la perte de protection cutanée vis-à-vis des agents chimiques ou physiques (dermatose de contact) ou des radiations (photodermatites).

## 6) Terminaisons nerveuses intra-épidermiques

Des terminaisons nerveuses libres s'immiscent entre les cellules épithéliales. Elles concourent à la réception de différents types de stimuli : douloureux, thermique, tactile et prurigineux (BANKS, 1981).

### B. La jonction dermo-épidermique (JDE)

Elle apparaît sur les coupes sous la forme d'une ligne ondulée, appelée membrane basale. Elle est beaucoup plus épaisse au niveau de la truffe que dans la peau velue. C'est la zone d'adhésion entre le derme et l'épiderme. Jusqu'à il y a une quinzaine d'année, on lui attribuait seulement un rôle de support, en fait, elle a une importance également dans :

- la cohésion cutanée,
- les échanges d'informations entre le derme et l'épiderme,
- les mécanismes immunologiques.

En microscopie électronique, on distingue quatre couches, de l'épiderme au derme (fig. 8) :

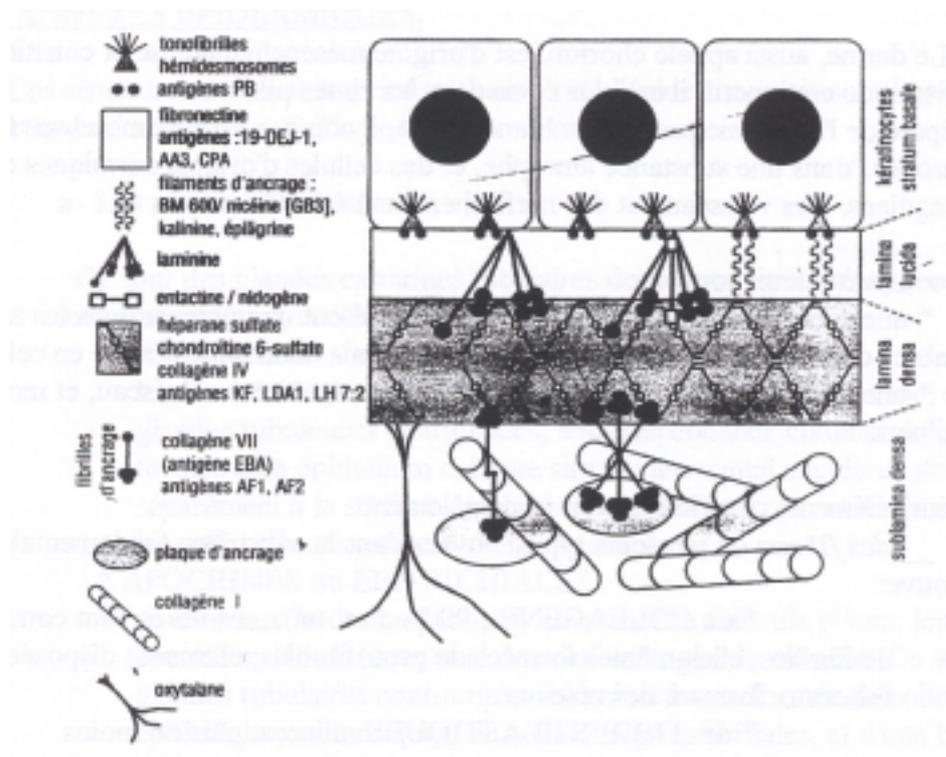


Figure 8 : Structure de la jonction dermo-épidermique d'un chien (JANOFF et MARINKOVICH, 2000).

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

- **La membrane cellulaire basale** des kératinocytes basaux contenant des hémidesmosomes composés par plusieurs protéines dont la protéine BP Ag 1 de 230 kDa et la pectine.

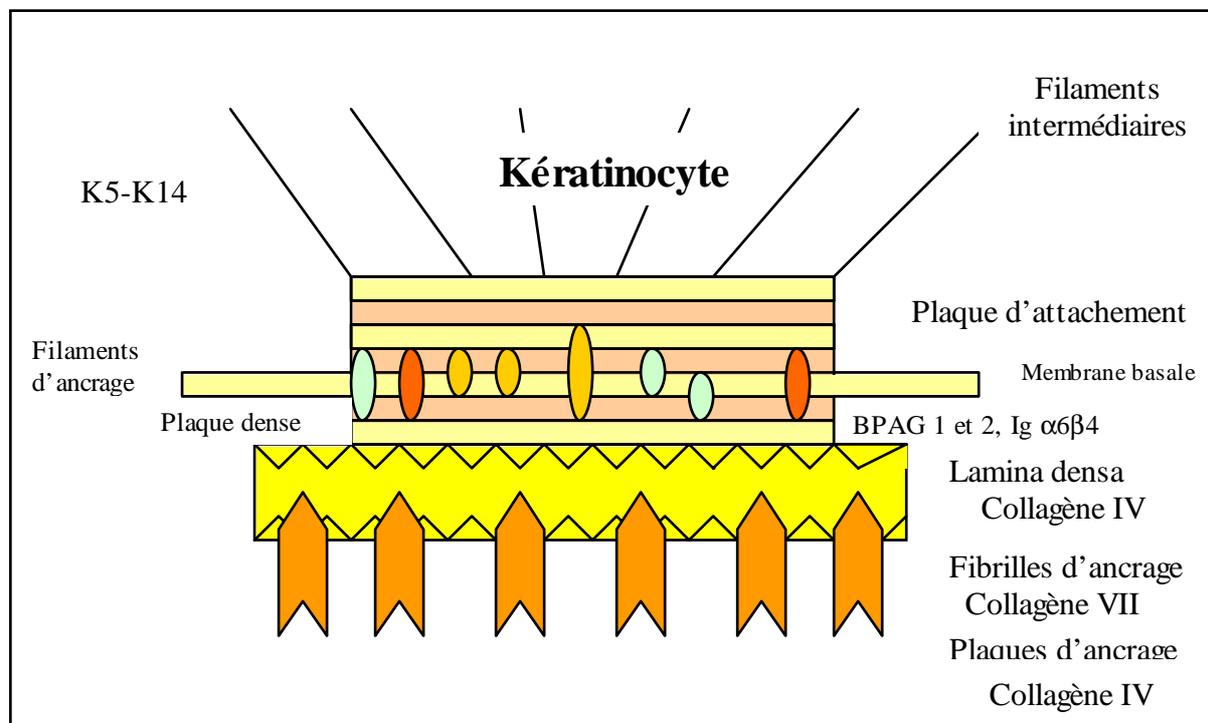
- **Une couche claire** : la *lamina lucida*, traversée par les filaments d'ancrage. On y retrouve différentes protéines dont la protéine BP Ag2 de 180 kDa (collagène XVII), la laminine 5 et l'intégrine  $\alpha 6\beta 4$ .

- **Une basale** : la *lamina densa* formée de collagène principalement de type IV et de mucopolysaccharides.

- **La sublamina densa** qui est fibreuse, et qui contient les fibrilles d'ancrage (faisceaux de collagène VII) (CIVATTE, 1967; DELLMAN et BROWN, 1976; JANOFF et MARINKOVICH, 2000; SCOTT et al., 2001).

Certains de ces composants sont les cibles d'auto-anticorps dans les dermatites auto-immunes bulleuses sous épidermiques

Nous retiendrons donc que la jonction dermo-épidermique permet l'adhérence de l'épiderme sur le derme, assurée par des hémidesmosomes et des adhésions focales (fig. 9).



**Figure 9:** Représentation schématique de la structure d'un hémidesmosome. K: kératine; BPAG: antigène de la pemphigoïde bulleuse ; Ig  $\alpha 6\beta 4$  : intégrine  $\alpha 6\beta 4$  (d'après BENSIGNOR et DEGORCE, 2000).

### C. Le derme

C'est la couche la plus épaisse de la peau, d'origine mésenchymateuse et de nature conjonctive. Il s'agit d'un tissu conjonctif formant un réseau fibreux (DUBREUIL et BAUDRIMONT, 1950; CORSET, 1960).

Appelé aussi chorion, il est séparé de l'épiderme par la membrane basale et comporte de nombreuses fibres enrobées dans une substance amorphe, la substance fondamentale, et des cellules d'origine dermique ou sanguine. Des vaisseaux et des nerfs cheminent à l'intérieur.

On distingue deux zones peu différenciées qui se mêlent insensiblement (photo 5):

- **le derme superficiel** (derme papillaire chez l'homme) qui est la région des papilles dermiques, est bien marqué dans la truffe du fait de la présence de crêtes épidermiques. La texture de cette partie du derme est lâche.

- **le derme profond** (derme réticulaire chez l'homme) est plus dense : les fibres y sont disposées en réseau et les cellules moins abondantes (DELLMAN et BROWN, 1976; BANKS, 1981).



Photo 5 : Coupe histologique du derme de la truffe, ( $\times 40$ ) (BANKS, 1981).

E. Epiderme ; P. Zone papillaire ; R. Zone réticulaire

Flèche noire : papille dermique ; flèche blanche : crête épidermique s'engrenant avec le derme.

### 1) La trame fibreuse

On identifie plusieurs types de fibres noyées dans la substance fondamentale :

- **Les fibres de collagènes** (90% du poids total), qui sont les plus nombreuses et apparaissent de couleur rose après coloration à l'hématoxyline-éosine. Constituée de fibrilles, elles mêmes formées de protofibrilles, elles sont disposées en faisceaux formant des bandes onduleuses allongées et entrecroisées.

- **Les fibres élastiques**, colorées en rose pâle par l'éosine et en pourpre violet par la fuchsine basique, ce sont des fibres minces plus ou moins anastomosées en réseau, possédant une grande élasticité. Dans le derme superficiel, elles se divisent en fines fibrilles verticales.

- **Les fibres réticulaires**, visualisées par une imprégnation argentique apparaissent noires. Ils s'agit de fibres de collagène immatures Elles forment un grêle réseau qui est de plus en plus dense à la surface du derme, autour des vaisseaux (CORSET, 1960; CIVATTE, 1967; DELLMAN et BROWN, 1976).

L'ensemble de ces fibres confère au derme ses propriétés de résistance et d'élasticité.

### 2) La substance fondamentale

Il s'agit du constituant principal du derme. C'est un gel muqueux composé de mucopolysaccharides et d'acide chondroïtinesulfurique. Il remplit les espaces et entoure les autres éléments du derme, mais permet aux électrolytes, aux éléments nutritifs et aux cellules en provenance des vaisseaux du derme, de le traverser librement en direction de l'épiderme démunie de vaisseaux (MULLER et KIRK, 1975).

### 3) Les cellules du derme

#### - *Les cellules dermiques résidentes*

Elles sont représentées par trois types cellulaires :

- **Les fibroblastes** qui sont des cellules conjonctives, immatures et fixes formées *in situ*. Elles synthétisent et dégradent les protéines fibreuses et la substance fondamentale du derme : collagène, élastine, fibronectine, laminine. Ce sont donc les architectes du derme. Leur morphologie peut varier : on décrit des fibroblastes stellaires, quadrangulaires ou fusiformes. Leur cytoplasme est acidophile à légèrement basophile. Au repos, leur noyau est petit et condensé, peu d'organites intracytoplasmiques sont visibles. On les trouve souvent adjacents à la surface des faisceaux de collagène (CIVATTE, 1967).

- **Les histiocytes**, au cytoplasme acidophile, qui sont des macrophages fixes, plus grands que les fibroblastes. Ils ont la propriété de phagocyter les bactéries ou les particules matérielles. Si la matière ingérée est de la mélanine, ils prennent alors le nom de « mélanophages ». Leur noyau est clair, ovoïde et volumineux.

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

Dans ces cellules, on aperçoit des petites vacuoles et des corps tingibles, reliquats de noyau de cellules phagocytée (CIVATTE, 1967).

- Et **les mastocytes**, cellules sphériques de 25 microns de diamètre. Elles se caractérisent par le caractère métachromatique de leurs nombreuses granulations intracytoplasmiques qui contiennent de l'histamine et qui teintent en rouge pourpre le bleu de toluidine. On les trouve dans toutes les parties du tissu conjonctif, mais spécialement en région péricapillaire (MULLER et KIRK, 1975).

### - *Les cellules non résidentes, d'origine vasculaire*

Elles colonisent le derme en quittant le courant sanguin par diapédèse.

On les trouve essentiellement dans le derme superficiel. Il s'agit de polynucléaire neutrophiles et éosinophiles, de lymphocytes, de plasmocytes et de monocytes. Ces cellules sont habituellement présentes en petit nombre ; cependant au cours de certaines affections, elles peuvent s'accumuler de façon considérable (CIVATTE, 1967).

## 4) Système circulatoire et nerveux.

### - *Vaisseaux sanguins (artérioles)*

Abondants et de faible calibre, ils ne pénètrent pas dans l'épiderme (MULLER et KIRK, 1975).

Ils s'organisent en trois plexus :

- **Le plexus profond** sous-hypodermique est alimenté par des artères de deux types : des artères cutanées simples qui émergent des fascia et irriguent principalement la peau, et des artères cutanées mixtes qui parcourent les muscles et envoient des vaisseaux de gros calibre, puis irriguent secondairement la peau.

- **Le plexus moyen** formé par les branches du plexus profond.

- **Le plexus superficiel** alimenté par de fins vaisseaux issus du plexus moyen qui envoient des arcades capillaires et de fines artères terminales dans les papilles dermiques bien développés dans la truffe (DELLMAN et BROWN, 1976; BANKS, 1981).

Les veines sont des satellites des artères.

La peau de la truffe est pourvue de faisceaux de capillaires étendus en zone superficielle (les régions velues sont en général moins bien irriguées). Les vaisseaux sanguins sont, au niveau de la truffe, beaucoup plus volumineux dans les couches profondes du derme que dans les couches les plus superficielles, en particulier les artérioles qui sont nombreuses et de gros calibres (BANKS, 1981).

La truffe possède donc une vascularisation dermique importante, ce qui rend l'hémostase délicate lors d'intervention chirurgicale et la présence d'hémorragies artérielles fréquente lors d'atteinte de cette zone.

### - *Réseau lymphatique*

Il n'existe pas de vaisseaux lymphatiques dans l'épiderme, mais des fentes lymphatiques drainées par un plexus superficiel en région dermique papillaire. Ces capillaires rejoignent un réseau de vaisseaux lymphatiques plus profond. Ceux-ci accompagnent ensuite les vaisseaux sanguins de l'hypoderme et forment de larges canaux qui transportent la lymphe vers les nœuds lymphatiques périphériques (CIVATTE, 1967; BANKS, 1981).

### - *Système nerveux du derme*

Il comporte deux types de fibres.

- **Des filets sympathiques centrifuges** qui innervent les muscles lisses de la paroi des vaisseaux sanguins.

- **Des nerfs cérébrospinaux centripètes et sensitifs** qui forment la majeure partie de l'innervation cutanée, transmettant des informations sensorielles au système nerveux central par l'intermédiaire de fibres myélinisées ou non (BANKS, 1981). Ces filets cérébrospinaux se ramifient à partir de larges branches situées dans l'hypoderme. On trouve des terminaisons nerveuses dans le derme sous forme libre ou au niveau des corpuscules tactiles, petits organes qui constituent l'origine des fibres (CIVATTE, 1967).

Le réseau nerveux et les terminaisons nerveuses sont plus abondants dans la truffe que dans la peau velue. En effet, la densité des terminaisons nerveuses du réseau dermique par centimètre carré est en proportion inverse de celle du pelage (MULLER et KIRK, 1975).

## 5) Fonctions

Le derme, support principal de la peau, assure une protection passive vis à vis des traumatismes externes. La substance fondamentale complète le rôle de barrière contre la pénétration des microorganismes assuré par l'épiderme et intervient dans la distribution de l'eau et des électrolytes. Les fibroblastes interviennent dans la cicatrisation des plaies, les histiocytes dans la défense immunitaire et les mastocytes dans les phénomènes inflammatoires. Il joue également un rôle nourricier vis à vis de l'épiderme. (DUBREUIL et BAUDRIMONT, 1950; MULLER et KIRK, 1975).

## D. L'hypoderme

### 1) Structure

C'est un tissu conjonctif lâche, richement vascularisé, faisant suite sans limite précise au derme, et constitue la liaison entre la peau et son support. Il est cloisonné par des travées conjonctivo-élastiques délimitant des lobules remplis de cellules graisseuses ou adipocytes. Il est également constitué de vaisseaux sanguins, de nerfs et de tissu conjonctif (CORSET, 1960; CIVATTE, 1967; BANKS, 1981).

### 2) Fonction

L'hypoderme fait office de coussin absorbant les chocs et protégeant les nerfs et les vaisseaux, il protège le derme et l'épiderme sus-jacent, en donnant sa forme au corps. Il a un rôle d'isolant thermique et de stockage des graisses (DUBREUIL et BAUDRIMONT, 1950; MULLER et KIRK, 1975).

Pour conclure, un résumé des principales caractéristiques histologiques de la truffe chez le chien est présenté dans l'encadré suivant :

- **Epiderme très épais, dont la couche cornée est particulièrement épaisse, pigmentée, la couche granuleuse plus réduite, la couche claire irrégulièrement visible.**
- **Crêtes épidermiques et papilles dermiques, très marquées.**
- **Épaisse jonction dermo-épidermique**
- **Absence d'unités pilo-sébacées et de glandes sudoripares.**
- **Vascularisation et innervation très développées.**

### *III. Fonction de la truffe*

De part son anatomie et sa structure histologique caractéristique, la truffe fait office de **revêtement protecteur** du bout du museau et joue un rôle **tactile**.

Elle joue également un rôle dans la **respiration** et **l'exploration olfactive** puisqu'elle porte les narines qui permettent une communication avec les cavités nasales, siège de l'olfaction, et qui représentent la partie initiale des voies aériennes supérieures. Elle intervient ainsi dans la recherche, voire la préhension chez certaines espèces (proximité avec la lèvre supérieure plus ou moins marquée) de la nourriture.

La truffe est ainsi une zone privilégiée des relations de l'organisme avec le milieu extérieur mais favorise, par les contacts fréquents, les blessures, infestations, infections et inoculations diverses.

De part son anatomie et sa structure histologique caractéristique, la truffe fait office de revêtement protecteur du bout du nez, et joue un rôle dans la respiration et l'olfaction puisqu'elle porte les narines.

Ce sont les variations pathologiques de cette structure et de sa physiologie (pigmentation, kératinisation, mécanismes immunitaires...), qui sont à l'origine des différentes affections atteignant la truffe.

Cependant, la classification de ces troubles est relativement difficile. En effet, plusieurs processus pathogéniques sont souvent impliqués dans une même affection. De plus, l'étendue et l'intensité des lésions varient suivant la cause. En raison de leur diversité causale et pour simplifier l'exposé, nous adoptons une classification étiologique.

**DEUXIEME PARTIE :  
LES AFFECTIONS DE LA TRUFFE  
CHEZ LE CHIEN : ETIOPATHOGENIE,  
TABLEAUX CLINIQUES ET  
LESIONNELS, DIAGNOSTIC ET  
TRAITEMENTS**

# ***I. Les infections virales, bactériennes ou à protozoaires***

## **A. Les affections virales**

Les dermatoses virales constituent encore un domaine mal connu de la dermatologie canine. Cela tient, pour certaines dermatoses, à leur rareté, mais, surtout, à la difficulté d'identification du virus en cause. La seule affection virale concernant la truffe du chien est la maladie de Carré qui peut provoquer des lésions cutanées en plus de symptômes généraux très variés.

### **1) La maladie de Carré**

#### ***- Etiologie***

C'est une maladie virale, inoculable, systémique due à un Paramyxovirus, du genre Morbillivirus, bien connu chez le chien. Il s'agit d'un virus à ARN enveloppé, très fragile dans le milieu extérieur et sensible aux détergents classiques.

#### ***- Epidémiologie***

Cette maladie sévit dans le monde entier, et touche plusieurs espèces (chien, renard, loup, coyote, chacal, dingo, furet, vison, félidés sauvages) (MORAILLON, 2002). En raison de la vaccination systématique, la maladie est moins répandue.

Chez le chien, elle se manifeste de préférence entre 6 et 12 semaines. Toutefois, un individu peut la contracter à tout âge. La race et le sexe ne jouent aucun rôle.

Le virus est excrété dans le milieu extérieur pendant la phase aiguë sous forme de gouttelettes ou d'aérosols. Les expectorations et le jetage des animaux malades représentent la principale source de contamination mais toutes les excréments peuvent contenir du virus.

La transmission se réalise, du fait de la fragilité du virus, de manière directe et ceci par voie respiratoire sous forme d'aérosol. La multiplication du virus a, ensuite, lieu dans le tissu lymphoïde puis le virus se dissémine dans les autres tissus (SWANGO, 1989; MORAILLON, 2002).

#### ***- Tableau clinique et lésionnel***

En plus de l'atteinte respiratoire, gastro-intestinale et oculaire, de l'hyperthermie en plateau et des désordres neurologiques, la maladie de carré peut donner des lésions cutanées dans 24 % des cas (MORAILLON, 2002).

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

En raison de leur état débilité, certains chiens, plus particulièrement les très jeunes chiots, peuvent développer, pendant la phase aiguë, un impétigo généralisé (plus sévère sur l'abdomen) qui serait d'origine immunologique.

Mais la manifestation cutanée classique de la maladie, appelée « hard pad disease », (forme cutanéonerveuse de la maladie) se traduit par **une hyperkératose de la truffe** ([photo 6](#)) et des coussinets, de sévérité variable selon les cas. Elle apparaît de façon différée 3 semaines à plusieurs mois après le début de la maladie. Si l'animal guérit, les lésions podales ont tendance à disparaître alors que les lésions nasales persistent (GROUX et GUAGUERE, 2001). Une hyperthermie persistante à 39,5°C et une évolution en 2 à 3 semaines vers l'encéphalite et la mort sont rapportées dans cette forme de la maladie (MORAILLON, 2002).



*Photo 6: Maladie de Carré chez un chien: noter l'hyperkératose de la truffe (photo Internet).*

### - *Diagnostic*

- Diagnostic clinique :

L'anamnèse permet d'orienter le diagnostic (jeune ou vieux chiens au statut vaccinal inconnu ou douteux, atteinte de la truffe et des coussinets après une maladie bénigne...) Aucun symptôme n'est pathognomonique. C'est la coexistence de plusieurs signes généraux qui conduit au diagnostic. Comme les symptômes sont très variés, les modifications cutanées peuvent se révéler un bon signe d'appel. La chronologie des événements peut également orienter le diagnostic. Par exemple, l'apparition de signes nerveux suite à l'atteinte de plusieurs épithéliums doit faire penser à la maladie de Carré (SWANGO, 1989).

De plus, Scott indique que la maladie de Carré doit être fortement suspectée lorsque les coussinets sont beaucoup plus durs au toucher par rapport à ce que le degré d'hyperkératose ne laisse suggérer que lorsque les antécédents vaccinaux sont douteux (SCOTT et al., 2001).

- Diagnostic différentiel :

Il doit se réaliser avec les affections engendrant une hyperkératose nasodigitale, comme :

- le **lupus érythémateux**,
- le **pemphigus foliacé**,
- l'**hyperkératose nasodigitale idiopathique**
- la **dermatose répondant au Zinc**
- les **accidents cutanés médicamenteux**.

Cependant, dans ces maladies, l'atteinte de l'état général n'est pas aussi marquée et il peut exister d'autres lésions cutanées.

- l'**érythème nécrolytique migrant**,
- la **leishmaniose**

Ces affections présentent le même type de lésions cutanées et une atteinte importante de l'état général. Par contre l'épidémiologie est totalement différente (SCOTT et al., 2001).

- Diagnostic histo-pathologique :

Les biopsies lésionnelles révèlent une hyperkératose ortho- et parakératosique marquée, avec des corps d'inclusions acidophiles intracytoplasmiques de taille variable (rondes à régulières) dans les kératinocytes. De temps en temps, des cellules syncytiales sont rencontrées dans l'épiderme (KOUTINAS et al., 2000).

L'anatomo-pathologiste recherchera aussi les inclusions virales (corps de Lentz), dans les poumons et la vessie en premiers lieux, puis dans le rein, le cerveau, le cervelet et le corps clignotant (MORAILLON, 2002).

- Diagnostic immunologique :

Des **immunomarquages** ont permis de retrouver les paramyxovirus dans l'épithélium des biopsies lésionnelles (SCOTT et al., 2001).

Le diagnostic peut également se réaliser par **PCR** (méthode rapide permettant une mise en évidence du virus quels que soient le stade clinique, les symptômes ou le statut vaccinal) ; ou par **sérologie** en réalisant une cinétique d'anticorps (deux prélèvements à 14 jours d'intervalle).

La **mise en culture**, *in vitro*, du virus donne, par contre, des résultats décevants (MORAILLON, 2002).

Le diagnostic repose donc sur l'anamnèse, la clinique, et l'histologie. Il se confirme par des méthodes de laboratoire.

### - *Traitement, pronostic*

Aucune thérapeutique spécifique, n'est possible. Le traitement est symptomatique et a pour but de limiter les complications bactériennes (essentiellement par l'emploi d'antibiotiques) et de s'opposer aux différents symptômes pouvant apparaître.

Cette maladie est contrôlée par une prophylaxie sanitaire (isolement des malades, quarantaine avec prise de température pendant 12 jours pour les nouveaux arrivants...) et médicale (vaccination systématique depuis 1960).

Le pronostic de la maladie est toujours réservé. Toutefois, plus de 50% des chiens atteints guérissent spontanément. Même des chiens avec des manifestations nerveuses,

comme des myoclonies, peuvent survivre avec des signes cliniques pouvant persister pendant plusieurs semaines ou mois.

La mortalité est de l'ordre de 50% et la moitié des animaux survivants conservent des séquelles nerveuses irréversibles (MORAILLON, 2002).

L'importance de cette pathologie ne réside pas dans sa fréquence (l'atteinte cutanée est plutôt rare) mais plutôt dans le fait qu'elle entre dans de nombreux diagnostic différentiels

### B. Les infections bactériennes

#### 1) La pyodermite cutanéomuqueuse

La pyodermite cutanéomuqueuse est une affection rare caractérisée par une atteinte primaire des lèvres et de la région péri-orale. Occasionnellement, cette pathologie implique d'autres jonctions muco-cutanées comme celle des narines, des paupières, de la vulve, du prépuce ou de l'anus (IHRKE et GROSS, 1995).

##### - *Etiologie*

Bien que la réponse positive aux traitements antibiotiques laisse supposer une cause bactérienne, l'étiologie demeure incertaine (IHRKE et GROSS, 1995).

##### - *Epidémiologie*

Cette pathologie ne semble pas montrer de prédisposition raciale. Cependant, les Berger Allemand et les chiens croisés Berger Allemand sont les plus touchés. L'âge et le sexe n'interviennent pas (SCOTT et al., 2001).

##### - *Tableau clinique et lésionnel*

Les chiens atteints ne présentent pas de signes généraux.

**Lorsque la truffe est concernée, le premier signe cutané est une tumescence de la jonction cutanéomuqueuse d'une ou des deux narines, s'accompagnant d'érythème. Des croûtes apparaissent ensuite et la truffe peut se fissurer, voire s'éroder dans les cas les plus sévères (photo 7). Un exsudat est présent entre les croûtes. Les lésions sont douloureuses, malodorantes et prurigineuses, l'animal a tendance à frotter les régions concernées et l'examen clinique de ces zones se révèle difficile.**



*Photo 7: Pyodermite cutanéomuqueuse chez un Berger Allemand (cliché Didier Pin).*

Ce sont tout de même les lèvres qui sont les plus fréquemment atteintes. Les mêmes lésions y sont observées, mais elles prennent, alors, un aspect symétrique et une dépigmentation est notée dans les cas chroniques. La vulve, le prépuce et l'anus peuvent être également touchés (IHRKE et GROSS, 1995).

Les récurrences sont fréquentes.

### - *Diagnostic*

- Diagnostic clinique :

Cette dermatite est très caractéristique, par l'atteinte des lèvres et de la région péri-orale.

- Diagnostic différentiel :

Il inclut :

- **le lupus cutané,**
- **l'intertrigo Labial** : il est cliniquement bien distinct de la pyodermite des jonctions cutanéomuqueuses qui ne prend jamais son origine au niveau des plis labiaux ou de la face. Cependant ces deux entités peuvent coexister.
- **la dermatose améliorée par l'administration de zinc,**
- **un accident cutané médicamenteux,**
- **un pemphigus foliacé débutant.**

Le diagnostic final est confirmé par une biopsie.

- Diagnostic histopathologique :

Les biopsies lésionnelles mettent en évidence une hyperplasie épidermique accompagnée de pustules superficielles et de croûtes. Une dermatite lichénoïde, à prédominance plasmocytaire, est visible dans le derme. De nombreux neutrophiles sont présents et une incontinence pigmentaire est notée. En revanche, aucune dermatite d'interface

n'est présente (la jonction dermo-épidermique est épargnée et la dégénérescence hydropique est minime voire absente) (IHRKE et GROSS, 1995; SCOTT et al., 2001).

En pratique, l'hypothèse de pyodermite des jonctions cutanéomuqueuses est émise face à une atteinte localisée de la truffe sur un Berger allemand, par exemple. Une antibiothérapie est instaurée. Si aucune amélioration n'est notée, des biopsies lésionnelles sont réalisées afin d'écartier une maladie auto-immune de type Lupus cutané.

### - *Traitement*

Cette dermatite répond convenablement à un traitement antibactérien, topique et systémique.

Le traitement topique consiste en la **tonte** des zones concernées et l'application d'un shampoing antibactérien contenant du **peroxyde de benzoyle** ou de la **chlorexidine**. Afin d'éviter tout risque de rechutes, le traitement doit être long, le shampoing sera, en l'occurrence, appliqué une fois par jour pendant au moins deux semaines, puis une à deux fois par semaine. Une fois les lésions sèches, un gel à base de **mupirocine à 2%** est appliqué.

Dans les cas les plus sévères, une antibiothérapie systémique est de rigueur pendant 3 à 4 semaines. Les antibiotiques les plus efficaces sont l'**érythromycine**, la **lincomycine**, le **sulfa-triméthoprime** et la **céfalexine**.

Classiquement, les lésions disparaissent en 3 à 4 semaines. Les rechutes sont fréquentes et certains chiens nécessitent, alors, un traitement associant peroxyde de benzoyle et mupirocine à long terme, ou, plus rarement, le maintien d'une antibiothérapie systémique (IHRKE et GROSS, 1995).

## C. Les protozooses

### 1) La leishmaniose

La leishmaniose est sans doute la cause infectieuse la plus fréquente de dépigmentation nasale en France (GUAGUERE, 1996).

### - *Etiologie*

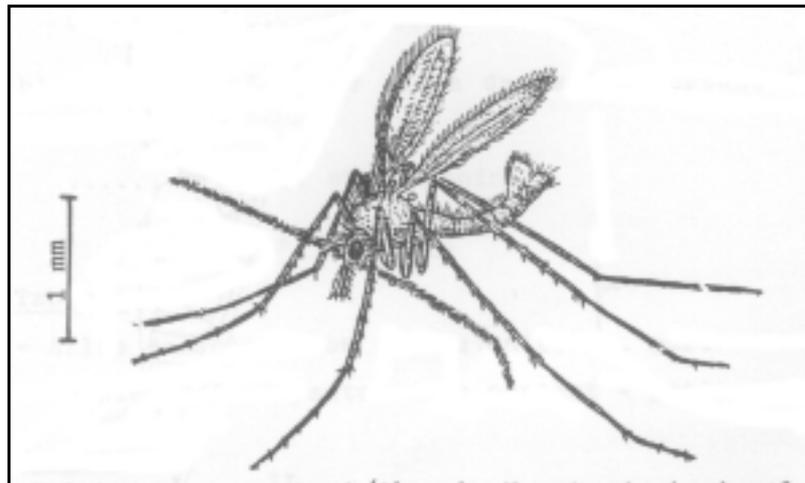
Il s'agit d'une protozoose infectieuse, inoculable, très exceptionnellement contagieuse, due à la multiplication dans les cellules de la lignée macrophagique de protozoaires flagellés : *Leishmania infantum* (*photo 8*) (FERRER, 1992; KOUTINAS et al., 1992; BRAVO et al., 1993).

*Leishmania infantum* est un parasite zoonosique, agent chez l'homme de la leishmaniose viscérale ou *kala-azar* méditerranéen.

Cette pathologie est caractérisée, cliniquement, par une atteinte viscérale et cutanéomuqueuse d'où la qualification de leishmaniose générale, et, sur le plan lésionnel, par une atteinte de tous les organes et tissus contenant des cellules macrophagiques.



*Photo 8: Leishmania sp. (photo R.L. Jacobson, 1996)*



*Figure 10: Phlebotomus sp. (BOURDOISEAU, 2000)*

La leishmaniose est une pathologie d'une grande importance médicale liée à la gravité de la maladie. En effet, elle évolue progressivement vers la mort de l'animal. Le traitement ne permet qu'une guérison clinique temporaire, il n'entraîne pas l'élimination des parasites et des rechutes ont lieu régulièrement.

L'importance hygiénique est liée au fait que les chiens représentent le réservoir de parasites pour l'homme, elle n'est cependant pas contagieuse directement (BOURDOISEAU, 2000).

### - *Epidémiologie*

- Répartition géographique :

La leishmaniose humaine et canine à *L. infantum* est une maladie quasi-cosmopolite.

*L. infantum* est présent dans le bassin méditerranéen, au Proche et Moyen-Orient, en Asie Centrale et en Chine, ainsi qu'en Afrique Occidentale sub-saharienne. Il a été importé en Amérique du Sud et Centrale par les colons européens (BRAVO et al., 1993).

En France, trois foyers de forte endémicité, présents dans le Sud sont distingués :

- le foyer Cévenne-Languedoc
- le foyer Provence-Côte d'Azur, qui s'étend au Nord dans la vallée du Rhône
- le foyer Corse

A côté de ces zones, des foyers d'extension sont observés. Ils sont liés au retour des chiens infectés et à la présence de phlébotomes, vecteurs de la maladie, pouvant étendre le nombre de cas. Des cas peuvent être observés sur tout le territoire et concerner des chiens ayant séjourné dans les zones d'endémie (BOURDOISEAU, 2000).

La leishmaniose est endémique là où les vecteurs sont nombreux, c'est à dire dans le Sud de la France. La prévalence de l'infection dépasse 10% dans certaines localités en Provence. Les infections sont saisonnières du printemps à l'automne (BRAVO et al., 1993).

- Réservoirs et animaux sensibles :

Le réservoir domestique du parasite est la population canine. Les chiens cliniquement atteints, avec des lésions cutanéomuqueuses, soit environ 50% de la population infectée, sont la source principale. Dix pour cent des chiens auraient une infection spontanément régressive et ne seraient pas source de parasites. Enfin, les 40% restant correspondent à des chiens en incubation ou cliniquement sains. Ces derniers hébergent des parasites dans leur derme et doivent être considérés comme source de leishmanies (BRAVO et al., 1993).

Les chats, exceptionnellement infectés, ne jouent aucun rôle épidémiologique (BOURDOISEAU, 2000).

- Vecteurs :

Les phlébotomes sont la seule source directe de parasites (Fig. 10).

Deux espèces vectrices principales sont connues en France :

- *Phlebotomus ariasi* est un phlébotome actif l'été, essentiellement présent en Languedoc et Cévennes. Il est présent à l'extérieur des habitations, sur les petites collines. Il confère un caractère rural à l'endémie (BOURDOISEAU, 2000).

- *Phlebotomus perniciosus* est ubiquiste, présent sur l'ensemble du territoire français. Il n'est cependant abondant qu'en région Provence-Alpes-Côte-d'Azur, durant une période assez longue et avec une densité suffisante pour maintenir une endémie leishmanienne. Il vit près des habitations avec une activité crépusculaire. Sa démographie montre un pic automnal.

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

Il craint le vent et ne se rencontre pas sur les rivages. Il confère un caractère rural et suburbain à l'endémie (BOURDOISEAU, 2000).

- Mode de contamination :

Les phlébotomes inoculent les leishmanies en piquant les chiens dans les zones glabres. Néanmoins, le pelage des chiens ne constitue pas une protection (FERRER, 1992).

La transmission *in utero* est possible mais probablement exceptionnelle (SLAPPENDEL, 1998).

- Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

Il n'y a pas de variation de la réceptivité des chiens en fonction de la race ou du sexe.

L'âge n'est pas un facteur de sensibilité. En revanche, le risque d'infection croît avec ce dernier. Certains états physiologiques, comme la gestation ou une immunodépression, augmente la sensibilité des chiens qui risquent de développer des formes plus accusées, ou de présenter rapidement des rechutes après traitement.

Les chiens vivant à l'extérieur (chiens de garde, de berger...) ont plus de « chance » d'être piqués.

Le développement des zones pavillonnaires explique l'extension des foyers leishmaniens puisque les petits jardins créent des gîtes propices à la pullulation des vecteurs (FERRER, 1992).

### - Pathogénie

Le phlébotome inocule, à la suite d'une piqûre, des leishmanies dans le derme de l'animal. Ces parasites se transforment en cryptomastigotes, captés par les cellules de Langerhans. Ces cellules migrent jusqu'au nœud lymphatique satellite où elles présentent les Ag leishmaniens aux différentes lignées lymphocytaires (FERRER, 1992). Puis, deux situations sont possibles selon le statut immunitaire de l'individu, en particulier le type dominant de sa réponse immunitaire:

- Type TH1 : la réponse en Ac est faible, nous sommes en présence d'une immunité à médiation cellulaire forte et d'une synthèse d'interleukines de type TH1 (IFN et IL12). Il s'agit d'une situation de résistance vis-à-vis du parasite ou un contrôle de la multiplication dans l'organisme : les symptômes sont réduits et le pronostic est bon.

- Type TH2 : réaction des lymphocytes B, prolifération des plasmocytes, synthèse de nombreux Ac, hyperglobulinémie, immunité cellulaire très faible, synthèse d'interleukines de type TH2 (IL4). La diffusion du parasite dans tout l'organisme est, cette fois, importante et le pronostic sombre.

Il est à noter qu'en pratique, des cas intermédiaires sont souvent rencontrés et qu'un animal ayant une réponse immunitaire de type TH1 peut basculer en type TH2.

Pour les chiens développant une immunité de type TH2, les lésions proviennent plutôt de complexes immuns circulants et on observera des glomérulonéphrites, uvéites, ulcères cutanéomuqueux, voire des troubles nerveux (BOURDOISEAU, 2000).

### - Tableau clinique et lésionnel

Les symptômes apparaissent après une phase d'incubation très variable (3 mois à 1 an). Comme l'incubation est longue, la sérologie est souvent positive dès le début.

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

La clinique est très protéiforme mais la présence d'un seul signe doit faire suspecter la maladie.

- Symptômes généraux :

- Modification du caractère : tristesse, anorexie.
- Abattement.
- Amaigrissement puis cachexie : l'amyotrophie concerne surtout les muscles des fosses temporales, lesquelles deviennent creuses, conférant à l'animal « un faciès de vieux chien ».
- Hyperthermie inconstante (SLAPPENDEL, 1988; FERRER, 1992; BOURDOISEAU, 2000).

- Symptômes cutanéomuqueux :

Les lésions cutanées sont parmi les plus fréquentes de la maladie et relativement caractéristiques. Ces lésions incluent les manifestations suivantes :

- Troubles de la kératogénèse: Un squamosis important avec de grandes squames brillantes (furfur amiantacé) et un épaissement des coussinets,
- Dermatite exfoliative,
- Dépilation: alopecie diffuse et éclaircissement du poil, plus marqués sur la tête (« lunettes ») et la queue,
- Erythème diffus,
- Ulcères cutanés : situés surtout dans les zones exposés aux traumatismes (saillies osseuses), les régions interdigitées et la truffe. Indolores, atones, ils saignent facilement et ne cicatrisent pas. Des ulcères muqueux à l'origine d'hémorragie de la muqueuse buccale, intestinale, génitale, nasale avec une épistaxis difficile à stopper sont également observés,
- Onychogryphose,
- Nodules sous-cutanés : indolores, ne s'ulcérant pas (FERRER, 1992; KOUTINAS et al., 1992).

- Au niveau de la truffe, (photo 8) les lésions peuvent être:

- **un chancre d'inoculation:** ulcère entouré d'une zone érythémateuse, c'est la zone d'inoculation. Il peut également être situé sur le chanfrein, ou la face interne du pavillon auriculaire. Ce chancre ressemble, dans une majorité de cas, à celui de la leishmaniose humaine (FERRER, 1992; KOUTINAS et al., 1992).

- **une dépigmentation :** elle est assez fréquente et la perte de pigment peut atteindre n'importe quelle partie de la truffe, mais touche surtout les ailes du nez. Cette dépigmentation est de type post-inflammatoire, résultant de la destruction des mélanocytes, avec incontinence pigmentaire, et d'un trouble du transfert des mélanosomes aux kératinocytes. Elle est rapidement suivie par la formation d'ulcères (PRELAUD, 1995; ALHAIDARI, 2001)

- **un épaissement :** la truffe a un aspect verruqueux et est fendillée et craquelée (FERRER, 1992; KOUTINAS et al., 1992).



*Photo 9 : Chien atteint de leishmaniose (cliché Didier Pin)*

- Symptômes liés aux S.P.M :
  - Polyadénomégalie,
  - Splénomégalie,
  - Infection de la moelle osseuse.
  
- Symptômes oculaires :  
Conjonctivite, kératite, ulcères cornéens, blépharite, uvéites...
  
- Formes atypiques
  - Forme rénale : une polyuro-polydipsie, une protéinurie et une insuffisance rénale reposant sur une glomérulonéphrite,
  - Forme articulaire : boiterie, démarche douloureuse, polyarthrite, arthralgie, oedèmes,
  - Forme digestive : colites ulcéraives,
  - Forme nerveuse : ataxie, paralysie, convulsions (FERRER, 1992; BOURDOISEAU, 2000).

### - *Diagnostic*

L'anamnèse rapportant un séjour en zone d'endémie et l'examen clinique permettent d'émettre l'hypothèse de leishmaniose.

- Différentiel :  
Concernant les lésions cutanées, il se fera avec :
  - **une pyodermite**
  - **une dermatophytose**
  - **une démodécie**
  - **un pemphigus foliacé**
  - **un lupus cutané**

- un **lupus érythémateux systémique**
- une **adénite sébacée**
- une **dermatomyosite**
- une **dermatose répondant au zinc**
- un **syndrome hépato-cutané**
- une **dysendocrinie**
- un **lymphome épithéliotrope**

Le diagnostic différentiel d'une polyadénomégalie (hyperplasies réactionnelles, processus cancéreux, pyodermites profondes, pyodémotécies, lupus érythémateux disséminé, migration de larves de nématodes comme les ankylostomes et les rhabditidés) et d'une épistaxis (aspergillose, linguatulose, ankylostomose, ehrlichiose, troubles de la coagulation, intoxications et tumeurs sinusales) doivent être également effectués (BOURDOISEAU, 2000).

- **Expérimental (de confirmation) :**

Afin d'établir un diagnostic de certitude, il est nécessaire de mettre en évidence le parasite (méthodes directes) ou les modifications qu'il a engendré (méthodes indirectes).

*Méthodes directes :*

La mise en évidence du parasite peut être effectuée par :

- **cytologie** : à partir de ponction ganglionnaire ou sur étalement de moelle osseuse. Un calque cutané à partir d'ulcères peut également être réalisé, de même qu'un raclage conjonctival (BOURDOISEAU, 2000). L'adénoGramme et le myélogramme sont l'examen de choix pour la visualisation des leishmanies,
- **histologie** : sur biopsie cutanées et/ou sur prélèvement ganglionnaire, la mise en évidence du parasite est parfois possible, (KOUTINAS et al., 1992).
- un **marquage immunohistochimique** : il est utilisé lorsque l'existence de leishmanies ne peut être affirmée après lecture des lames.
- une **mise en culture sur milieu N.N.N** : cette technique, non disponible en pratique courante, ne permet pas d'établir un diagnostic de certitude dans un délai compatible avec la clinique (BRAVO et al., 1993).

*Méthodes indirectes :*

- **numération et formule sanguine**: une anémie ; une leucopénie, une thrombocytopénie et parfois une monocytose sont notées,
- une **électrophorèse des protéines** met en évidence un bloc  $\beta$ 3- globulines associée à une hyperprotéïnémie,
- **sérologie** : l'immunofluorescence indirecte est la méthode de référence. Elle permet aussi le suivi de l'animal. Des techniques ELISA sont également utilisées.

La sérologie a un intérêt pronostic : plus le titre en Ac est élevé, plus le pronostic est mauvais. Le traitement doit faire chuter le titre d'au moins deux dilutions ; une hausse de ce titre sera présente lors de rechute,

La sérologie est à réaliser 1 mois après l'arrêt du traitement, puis tous les 6 mois pour un suivi efficace (BOURDOISEAU, 2000),

- **examen histopathologique** : l'examen histopathologique des biopsies lésionnelles révèle une dermatite nodulaire à diffuse, péri-annexielle, granulomateuse à pyogranulomateuse avec adénite sébacée.

La maladie a un mode d'évolution chronique et un état général satisfaisant peut se maintenir pendant plusieurs mois. Cependant, l'évolution vers la cachexie puis la mort est de règle. Le traitement ne permet pas d'obtenir une stérilisation parasitaire de l'organisme et les rechutes sont possibles.

Il faut donc rester prudent sur le pronostic, sachant que l'apparition de glomérulonéphrite est un facteur limitant de la réussite du traitement ; en effet, les animaux meurent généralement d'une insuffisance rénale (PRELAUD, 1995).

### - *Traitement*

Le traitement vise à éliminer les parasites ou à inhiber leur multiplication. Il est long, souvent administré à vie, coûteux et complexe (certaines molécules se présentent sous forme injectable). Il faut donc que le propriétaire soit motivé et que l'état général du chien le permette. Un chien séropositif avec un taux d'Ac faible doit seulement faire l'objet d'une surveillance clinique accrue.

Du fait du caractère zoonosique de la maladie et du rôle de réservoir joué par le chien, l'euthanasie peut être conseillée sur des animaux en mauvais état général (FERRER, 1992; BOURDOISEAU, 2000).

- Un bilan biologique complet est réalisé. Lors d'insuffisance rénale, si l'état général n'est pas satisfaisant, des **glucocorticoïdes** (1mg/kg) sont administrés, afin de limiter la formation d'immuns-complexes responsables de glomérulonéphrite, jusqu'à stabilisation du patient, puis un protocole thérapeutique est mis en place (FERRER, 1992; BOURDOISEAU, 2000).

Il peut être utile, chez les animaux sévèrement débilités, de réaliser une réanimation hydroélectrolytique.

- Lors de polyarthrites ou de troubles oculaires graves, une amélioration clinique peut être obtenue avec une corticothérapie à doses immunosuppressives : 15 à 20 jours de **prednisolone** à 1mg/kg/j (SLAPPENDEL, 1988)

- Les molécules utilisables, sont présentées dans le tableau 3, mais c'est l'association **antimoniote de méglumine** (GLUCANTIME®) et **allopurinol** (ZYLORIC®) qui se révèle être la meilleure option thérapeutique (KOUTINAS et al., 1992).

- Les lésions cutanées sont traitées à l'aide de **shampoings antiseptiques ou kératomodulateurs**.

Il est possible d'observer une recrudescence des symptômes la première semaine (libération d'Ag leishmaniens dans l'organisme). Une thérapie de soutien à base de **diurétique** et de **protecteur hépatique** sera alors mise en place.

Beaucoup de chiens rechutent après quelques mois et nécessitent un nouveau traitement.

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

*Tableau 3: Liste des médicaments cités dans la littérature pour le traitement de la leishmaniose canine (BOURDOISEAU, 2000).*

Molécule	Nom déposé	Administration
Antimoniote de méglumine	Glucantime®	100 mg/kg/j, tous les jours pendant 20 à 30 j, SC
Allopurinol	Zyloric	30 mg/kg/j en 2 prises, P.O
Amphotéricine B	Fungizone®	0,5-0,8 mg/kg IV rapide 2 fois/semaine
Pentamidine	Lomidine®	4mg/kg 1j sur 2 15 à 10 inj. en IM
Kétoconazole	Kétofungol®	30 mg/kg/j en 3 prises, P.O, pendant plusieurs semaines
Enrofloxacin	Baytril®	10 mg/kg/j, P.O, n semaines
Marbofloxacin	Marbocyl®	?

- Suivi thérapeutique :

Ce traitement doit toujours être accompagné d'un suivi thérapeutique sérieux de l'animal, celui-ci est avant tout clinique : le traitement ne doit être stoppé qu'après la disparition des lésions. Des visites trimestrielles sont indiquées.

Lors des visites de contrôle, la réalisation d'un bilan biologique (numération formule et bilan biochimique rénal) est nécessaire.

Le contrôle sérologique s'effectue tous les ans. Il ne faut pas chercher la négativation sérologique qui est rare, mais guetter l'augmentation du taux d'anticorps qui signe une rechute.

La réalisation de PCR de contrôle (multiples) peut être intéressante pour objectiver la guérison (GUAGUERE et BENSIGNOR, 2002).

- ***Prophylaxie*** :

La prophylaxie reste très limitée du fait de l'absence de vaccination anti-leishmaniose et de la difficulté à détruire le vecteur. Il ne reste donc qu'à éviter les piqûres de phlébotomes. Pour cela il est conseillé de rentrer les chiens à la tombée de la nuit et de recourir à une pression insecticide régulière, répétée et constante. Il existe un collier à base de deltaméthrine (SCALIBOR®) qui agit efficacement sur les phlébotomes (BOURDOISEAU, 2000).

## II. Les infections fongiques

Les dermatomycoses chez le chien sont rares. Leur diagnostic est difficile. De nombreuses dermatoses sont diagnostiquées, à tort, comme étant des mycoses sur la simple observation clinique. Inversement, beaucoup de « vraies » mycoses sont ignorées en raison des signes cliniques très polymorphes qu'elles engendrent (SCOTT et al., 2001).

Concernant la truffe, ces pathologies ont leur importance ; en effet, les mycoses profondes (blastomycose, histoplasiose) représentent la cause infectieuse prépondérante de dépigmentation nasale aux Etats-Unis (ANGARANO, 1989; Mc DONALD, 1993).

Nous effectuerons une classification des ces mycoses en fonction de leur localisation.

### A. Les mycoses superficielles

Ce sont des affections fongiques concernant la surface de la peau.

Parmi celles-ci, seule la dermatophytose à *Microsporum Persicolor* atteint la truffe (WRIGHT, 1989; SCOTT et al., 2001).

#### 1) Dermatophytose à *Microsporum persicolor*

##### - *Etiologie, épidémiologie*

Cette dermatose rare est due à *Microsporum persicolor*, dermatophyte zoophile rencontré en Europe, en Afrique, en Australie et en Amérique du Nord, rarement décrit comme responsable de l'apparition de lésions cutanées chez les carnivores domestiques (BOND et al., 1992). Il représenterait entre 3,8 et 10,3 % des isollements des dermatophytes chez le chien, selon deux études épidémiologiques anglaises (WRIGHT, 1989; BOND et al., 1992) et 0,5% des consultations entre 1988 et 1996 d'une clientèle spécialisée de dermatologie, contre 0,6% pour *M. Canis* (CARLOTTI et BENSIGNOR, 1999).

C'est un résident naturel, pathogène occasionnel, des petits rongeurs sauvages. Ainsi le terme de « teigne sylvatique » a été proposé pour qualifier cette dermatophytose (WRIGHT, 1989). Il est donc probable que les chiens s'infestent par contact direct avec des rongeurs. Ce facteur est un élément essentiel de l'anamnèse puisque, dans l'étude rétrospective menée sur 13 chiens par Carlotti et Bensignor, neuf d'entre avaient été exposé aux rongeurs sauvages (CARLOTTI et BENSIGNOR, 1999).

A l'issue de notre synthèse bibliographique, il n'apparaît pas de race prédisposée à cette affection. Cependant, les animaux vivant dans un environnement rural et les chiens de chasse sont les plus exposés. Les facteurs âge et sexe ne jouent pas de rôle particulier, mais il semble que la dermatophytose à *M. persicolor* touche préférentiellement les chiens adultes (CARLOTTI et BENSIGNOR, 1999).

Aucune évidence de contagion humaine n'a été observée dans les données de la littérature: nous considérons que *M. persicolor* est donc peu susceptible de contaminer

l'homme à partir du chien (BOND et al., 1992; BENSIGNOR, 1997; CARLOTTI et BENSIGNOR, 1999).

La pathogénie des dermatophytoses est encore incomplètement comprise. L'apparition et le maintien de la dermatophytose dépendent à la fois de la virulence du champignon et de facteurs liés à l'hôte (maladies intercurrentes, sensibilité génétique, microclimat cutané...). Cependant toutes les études réalisées incluaient des chiens en bon état général sans aucun antécédent pathologique particulier, ni maladies sous-jacentes évidentes.

Les dermatophytes provoquent des remaniements mécaniques et sécrètent certaines enzymes et produits métaboliques, à l'origine de réactions inflammatoires et probablement allergiques de l'hôte. Ils envahissent les tissus kératinisés et pénètrent le *stratum corneum* et la kératine des poils et des griffes ; la réponse immunitaire alors mise en place est à médiation cellulaire (WRIGHT, 1989). A l'inverse, *Microsporum persicolor* est un épidermophyte pur, comme *Epidermophyton floccosum* et *Trichophyton concentricum* chez l'homme ; il n'envahit pas le poil mais reste cantonné aux couches les plus superficielles de l'épiderme (BOND et al., 1992). Cette caractéristique nous permet de comprendre pourquoi la truffe est atteinte bien qu'elle soit totalement glabre.

Nous ignorons encore les raisons de cette localisation superficielle. Des différences dans les types de kératine entre le poil et la couche cornée pourraient expliquer ce phénomène, comme cela est suspecté dans l'espèce humaine (CARLOTTI et BENSIGNOR, 1999).

Généralement, une guérison spontanée accompagnée est observée en deux à quatre mois chez le chien. Pour certains cas décrits dans la littérature, les lésions évoluaient depuis 15 jours à 5 ans (six mois pour le cas de Bensignor en 1997, avec une extension marquée pendant cette période ; cinq ans pour le croisé Colley de Bond en 1992, un an pour quatre des cas de Carlotti et Bensignor). Cette évolution chronique peut être mise en rapport avec les traitements glucocorticoïdes ou immunosuppresseurs mis en place avant le diagnostic dans certains cas, ou avec la localisation superficielle du dermatophyte, qui éviterait ainsi, une réaction inflammatoire marquée et une élimination de la part de l'hôte (BOND et al., 1992; BENSIGNOR, 1997; CARLOTTI et BENSIGNOR, 1999).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

Les lésions cutanées sont extrêmement variables en cas de dermatophytose chez le chien comme chez le chat. Classiquement, il s'agit de zones nummulaires, alopéciques et squameuses, d'évolution centrifuge lente dont le diamètre varie de 1 à 8 cm (CARLOTTI et PIN, 2002). Au contraire, en cas d'infection par *M. persicolor*, les lésions consistent en des papules, des pustules folliculaires, un érythème et un état kérato-séborrhéique. Des croûtes et une alopecie peuvent apparaître (BOND et al., 1992). Le prurit est variable, de nul à sévère selon les cas (BENSIGNOR, 1997). Un furonculose, occasionnellement accompagnée d'une cellulite, est parfois notée (CARLOTTI et BENSIGNOR, 1999).

La localisation des lésions est variable. Comme pour la plus part des teignes sylvatiques, la face ou les membres antérieurs sont primitivement atteints (zone privilégiée de contact avec les petits rongeurs sauvages) (WRIGHT, 1989).

**Concernant la truffe, une dépigmentation réversible et modérée des ailes du nez et du bord dorsal est relatée par certains auteurs (PRELAUD, 1995; GUAGUERE, 1996).**

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

Lors d'atteinte de la truffe, il faudra penser à une **rhinite banale ou spécifique** qui engendre le même type de dépigmentation, ainsi qu'à un **lupus cutané** ou un **pemphigus foliacé**.

Le diagnostic différentiel se réalise, lorsque la truffe est épargnée, avec une **pyodermite superficielle, une Pyodémodicie** voire une **gale sarcoptique** (cf. «intérêt de la truffe en dermatologie », troisième partie, II, C).

- Diagnostic expérimental :

Le diagnostic de dermatophytose s'appuie classiquement sur l'anamnèse, l'examen clinique et la réalisation d'examens complémentaires. Ces derniers sont :

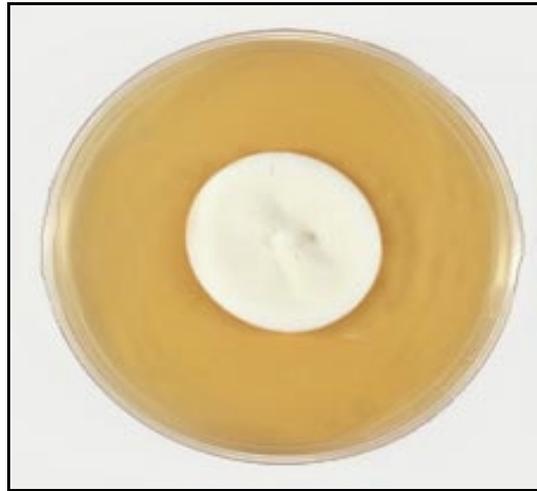
- **un trichogramme**, ou examen direct des poils : celui-ci se révèle toujours négatif en cas d'infection par *M. persicolor* puisque, ce dernier n'envahit pas le poil.

- **un raclage cutané** qui permet, théoriquement, de mettre en évidence des spores fongiques et des filaments lors de l'observation des squames ; cependant cette observation a été concluante uniquement sur deux des cas relatés par Bond (BOND et al., 1992).

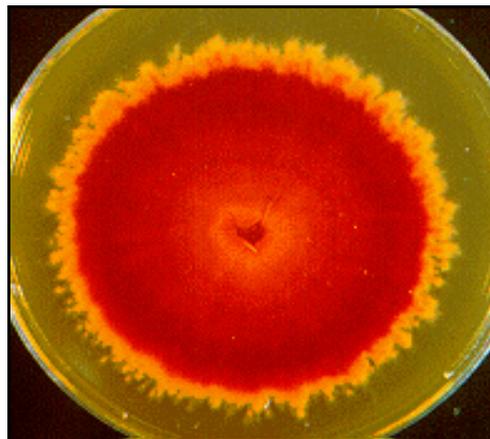
- **l'examen en lampe de Wood** : il est négatif. En effet, *M. persicolor* ne produit pas de ptéridine qui est un dérivé du métabolisme du tryptophane, et qui est responsable, après excitation, de la fluorescence jaune-verdâtre recherchée.

- **l'histopathologie** : elle est parfois intéressante car elle permet de mettre en évidence des filaments mycéliens dans la kératine de la couche cornée et la kératine des follicules pileux après colorations spéciales (réaction à l'acide périodique-Schiff ou Gomori-Grocott). Malheureusement, il semble qu'un résultat négatif ne permette pas d'exclure l'hypothèse de dermatophytose à *M. persicolor*, puisque malgré les recoupes multiples, il a été, dans certains cas, impossible de visualiser les filaments mycéliens à l'examen histopathologique. La localisation très superficielle des filaments peut expliquer ce phénomène, car il est possible qu'ils soient éliminés avec une partie de la couche cornée lors de la section au laboratoire (BENSIGNOR, 1997; CARLOTTI et BENSIGNOR, 1999).

- **la culture fongique** : Il s'agit de l'examen de choix. Il faut ensemercer une culture à l'aide de poils et de squames. Le recours à un milieu D.T.M est possible, mais il est alors important de savoir que le virage du milieu a lieu tardivement, après la pousse de la colonie, comme pour un contaminant non pathogène. Sur milieu de Sabouraud, la colonie a un recto blanc crémeux ([photo 10](#)) et un verso marron-rougeâtre ([photo 11](#)). Le recours à un milieu de conservation de Sabouraud, peut être intéressant, car *M. persicolor* se développe en prenant un couleur lie de vin caractéristique (CARLOTTI et PIN, 2002).



*Photo 10: Aspect macroscopique des colonies (recto) après culture fongique sur milieu de Sabouraud (cliché G. Bourdoiseau).*



*Photo 11: Aspect macroscopique des colonies (verso) après culture fongique sur milieu de Sabouraud (cliché G. Bourdoiseau).*

L'examen microscopique de la culture révèle la présence de nombreuses microconidies rondes disposées en acladium (c'est à dire petites, non cloisonnées et formées directement sur le filament mycélien principal alternativement d'un côté et de l'autre), des vrilles à base large et d'assez nombreuses macroconidies en cigare avec plus de cinq logettes, une paroi mince et pouvant présenter de fines échinulations (photo 12). Le diagnostic différentiel avec *Trichophyton mentagrophytes* peut être difficile à établir, et des techniques

plus spécifiques peuvent être utilisées (recherche de formes sexuées, d'anticorps spécifiques, typage d'ADN) (CARLOTTI et BENSIGNOR, 1999).



*Photo 12: Aspect microscopique des cultures de M. persicolor (photo Internet).*

### - *Traitement*

Le traitement des dermatophytoses sylvatiques est habituellement considéré comme difficile, nécessitant de longs traitements, les rechutes étant fréquentes (WRIGHT, 1989; BOND et al., 1992). A l'opposé, certains animaux, comme l'Épagneul français décrit par Bensignor, ont guéri avec négativation de la culture fongique après seulement trois mois de thérapeutique antifongique, et n'ont pas présenté de rechute avec un suivi de plus de six mois (BENSIGNOR, 1997).

- Principe du traitement :

Le **kétoconazole**, antifongique dérivé du benzimidazole, est en général utilisé par voie orale : 10 mg/kg/ en une seule prise. Un traitement topique à base d'une solution d'**énilconazole** à 0,2% appliquée deux fois par semaine, peut y être associé ou être utilisé seul puisque *M. persicolor* est localisé très superficiellement dans l'épiderme. Des shampooings à base de **chlorhexidine** peuvent précéder cette application lors d'états kérato-séborrhéiques, permettant, ainsi, d'éliminer les squames et les croûtes infectés (CARLOTTI et PIN, 2002). Cependant, une thérapeutique uniquement locale n'est conseillée que pour les lésions localisées (CARLOTTI et BENSIGNOR, 1999).

Quant à l'utilisation de **griséofulvine**, Wright recommande un emploi quotidien à la posologie de 100 à 125 mg/kg pendant plusieurs mois (WRIGHT, 1989).

Afin de minimiser les rechutes, tout traitement sera poursuivi trois semaines après la négativation des cultures fongiques.

La tonte est quelque fois recommandée en cas de dermatophytose, elle est bien évidemment inutile en cas d'infection par *M. persicolor* (CARLOTTI et PIN, 2002).

Les mesures prophylactiques se limitent à éviter le contact entre les chiens et les rongeurs sauvages, ce qui reste difficile pour les chiens de chasse (WRIGHT, 1989; CARLOTTI et PIN, 2002).

### B. Les mycoses cavitaires

#### 1) Aspergillose

Les aspergilloses sont des mycoses profondes dues à la multiplication dans l'organisme de champignons saprophytes ubiquitaires, appartenant au genre *Aspergillus* qui deviennent pathogènes dans certaines conditions (facteurs environnementaux, immunodéficits, tumeurs...) (SHARP et al, 1991). Chez le chien, elles sont, le plus souvent, localisées aux cavités nasales et sinusales, plus rarement aux poumons, aux yeux ou aux os ; les formes disséminées sont exceptionnelles (GREENE, 1990).

Nous limiterons notre étude à la forme nasale, qui, seule, est capable d'engendrer des lésions de la truffe.

##### - *Etiologie/Pathogénie*

Les champignons appartenant au genre *Aspergillus sp.* sont des champignons saprophytes ubiquitaires qui ne se multiplient qu'à certaines conditions. *Aspergillus fumigatus* est fréquemment isolé lors d'aspergillose nasale. Il semble que cet organisme soit responsable de dermatoses opportunistes par envahissement des surfaces cutanées et muqueuses.

Les conditions favorables à la multiplication d'*Aspergillus sp.* dans l'organisme sont variables et incluent surtout des facteurs intrinsèques, notamment les maladies intercurrentes associées à un immunodéficit (tumeur, syndrome de Cushing, diabète...) et des facteurs extrinsèques (humidité, chaleur, alimentation...), qui semblent intervenir plus rarement. Chez l'homme, de nombreux cas d'aspergillose sont associés à une immunosuppression (SHARP et al, 1991).

Lors d'aspergillose nasale, l'identification des facteurs favorables à la multiplication d'*Aspergillus sp.* est capitale, car elle conditionne le pronostic et le résultat du traitement proposé (GUAGUERE-LUCAS et al., 1999).

##### - *Epidémiologie*

L'aspergillose nasale touche particulièrement les chiens jeunes adultes appartenant à des races dolichocéphales (Colley, Lévrier), plus rarement à des races brachycéphales. Par contre, la race Berger Allemand semble prédisposée aux aspergilloses disséminées.

Les facteurs âge et sexe ne semblent avoir aucune importance dans cette affection (SHARP et al, 1991).

Les infections aspergillaires cutanées et muqueuses ne sont rapportées que chez le chien (NOORUDDIN et al, 1986; SCOTT et al., 2001).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

- Signes généraux :

Les symptômes se caractérisent par des écoulements nasaux hémorragiques et purulents, parfois une épistaxis. Le jetage est unilatéral, mais peut devenir bilatéral si l'infestation est ancienne. Lors d'atteinte exclusive des sinus frontaux, ces écoulements peuvent être absents.

Une douleur vive à la palpation des sinus est de règle.

Les symptômes généraux sont rarement rencontrés. Des signes neurologiques centraux peuvent être observés lors d'ostéolyse importante des sinus frontaux (SHARP et al, 1991).

- Signes cutanés :

**Une dépigmentation de la narine, et occasionnellement du bord dorsal de la truffe, associée à des érosions, voire des ulcérations fait suite au jetage (photo 13).** Cette dépigmentation est réversible.



*Photo 13: Aspergillose nasale chez un chien (cliché Didier Pin).*

Ces lésions sont en rapport avec la sécrétion d'une toxine hémolytique et dermonécrotique par *Aspergillus fumigatus*.

Cette atteinte de la truffe est quasi constante et constitue un excellent signe d'appel (GREENE, 1990).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

Il se fait principalement avec :

- les tumeurs des cavités nasales  
- les autres causes de jetage hémorragique et purulent : corps étranger, linguatulose, infections nasales d'origine dentaire.

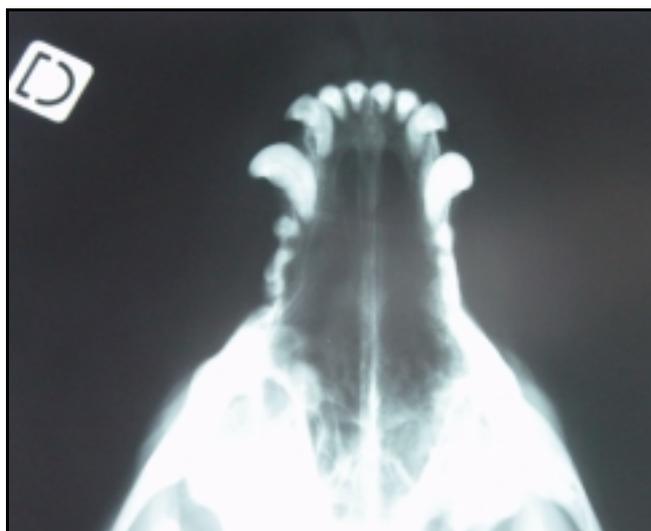
Concernant l'atteinte de la truffe, il convient d'envisager:

- **un lupus cutané**
- **un lupus érythémateux systémique**
- **un pemphigus foliacé ou érythémateux**
- **un accident cutané médicamenteux**
- **une dermatophytose à *M. Persicolor*** (SCOTT et al., 2001).

Il est intéressant de noter que lors de **rhinites chroniques** ou **d'infections sinusales**, qu'elle qu'en soit la cause, il n'est pas rare d'observer une dépigmentation des ailes du nez identique à celle rencontrée ici. Nous incluons donc ces affections dans le diagnostic différentiel (PRELAUD, 1995).

- Examens complémentaires:

- **L'examen radiographique** des cavités nasales et des sinus maxillaires est très évocateur. Les signes radiologiques sont une lyse de structures intranasales (cornets, vomer) qui se traduisent par une augmentation de la radiotransparence des cavités nasales (photo 14). Lors de jetage abondant, notamment après une infection bactérienne secondaire, l'augmentation de la radiotransparence peut être masquée par une densité liquidienne et rend ainsi le diagnostic difficile.



*Photo 14: Radiographie des cavités nasales d'un chien atteint d'aspergillose, incidence ventro-dorsale, bouche ouverte : noter la radiotransparence de la cavité nasale droite (cliché P.Barthez)*

- **La rhinoscopie** doit compléter cet examen. Elle montre une destruction des cornets nasaux à l'origine d'une augmentation de l'espace des cavités nasales et la présence du feutrage aspergillaire (matériel jaune marron, friable, d'aspect fongique). La rhinoscopie permet également la réalisation de biopsies en vue d'examens cytopathologiques, histopathologiques et de cultures fongiques.

- **L'examen tomodensitométrie** est également intéressant pour le diagnostic d'aspergillose rhinosinusale. Il révèle une disparition des cornets nasaux ou ethmoïdaux et la présence du feutrage aspergillaire.

- **La culture fongique**, à partir d'écouvillonnages nasaux ou de fragments biopsiques, sur milieu gélosé au sang à 37°C, apporte peu d'information et est souvent difficile à

interpréter compte tenu du fait que de nombreux chiens sains peuvent abriter, au sein de leur cavités nasales, des champignons du genre *Aspergillus* sans signes cliniques (GREENE, 1990).

- **L'examen cytopathologique** réalisé à partir de fragments de l'amas aspergillaire met en évidence de très nombreuses hyphes et des têtes aspergillaires. Cet examen sera obligatoirement complété par l'examen histopathologique.

- **Un examen histopathologique** qui montre des lésions de granulomes fongiques caractérisés par un infiltrat constitué essentiellement d'histiocytes, de cellules épithélioïdes ou parfois de cellules géantes et la présence d'hyphes aspergillaires. Certaines cellules macrophagiques contiennent des débris fongiques visibles après coloration à l'Acide Périodique Schiff (SCOTT et al., 2001).

- Des **tests sérologiques** (immunoélectrophorèse, immunodiffusion en gélose ou des techniques ELISA) sont utilisés pour détecter la présence d'anticorps dirigés contre *Aspergillus fumigatus*. Toutefois, il convient de signaler des résultats faussement positifs dans 5 à 15% des cas. De même, des résultats négatifs ne permettent pas d'écarter un diagnostic d'aspergillose. Enfin, la sérologie ne constitue pas un examen utilisable pour suivre l'efficacité du traitement lors d'aspergillose rhinosinusale car les taux d'anticorps fluctuent et peuvent dans certains cas être positifs des années après l'infection (GREENE, 1990).

### - *Traitement*

De nombreuses alternatives thérapeutiques ont été utilisées dans le traitement de l'aspergillose nasale du chien. Pendant de nombreuses années, les traitements systémiques, employés seuls, ne se sont révélés efficaces que dans 50 à 70% des cas et présentaient une hépatotoxicité secondaire, à l'origine, dans certains cas, de nécrose hépatique. Ces traitements font appel, principalement, au **thiabendazole** (20mg/kg/j) ou au **kétoconazole** (10 à 20 mg/kg/j) (SHARP et al, 1991).

Compte tenu des risques, des protocoles utilisant un traitement local médical, associé ou non à un traitement chirurgical (rhinotomie ou sinusotomie) sont largement employés.

Parmi ceux-ci, le traitement local à l'**énilconazole** constitue le traitement de choix et consiste en une irrigation des cavités nasales et des sinus maxillaires et frontaux après la mise en place de tubulures après sinusotomie, par une solution d'énilconazole à 5%, 2 fois par jour pendant 7 à 10 jours (SHARP et al, 1991). Les résultats très concluants avoisinent les 90% de réussite et la tolérance au traitement est remarquable.

Récemment, de nouvelles molécules ont été développées, il s'agit de molécules appartenant à la famille des triazolés (**itraconazole et fluconazole**) qui ont la particularité d'être plus efficaces et moins toxiques, que les imidazolés, par voie systémique. L'itraconazole est employé pendant 2 à 3 mois et se révèle efficace dans 70% des cas. Le fluconazole (2,5 à 5 mg/kg 2 fois par jour) semble plus efficace que l'itraconazole (5mg/kg 2 fois par jour), mais les essais cliniques ont encore trop peu nombreux pour pouvoir conclure (SHARP et al, 1991).

Le traitement médicochirurgical repose sur une rhinotomie dont les buts principaux sont une exérèse aussi complète que possible du feutrage mycélien et la pose de drains afin d'éliminer les débris mycéliens, associée à un traitement systémique à base d'itraconazole (10mg/kg/j) pendant 3 mois. Dans un cas décrit récemment, l'amélioration clinique a été rapide (début de repigmentation de la narine en 3 jours et guérison clinique en 2mois) et aucune rechute n'a été observée en 3 ans (GUAGUERE-LUCAS et al., 1999).

### C. Les mycoses sous-cutanées

Les mycoses sous-cutanées (ou intermédiaires) sont des infections fongiques concernant les tissus viables de la peau. Elles sont, le plus souvent, suite à une effraction de l'épiderme, avec inoculation, directement sous-cutanée, d'organismes saprophytes présents dans le sol ou la végétation. Les lésions sont chroniques et restent, la plupart du temps, localisées. Parmi les mycoses sous-cutanées, seules la sporotrichose, la dermatite à *Alternaria* et la rhinosporidiose affectent la truffe (SCOTT et al., 2001).

#### 1) Sporotrichose

La sporotrichose est une infection granulomateuse chronique ou subaiguë, d'origine tellurienne, due à un champignon ubiquiste dimorphique, *Sporothrix schenckii* (ROSSER, 1993).

##### - *Etiologie/Pathogénie*

Le champignon est retrouvé dans le monde entier. Il vit sous forme mycélienne comme saprophyte dans les débris organiques du sol. Il a été également isolé dans l'eau ou sur divers support animaux (fourmis, puces, poils). Il est sensible aux conditions extrêmes du milieu (froid, ensoleillement) (BOURDEAU, 1996).

Les micro-organismes sont mobiles et il a été montré qu'ils étaient capables de traverser la peau humaine intacte (DUNSTON et al., 1996).

L'infection apparaît suite à une inoculation cutanée, par des plantes ou des débris végétaux ou par contamination d'une plaie, à partir d'exsudats d'animaux infectés.

Chez l'hôte, le microorganisme se développe sous une forme levure. Le nombre de levures présentes dans les exsudats est très élevé chez le chat, ce qui augmente le risque de transmission à l'homme ou à d'autres animaux (DUNSTON et al., 1996).

##### - *Epidémiologie*

Il s'agit d'une mycose cosmopolite, mais l'affection semble plus répandue dans les pays tropicaux. Après avoir été largement observée dans notre pays, la mycose semble être devenue rare.

La maladie évolue sur un mode sporadique et est essentiellement rencontrée en milieu rural (BOURDEAU, 1996).

La sporotrichose est peu commune à rare chez le chien. Les chiens de chasse sont les plus atteints, en raison du mode de contamination de la maladie (ROSSER, 1993).

### - *Aspect zoonosique*

Il existe des cas documentés de contagion à l'homme à partir d'animaux (photo 15). Une attention particulière doit donc être apportée à la manipulation de ces animaux, des exsudats ou du matériel contaminé (port de gants, destruction du matériel contaminé...) (DUNSTON et al., 1996).



*Photo 15: Lésion nodulaire et inflammatoire sur le dos de la main en relation avec une sporotrichose (photo SCOTT et al., 2001).*

### - *Tableau clinique et lésionnel*

L'incubation dure de 2 à 4 semaines (BOURDEAU, 1996). Trois formes cliniques existent : une forme cutanée exclusive, une forme cutanéolymphatique et une forme disséminée. Des lésions de la truffe de type nodules ou ulcères peuvent être observées dans la forme cutanée ou la forme cutanéolymphatique.

- La forme cutanée est la plus fréquemment rapportée chez le chien (ROSSER, 1993).

Les lésions consistent en de multiples nodules fermes ou plaques ulcérées à bords saillants associés à des zones alopeciques annulaires et croûteuses. Certaines d'entre elles prennent un aspect verruqueux. Les nodules peuvent s'ulcérer et des trajets fistuleux peuvent être observés. Les lésions ne sont ni prurigineuses, ni douloureuses. Les régions affectées sont la tête, les pavillons auriculaires et le tronc (SCOTT et al., 2001).

**- La forme cutanéolymphatique est caractérisée par un nodule sur une extrémité qui correspond au point d'inoculation en général, associé à une infection ascendante via les trajets lymphatiques (ROSSER, 1993). Des nodules secondaires se développent, et s'ulcèrent souvent en laissant s'écouler un exsudat rouge-marron, et sont associés à une lymphadénopathie régionale. Des ulcères et des nodules situés au niveau des narines, des jonctions cutanéomuqueuses et du scrotum peuvent être présents.**

Les chiens malades garde un bon état général.

- Les formes disséminées sont très rares, elles se traduisent essentiellement par une atteinte respiratoire (ROSSER, 1993).

### - *Diagnostic*

Des arguments épidémiologiques (mode de vie) viennent étayer la suspicion clinique, cependant le diagnostic est toujours expérimental (BOURDEAU, 1996).

- Diagnostic différentiel :

Face à un tel tableau clinique, il faut penser à :

- **Une mycose systémique ou sous-cutanée**
- **une protothécose**
- **une démodécie**
- **une pyodermite profonde**
- **une mycobactériose**
- **une dermatite par corps étranger**
- **un processus néoplasique** (SCOTT et al., 2001).

- Diagnostic cytologique :

Les cytoponctions ou les calques révèlent des éléments fongiques, souvent très nombreux, au sein d'une réaction pyogranulomateuse. C'est la forme levure que l'on trouve dans les lésions. Les levures sont en position intra-cytoplasmique et ont une forme caractéristique « en cigare » de 3 à 6 µm.

Les organismes sont difficilement mis en évidence à partir d'exsudats chez le chien (BENSIGNOR, 2002).

- Diagnostic histopathologique :

L'examen histopathologique de biopsies lésionnelles révèle une dermatite granulomateuse à pyogranulomateuse, nodulaire à diffuse. Les éléments fongiques sont nombreux et facilement mis en évidence chez le chat mais rarement chez le chien. Parfois, une image caractéristique en étoile, due à une réaction de Splendore-Hoeppli entourant les éléments fongiques, peut être observée (SCOTT et al., 2001).

- Culture fongique :

Elle permet le diagnostic définitif. La forme levure (forme pathogène) est obtenue en culture à 37°C sur milieu au sang ou cœur cerveau, enrichi en thiamine. Il s'agit de levures rondes, ovoïdes à allongées en « cigare ».

En culture à 25°C, des colonies blanches puis ocre à brunâtres, plus ou moins cireuses ou humides, se développent en 7 à 20 jours. Des mycéliums très fins (1 à 2 µm), ramifié avec de nombreuses conidies en sympodes formant des bouquets, ellipsoïdes à triangulaires, sont observés en microscopie électronique (BOURDEAU, 1996).

Compte tenu du caractère zoonosique de la maladie, le laboratoire devra être prévenu de la nature des prélèvements et des précautions doivent être prises lors de la manipulation de matériel contaminé (port de gant, de lunettes, destruction du matériel souillé...).

### - *Traitement*

Le traitement local peut faire appel à une **exérèse chirurgicale large** et aux produits iodés (BOURDEAU, 1996).

**L'iodure de potassium ou de sodium** est le traitement de choix. Chez le chien, l'iodure de sodium (40 mg/kg d'une solution à 20% *per os* toutes les 8 heures) est administré avec la nourriture. Le traitement doit être poursuivi 8 semaines ou 1 mois après la guérison des signes cliniques.

Les symptômes de toxicité (iodisme) incluent un abattement, une anorexie, une hyperthermie, une hyperexcitabilité, un ptyalisme, des vomissements ou des diarrhées, des écoulements nasaux ou oculaires, un pelage terne et une peau sèche avec squamosis. Le traitement est interrompu pendant une semaine puis rétabli à une posologie moindre (ROSSER, 1993).

L'**Itraconazole** (2 à 3 mg/kg PO 2 fois/j) est une thérapeutique alternative intéressante, si des signes d'intoxication apparaissent de façon récurrente. Le traitement est également poursuivi un mois après la guérison clinique.

Les glucocorticoïdes et autres immunosuppresseurs sont à proscrire lors de sporotrichose. L'utilisation de ces médicaments doit être évitée pendant, et après, le traitement ; en effet, des doses immunosuppressives de glucocorticoïdes peuvent engendrer une rechute de la maladie jusqu'à 4 à 6 mois après la guérison clinique apparente (ROSSER, 1993).

## 2) Dermatite à *Alternaria*

### - *Etiologie et pathogénie*

*Alternaria sp.* est un champignon saprophyte ubiquitaire du sol et des débris organiques et un résident de la flore tégumentaire canine et féline. Il est responsable d'affections opportunistes (BAUMGARTNER et POSSELT, 1983 ; WEISS, 1988).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

*Alternaria sp.* est rarement responsable de dermatite chez le chien.

Lorsque c'est le cas, les lésions sont :

- de l'érythème, une alopecie nummulaire modérée et un squamosis, particulièrement dans les plis cutanés ou au niveau des zones soumises aux traumatismes (BAUMGARTNER et POSSELT, 1983).

- **une dermatite nodulaire et ulcéralive et une dépigmentation inflammatoire de la truffe (*Alternaria tenuissima*)** (WEISS, 1988).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

Concernant la truffe, il doit se faire avec :

- **une dermatite à corps étranger**
- **un granulome/pyogranulome stérile**
- **une mycose systémique**
- **une tumeur**
- **un abcès**

- Diagnostic cytologique :

La ponction à l'aiguille fine ou des calques cutanés réalisés à partir des lésions nodulaires révèlent une inflammation pyogranulomateuse et de nombreux éléments fongiques (SCOTT et al., 2001).

- Diagnostic histopathologique :

Les biopsies lésionnelles mettent en évidence une dermatite nodulaire à pyogranulomateuse diffuse et une panniculite avec de nombreuses hyphes de grande taille (3 à 6µm de diamètre) et septées (SCOTT et al., 2001).

- Culture fongique :

*Alternaria sp.* se cultive sur milieu de Sabouraud. Les biopsies lésionnelles sont le prélèvement de choix (SCOTT et al., 2001).

### - *Traitement*

**L'exérèse chirurgicale** des nodules est curative.

La littérature fournit peu de renseignement sur la chimiothérapie antifongique. Il n'est rapporté qu'une seule guérison concernant un chien après un traitement de huit semaines au kétoconazole (WEISS, 1988).

## 3) Rhinosporidiose

### - *Epidémiologie/Pathogénie*

*Rhinosporidium seeberi* est un champignon dont la classification est incertaine (BREITSCHWERDT, 1993).

L'affection est endémique en Inde et dans le sud des Etats-Unis.

Il semblerait que la contamination résulte d'un contact avec des eaux stagnantes ou des déchets par l'intermédiaire des muqueuses. Tout traumatisme est un facteur prédisposant (SCOTT et al., 2001).

La maladie est rare et n'est rapporté que dans l'espèce canine (BREITSCHWERDT, 1993). Les mâles de grandes races semblent prédisposés.

### - *Tableau clinique et lésionnel*

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

Le tableau clinique est dominé par des ronflements, des étternuements, un jetage séropurulent et une épistaxis.

Des polypes nasaux de quelques millimètres à quelques centimètres, roses ou gris ponctués de blanc (spores fongiques), sont observés dans les narines. Les polypes sont sessiles ou pédiculés et peuvent faire protusion par les narines (BREITSCHWERDT, 1993).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

Il inclut toutes les affections granulomateuses et tumorales.

- Diagnostic histopathologique :

Les biopsies lésionnelles révèlent de nombreuses spores, enveloppées d'une épaisse membrane, contenant un nombre variable d'endospores. Leur taille varie de 100 à 400 µm de diamètre (BREITSCHWERDT, 1993).

### - *Traitement*

L'exérèse chirurgicale est le traitement de choix. Des rechutes 6 à 12 mois après la chirurgie ont été néanmoins rapportées (BREITSCHWERDT, 1993).

Un traitement oral à base de dapsone ou de kétoconazole semble donner de bon résultat (SCOTT et al., 2001).

## D. Les mycoses systémiques

Les mycoses systémiques, ou mycoses profondes, correspondent à une atteinte fongique des organes internes et une dissémination secondaire par voie hématogène jusqu'à la peau. Elles sont généralement suite à une infection par voie respiratoire. Les lésions cutanées consécutives à une infection cutanée primaire sont très rares (SCOTT et al., 2001). Les mycoses profondes engendrent une dermatite granulomateuse se traduisant, cliniquement, par des ulcères circulaires et bien démarqués et/ou des nodules. (ANGARANO, 1989)

La cryptococcose, l'histoplasmosse et la blastomycose sont responsables de lésions de la truffe. Ces deux dernières sont, par ailleurs, les causes infectieuses les plus fréquentes de dépigmentation nasale aux Etats Unis (ANGARANO, 1989; DONALD, 1993).

### 1) Cryptococcose

#### - *Etiologie*

*Cryptococcus neoformans* est le principal responsable des mycoses observées chez l'être humain et l'animal.

*C. neoformans* est un champignon ubiquiste, saprophyte, levuriforme et qui présente une capsule hétéropolysaccharidique lui conférant sa virulence et sa résistance à la dessiccation (MEDLEAU et BARSANTI, 1990).

### - *Epidémiologie*

*C. neoformans* existe dans le monde entier et peut infecter des êtres humains comme des animaux, y compris le chien et le chat. La cryptococcose demeure pourtant très rare chez le chien.

Deux variants et quatre sérotypes ont été identifiés, en fonction des différences antigéniques de la capsule (BOURDOISEAU, 2000).

*C. neoformans var. neoformans* a été isolé à partir du sol et de denrées alimentaires (fruits), ainsi qu'à partir de l'oropharynx, des voies digestives et de la peau de sujets humains sains.

Les excréments aviaires sont le réservoir principal. Les cryptocoques demeurent viables pendant deux ans, au moins, dans la fiente de pigeon, dans un environnement sombre et humide (MEDLEAU et BARSANTI, 1990).

Les chiens affectés sont principalement des jeunes adultes (< 4ans en moyenne). Aucune prédisposition en fonction du sexe ne semble exister (MALIK et al., 1995).

Le Doberman et le Dogue Allemand en Australie, et le Cocker américain en Amérique du Nord, sont des races préférentiellement touchées (BERTHELIN et al., 1994; MALIK et al., 1995).

### - *Pathogénie*

Le mode exact de transmission n'est pas établi, mais la voie la plus probable passe par l'inhalation de spores. Des granulomes nasaux et pulmonaires peuvent se développer après l'inhalation. Dans les voies respiratoires, les cryptocoques se multiplient et libèrent des glycoprotéines capsulaires dans la circulation. La capsule gêne la phagocytose et les réponses immunitaires ultérieures de l'hôte et prévient ainsi l'élimination du germe.

A partir de l'appareil respiratoire, les cryptocoques peuvent diffuser par voie hématogène. Dans les conditions naturelles, le développement d'une affection cutanée ou gastro-intestinale primaire, suite à une exposition orale ou cutanée, est peu probable (MEDLEAU et BARSANTI, 1990; BOURDOISEAU, 2000).

L'installation et la dissémination de l'infection chez l'hôte dépendent fortement de l'immunité. L'immunité à médiation cellulaire représente le mécanisme majeur de la résistance à l'infection par *Cryptococcus neoformans*.

Des études cliniques et expérimentales ont révélé une accélération ou une aggravation de l'infection à *Cryptococcus* chez des chiens qui recevaient un traitement à base de glucocorticoïdes (MEDLEAU et BARSANTI, 1990). Cependant, les facteurs immunosuppresseurs ne sont pour, la plupart, pas aisément identifiés (identification chez moins de 6% des animaux affectés) (BERTHELIN et al., 1994).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

- Signes généraux :

Une perte de poids et une léthargie sont communément observées.

Le SNC et les yeux sont les principaux tissus touchés chez le chien. La plupart des chiens, dont le SNC est infecté, présentent des signes d'encéphalomyélite. Mais une méningite peut également se développer. Les symptômes sont ceux d'une encéphalite à foyer

multiples et incluent une inclinaison de la tête, un nystagmus, une paralysie faciale, une parésie, une paraplégie ou une tétraplégie (habituellement de type motoneurone central), une ataxie, des déplacements sur le cercle, des convulsions et une hyperesthésie cervicale.

Les lésions oculaires consistent en une chorioretinite granulomateuse, des hémorragies rétinienne, un œdème papillaire et une névrite optique, qui peut conduire à la cécité. Une uvéite antérieure est parfois observée. Un abcès rétrobulbaire avec lyse de l'os de l'orbite a été décrit chez un chien.

Une étude a fait état de la fréquence élevée de la localisation nasale. Ainsi la rhinosinusite associée à une cryptococcose est, peut-être, subclinique chez le chien et son incidence sous-estimée.

La fièvre (39,4-40,5°C) est mise en évidence dans environ 25% des infections naturelles.

Une boiterie due à des lésions osseuses lytiques et une lymphadénomégalie périphérique sont des symptômes moins fréquents (MALIK et al., 1995).

- Signes cutanés

- L'atteinte cutanée est associée à la maladie générale dans 20 % des cas.
- Les lésions se rencontrent essentiellement sur le nez, la langue, les gencives, le palais dur, les lèvres, la matrice des ongles. Des lésions du tronc ou des membres peuvent être observées
- Ces lésions de la peau sont **des papules, des nodules, une dépigmentation et des ulcères. Les lésions peuvent entraîner une déformation voir une destruction de la zone du nez.**(MEDLEAU et BARSANTI, 1990).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel

Il se fera avec :

- **les autres mycoses systémiques et sous-cutanées**
- **une pyodermite profonde**
- **un abcès**
- **un néoplasme cutané**

- Examens complémentaires

Le diagnostic est difficile et, afin de confirmer une cryptococcose, des examens complémentaires sont réalisés :

- **Examen cytologique** : c'est la méthode diagnostic la plus rapide Elle se réalise sur les exsudats nasaux et cutanés, le LCR, les liquides oculaires ou les échantillons cellulaires prélevés par aspiration au niveau des nodules. L'examen cytologique met en évidence une inflammation granulomateuse à pyogranulomateuse et de nombreux organismes levuriformes et pleomorphes entourés d'une capsule : les cryptocoques.

*Cryptococcus* peut être observé à un grossissement faible ou moyen (100 ×). La visualisation de l'organisme peut être facilitée par l'utilisation d'encre de Chine ; en effet, la capsule ne prend pas la coloration et apparaît alors, comme un halo clair sur fond noir.

- **Sérologie** : les méthodes actuelles font appel soit à l'agglutination de grains ou de particules de latex sensibilisés par une globuline anti-*Cryptococcus*, soit à une méthode ELISA avec capture des anticorps polyclonaux et détection monoclonale. Ces tests peuvent

être utilisés avec du sérum, de l'urine ou du LCR. Ils correspondent à une méthode de diagnostic rapide, dans les cas suspects chez lesquels l'organisme n'a pas été visualisé, ni cultivé.

Si les signes cliniques font fortement soupçonner une infection à *Cryptococcus* mais que les tests sériques et cytologiques sont négatifs, la recherche de l'antigène de *Cryptococcus*, dans des prélèvements tissulaires obtenus par aspiration, peut avoir une valeur diagnostique.

- **Examen histologique** : l'examen histopathologique de biopsies lésionnelles révèle, avec la coloration à l'hématoxyline-éosine, des levures rondes à ovales, éosinophiles et pâles, entourées par un halo, qui correspond à la capsule non colorée. Le mucicarmin de Mayer est la coloration d'élection car elle colore la capsule du *Cryptococcus* en rose-rouge et l'organisme apparaît rose sur fond bleu.

Une dermatite et une panniculite granulomateuse à pyogranulomateuse nodulaire à diffuse est présente (SCOTT et al., 2001).

- **Isolement fongique** : *Cryptococcus* peut être cultivé à partir d'un exsudat, du LCR, de la synovie et de fragments tissulaires à 37°C. Une croissance se produit dans les 48 heures à six semaines qui suivent, selon la quantité d'inoculum. L'organisme forme des colonies blanches et crémeuses qui jaunissent avec l'âge, qui sont mucoïdes quand l'organisme forme sa capsule et qui sont sèches s'il n'est pas encapsulé. Cet examen complémentaire a une utilité clinique limitée, car plusieurs semaines peuvent être nécessaires pour produire une culture positive (MEDLEAU et BARSANTI, 1990; BERTHELIN et al., 1994; MALIK et al., 1995; BOURDOISEAU, 2000).

En raison du caractère zoonosique de la maladie, la culture doit se réaliser impérativement en laboratoire et des précautions doivent être prises lors de la manipulation des prélèvements (port de gants, lunettes...).

### - *Traitement*

Le traitement de choix consiste en l'administration de dérivés imidazolés : **kétoconazole** (30 mg/kg/j, PO), **l'itraconazole** (10-20 mg/kg, PO) et **le fluconazole** (5-15 mg/kg/j, PO, en 2 prises quotidiennes). Il semble que le fluconazole soit le plus efficace.

**L'amphotéricine B** (0,25 mg/kg, IV, 3 fois par semaine) peut être également utilisée seule ou en association avec de la **flucytosine** (50-75 mg/kg PO, 3 fois par jour). Mais sa néphrotoxicité limite son utilisation (BERTHELIN et al., 1994; BOURDOISEAU, 2000). Une récente publication fait état de la possibilité d'administrer l'Amphotéricine B par la voie sous-cutanée à la dose de 0,5-0,8 mg/kg, diluée dans une solution de 500 ml de dextrose, à raison de 2 à 3 fois par semaine, sans apparemment entraîner d'effets secondaires généraux ou locaux (MALIK et al., 1996).

Le traitement doit être administré pendant 20 à 30 semaines sans interruption et poursuivi au moins un mois après restauration clinique satisfaisante, obtention de prélèvements stériles et négativation de l'antigénémie (BOURDOISEAU, 2000).

Lors d'affection cutanée primaire, une **exérèse chirurgicale** peut être entreprise si les lésions sont isolées (MEDLEAU et BARSANTI, 1990).

### 2) Blastomycose

La Blastomycose (ou « Chicago disease » ou « North American blastomycosis ») est une affection fongique systémique d'origine respiratoire puis disséminant dans la peau, les yeux, les os et d'autres organes, causée par *Blastomyces dermatitidis* (LEGENDRE, 1990).

#### - *Etiologie*

*Blastomyces dermatitidis* est un champignon dimorphique. La forme mycélienne existe dans la nature et représente la forme infectante. Une fois dans l'hôte, *Blastomyces* se transforme en levure. La levure a un diamètre de 8 à 20  $\mu\text{m}$ , une paroi épaisse (0,05 à 0,75  $\mu\text{m}$ ) et une base large caractéristique (LEGENDRE, 1990; ARCENEUX, 1998).

#### - *Pathophysiologie*

L'organisme vit sous forme mycélienne en tant que saprophyte du sol. Des chlamydospores sont inhalées, atteignent les alvéoles pulmonaires où elles sont phagocytées et se transforment en levures qui est la forme parasite. La plupart des hôtes infectés développent une infection pulmonaire sévère avec dissémination hématogène (RUDMANN et al, 1992).

L'inoculation est possible et des formes primitivement cutanées ou oculaires sont alors rencontrées. Cette voie de contamination est rare (BOURDEAU, 1996).

#### - *Epidémiologie*

Cette maladie est observée en Amérique du Nord chez l'homme, le chien, le chat et le cheval. En zone à risque, elle est peu fréquente chez le chien.

Les zones endémiques sont celles des grands lacs, le sud du Canada, la côte Est et les vallées du Missouri, de l'Ohio et du Mississippi. Son incidence dans le Wisconsin a énormément augmenté depuis quinze ans (LEGENDRE, 1990).

Le sol, notamment les sols acides sableux situés près des rivières, servent de réservoir pour l'organisme sous forme mycélienne.

La blastomycose affecte en général de jeunes chiens, mâles, de 2 à 4 ans, appartenant à une race de grande taille (Bergers Allemands, Dobermans, essentiellement) habitant, ou ayant séjournés, dans une région d'endémie.

La plupart des cas sont décrits en automne et à la fin de l'été (RUDMANN et al, 1992).

Le mode de vie (fouissement du sol), la proximité d'un point d'eau et un état immunitaire déprimé sont des causes favorisantes (BOURDEAU, 1996; ARCENEUX, 1998).

L'homme est sensible à cette affection, mais la maladie apparaît dix fois plus fréquemment chez le chien que chez l'homme et les chiens peuvent ainsi servir de sentinelles pour détecter les infections humaines (ARCENEUX, 1998).

D'autres part, le risque de contamination traumatique existe chez l'homme. Des précautions, quant à la manipulation des animaux et des exsudats, lors de culture notamment, sont de rigueur.

### - *Tableau clinique et lésionnel*

L'incubation de la maladie est parfois longue (3 mois ou davantage chez le chien) (BOURDEAU, 1996).

- Signes généraux :

Ils dépendent des organes affectés par *Blastomyces dermatitidis*. Nous observons :

- des signes non spécifiques tels que hyperthermie, amaigrissement, inappétence, abattement.

- des signes pulmonaires sévères avec toux et dyspnée.

- une lymphadénopathie périphérique associée aux lésions cutanées.

- des signes oculaires tels que conjonctivite, uvéite antérieure et rétinite granulomateuse. La cécité complète est observée dans quelques cas.

- une ostéomyélite avec réaction périostée et gonflement des tissus mous ; cette forme osseuse est rare.

- une atteinte, beaucoup plus rare, de la prostate et des testicules (ARCENEUX, 1998).

- Signes cutanés :

Les lésions cutanées s'observent dans 40% des cas. Elles sont en général multiples et peuvent se rencontrer sur tout le corps, mais la truffe, la face et les zones périunguéales semblent être des sites privilégiés (zones d'inoculation). Elles consistent en des nodules ou des plaques inflammatoires, fistulisées, contenant un pus sanguinolent (LEGENDRE, 1990).

Les signes cliniques peuvent persister de 1 semaine à 3 ans.

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

- **Cryptococcose**

- **Autres mycoses sous-cutanées**

- **Sporotrichose**

- **Pyodémodicose**

- **Mycobactériose atypique**

- **Histiocytose cutanée**

- **Néoplasme**

- Diagnostic positif :

La blastomycose sera suspectée, en France, sur un jeune chien (1-5 ans) de grande taille ayant voyagé aux Etats-Unis en particulier dans les régions endémiques et présentant des signes généraux accompagnés de dyspnée, de lymphadénopathie ou d'affection oculaire associés ou non à des lésions cutanées et des épisodes de boiteries.

- Diagnostic radiographique :

Les radiographies thoraciques sont très évocatrices : une densité mixte alvéolo-interstitielle (la densité miliaire est caractéristique) est notée. Une lymphadénopathie hilare est aussi assez fréquente.

Radiographiquement, la blastomycose peut être difficile à distinguer d'une néoplasie pulmonaire (BOURDEAU, 1996).

- Diagnostic cytologique :

Il s'agit du diagnostic de certitude.

L'examen cytologique des exsudats, ponction de nœuds lymphatiques, lavages broncho-alvéolaires ou calques réalisés à partir de lésions cutanées fistulisées est le moyen le plus efficace pour établir un diagnostic. Cependant, la cytologie n'est pas toujours diagnostique, car les levures ne sont pas toujours nombreuses.

Lorsqu'elles sont présentes, elles sont caractérisées par leur membrane épaisse et réfringente, et par leur forme ovale ou ronde avec un bourgeonnement à base large. Elles se rencontrent à l'état libre ou phagocytées (macrophages, cellules géantes) (BENSIGNOR, 2002).

- Diagnostic histologique :

Les biopsies lésionnelles révèlent une dermatite granulomateuse à pyogranulomateuse, diffuse ou nodulaire. Des éléments fongiques y sont facilement visibles.

L'analyse histologique est réalisée lorsque la cytologie s'avère négative (SCOTT et al., 2001).

- Culture fongique :

Après une mise en culture sur milieu de Sabouraud à température ambiante, *Blatomyces dermatitidis* prend la forme mycélienne qu'il revêt en vie saprobie. La colonie est de couleur blanche à chamois, avec des hyphes septés, très fins, des microconidies ovales ou en cloches. Des chlamydospores sont parfois rencontrés dans les vieilles cultures.

Par contre, une culture à 37°C sur gélose au sang met en évidence des colonies crémeuses plus ou moins plissées.

La culture fongique nécessite le recours à un laboratoire spécialisé car il s'agit d'une zoonose potentielle (BOURDEAU, 1996).

- Diagnostic immunologique :

Des sérologies peuvent être réalisées (ELISA, immunodiffusion), mais les titres ne doivent pas être utilisés comme seul critère pour établir le diagnostic car ils peuvent être trompeurs (LEGENDRE, 1990).

### - *Traitement*

Tous les cas de blastomycose nécessitent un traitement. Non traités, la majorité des patients meurent en 4 mois (LEGENDRE, 1990; ARCENEUX, 1998).

Avant de commencer le traitement, le degré d'extension de la maladie devra être établi. Pour cela, il faut réaliser un examen clinique et ophtalmologique rigoureux, des radiographies thoraciques, un examen hématologique et biochimique ainsi qu'un ionogramme.

Une combinaison **d'amphotéricine B** (0,1mg/kg IV, 3 fois par semaine, puis augmentation de 0,5mg/kg jusqu'à obtenir une dose totale de 4 mg/kg) et de **kétoconazole** (5mg/kg 2 fois par jour pendant 2 à 3 mois) est plus efficace que chacune de ces molécules employées seules.

La créatininémie est vérifiée avant chaque traitement à l'Amphotéricine B (arrêt du traitement si la créatininémie est supérieure à 30 mg/l) afin d'évaluer la fonction rénale en raison de la néphrotoxicité de cette molécule.

De plus, la kaliémie doit être estimée au moins une fois par semaine surtout si le patient est anorexique (BOURDEAU, 1996).

A l'heure actuelle, l'**itraconazole** est le traitement de choix chez les chiens et possède le double avantage de pouvoir être facilement administré par le propriétaire avec des effets secondaires minimes.

L'Itraconazole sera administré à la posologie de 5mg/kg/j. Bien que réduite de moitié par rapport à la posologie habituelle de l'Itraconazole (10mg/kg/j), ce dosage semble tout aussi efficace et entraîne moins d'effets secondaires. Le traitement sera poursuivi 30 jours après la guérison clinique et radiologique (LEGENDRE et al, 1996).

Le pronostic dépend de la sévérité des dégâts pulmonaires. Les patients atteints très sévèrement meurent en général d'une insuffisance respiratoire aiguë dans les 5 premiers jours. Si le patient survit après une semaine de traitement, le pronostic est bon si le traitement est poursuivi pendant une durée assez longue (3 à 6 mois).

Cependant, comme toute affection fongique, un risque de réapparition de la maladie demeure présent (SCOTT et al., 2001).

### 3) Histoplasmosse

L'histoplasmosse est une mycose systémique rare encore appelée « maladie de Darling » ou « histoplasmosse à petite forme » (BOURDEAU, 1996).

#### - *Etiologie*

L'Histoplasmosse est due à la prolifération dans le système des phagocytes mononucléés d'un champignon dimorphique *Histoplasma capsulatum* (WOLF, 1990).

La forme pathogène est représentée par de très petites levures (2 à 4µm) à paroi épaisse, en citron. L'un des pôles est plus pointu, il y bourgeonne d'autres levures sur une base étroite.

La forme filamenteuse se rencontre en vie libre (BOURDEAU, 1996).

#### - *Epidémiologie*

L'histoplasmosse se rencontre dans les pays tempérés et chaud : Etats-Unis, Canada, Amérique centrale et du Sud, Afrique Noire et Asie et quelques cas ont été rapportés en Europe. La maladie est endémique en Amérique du Nord (WOLF, 1990; BOURDEAU, 1996; BENSIGNOR, 2002).

*Histoplasma* se rencontre dans des conditions humides sur des sols riches en matières organiques (excréments d'oiseaux ou de chauves souris...). Pour cette raison, elle est aussi nommée « maladie des spéléologues » (BOURDEAU, 1996).

De très nombreuses espèces animales sont réceptives mais l'homme, le chien et le chat sont les plus concernées.

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

Les jeunes chiens (<4ans) sont le plus souvent affectés et les races Pointer, Braque de Weimar et Springer anglais sont prédisposées (WOLF, 1990).

Le risque de transmission pour l'homme à partir de l'animal est faible car seule la forme conidienne semble infectante. En revanche il existe un risque non négligeable lors de la mise en culture au laboratoire (BOURDEAU, 1996).

### - *Pathogénie*

L'infection se fait par voie respiratoire, cependant il pourrait y avoir une possibilité d'ingestion chez le chien engendrant une forme digestive. Après infection, les spores se transforment en levures dans les macrophages, puis il y a dissémination.

L'infection reste en général bénigne et localisée. Les signes cliniques se développeront essentiellement chez des animaux qui présentent une immunodéficience (déficit immunitaire cellulaire, maladies débilitantes, maladies bactériennes ou parasitaires graves, traitements à base de corticoïdes ou d'immunosuppresseurs) (WOLF, 1990; BOURDEAU, 1996).

La maladie évolue alors sous forme sporadique et occasionnellement en petits foyers.

### - *Tableau clinique et lésionnel*

Les formes latentes demeurent les plus nombreuses mais lorsque l'animal développe la maladie, nous distinguons plusieurs formes selon la voie de pénétration du champignon.

- Signes généraux :

- Etat général : l'animal est amaigrit, fébrile, anorexique, anémique...
- Formes respiratoires : une toux légère pouvant s'aggraver en dyspnée majeure (pneumonie) est notée. L'état général est altéré.
- Formes digestives : elles sont relativement communes, elles s'expriment soit par une diarrhée chronique avec ténésmes et fréquentes défécations, la présence de granulome rectaux est alors possible ; soit par une diarrhée profuse nauséabonde avec des selles parfois décolorées. Des vomissements, un ictère, de l'ascite et une splénomégalie peuvent accompagner ce dernier cas.
- Divers : des lésions buccales, oculaires, nerveuses et osseuses ainsi qu'une adénopathie généralisée peuvent être observées (WOLF, 1990; BOURDEAU, 1996).

- Signes cutanés :

Ils sont plus rarement observés (BENSIGNOR, 2002).  
Des nodules, des plaques, des ulcères et des fistules sont observés sur la face et les extrémités des membres (WOLF, 1990).

**Les lésions de la truffe consistent en une dépigmentation, des ulcérations, une déformation voire une destruction de celle-ci (WHITE, 1994).**

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

- **Cryptococcose**
- **Autres mycoses sous-cutanées**
- **Sporotrichose**

- **Pyodémodicie**
- **Mycobactériose atypique**
- **Histiocytose cutanée**
- **Néoplasme**

- Diagnostic positif :

Une anamnèse de séjour en région endémique doit faire penser à une Histoplasmosse face à un tel tableau clinique.

- Diagnostic radiographique :

Une radiographie du thorax met en évidence un infiltrat pulmonaire interstitiel, une opacité nodulaire et des ganglions hilaires (BOURDEAU, 1996).

- Diagnostic cytologique :

La recherche des *Histoplasma* peut se réaliser à partir de calques, du pus, du liquide d'ascite, de lavage trachéaux ou de ponctions.

L'examen cytologique des lésions cutanées permet la mise en évidence des organismes fongiques à localisation intra-cytoplasmique, qui apparaissent sous la forme de petites levures (2 à 4µm) rondes à centre basophile entouré d'un halo clair dû à la contraction de la levure lors de la coloration. Ces éléments fongiques s'accompagne d'une inflammation granulomateuse à pyogranulomateuse (BENSIGNOR, 2002).

- Diagnostic histopathologique :

Des colorations spéciales sont utilisées : PAS ou Gomori-Grocott (BOURDEAU, 1996).

L'examen histopathologique de biopsies lésionnelles révèlent une dermatite pyogranulomateuse à granulomateuse, nodulaire à diffuse, incluant de nombreux éléments fongiques (SCOTT et al., 2001).

- Culture fongique :

La culture fongique permet d'établir un diagnostic définitif. Elle sera réalisée en laboratoire spécialisé en raison du risque de contamination de l'homme par la forme conidienne (seule forme infectante).

Après une mise en culture, à moins de 30°C, sur milieu de Sabouraud (dans l'environnement, les histoplasmes se développent sur milieux humides et riches en matières organiques), des colonies duveteuses blanches à ocre sont visualisées. L'observation au microscope révèle de fins filaments avec des microconidies finement échinulées (2-6µm) et des conidies sphériques (6-25µm), hérissées de tubercules.

Après une culture à 37°C, sur gélose au sang, en présence de CO<sub>2</sub>, de très petites levures se développent en 3 à 4 semaines (WOLF, 1990; BOURDEAU, 1996).

### - *Traitement*

Les formes peu graves peuvent évoluer vers une guérison apparente ; mais l'animal reste infecté et la maladie peut être réactivée ultérieurement. Aucun cas de rémission spontanée n'a jamais été rapporté (WOLF, 1990).

Les formes graves sont d'un pronostic sombre, même en cas de traitement.

La thérapeutique de choix repose sur l'utilisation du **kétoconazole** (5mg/kg matin et soir PO). Pour les cas sévères une association **kétoconazole/ amphotéricine B** est recommandée. L'Amphotéricine est alors administrée seule dans un premier temps, à la posologie de 8 à 12 mg/kg, puis le relais est pris par le kétoconazole au bout de 2 mois (la posologie de l'Amphotéricine B est alors réduite de moitié).

Certains essais à l'aide d'**itraconazole** et de **fluconazole** ont donné des résultats encourageants (WOLF, 1990; BOURDEAU, 1996).

### E. Algoose

#### 1) Protothécose

La protothécose est une maladie due à l'action pathogène et au développement, dans divers tissus et organes, d'espèces d'algues vertes dégénérées du genre *Prototheca*.

L'agent pathogène étant une algue (ou proche de certaines algues), certains auteurs désignent la maladie sous le terme de pseudomycose ou paramycose ; il conviendrait mieux de parler de phycose (BOURDOISEAU, 2000).

#### - *Etiologie*

Le genre *Prototheca* est une algue unicellulaire dépourvue de chlorophylle, non photosynthétique, proche des algues vertes du genre *Chlorella*, appartenant à la famille des *Chlorellaceae*. Il possède une paroi épaisse et hyaline et mesure entre 1,3 à 13,4 µm. Les cellules se multiplient par division interne, fournissant 3 à 20 endospores.

Il s'agit d'un agent ubiquitaire qui peut être isolé à partir de nombreux milieu de l'environnement : sève des arbres (tilleuls, ormes, chênes), pomme de terre, mares, eaux usées, eaux de mer, piscines (TYLER, 1990).

Quatre espèces sont reconnues : *P. zopfii*, *P. wickerhamii*, *P. stagnora*, *P. filamenta* (HUERRE, 1993).

Seules les deux premières se montrent pathogènes pour l'homme et l'animal. Si *P. wickerhamii* est généralement observé dans les affections humaines, c'est *P. zopfii* qui est généralement isolé à partir des cas identifiés chez l'animal (HUERRE, 1993).

Cependant, chez le chien, seul *P. wickerhamii* a été isolé dans les formes cutanées de la maladie et *P. zopfii* semble uniquement responsable des formes disséminées de l'infection (TYLER, 1990).

### - *Pathogénie*

La pathogénie des protothécoses est mal comprise.

Le genre *Prototheca* est considéré comme un germe opportuniste occasionnel. Un contexte d'immunodépression est suggéré chez l'animal (déficit de l'immunité à médiation cellulaire, défaut de chimiotactisme des neutrophiles).

Le germe est ubiquitaire. Une colite chronique étant un signe d'appel très fréquent, une voie d'entrée digestive paraît possible suivie par une dissémination par voie lymphatique et hémotogène. Les localisations secondaires sont diverses : oculaires, nerveuses... (TYLER, 1990).

Les formes cutanées (ARTNEY, 1988) et cutanéomuqueuses (DECHERVOIS, 1998) sont sans doute à rapprocher des formes cutanées de l'homme, et peuvent être secondaires à des traumatismes.

En 1997, une analyse immunohistochimique de plusieurs biopsies lésionnelles de chiens atteints de protothécose, avant et pendant le traitement, révèle une relation inversement proportionnelle entre le nombre d'éléments parasitaires et le nombre de macrophages, neutrophiles, lymphocytes T et lymphocytes B infiltrés. Cette observation suggère que *Prototheca* pourrait inhiber la migration ou la prolifération des cellules de l'inflammation, ou que seuls les organismes morts seraient capables d'induire une réponse immunitaire locale efficace (PEREZ, 1997).

### - *Epidémiologie*

Les Protothécoses sont rares et cosmopolites.

Elles sont observées chez le chien, le chat, les ruminants, l'homme et de nombreuses espèces sauvages. Toutefois, il ne s'agit pas d'une véritable zoonose, dans la mesure où la contamination humaine procède du milieu extérieur souillé et non de l'animal.

Certains auteurs suggèrent une prédisposition raciale. En effet, une fréquence particulière est observée chez les chiens de race Colley. D'autre part, le sexe femelle semble être plus touché (SUDMAN, 1973; TYLER, 1990; ARTNEY, 1988).

Les cas sont essentiellement rencontrés aux Etats-Unis. La première description de la maladie en France date de 1995 et concerne un Doberman (DECHERVOIS, 1998).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

- Forme disséminée:

La forme disséminée, associée le plus souvent avec *P. zopfii*, est responsable de troubles digestifs (colite, diarrhée hémorragique chronique ne rétrocedant pas aux thérapeutiques habituelles), de troubles oculaires et nerveux et d'une altération de l'état général uniquement en fin d'évolution.

Les lésions cutanées sont très rarement observées dans cette forme (TYLER, 1990).

- Forme cutanée :

Les chiens présentant une forme cutanée ou cutanéomuqueuse de la maladie, ne montrent classiquement pas de signes généraux. L'infection est due à *P. wickerhamii* (GINEL, 1997).

Les lésions dermatologiques se traduisent par la présence de papules et nodules multiples, le plus souvent localisés sur les points de pression, ou par des ulcères concernant les jonctions cutané-muqueuses, le scrotum et les coussinets, parfois associés à une adénomégalie satellite (SCOTT et al, 2001).

**Dans la littérature, deux cas de forme primitive à localisation mucocutanée nasale ont été décrits chez le chien, se caractérisant par des lésions de la truffe : les narines étaient dépigmentées, les jonctions cutané-muqueuses ulcérées et suintantes et la muqueuse nasale très enflammée.** Une atteinte des pavillons des oreilles et une lésion nodulaire digitée étaient rapportées dans le premier cas et une déformation de chanfrein non douloureuse dans le second (SUDMAN, 1973; DECHERVOIS, 1998).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

Concernant la forme cutanée, il se fera avec :

- **Le syndrome granulome/pyogranulome stérile**
- **Les granulomes à corps étrangers**
- **Les granulomes/pyogranulomes bactériens ou mycobactériens ; fongiques ou parasitaires.**
- **Une tumeur**
- **La leishmaniose**
- **Une maladie auto-immune** lors de dépigmentation ou d'ulcération (DECHERVOIS, 1998).

Le diagnostic de certitude fait appel à des examens histologiques et mycologiques.

- Diagnostic cytologique :

Il repose sur la présence d'un infiltrat granulomateux ou pyogranulomateux contenant un nombre variable d'éléments figurés circulaires ou ovalaires, de 5 à 20µm de diamètre, faiblement colorés à l'Héματοxyline Eosine Safran. Leur cytoplasme est basophile et renferme un noyau excentré. Les organismes ne montrent aucune image de bourgeonnement (TYLER, 1990).

- Diagnostic histopathologique :

L'examen de biopsies lésionnelles met en évidence une dermatite granulomateuse à pyogranulomateuse, nodulaire ou diffuse, et une panniculite avec de nombreux éléments fongiques libres ou phagocytés (cellules géantes) (SCOTT et al, 2001).

- Mise en culture :

La mise en culture s'effectue sur milieu de Sabouraud classique à 25°C. Les colonies se développent en 2 à 7 jours (TYLER, 1990).

### - *Traitement*

Le traitement repose sur deux principes :

- **une exérèse chirurgicale** large de la lésion. Elle conditionne la réussite du traitement de la protothécose localisée, surtout cutanée et sous cutanée.
- **une chimiothérapie** (tabl. 4) soit pour éviter la dissémination, soit pour tenter de la contrôler. Elle est mise en place même dans les cas apparemment strictement localisés après

exérèse chirurgicale. L'arrêt du traitement doit être décidé en fonction de la clinique et de la réalisation d'examen complémentaires attestant l'éradication du parasite (biopsie, culture) (BOURDOISEAU, 2000). Cependant le traitement s'avère inefficace dans la plupart des cas (TYLER, 1990).

De manière générale, le **kétoconazole** semble curatif dans certains cas humains et canins (GINEL, 1997). La thérapie est longue (2 à 4 mois) et se prolonge 3 à 4 semaines après la guérison clinique. Il est pourtant rapporté un cas de rechute des lésions cutanées, après 10 mois de traitement, dès l'arrêt de celui-ci. Seules des plages courtes d'arrêt du kétoconazole (2 semaines) ont été possibles de manière à éviter les récurrences (DECHERVOIS, 1998). Dans un autre cas à localisation cutanée, le traitement fait appel au kétoconazole (10mg/kg 2 fois par jour) pendant 4 mois. Les lésions cutanées régressent, l'animal restant en bon état (ARTNEY, 1988).

Le **clotrimazole**, cité comme efficace, ne serait actif qu'à l'encontre de *P. wickerhamii*. De plus, son usage ne peut être envisagé que lors de formes cutanées localisées (applications topiques) (BOURDOISEAU, 2000).

Tableau 4 : Thérapeutique citée pour le traitement de la protothécose, (BOURDOISEAU, 2000).

Molécules citées	Posologie
Amphotéricine B	Dose initiale 0,25 puis 0,5 mg/kg IV, à 4_ h min d'intervalle durant plusieurs semaines
Tétracycline	20 mg/kg PO, 8 semaines
Kétoconazole	10 mg/kg/j PO, plusieurs semaines
Itraconazole	10 mg/kg/j, plusieurs semaines
Fluconazole	5 mg/kg, PO ou IV

### *III. Les affections parasitaires*

#### **A. Les acarioses**

##### **1) Dermatite à *Pneumonyssoides caninum***

*Pneumonyssoides caninum* est un acarien rare.

On le retrouve dans les cavités nasales et les sinus des chiens et la plupart des animaux infestés sont asymptomatiques. Les symptômes évoquent une rhinite et/ou une sinusite allergiques: jetage, éternuements, épiphora abondant. Certains chiens présentent un prurit facial qui peut provoquer des dépigmentations de la truffe par traumatisme mécanique.

Le diagnostic est établi par la mise en évidence du parasite à la faveur d'une rhinoscopie ou d'un lavage nasal. Souvent, il est impossible d'établir la présence de *P. caninum* et c'est alors la réponse à un traitement acaricide qui oriente le diagnostic (MARKS et al., 1994).

Les seules molécules efficaces sont l'ivermectine ou la milbemycline oxime (BREDAL et VOLLSET, 1998).

## ***IV. Les affections à médiation immunologique :***

Les affections à médiations immunes sont souvent causes d'atteinte de la truffe. Pour simplifier notre exposé, nous distinguerons :

- les dermatites allergiques, responsables de lésions de la truffe de manière anecdotique
- les dermatoses auto-immunes, qui sont principales causes d'affection de la truffe
- les autres dermatoses à médiation immune, que nous avons choisi de classer par tropisme.

### **A. Les dermatites allergiques**

#### **1) Dermatite atopique**

La dermatite atopique n'est pas directement responsable d'affection de la truffe; mais, dans certains cas, un prurit facial intense peut induire des lésions (excoriations) par traumatisme mécanique (MAC DONALD, 1993).

#### **2) Dermatite par allergie de contact**

Parce qu'elle est, la plupart du temps, indifférentiable de la dermatite de contact par irritation, nous la traiterons plus loin en même temps que cette dernière.

### B. Les dermatites auto-immunes

Les dermatites auto-immunes (DAI) sont des maladies rares qui représentent moins de 1% des consultations spécialisées de dermatologie canine.

**Il s'agit de dermatoses atteignant très fréquemment, voire quasi systématiquement, la truffe. Celle-ci peut même être, pour certaines, l'unique localisation de la maladie (lupus cutané, pemphigus vulgaire à prédominance nasale).**

On distinguait classiquement les DAI bulleuses (pemphigus et pemphigoïde) des DAI non bulleuses (lupus érythémateux systémique ou cutané) (SCOTT et al., 2001). Actuellement, grâce à l'amélioration de la spécificité et de la sensibilité des techniques de dosages des Ac et grâce à une meilleure connaissance des cibles de ces Ac, Olivry propose une nouvelle classification basée sur la distinction entre les DAI dues à la présence d'auto-Ac spécifiques à cible cutanée et les DAI dues à la présence d'auto-Ac circulants non spécifiques. Les lésions de ces dernières résultent de l'activation de phénomènes inflammatoires par le dépôt de complexes immuns et l'activation du complément (OLIVRY, 1996).

#### 1) Dermatites auto-immunes associées à la présence d'auto-anticorps à cible cutanée :

❖ *Maladies ayant pour cible la membrane des kératinocytes:*

##### (a) Groupe des Pemphigus

Le complexe pemphigus représente la DAI bulleuse la plus fréquemment rencontrée chez le chien. Cette maladie fait suite à une réaction auto-immune vis à vis des molécules d'adhésion inter-kératinocytaires que sont les desmoglénines. Ce phénomène conduit à des lésions histologiques d'acantholyse et à l'apparition clinique de vésicules et de bulles parfois très fugaces. D'un point de vue immunologique, les pemphigus sont caractérisés par le dépôt d'anticorps sur la membrane des kératinocytes. Il en existe différentes variantes selon la profondeur de l'atteinte épidermique (fig. 11):

- Les pemphigus superficiels :
  - le pemphigus foliacé (PF), forme la plus courante
  - le pemphigus érythémateux (PE), à localisation faciale
  
- Les pemphigus profonds ou « malins »
  - le pemphigus vulgaire (PV)
  - le pemphigus végétant

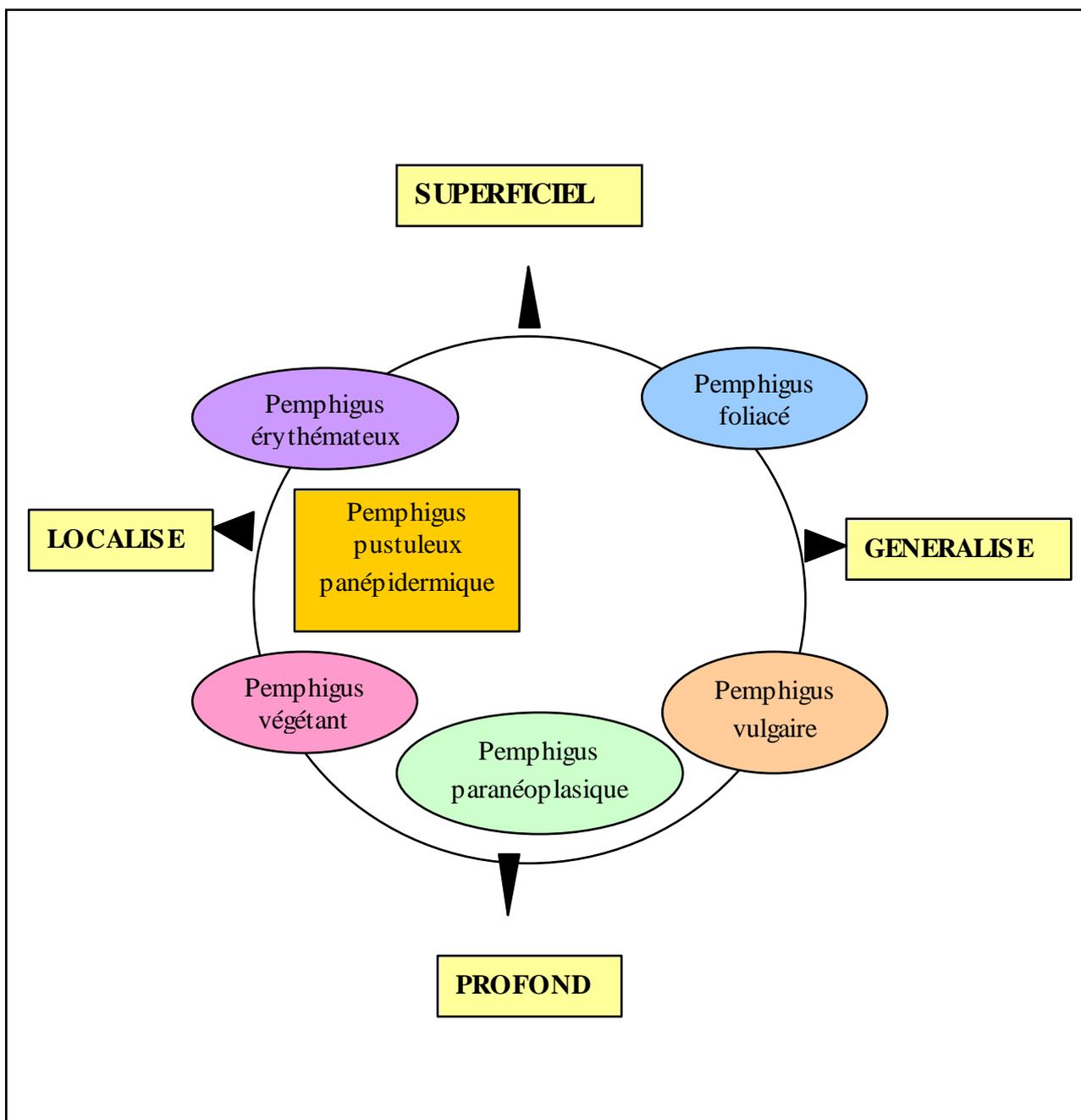


Figure 11: Proposition de classification des pemphigus du chien (d'après OLIVRY, 1996)

- le pemphigus paranéoplasique

Il a été récemment proposé de regrouper pemphigus érythémateux et végétant en une seule entité : « le pemphigus panépidémique pustuleux ».

Les pemphigus peuvent être généralisés ou localisés (BENSIGNOR et DEGORCE, 2000).

**Seuls les pemphigus foliacé, érythémateux, vulgaire et paranéoplasique affectent la truffe.**

L'étiologie des pemphigus reste encore inconnue. Diverses hypothèses ont été avancées chez l'homme, comme le rôle de facteurs génétiques, l'intervention d'une réaction d'hypersensibilité vis à vis de médicaments, le rôle de virus, de dermatoses chroniques, la présence concomitante d'une tumeur maligne interne et le rôle des rayons ultraviolets (SCOTT et al., 2001). Chez les carnivores domestiques, aucun élément étiologique n'a été démontré, bien que le rôle de certains médicaments (OLIVRY et al., 1992) ou l'évolution de dermatoses chroniques aient été envisagés. Une origine génétique a été suggérée par l'observation de plusieurs cas de PF dans la race Shetland (NOXON et MYERS, 1989). Un unique cas de tumeur interne associée à un pemphigus a été décrit dans la littérature chez un chien (LEMMENS et al., 1998). Enfin, il a été démontré *in vitro*, que l'acantholyse observée dans le pemphigus érythémateux pouvait être déclenchée par les UV (IWASAKI et MAEDA, 1997).

### 1. Pemphigus foliacé

Dans cette dermatose, l'atteinte isolée de la truffe est assez rare mais souvent inaugurale, d'autres localisations cutanées y sont le plus souvent associées.

Chez le chien, il s'agit d'une maladie pustuleuse et non bulleuse.

#### - *Pathogénie*

La pathogénie est complexe, elle a été récemment caractérisée chez le chien (IWASAKI et al., 1997)

Dans cette dermatose, les auto-anticorps sont dirigés contre des épitopes de la portion amino-terminale extracellulaire de la **desmogléine 1** localisée dans les desmosomes. Une autre protéine transmembranaire, **la desmocolline 1**, a également été incriminée sans que son rôle ne soit bien compris (SUTTER, 1995). En outre, le rôle de la plakoglobine pourrait être également à considérer.

La fixation de ces auto-anticorps est responsable du phénomène d'acantholyse, c'est à dire, de la perte de cohésion interkératinocytaire par rupture des ponts intercellulaires. Les kératinocytes, ainsi libérés, sont dits acantholytiques et on parle d'acanthocytes (ROSENKRANTZ, 1993).

### - *Epidémiologie*

C'est la forme la plus fréquente chez le chien. Il n'y a pas de prédisposition de sexe ou d'âge, même si, en général, cette DAI atteint plutôt les jeunes adultes. Elle peut apparaître, toutefois, chez des chiots de 6 mois (IHRKE et al., 1985).

Certaines races, comme les races Akita ou Chow-Chow, semblent être prédisposées (IHRKE et al., 1985).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

- Localisation :

Chez la plupart des chiens, les lésions débutent sur la face, principalement le chanfrein, sur la truffe, en région péri-oculaire et sur les oreilles. La présence de lésions pustuleuses au niveau de la truffe, des coussinets ou des pavillons auriculaires est un bon signe d'appel. Les lésions sont bilatérales et symétriques. Dans de rares cas, l'atteinte peut être d'emblée généralisée alors, qu'habituellement, la généralisation se fait sur une période de 3 à 12 mois. Des pododermatites, parfois exclusives, peuvent être observées (IHRKE et al., 1985).

- Lésions :

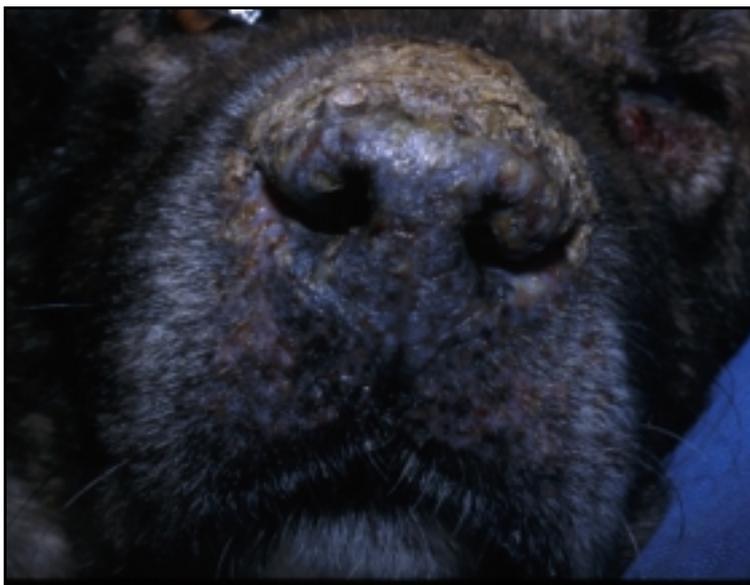
L'acantholyse très superficielle dans le pemphigus foliacé, explique les lésions cutanées (ROSENKRANTZ, 1993).

Elles consistent en des vésicules et des pustules sous cornées, très fragiles, évoluant rapidement en donnant des croûtes, des érosions et des ulcérations. Les pustules sont généralement à base érythémateuse larges et confluentes, donnant rapidement lieu à des lésions polycycliques. Le pus est jaune clair. Un prurit peut être présent dans environ 50% des cas (SCOTT et al., 1987 ; GRIFFIN, 1995).

**Concernant la truffe (photo 16), les lésions qui prédominent sont des pustules, des croûtes, de l'érythème et des érosions (ANGARANO, 1989 ; PRELAUD, 1995). Les zones de dépigmentation, font la plupart du temps, suite à la présence de croûtes (Mc DONALD, 1993).**

**White rapporte quelques cas de PF pour lesquels l'affection avait progressé jusqu'au canal nasal et était responsable d'une épistaxis (WHITE, 1994).**

Des symptômes généraux comme de l'anorexie, une dépression, de la fièvre et une perte de poids sont rencontrés dans les cas généralisés (SCOTT et al., 1987 ; GRIFFIN, 1995).



*Photo 16.: Pemphigus foliacé chez un chien Berger du Caucase de 8ans (cliché Didier Pin).*

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

- Pemphigus Erythémateux
- Lupus cutané
- Pemphigoïde bulleuse
- Pyodermite cutanéomuqueuse
- Dermatose répondant au zinc
- Lymphome épithéliotrope
- Toxidermie
- Leishmaniose

- Diagnostic cytologique :

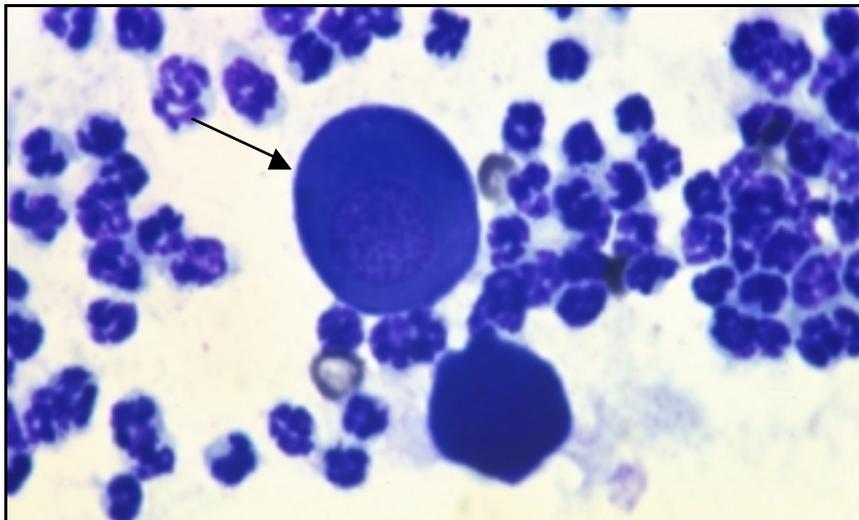
L'examen cytologique du pus (photo 17) des lésions existantes permet d'orienter le diagnostic. Il peut en effet, après une coloration rapide, mettre en évidence de **nombreux kératinocytes acantholysés, isolés ou regroupés en amas, entourés de polynucléaires neutrophiles, parfois éosinophiles, non ou peu dégénérés. On ne note aucun germe**

Ces éléments sont évocateurs et doivent inciter le clinicien à pratiquer des biopsies cutanées.

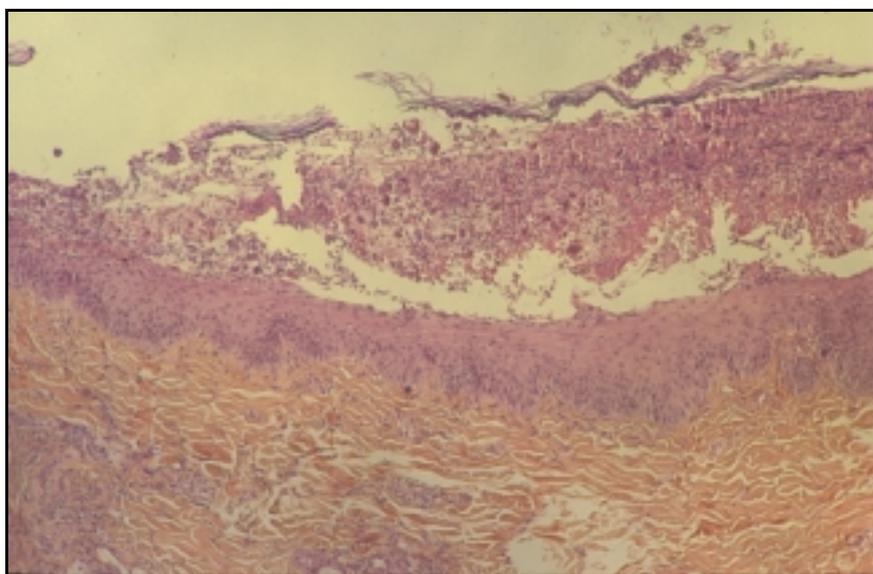
- Diagnostic histopathologique : (photo 18 et 19)

Les zones à biopsier sont idéalement les lésions pustuleuses ; à défaut on peut se contenter des zones croûteuses ou dépigmentées de la truffe.

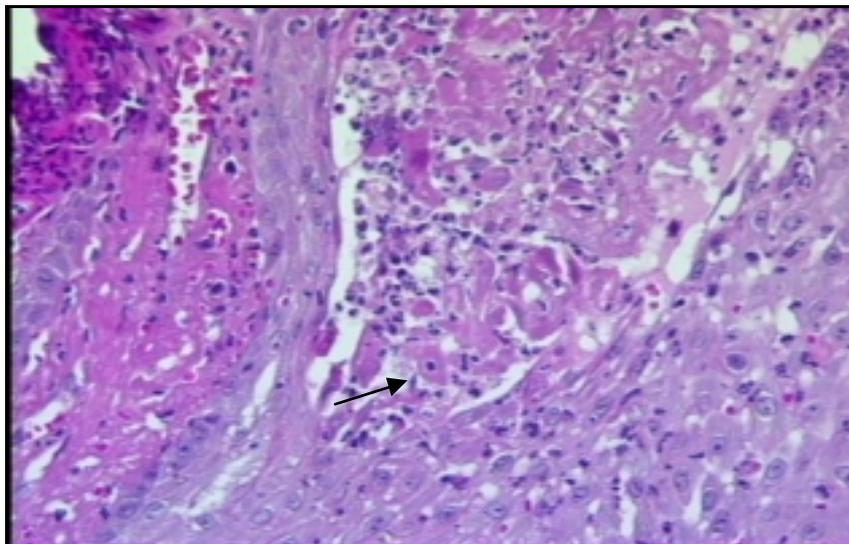
Les lésions caractéristiques sont des pustules uniloculaires sous-cornées contenant de nombreux kératinocytes acantholysés, isolés, groupés, ou en voie de détachement et des polynucléaires neutrophiles. Les pustules sont coiffées par un *stratum corneum* d'épaisseur normale. Les pustules sont présentes au niveau de l'épiderme et de l'épithélium des follicules



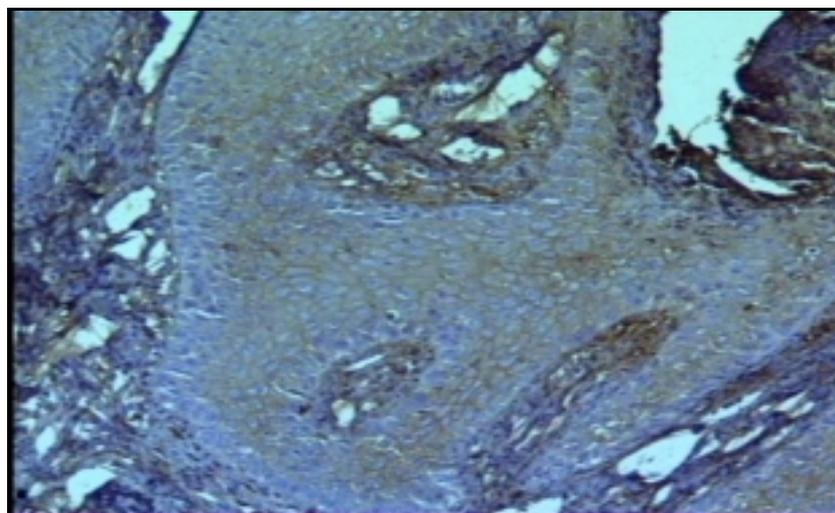
*Photo 17 : Examen cytologique du contenu d'une pustule lors d'un PF chez un chien : noter les kératinocytes acantholisés (cliché Didier Pin).*



*Photo 18 : Examen histopathologique d'une biopsie lésionnelle au niveau d'une pustule chez un chien atteint de PF (cliché Didier Pin).*



*Photo 19 : Acantholyse, grossissement x200 (cliché Didier Pin)*



*Photo 20 : Examen histopathologique de lésion de PF après immunomarquage avec la méthode IIP (peroxydase-immunoperoxydase) : noter la fluorescence en résille de l'épiderme (cliché Didier Pin).*

pileux. Des corps apoptiques peuvent être mis en évidence en dehors des zones d'acantholyse (CHIARI et al, 1998).

Un infiltrat du derme superficiel, composé de plasmocytes et de lymphocytes, s'étalant en bande sous-épidermique est également observé (GROSS et al., 1992 ; YAGER et WILCOK, 1994).

- Diagnostic immunologique :

**Sur sérum** (photo 20): La recherche d'Ig par immunofluorescence indirecte (IFI) a longtemps été considérée inintéressante. Quand le substrat utilisé était l'œsophage de bovin, les auto-Ac étaient trouvés dans 65% des cas, alors qu'ils le sont dans 100% des cas sur un substrat constitué de kératinocytes de chiens en culture (IWASAKI et al., 1996)

Ainsi la sensibilité et la spécificité de l'IFI dans le cadre du PF doivent être réévaluées. Il a été démontré (IWASAKI et al., 1997), par immunoblotting, la présence d'IgG circulantes dirigées contre la ds-g-1 (148-160 kDa), la plakoglobine (85-90 kDa) et, dans un certain nombre de cas, un auto-Ag de 120 kDa non identifié.

**Sur biopsies :** Les IgG intercellulaires épidermiques sont mis en évidence par immunofluorescence directe (IFD) dans 66 à 88% des cas. Dans de rares cas, il peut s'agir d'IgA ou d'IgM et de la fraction C3 du complément. La fluorescence est dite en résille.

Les cas négatifs sont imputables à une corticothérapie préalable. Cependant, il existe aussi des cas de faux positifs, c'est à dire que des chiens sains peuvent présenter des IgG intercellulaires de manière physiologique ; la peau de la truffe en est l'exemple (FOURNEL et CHABANNE, 1996).

Ceci pose donc la question de la spécificité de l'IFD dans les cas de PF chez le chien.

Il a, de même, été démontré par des techniques d'immunomarquage que les acanthocytes présents dans les vésicules ne sont pas en voie d'apoptose ce qui sous entend que la mort des kératinocytes, due à la perte d'adhésion cellulaire, est indépendante d'un phénomène d'apoptose (CHIARI et al., 1998).

### - *Traitement/Pronostic*

Le pronostic est relativement bon, avec des taux de contrôle variables de 50 à 90% selon les études.

Toutefois, le traitement faisant appel à une immunosuppression au long cours, un diagnostic de certitude est donc indispensable avant d'envisager la mise en place du traitement.

Compte tenu de la toxicité potentielle des molécules employées, des visites de contrôle doivent être réalisées régulièrement et il faut savoir se contenter d'un résultat moyen si cela permet d'éviter l'apparition d'effets secondaires (GUAGUERE et BENSIGNOR, 2002).

Dans certains cas, des effets secondaires apparaissent et contre-indiquent la poursuite du traitement ; l'euthanasie est alors parfois demandée (SCOTT et al., 2001).

- Traitement local :

En présence de lésions très localisées (chanfrein, coussinets), le recours aux dermocorticoïdes peut être indiqué. Il faut utiliser des **dermocorticoïdes** de forte classe (classe I ou II). Une application par jour est suffisante jusqu'à disparition des lésions. Le dermocorticoïde est ensuite appliqué de façon moins fréquente, puis on utilise des molécules moins puissantes en entretien.

L'utilisation de **shampooing kératomodulateurs et émoullients** en présence de lésions généralisées est toujours bénéfique : diminution du prurit, des squames et des croûtes.

- Traitement systémique :

- **Corticothérapie** : il s'agit du traitement de choix des dermatites auto-immunes chez le chien. L'administration doit se faire par voie orale. On utilise la prednisone, la prednisolone ou la méthylprednisolone, à une posologie initiale élevée: 1 à 4 mg/kg/j jusqu'à obtenir une disparition des lésions. En règle générale, celle-ci doit être maintenue pendant environ 15 jours, avant de passer à une administration à jours alternés et/ou de diminuer les doses.

Dans certains cas, le traitement peut être totalement arrêté, mais, pour la plupart des chiens, la thérapeutique doit être administrée au long cours. Les propriétaires doivent être informés des effets secondaires de la corticothérapie et de la nécessité de visites de contrôle régulières.

- **Azathioprine** : l'adjonction d'azathioprine à la corticothérapie permet, dans certains cas, de diminuer les doses de corticoïdes. La dose initiale est de 1 à 2 mg/kg/j pendant 1 mois, puis les prises sont espacées 1 jour sur deux.

Des contrôles réguliers de la numération formule sont indispensables.

- **Chlorambucil** : il est indiqué si des effets secondaires apparaissent avec l'azathioprine. La dose est de 0,1 à 0,2 mg/kg/j en association avec la corticothérapie.

- **Sels d'or** : leur utilisation a été proposée comme alternative à la corticothérapie ou aux autres immunosuppresseurs.

- Protocole thérapeutique :

Les auteurs utilisent un protocole de traitement en plusieurs étapes (fig. 12). Dans un premier temps, l'animal reçoit une corticothérapie utilisée seule. Si celle-ci permet un bon contrôle des lésions, elle est progressivement diminuée jusqu'à obtenir la posologie efficace la plus faible possible. Dans le cas contraire, l'azathioprine est ajoutée pendant 1 mois. En cas de succès, les doses sont diminuées. En cas d'échec, d'autres immunosuppresseurs sont utilisés (GUAGUERE et BENSIGNOR, 2002).

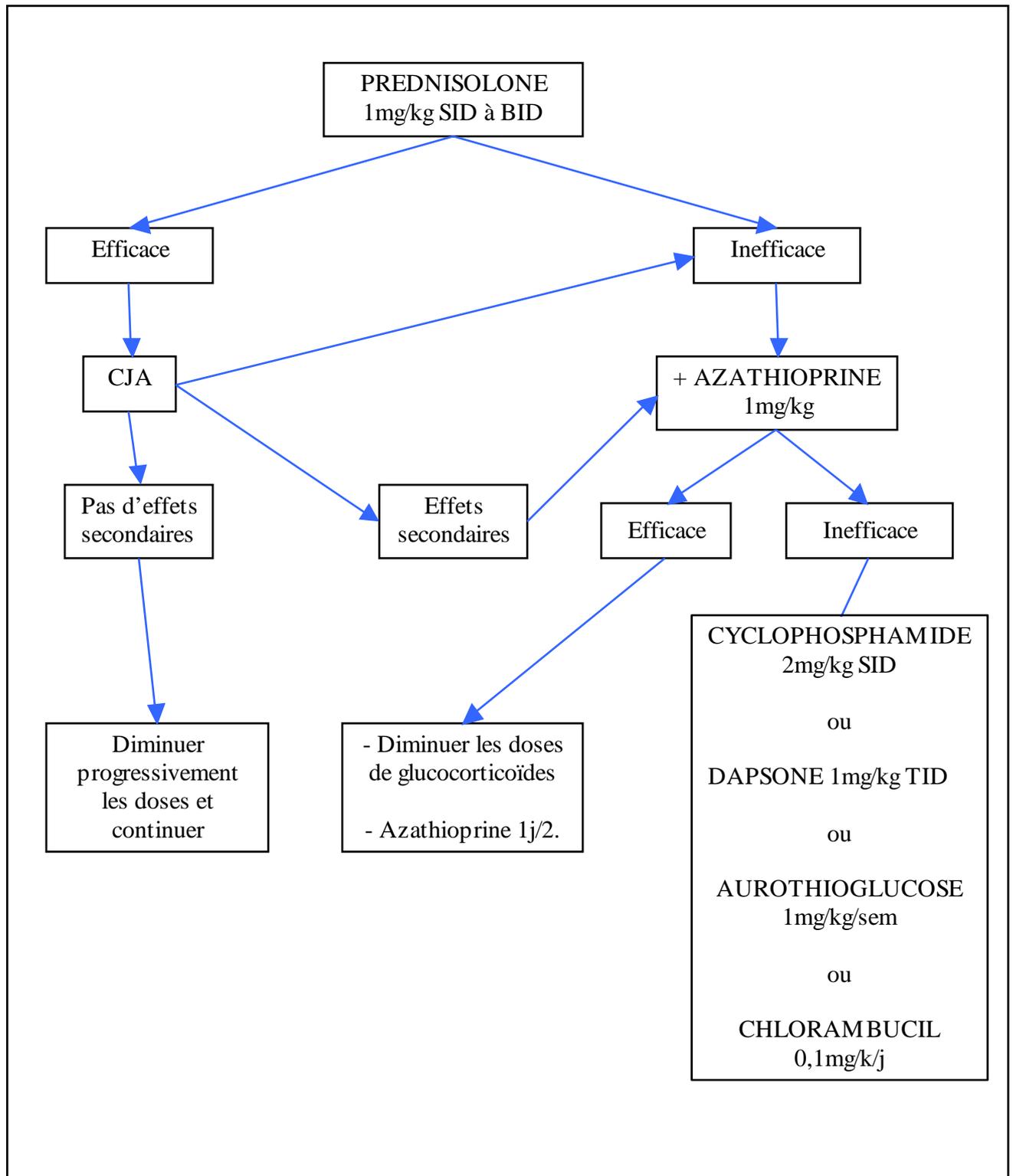


Figure 12: Protocole de traitement du pemphigus foliacé (d'après GUAGUERE et BENSIGNOR, 2002)

### 2. Pemphigus érythémateux

Il s'agit d'une variante bénigne, localisée principalement à la face et photosensible de pemphigus foliacé.

#### - *Pathogénie*

Les molécules d'adhésion en cause sont encore inconnues. Il est probable que la desmogléine 1 soit en cause (BENSIGNOR et DEGORCE, 2000).

#### - *Epidémiologie*

La dermatose a été rapportée sans prédisposition d'âge, de race ou de sexe.

#### - *Tableau clinique et lésionnel*

Comme dans le cas du lupus cutané, les lésions sont photoaggravées.

**L'atteinte est souvent localisée au niveau de la face, principalement sur la région nasale. La dépigmentation nasale est fréquente et, contrairement au PF, plutôt précoce. Des croûtes, des érosions et des ulcères sont également notés à ce niveau (photo 21).** De même, la présence de croûtes est moins nette que dans le cadre du PF (YAGER et WILCOK, 1994 ; SCOTT et al., 2001). Cependant, le tableau lésionnel est quasi indiscernable de celui du pemphigus foliacé.



*Photo 21 : Pemphigus érythémateux chez un chien Colley femelle de 7 ans (cliché Didier Pin).*

L'atteinte de la cavité orale n'a pas été rapportée et les animaux présentent un état générale satisfaisant.

Le signe de Nikolski, le prurit et la douleur sont présents de façon variable (YAGER et WILCOK, 1994 ; SCOTT et al., 2001).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

De par leur expression clinique, localisée essentiellement à la truffe, et leur ressemblance lésionnelle macroscopique, le diagnostic différentiel du pemphigus érythémateux se fait essentiellement avec le **Lupus Cutané**.

- Diagnostic histopathologique :

En général, l'hyperplasie épidermique est plus marquée, l'aspect croûteux plus net et les pustules acantholytiques sont identiques à celle d'un pemphigus foliacé, mais sont plus rares (GROOS et al., 1992 ; YAGER et WILCOK, 1994).

C'est l'infiltrat lymphoplasmocytaire, en bande sous-épidermique, dit « lichénoïde » et en manchons périannexiels qui prédomine au faible grossissement, accompagné de lésions de dégénérescence hydropique des cellules basales, de corps apoptiques isolés dans la ou les couches les plus basales de l'épiderme.

Il existe souvent une incontinence pigmentaire (GROOS et al., 1992 ; YAGER et WILCOK, 1994).

- Diagnostic immunologique :

L'IFD montre un dépôt d'Ig intercellulaire (plutôt typique d'un pemphigus) et également au niveau de la membrane basale (plutôt typique d'un lupus).

Le taux d'AcAn circulant est faible ou négatif (FOURNEL et CHABANNE, 1996).

### - *Traitement*

Le diagnostic différentiel du PE est important car les chiens répondent bien à un traitement par des corticoïdes locaux, une protection solaire et l'adjonction de vitamine E au régime alimentaire (YAGER et WILCOK, 1994 ; SCOTT et al., 2001).

## 3. Pemphigus vulgaire

Il s'agit d'une dermatose rare, grave et de mauvais pronostic.

### - *Etiologie*

L'auto-antigène du pemphigus vulgaire (PV) est représenté, chez l'homme, par la desmogléine 3. Il en est probablement de même chez le chien (IZUMI et al., 1998). Dans un

seul cas de PV canin, des auto-anticorps dirigés contre une molécule de poids moléculaire de 130 kDa (Dsg-3 ?) et contre une protéine de 160 kDa (Dsg-1) ont été identifiés et des recherches sont nécessaires ; elles sont évidemment limitées par la rareté des cas (IWASAKI et al., 1997). Dans un cas à prédominance nasale (exposé dans le paragraphe suivant), des anticorps circulants dirigés contre la Dsg-3 ont été mis en évidence (FOSTER et OLIVRY, 2001).

Il est à noter que certains pemphigus vulgaires, chez l'homme, sont d'origine médicamenteuse (SCOTT et al., 2001).

### - *Epidémiologie*

Le PV fut la première variante découverte chez le chien. Pourtant il s'agit d'une dermatose extrêmement rare. Il n'existe, jusqu'à présent, pas de prédisposition de race, de sexe ou d'âge (HURVITZ et FELMAN).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

La clinique du PV est évocatrice, avec l'apparition de lésions vésicobulleuses rapidement remaniées en ulcères, puis recouvertes par des croûtes, localisées aux jonctions cutané-muqueuses (lèvre, truffe, paupières, prépuce, vulve, anus) et à la peau (SCOTT et al., 2001).

La cavité orale est touchée dans plus de 90% des cas. Les lésions y sont souvent les premières à apparaître. Il s'agit d'érosions puis d'ulcères, à l'origine de douleur à la mastication et de salivation excessive (GROSS et al., 1992). Cette atteinte de la cavité orale est évocatrice mais des cas de pemphigus vulgaire sans atteinte de la cavité orale ont été décrits (OLIVRY et al., 1992). **La maladie peut également se présenter comme une dermatite isolée de la truffe et du chanfrein. Sur les huit cas décrits par Carlotti et al., trois chiens présentaient des lésions de la truffe et, pour l'un d'entre eux, il s'agissait de la seule manifestation cutanée de la maladie. Pour ces trois animaux, les lésions de la truffe étaient des croûtes, des érosions et de l'érythème (CARLOTTI et al., 2000). Habituellement, les lésions rencontrées sur la truffe sont des ulcères francs (WHITE, 1994).**

L'atteinte de l'état général est en principe importante. Les infections secondaires s'installent rapidement et peuvent provoquer une septicémie.

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

Il est à faire avec :

- **la pemphigoïde bulleuse**, dans laquelle le clivage se produit à la JDE,
- **le LES**,
- **un accident cutané médicamenteux**
- **un lymphome épithéliotrope**
- **une leishmaniose**
- **une candidose cutané-muqueuse** (SCOTT et al., 2001).

- Diagnostic histopathologique :

Il s'agit du diagnostic de certitude. On choisit préférentiellement des vésicules ou, à défaut, à la périphérie des exulcérations les plus récentes.

L'image observée est celle d'un clivage ou d'une vésicule, intra-épidermique et suprabasale, d'origine acantholytique (GROSS et al., 1992 ; YAGER et WILCOK, 1994). Contrairement au PF, ce clivage est optiquement vide ou contient de rares cellules inflammatoires (jamais d'aspect pustuleux). Le plancher de ce clivage montre une assise de cellules épithéliales basales arrondies, qui restent attachées à la lame basale, par leur base, à la manière d'une rangée de « pierres tombales ».

L'inflammation dermique est généralement modérée et atteint préférentiellement les zones périvasculaires du derme superficiel (GROSS et al., 1992 ; YAGER et WILCOK, 1994).

- Diagnostic immunologique :

- **Sur sérum :** une étude en IFI a révélé la présence d'IgG anti-kératinocytes à des taux élevés dans 5/5 cas (IWASAKI et al., 1997).

Un immunoblotting, pratiqué sur du sérum de chiens présentant un PV, a révélé que les IgG reconnaissent un doublet d'Ag de 130/160 kDa correspondant au dsg-3 et dsg-1 (pour la forme strictement muqueuse, seule la dsg-3 est reconnue).

- **Sur biopsies :** l'IFD révèle un dépôt intercellulaire d'IgG avec un aspect en résille de l'épiderme (FOURNEL et CHABANNE, 1996).

### - *Traitement/Pronostic*

Le pronostic est mauvais. On considère que 50% des chiens décèdent en quelques jours à quelques semaines de cette affection mais surtout de ces complications (SCOTT et al., 2001).

Le traitement est difficile ; il semble que le pemphigus vulgaire soit le plus difficile des pemphigus à contrôler puis à maintenir en rémission (CARSON et al., 1996) :

- **des mesures de réanimation hydroélectriques** sont le plus souvent nécessaires devant le mauvais état général des animaux.

- **une antibiothérapie systémique** permet de lutter contre les infections bactériennes secondaires.

- **un parage et une antiseptie des lésions cutanées** sont également à mettre en œuvre.

Certains auteurs rapportent l'intérêt de l'association des glucocorticoïdes avec l'azathioprine comme dans l'espèce humaine. L'héparine se serait révélée intéressante dans un cas résistant à la corticothérapie, probablement grâce à une action inhibitrice des protéases (OLIVRY et al., 1992).

Dans le cas strictement localisé à la truffe et au chanfrein décrit par Carlotti et al., l'animal fut traité avec du clobétasol par voie locale et de l'azathioprine *per os*. Le chien répondit de manière correcte sur un suivi de 6 mois (CARLOTTI et al., 2000)

### 4. Pemphigus vulgaire à prédominance nasale

Bien que le pemphigus vulgaire se traduise essentiellement par une atteinte des muqueuses et des jonctions cutané-muqueuses et plus rarement de la peau ; un pemphigus vulgaire à prédominance nasale a été rapporté chez le chien (photo 22).



*Photo 22 : Pemphigus vulgaire à prédominance nasale chez un chien (cliché T. OLIVRY).*

Deux cas de pemphigus vulgaire canins sont décrits, affectant surtout la région nasale : **dépigmentation, ulcérations et croûtes étaient présentes principalement sur et autour de la truffe** et, dans un des cas, la cavité buccale (lèvres et palais dur), le scrotum et les coussinets plantaires. Le diagnostic de pemphigus vulgaire a été établi grâce à l'histologie, l'immunofluorescence directe et indirecte et à la démonstration d'anticorps circulants dirigés contre la desmogléine 3 (FOSTER et OLIVRY, 2001). L'atteinte cutanée étant localisée, le pronostic est meilleur que pour un pemphigus vulgaire classique.

Cette forme de pemphigus vulgaire limitée à la truffe est importante à connaître puisqu'elle entre dans le diagnostic différentiel des lésions ulcéraives de la truffe (Lupus, Pemphigoïde des muqueuses, Syndrome uvéo-dermatologique, Aspergillose, Lymphome épithéliotrope...).

### 5. Pemphigus paranéoplasique

Un seul cas a été décrit dans la littérature, en association avec l'évolution d'un lymphosarcome thymique (LEMMENS et al., 1998). Il s'agissait d'une chienne Bouvier de 7 ans qui présentait initialement des ulcérations orales étendues et exacerbées après un traitement au triméthoprime-sulfadiazine. Dans un second temps, le chien développa des lésions vésicobulleuses et ulcératives sur le bord libre des pavillons auriculaires, la truffe, les régions périoculaires et le lit des ongles.

Compte tenu de l'absence de réponse thérapeutique et de la détérioration de l'état général, le chien fut euthanasié. L'examen post-mortem révéla un lymphosarcome thymique. Tandis que les premières biopsies réalisées au niveau de la cavité orale révélaient des lésions histopathologiques d'érythème polymorphe, les lésions cutanées lors de l'examen post-mortem étaient caractéristiques de pemphigus vulgaire. Une immunofluorescence indirecte à partir du sérum du patient montrait un aspect en résille caractéristique du groupe des pemphigus. Le sérum était également positif sur épithélium de vessie de chien. Des auto-anticorps de 210 kDa et de 190 kDa ont été détectés par Western Blot.

**Pour conclure sur le complexe pemphigus, les lésions notées au niveau de la truffe sont une dépigmentation, des croûtes et de l'érythème pour les pemphigus foliacé et érythémateux alors qu'il s'agit d'ulcères pour les pemphigus vulgaire et paranéoplasique (WHITE, 1994 ; LEMMENS et al., 1998).**

### ❖ *Maladies ayant pour cible les protéines de la membrane basale :*

Il y a plus de 25 ans que la littérature vétérinaire décrit la présence de maladies bulleuse chez le chien. Cependant toutes ces maladies, bien que présentant des différences d'un point de vue clinique et pronostique, étaient jusqu'alors regroupées sous le terme de « pemphigoïde bulleuse ». En effet, la présence de vésicules, bulles, ulcères, une histologie révélant un clivage dermo-épidermique, et le dépôt d'IgG le long de la membrane basale à l'immunofluorescence directe, constituaient des arguments en faveur de cette maladie mais la nature de la cible des auto-anticorps n'avait, en revanche, pas été démontrée (RIVIERE ET OLIVRY, 2001). Grâce à des techniques immunologiques de pointe, il est maintenant possible d'identifier directement l'auto-antigène incriminé (protéines intra ou extracellulaires de la jonction dermo-épidermique) et de différencier ainsi ces entités cliniques et de les comparer à leur équivalent dans l'espèce humaine. Nous distinguons donc :

- La pemphigoïde bulleuse
- La pemphigoïde des muqueuses
- La dermatose à IgA linéaire
- L'épidermolyse bulleuse acquise
- Le lupus bulleux

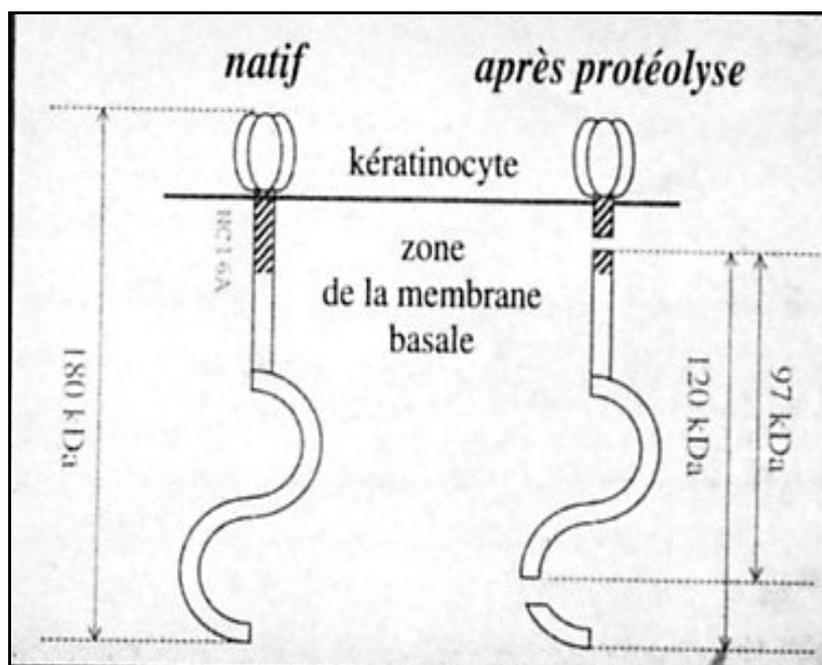
Concernant l'Epidermolyse Bulleuse Acquise et le Lupus Bulleux, aucun des cas rencontrés dans la littérature, ne mentionne une atteinte de la truffe. Notre étude porte donc sur la Pemphigoïde Bulleuse, la Pemphigoïde des Muqueuses et la Dermatose à IgA Linéaire.

### (a) Pemphigoïde bulleuse

#### - Définition

Le terme de pemphigoïde bulleuse doit se limiter à une maladie caractérisée par :

- la présence de vésicules ou de bulles turgescentes ;
- un examen histopathologique montrant un clivage sous-épidermique avec présence d'éosinophiles, parfois de neutrophiles, intravésiculaires ;
- la présence d'auto-anticorps dirigés contre des autoantigènes situés dans les hémidesmosomes: la portion NC 16A du collagène XVII (portion extracellulaire), autrement appelé BPAG2 (*bullous pemphigoid antigen 2*) de 180 Kd (fig. 13), et/ou plus rarement, une protéine épidermique de la famille des plakines, le BPAG1 (*bullous pemphigoid antigen 1*) de 230 Kd situé au niveau de la plaque intracellulaire (YANCEY et EGAN, 2000).



*Figure 13: Schéma du collagène XVII avant et après clivage (RIVIERE et OLIVRY, 2002).*

*La zone hachurée représente la portion NC16A, zone cible des auto-anticorps dans la pemphigoïde bulleuse et la pemphigoïde des muqueuses. Les parties clivées représentent les zones cibles des auto-anticorps lors de maladies aux IgA*

#### - Etiologie

L'étiologie de la pemphigoïde bulleuse est encore inconnue, chez l'homme comme chez l'animal. Comme pour les pemphigus, le rôle de certains médicaments a été envisagé. Le rôle de certaines néoplasies a également été évoqué dans l'espèce humaine.

### - *Pathogénie*

Il s'agit d'une **attaque auto-immune dirigée contre un ou plusieurs constituants des hémidesmosomes (BPAG 2 et plus rarement BPAG 1)**. La fixation des auto-anticorps sur les autoantigènes provoque l'activation du complément avec formation des anaphylatoxines C3a et C5a, qui entraînent la dégranulation des mastocytes et l'attraction de polynucléaires éosinophiles et neutrophiles. Les protéases, et notamment les gélatinases, relarguées *in situ* par ces cellules seraient responsables des lésions, par l'intermédiaire d'une action sur l'intégrine  $\alpha 6\beta 4$ , d'un clivage du domaine extracellulaire du collagène XVII et d'une désorganisation de la JDE avec séparation dermo-épidermique (YANCEY et EGAN, 2000).

Il a également été observé *in vitro* grâce à des cultures de kératinocytes que l'interaction anticorps-antigène provoquait l'internalisation des complexes immuns anticorps-BPAG2 dans les kératinocytes. Cette internalisation a été retrouvée, *in vivo* au niveau des cellules basales en peau lésionnelle, en utilisant des anticorps monoclonaux. L'internalisation pourrait être directement à l'origine de la formation de bulles en inhibant la réorganisation des hémidesmosomes au pôle basal des kératinocytes (KITJIMA, 1998).

### - *Epidémiologie*

Cette maladie est maintenant bien caractérisée chez l'homme depuis plusieurs années et chez le chien depuis 1995 (IWASAKI et al., 1995).

Chez l'homme, elle représente la maladie bulleuse la plus fréquente, et atteint préférentiellement les femmes de plus de soixante ans (STANLEY, 1999). Chez nos carnivores domestiques, un nombre insuffisant de cas a été décrit pour établir des statistiques mais il semblerait que la maladie puisse atteindre des jeunes adultes (IWASAKI et al., 1995 ; OLIVRY et CHAN, 2001) et que les Dobermann et les Colleys soient prédisposés (IHRKE et al., 1984). Il n'existe pas de prédisposition d'âge et de sexe (IHRKE et al., 1984).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

Chez l'homme, la pemphigoïde bulleuse se caractérise cliniquement par la présence de vésicules turgescentes (cavité orale surtout), les jonctions cutanéomuqueuses et la peau (principalement les zones de friction) (IWASAKI et al., 1995).

Chez le chien, nous retrouvons la présence de vésicules turgescentes, d'érosions et de croûtes. Les lésions initiales sont des vésicules fragiles, très vite détruites et rapidement remaniées en ulcères, parfois bordés de collerettes. Les lésions sont souvent groupées et situées sur les pavillons auriculaires, l'abdomen, dans les creux axillaires et sur les jonctions cutanéomuqueuses ; la cavité buccale est atteinte dans 80% des cas. Les lésions muqueuses succèdent souvent aux lésions cutanées (OLIVRY et CHAN, 2001).

Des signes généraux, tels que de l'anorexie et de l'abattement, sont systématiquement présents. En présence de lésions podales, une boiterie est souvent associée (SCOTT et al., 2001).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

Il doit inclure :

- **un Pemphigus Vulgaire**
- **une réaction cutanée médicamenteuse**
- **une candidose mucocutanée**
- **un Lupus Erythémateux Systémique**
- **une forme ulcéralive du Mycosis Fongoïde**

- Diagnostic histopathologique :

L'histologie est décisive pour le diagnostic de pemphigoïde bulleuse. Les biopsies doivent être réalisées en périphérie des exulcérations les plus récentes, à la jonction entre tissu ulcéré et tégument intact. Il faut éviter le centre des lésions ulcérées.

On observe un clivage dermo-épidermique ou une bulle sous-épidermique. Le toit est formé de toute l'épaisseur épidermique. Les cellules basales ont un pôle cytoplasmique basal émoussé et arrondi. Le plancher de ce clivage est formé par la JDE dénudée qui est visible en utilisant des colorations spéciales comme la réaction au PAS. Le clivage peut contenir de la fibrine, des sérosités, quelques polynucléaires éosinophiles et neutrophiles. On n'observe ni corps apoptique, ni acantholyse.

Une discrète vésiculation hydropique jonctionnelle peut être remarquée dans les lésions débutantes, avant que le clivage ne se forme. Ces lésions sont parfois visibles aux marges d'un foyer de clivage. Le derme est peu cellulaire, mais en général oedémateux et congestif ; on y observe, tout au plus, un infiltrat périvasculaire mononuclé discret et non spécifique, essentiellement constitué de polynucléaires éosinophiles et, parfois, un infiltrat sous-épidermique (GROSS et al., 1992).

- Diagnostic immuno-pathologique :

L'étude des biopsies (après coloration du collagène IV) permet de visualiser le site de clivage dans la *lamina lucida* de la JDE. Cet examen semble désormais indispensable pour affirmer la localisation du clivage et donc pour confirmer l'hypothèse de pemphigoïde bulleuse.

A l'immunofluorescence directe, le dépôt linéaire d'IgG et de la fraction C3 du complément le long de la membrane basale, est retrouvé chez l'homme comme chez le chien de manière quasi-constante (IWASAKI et al., 1995).

L'immunofluorescence indirecte est positive dans environ 70% des cas chez l'homme. Chez le chien, de tels pourcentages ne sont pas disponibles à l'heure actuelle, compte tenu du faible nombre de cas décrits. En revanche, une immunofluorescence positive a également été décrite dans la plupart des cas (IWASAKI et al., 1995 ; OLIVRY ET CHAN, 2001).

Chez les deux espèces, les auto-anticorps circulants sont dirigés contre la partie transmembranaire du collagène XVII, NC16A. Un pourcentage variable de patients humains possède également des anticorps dirigés contre une protéine épidermique, la plakine BPAG1 (DIAZ et ANHALT, 1987). En revanche, ceci n'a pas été démontré chez le chien.

### - *Pronostic/Traitement*

Le pronostic est relativement bon pour les formes localisées et mauvais pour les formes généralisées.

Le traitement fait appel à une immunosuppression. Une **corticothérapie** à dose immunosuppressive, associées d'emblée aux **thiopurines** ou aux **agents alkylants** dans les formes graves est nécessaire. La **dapsone** (1mg/kg, trois administrations par jour) ou **l'association tétracyclines-niacinamide** pourraient être également intéressantes (BENSIGNOR et DEGORCE, 2000).

### (b) Pemphigoïde des muqueuses

Autrefois appelée « pemphigoïde cicatricielle », la pemphigoïde des muqueuses est une maladie auto-immune bulleuse de l'homme, renommée ainsi à cause de la prédisposition marquée des lésions pour les muqueuses et les jonctions cutané-muqueuses (FLEMING et KORMAN, 2000 ; SCULLY et al., 1999) et à cause de l'absence de cicatrisation dans certains cas (SCULLY et al., 1999).

### - *Epidémiologie*

Chez l'homme, la maladie est rare (SCULLY et al., 1999), mais il s'agit néanmoins de la maladie bulleuse auto-immune la plus fréquente après la pemphigoïde bulleuse (OLIVRY et al., 2001). Les femmes sont deux fois plus atteintes que les hommes (FLEMING et KORMAN, 2000 ; VINCENT et al., 1993).

Dix-sept chiens atteints de pemphigoïde des muqueuses ont récemment été étudiés de manière à mieux connaître et caractériser la maladie dans cette espèce (OLIVRY et al., 2001 ; VINCENT et al., 1993). Il semble que cette affection soit la plus fréquente des maladies auto-immunes de la membrane basale chez le chien (OLIVRY et al., 2001).

Une prépondérance pour certaines races est décrite (Berger Allemand et croisés Husky), sans pour autant pouvoir encore parler de prédisposition génétique. Les animaux concernés sont en général adultes (environ 4 ans), seuls 18% sont âgés de plus de 9 ans (OLIVRY et al., 2001).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

Chez l'homme, les lésions (ulcères, plus rarement vésicules intactes) se retrouvent préférentiellement au niveau des muqueuses (cavité buccale, conjonctive oculaire, muqueuse nasale, pharynx, larynx, œsophage, pénis, vagin, anus) et plus rarement sur la peau (FLEMMING et KORMAN, 2000).

Chez le chien, une à plusieurs muqueuses ou jonctions cutané-muqueuses sont atteintes, comme chez l'homme (pavillon auriculaire interne, museau, cavité buccale,

conjonctive oculaire, prépuce et vagin). La truffe est fréquemment atteinte par la pemphigoïde des muqueuses: dans l'étude d'OLIVRY et al., 47% des chiens présentent une atteinte de la truffe et il s'agit du site primitivement atteint dans 41% des cas (OLIVRY et al., 2001).

Les lésions décrites (photo 23) sont des dépigmentations, de l'œdème, des érosions, des croûtes et des ulcères (OLIVRY et al., 2001 ; VINCENT et al., 1993).



Photo 23 : Pemphigoïde des muqueuses chez un chien (cliché T. OLIVRY).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

Nous retiendrons essentiellement :

- la Pemphigoïde bulleuse
- la Dermatose à IgA linéaire
- l'Epidermolyse bulleuse acquise
- le Lupus Cutané

- Diagnostic histopathologique :

A l'histologie, des résultats similaires sont retrouvés chez l'homme et le chien : un clivage dermo-épidermique au dessus de la lamina densa, avec quasi-absence de cellules inflammatoires, ce qui permet de distinguer la maladie de la pemphigoïde bulleuse (présence d'éosinophiles), de la DIGAL ou de l'épidermolyse bulleuse acquise (présence de neutrophiles et clivage sous la lame basale) (CHAN et al., 1997 ; VINCENT et al., 1993).

- Diagnostic immuno-pathologique :

Chez l'homme, des dépôts d'IgG, IgA, IgM et de la fraction C3 du complément sont visualisés à l'immunofluorescence directe (CHAN et al, 1997).

Les auto-anticorps se fixent sur la partie supérieure du clivage artificiellement induit par le NaCl, ces anticorps reconnaissent la portion NC16A du collagène XVII (fig. 13), comme dans le cas de la pemphigoïde bulleuse. Chez certains patients, les auto-anticorps circulants se retrouvent sur la partie inférieure du clivage, et ont pour cible la laminine 5 ou la laminine 6 (OLIVRY et al., 1998).

Chez le chien, un dépôt linéaire d'IgG est retrouvé dans 100% des cas (et un dépôt moindre d'IgG, IgM et C3). La présence d'auto-anticorps circulants (IgG) dirigés contre la fraction NC16A du collagène XVII est révélée par immunofluorescence indirecte, immunotransfert et ELISA. Chez un chien, des auto-anticorps détectent la portion carboxy terminale du collagène XVII. Aucun auto-anticorps dirigés contre la chaîne alpha 3 de la laminine 5 n'a été retrouvé dans le sérum des chiens testés (BALDING et al, 1996).

- Diagnostic clinique :

Notons que les subtilités cliniques sont primordiales dans l'établissement du diagnostic, puisque la pemphigoïde bulleuse a également pour antigène cible la fraction NC16A du collagène XVII : ainsi selon un consensus récent, si les lésions cutanées prédominent, on parlera de pemphigoïde bulleuse, si en revanche, les muqueuses de l'animal sont atteintes de manière préférentielle, le diagnostic de pemphigoïde des muqueuses sera alors établi.

### - *Traitement/Pronostic*

La maladie a une évolution variable, selon le nombre et la localisation des muqueuses atteintes ainsi que la sévérité des lésions (présence ou non de cicatrice) (FLEMMING et KORMAN, 2000 ; VINCENT et al., 1993).

La pemphigoïde des muqueuses décrite chez l'homme a donc bien son équivalent chez le chien, avec cependant quelques différences, notamment au niveau des protéines impliquées dans la pathogénie de la maladie.

### (c) Dermatose à IgA linéaire (DIGAL)

La dermatose à IgA linéaire est une maladie bulleuse très rare caractérisée par un dépôt d'immunoglobulines A le long de la membrane basale. Cette maladie a été récemment décrite chez deux chiens adultes (un Briard et un croisé Labrador) (OLIVRY et al., 2000).

### - *Etiopathogénie*

Chez l'homme, la maladie à IgA linéaire ou dermatose à IgA linéaire (DIGAL), est définie par des dépôts linéaires d'IgA à la jonction dermo-épidermique. Chez l'enfant, elle est aussi appelée « dermatose bulleuse chronique de l'enfant » (HALL, 1999 ; ISHIKO et al., 1998). Comme pour la pemphigoïde bulleuse, les anticorps circulants ont pour cible le

collagène XVII. En revanche, il s'agit, cette fois, de la fraction extra-cellulaire et protéolysée de la molécule (fig. 13).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

La clinique est relativement hétérogène, atteignant préférentiellement la peau (genoux, coudes...), puis les muqueuses (bouche, conjonctive oculaire). Les lésions sont des papules, parfois regroupées, des bulles et des vésicules.

Contrairement à la pemphigoïde bulleuse, la DIGAL laisse des cicatrices. Le prurit est également très marqué (HALL, 1999).

Chez le chien, la prépondérance d'ulcères (cavité buccale, tête, membres et coussinets) contraste avec les nombreuses vésicules (parfois groupées) retrouvées chez l'homme. **Un des deux chiens, décrit par OLIVRY et al., présente des lésions au niveau de la truffe ; il s'agit de croûtes, d'érosions et d'ulcères (OLIVRY et al., 2000).**

### - *Diagnostic*

- Diagnostic histologique :

De la même manière que pour les autres maladies bulleuses profondes, un clivage dermo-épidermique est retrouvé à l'histologie. En revanche, une des caractéristiques de cette maladie et la présence de nombreux neutrophiles au sein du clivage (HALL, 1999).

Chez le chien, l'histologie cutanée est similaire, révélant un clivage sous épidermique et la présence de neutrophiles intralésionnels (dans un des cas) (OLIVRY et al., 2000).

- Diagnostic immunologique :

C'est un dépôt d'IgA qui est retrouvé le long de la membrane basale à l'immunofluorescence directe (HALL, 1999 ; ISHIKO et al., 1998), et non d'IgG comme pour la pemphigoïde bulleuse, la pemphigoïde des muqueuses et l'épidermolyse bulleuse acquise. Il semblerait que des dépôts aient été retrouvés à plusieurs niveaux au sein de la zone basale (dans la *lamina lucida*, sous la *lamina lucida*). Il est donc possible que plusieurs protéines soient les cibles des IgA. Cependant, la protéine cible retrouvée jusqu'à présent est le collagène XVII, mais cette fois-ci, les parties clivées de la molécule de 97 Kd et 120 Kd (HALL, 1999).

De la même manière que chez l'homme, un dépôt d'IgA est retrouvé à l'immunofluorescence directe chez le chien ; la présence d'IgG, d'IgM, de fraction C3 du complément est également démontrée, fait rare chez l'homme (HALL, 1999).

L'immunofluorescence indirecte met en évidence des IgA (et IgG) circulants, qui se fixent du côté épidermique lors de clivage artificiel induit par le NaCl, révélant une cible située dans la partie haute de la *lamina lucida*. Des examens par immunotransfert ont ensuite révélé deux protéines cibles, toutes deux parties protéolysées du collagène XVII (120 Kd et 97 Kd), comme dans l'espèce humaine (OLIVRY et al., 2000).

### - *Traitement et pronostic*

Chez l'homme, les rémissions spontanées sont rares mais la maladie répond très bien à la dapsone et la sulfapyridine. Chez l'enfant, la maladie régresse généralement spontanément en deux ans (HALL, 1999).

De telles données ne sont pas disponibles chez le chien.

## 2) Dermatite auto-immune associée à la présence d'auto-anticorps circulants non spécifiques de la peau : Le Lupus érythémateux

Deux formes de lupus érythémateux sont distinguées chez le chien :

- **Le Lupus Cutané (LC)**, anciennement nommé « lupus discoïde », dont les lésions sont uniquement cutanées et peuvent être strictement localisées à la truffe.
- **Le Lupus Erythémateux Systémique (LES)** qui concerne plusieurs organes.

Dans ces dermatoses, la formation de complexes immuns circulants ou *in situ* provoquent les lésions. Le mécanisme mis en cause est principalement celui d'une réaction d'hypersensibilité de type III, bien que d'autres réactions puissent être en cause (cytotoxicité dépendante des anticorps) (BENSIGNOR et DEGORCE, 200).

### (a) Lupus cutané

Le lupus cutané chez l'homme regroupe de nombreuses entités. La classification des lésions cutanées du lupus humain est complexe : on distingue des lésions cutanées spécifiques de lupus et des lésions non spécifiques. Les lésions cutanées spécifiques regroupent le lupus cutané chronique (CCLE) dont une forme est le lupus discoïde (LED), le lupus subaigu (SCLE) et le lupus érythémateux cutané aigu (ACLE) (SONTHEIMER, 1997).

Chez le chien, en 1979, Griffin a effectué les premières descriptions de lupus discoïde canin (GRIFFIN, 1979), mais, aujourd'hui, cette entité est au centre de nombreuses polémiques (OLIVRY, 1998). En effet, la dermatose décrite chez le chien sous le nom de lupus discoïde pourrait ne pas être strictement identique à la dermatose humaine (origine auto-immune douteuse, lésions histopathologiques différentes) et un certains nombres de cas de « lupus discoïde canin » diagnostiqués comme tels correspondaient peut-être en fait à d'autres maladies (pyodermite des jonctions cutanéomuqueuses, dermatite solaire nasale...). Certains auteurs ont récemment proposé de ne plus utiliser la terminologie de lupus discoïde chez l'animal (OLIVRY, 1998). Le terme de lupus cutané, plus général, doit être préféré car il ne présage pas de la similitude de la dermatose entre l'homme et l'animal (OLIVRY, 2000).

Le lupus cutané pourrait regrouper plusieurs entités différentes. Il inclut, en effet, la dermatose lichénoïde faciale photoaggravée idiopathique (ancien « lupus discoïde »), le

lupus exfoliatif (ancienne « dermatose lupoïde du Braque allemand »), le lupus érythémateux vésiculeux (ancienne « dermatose ulcéralive du Colley ») (OLIVRY, 1998).

### - *Etiologie/Pathogénie*

Le « lupus discoïde » a longtemps été considéré comme une variante bénigne strictement cutanée du LES canin sans répercussion sur l'état général (GRIFFIN, 1979 ; SCOTT, 1983, OLIVRY et al., 1987, OLIVRY et al., 1992). Sa pathogénie était supposée consister, comme pour le LES, en un dépôt d'immuns-complexes au niveau de la membrane basale de l'épiderme (Hypersensibilité de type III) (OLIVRY et al, 1987 ; PEDERSEN, 1999). Aujourd'hui, certains auteurs pensent que le « lupus discoïde » canin n'est pas une maladie auto-immune (absence de preuves des mécanismes d'auto-immunité et différences existant avec la dermatose humaine) (ALHAIDARI, 1999). D'autres continuent à le classer dans les dermatoses auto-immunes (PEDERSEN, 1999 ; SCOTT et al., 2001), tout en reconnaissant que son étiologie reste inconnue à ce jour et qu'aucune évolution vers un LES n'a été observée chez le chien (SCOTT et al. 2001).

L'exposition au soleil aggrave la dermatose dans 50% des cas, suggérant que la photosensibilité joue un rôle important dans la pathogénie du lupus cutané (SCOTT et al., 2001).

### - *Epidémiologie*

Le lupus cutané est la maladie auto-immune la plus fréquente chez le chien. Sa prévalence est d'environ 0,3% des cas de dermatologie (SCOTT, 1987). C'est **la maladie la plus fréquente affectant la truffe chez le chien** (WHITE, 1994), spécialement dans les régions ensoleillées (PEDERSEN, 1999).

Il ne semble pas exister de prédisposition d'âge dans l'apparition de cette dermatose, néanmoins la maladie atteint souvent les jeunes adultes (moyenne d'environ 5 ans) (SCOTT, 1983 ; SCOTT, 1987).

Les races prédisposées sont le Berger allemand, les croisés Berger allemand, le Colley et les races apparentées aux Colley, l'Epagneul Breton, le Siberian Husky. Certains auteurs ajoutent les Braques (OLIVRY et al., 1987) et le Pointer (SCOTT et al., 2001). La dermatose n'a jamais été décrite dans les races brachycéphales (OLIVRY et al., 1992). La prédisposition des races à long chanfrein semble donc évidente (WALTON, 1981).

On considère qu'il n'y a pas de prédisposition de sexe (SCOTT, 1987 ; OLIVRY et al., 1992)..

### - *Tableau clinique et lésionnel*

La dermatose est le plus souvent photosensible (73% des cas décrits par Forget et al.). Le prurit et la douleur sont variables (SCOTT et al., 2001) mais classiquement, les lésions ne sont pas prurigineuses (OLIVRY et al., 1992).

**La topographie lésionnelle est symétrique** (OLIVRY et al., 1987), **généralement faciale et principalement localisée à la truffe** mais les lèvres, les paupières et les pavillons auriculaires sont aussi fréquemment touchés (SCOTT, 1983 ; OLIVRY et al., 1987 ; OLIVRY et al., 1992). **La truffe est le site privilégié d'apparition des lésions** (80% des cas dans l'étude de Forget et al.) et **elle est, le plus souvent, atteinte de manière exclusive ou**

associée à une atteinte de la jonction truffe/chanfrein et elle n'est épargnée que dans de rares cas (1 seul cas sur les 15 chiens décrits par Forget et al.). Lorsque la truffe est atteinte, le point de départ primitif de la dépigmentation intéresse généralement la périphérie de la truffe (limite du chanfrein ou bord des narines) (ALHAIDARI, 2001) (photo 24).



Photo 24: *Lupus cutané chez un chien: dépigmentation intéressant la périphérie de la truffe (photo personnelle).*



Photo 25 : *Lupus cutané chez un chien : noter les érosions et les ulcères de la truffe et la perte des dermatoglyphes (cliché Didier Pin).*

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

D'autres localisations ont été décrites de façon exceptionnelle : cavité buccale (SCOTT, 1983 ; SCOTT et al., 2001), conduit auditif externe, extrémité des pattes et coussinets (SCOTT, 1983), scrotum, prépuce (OLIVRY et al. 1987)...

Les symptômes cliniques se traduisent à des degrés variables par de la **dépigmentation, de l'érythème, des érosions, des ulcères et des croûtes parfois associées à une alopecie** (SCOTT, 1983). **On observe aussi une perte des dermatoglyphes (atrophie cutanée nasale)** (SCOTT et al., 2001). (Photo 25).

On signale parfois, la présence de **squames** (OLIVRY et al., 1987) **ou de lésions épaissies** au niveau du nez et des coussinets (SCOTT, 1983). Les macules dépigmentées peuvent évoluer rapidement vers de l'atrophie. Les cicatrices sont des séquelles fréquentes ainsi que la persistance d'une leucodermie (SCOTT et al., 2001).

Les signes généraux sont toujours absents (OLIVRY et al., 1992).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic positif :

L'anamnèse (races prédisposées, photosensibilité des lésions), la topographie lésionnelle faciale (truffe essentiellement) et l'absence de signes généraux évoquent un lupus cutané (tabl. 5).

Tableau 5: Caractéristiques lésionnelles et épidémiologiques du Lupus Cutané.

<b>Epidémiologie</b>	Prédispositions raciales nettes (Berger Allemand/Colley) Age moyen 5 ans Pas de prédisposition sexuelle
<b>Facial</b>	+++
<b>Truffe</b>	+++
<b>Symétrique</b>	+/-
<b>Erythème/Dépigmentation</b>	+
<b>Erosions/Ulcérations</b>	+
<b>Squames/Croûtes</b>	+/-
<b>Perte des dermatoglyphes</b>	+
<b>Photosensibilité</b>	+
<b>Evolution vers un LES</b>	-
<b>Signes généraux</b>	-

- Diagnostic différentiel :

Il est vaste puisqu'il inclut toutes les affections se traduisant par un érythème, des ulcères et une dépigmentation de la truffe. Nous retiendrons :

- les pemphigus, en particulier le pemphigus érythémateux
- les autres DAI (pemphigoïde...)
- la pyodermite des jonctions cutané-muqueuses
- la leishmaniose
- la dermatomyosite
- le syndrome oculo-cutané

- Diagnostic histo-pathologique :

Classiquement, les lupus, au niveau histologique, sont caractérisés par un trépied lésionnel caractéristique d'une dermatite hydropique d'interface (photo 26 et 27): **dégénérescence hydropique des cellules basales, infiltrat lymphoplasmocytaire (infiltrat strictement lymphocytaire chez l'homme) et incontinence pigmentaire (mélanophages)**. On observe focalement au niveau de l'épiderme la présence de corps de Civatte. On note occasionnellement une atrophie épidermique mais la plupart du temps, on constate une acanthose modérée. L'épaississement multifocal de la membrane basale peut être marqué. Le derme est le plus souvent le siège d'un infiltrat inflammatoire dense en bande sous-épidermique (« lichénoïde ») qui peut s'étendre autour des annexes. Les cellules mononucléées sont des lymphocytes, des plasmocytes et de rares macrophages (GROSS et al., 1992).

Contrairement à l'homme, l'hyperkératose orthokératosique est absente ou faible (FORGET et al., 2002).

Il faut tout de même rester prudent sur l'interprétation des lésions histologiques au niveau de la truffe et/ou des jonctions cutané-muqueuses, puisque dans certains cas, le trépied lésionnel caractéristique du lupus chez le chien est présent en l'absence d'atteinte clinique. Il est, en outre, probable que certains cas, présentant à l'histologie le trépied lésionnel caractéristique classique du lupus cutané canin, ne soient pas des lupus *stricto sensu* (absence de dermatite lymphocytaire d'interface). Ce trépied lésionnel ne constitue donc pas une lésion spécifique du lupus (surtout au niveau de la truffe). (FORGET et al., 2002).

- Diagnostic immunologique:

L'immunofluorescence directe est positive à la JDE, en mottes (discontinue) et granuleuse qui signale le plus souvent des dépôts d'IgG, d'IgM et/ou de C3. Des dépôts d'IgA ont été aussi observés. Mais cet examen reste peu spécifique en raison de la fluorescence physiologique au niveau de la truffe (OLIVRY et al., 1992 ;FOURNEL et CHABANNE, 1996 ; SCOTT et al., 2001).

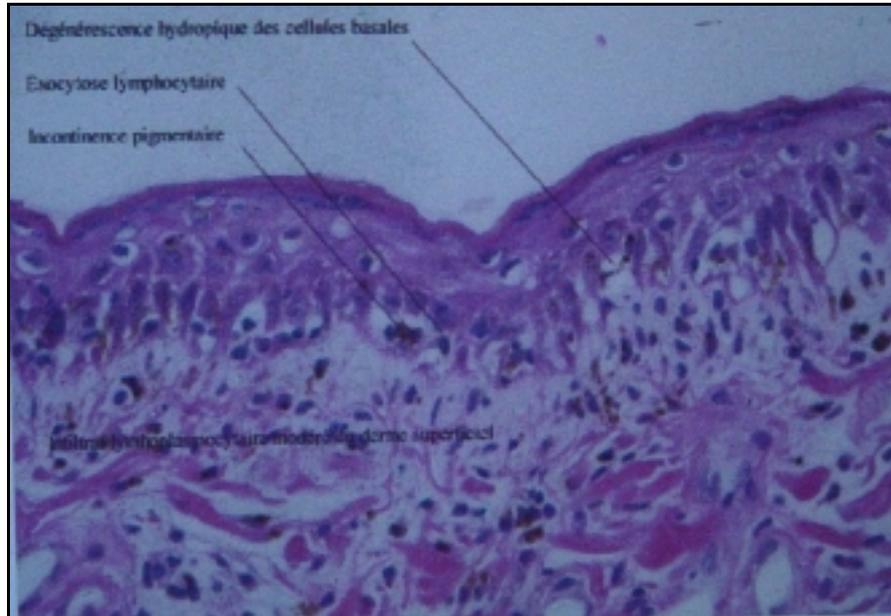
La recherche d'anticorps antinucléaires est rarement positive, et souvent à un faible titre (OLIVRY et al., 1992 ; SCOTT et al., 2001). Par conséquent, face à un animal présentant pour seuls signes cliniques des lésions nasales, il est inutile de mettre en œuvre cette recherche (dans le LES, où le titre en AcAn est élevé, la truffe n'est pas atteinte de manière isolée).

### - *Traitement*

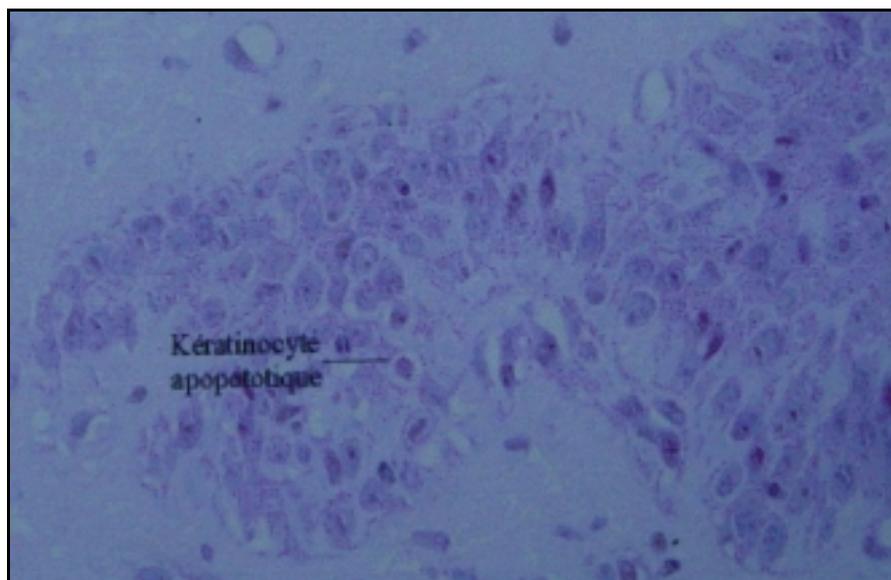
## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

Cette dermatose est habituellement facile à contrôler grâce à une éviction solaire associée à l'application de dermocorticoïdes. Les récurrences et les aggravations sont en général liées à l'ensoleillement.



*Photo 26 : Examen histopathologique de biopsie lésionnelle d'un chien atteint de LC (cliché Emmanuel Besignor).*



*Photo 27 : Kératinocyte apoptotique dans l'épiderme d'un chien atteint de LC (cliché Frédéric Berget).*

- Dans les cas peu évolués, une simple **photoprotection** à l'aide de crème solaire d'indice élevé permet parfois de contrôler la dermatose. Il est tout de même souhaitable d'éviter les sorties entre 11 et 16 heures.
- Il faut toujours privilégier le traitement topique, en utilisant initialement des **dermocorticoïdes** puissants (classe I ou II). Le clobétasol existe sous forme de gel (Derموال®), ce qui facilite son application et permet de diminuer l'absorption systémique consécutive au léchage. Après que les lésions sont améliorées, la classe thérapeutique du dermocorticoïde peut être augmentée et/ou les applications espacées.
- **La corticothérapie générale** n'est indiquée qu'en cas d'atteinte ulcéreuse sévère ou de mauvaise réponse aux traitements topiques. On utilisera la prednisolone à 2 à 4 mg/kg/j et la méthylprednisolone à 1,6 à 3,2 mg/kg/j. L'utilisation de la corticothérapie systémique doit se faire le moins longtemps possible, et en prévenant les propriétaires des risques à long terme.
- **L'azathioprine** peut être associée à la corticothérapie pour diminuer les doses de corticoïdes. La posologie est de 1 à 2 mg/kg/j. Des cas anecdotiques de bon contrôle de la dermatose avec l'azathioprine seule sont rapportés.
- **L'association de nicotinamide et de tétracyclines** à la dose de 500mg de chaque produit trois fois par jour pour le chiens de plus de 20 kg ou 250mg de chaque produit trois fois par jour pour les chiens de moins de 20 kg serait efficace dans deux cas sur trois et dénuée d'effet secondaire. Elle peut être utilisée seule ou associée à un dermocorticoïde, ou en relais d'une corticothérapie orale. Le traitement est prescrit pendant 1 mois avant de juger de son efficacité ; en cas de succès, il est prescrit à vie.
- La **vitamine E** (200 à 400 UI/j) et **les acides gras essentiels** ont également été préconisés pour leurs effets antioxydants. Il faut attendre un mois avant de juger de leur efficacité. Ils sont indiqués surtout dans les cas peu évolués, avant d'envisager le recours à des traitements plus agressifs (GUAGUERRE et BENSIGNOR, 2002)

### (b) Lupus érythémateux systémique

Le Lupus Erythémateux Systémique est également responsable de lésions nasales. Mais, à la différence du Lupus Cutané, celles-ci ne sont pas isolées.

#### - *Etiologie/Pathogénie :*

Le lupus érythémateux systémique est une maladie caractérisée par le dépôt de complexes immuns. Les auto-anticorps produits dans cette maladie sont nombreux et variables, tant chez l'homme que chez le chien (MONIER et al., 1992). Cette production excessive d'anticorps est due à une anomalie des lymphocytes T qui régulent la production d'anticorps (« lymphocytes T suppresseurs »). Chez l'homme, on observe une lymphopénie, une diminution de l'activité des cellules suppressives et cytotoxiques et une augmentation de l'activité des lymphocytes T auxiliaires (STEIN et al., 1997). Chez le chien, un déséquilibre des sous-populations lymphocytaires dans le sang périphérique, notamment une baisse des lymphocytes CD8, a également été démontrée en cas de LES (CHABANNE et al., 1995). Il a été montré que le chien est un bon modèle d'étude du LES chez l'homme (POWELL, 1995).

La pathogénie est complexe : de nombreux facteurs interviennent probablement simultanément (facteurs génétiques, infectieux, hormonaux, environnementaux et immunologiques).

La plupart des lésions sont associées à un mécanisme d'hypersensibilité de type III. Les complexes antigène-anticorps provoquent l'activation du complément, qui est responsable du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles, du relargage d'enzymes lysosomiales et de radicaux libres oxygénés, à l'origine des lésions tissulaires (CHABANNE et al., 1999).

Les complexes immuns se déposent au niveau des synoviales articulaires, des muscles, des séreuses, des glomérules rénaux, du système nerveux central et de la peau, à l'origine d'un tableau clinique protéiforme (CHABANNE et al., 1999).

### - *Epidémiologie*

Le lupus érythémateux systémique est une maladie rare chez le chien.

Les chiens de race Berger Allemand, Colley et Shetland semblent prédisposés. Il ne semble pas y avoir de prédisposition d'âge, mais les jeunes adultes sont plus souvent touchés. D'autre part, à l'inverse de la maladie humaine, les mâles seraient plus souvent atteints que les femelles (FOURNEL et al., 1992 ; CHABANNE et al., 1999).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

#### • Symptômes généraux :

- La clinique est initialement dominée par l'**atteinte articulaire** (FOURNEL et al., 1992): on note une polyarthrite non érosive, atteignant les carpes, les tarses, le rachis et les articulations temporo-mandibulaires, à l'origine de boiterie ambulatoires et de douleurs caractérisées par des suppressions d'appui (FOURNEL et al., 1992 ; CHABANNE et al., 1999) .

- L'**atteinte rénale** est également fréquente, sous la forme d'une glomérulonéphrite avec protéinurie et/ou microhématurie (CHABANNE et al., 1999).

- Une **hyperthermie** fluctuante et une **polyadénomégalie** sont souvent notées.

- Une **anémie hémolytique** est parfois rencontrée et une **lymphopénie**, peu spécifique est observée dans les phases évolutives de la maladie. Celle-ci est liée à la chute du taux de lymphocytes T CD8 (CHABANNE et al., 1995).

- Le tableau clinique peut comporter, plus rarement, des **signes musculaires** (polymyosite et douleur musculaire) et **nerveux** (CHABANNE et al., 1999).

#### • Symptômes cutanés :

Ils sont observés dans 50% des cas et les lésions sont nettement photoaggravées (OLIVRY, 1996).

On distingue des lésions spécifiques de lupus (lupus cutané, aigu ou chronique, localisé ou généralisé) ou non spécifiques (vasculite, lésions vésiculo-bulleuse) (OLIVRY, 1998). Le plus souvent, il s'agit de **lésions érythémateuses, squameuses, érosives** et/ou alopeciques, localisées sur la face (chanfrein, truffe, région péri-oculaire, pavillons auriculaires), sur les extrémités ou généralisées. Des ulcères buccaux ou des jonctions cutané-muqueuses sont observés dans 10% des cas et seraient un bon signe d'appel (CHABANNE et al., 1999).

Une **hyperkératose de la truffe** et/ou des coussinets plantaires est parfois notée (OLIVRY, 1998).

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

Des lésions bulleuses sont exceptionnellement rapportées, dues à la présence d'anticorps dirigés contre le collagène VII de la JDE (OLIVRY et al., 1999).

Il est rare que tous les symptômes apparaissent simultanément. L'évolution est plutôt lente, avec des périodes de rémission suivies de rechutes.

### - Diagnostic

- Diagnostic positif :

Des critères de diagnostic ont été récemment définis par Fournel et al. (FOURNEL et al, 1992), adaptés des critères de l'association américaines de rhumatologie humaine (tabl. 6).

*Tableau 6: Critères de diagnostic du lupus canin, adaptés de l'association de rhumatologie américaine (FOURNEL et al., 1992).*

Critères	Définition
Erythème	Régions à peau fine
Lupus discoïde	Essentiellement la face (dépigmentation, érosions, ulcères, croûtes, squames)
Photosensibilité	Aggravation des lésions cutanées après exposition solaire
Ulcères buccaux	
Arthrite	Arthrite non déformante (douleur à la manipulation) sur deux ou plusieurs articulations
Inflammation des séreuses	Epanchement cavitaire inflammatoire (pleurésie, péricardite)
Désordres rénaux	Protéinurie persistante ou cylindrurie ou hématurie ou hémoglobinurie
Troubles neurologiques centraux	Convulsions ou modifications comportementales
Désordres hématologiques	Anémie hémolytique avec réticulose ou leucopénie ou lymphopénie ou thrombocytopénie
Désordres immunologiques	Présence d'anticorps antihistones ou présence d'anticorps anti-Sm ou présence d'anticorps antitype I
Anticorps antinucléaires	Titre anormal

Il faut, au moins, trois de ces critères et la présence d'anticorps antinucléaires (AcAn) sériques pour affirmer le diagnostic. Les anticorps antinucléaires sont présents chez 97% à 100% des chiens souffrant de LES., souvent à des taux élevés (>256) (CHABANNE et al.,

1999). Il faut remarquer que la présence d'AnAc à des titres faible n'a pas de valeur diagnostique (PRELAUD, 1995).

- Diagnostic différentiel :

Il se fera systématiquement avec la **leishmaniose**, car il n'est pas rare d'observer des taux d'anticorps antinucléaires élevés dans cette maladie, avec une symptomatologie comparable (BENSIGNOR et DEGORCE, 2000). On pensera également aux autres DAI, à une réaction cutanée médicamenteuse, aux dermatophyties, à une démodécie, à une pyodermite, au mycosis fongöide et au syndrome hépato-cutané.

- Diagnostic histo-pathologique :

L'examen des biopsies lésionnelles est assez caractéristique (GROSS et al., 1992 ; YAGER et WILCOK, 1994) même s'il n'est pas pathognomonique. Il faut biopser les zones dépigmentées ou érythémateuses, mais non ulcérées, en périphérie des zones ulcérées (à cheval entre tissu non ulcéré et ulcère, pour avoir la zone « évolutive et extensive » de l'ulcère).

On observe un trépied lésionnel d'expression variable (MAGNOL, 1995):

- **infiltrat inflammatoire d'interface**, masquant la JDE et formant des manchons périannexiels (follicules, glandes sudoripares et sébacées); il se compose de petits lymphocytes typiques (aspect marqué dans les lésions subaiguës à chroniques).

- **association de lésions de vacuolisation sous épidermique, de dégénérescence hydropique des cellules basales, présence de corps apoptiques dans la couche basale** (corps de Civatte, corps colloïdes) et d'images de satellitose (aspect marqué dans les lésions subaiguës à chroniques).

- éventuellement **épaississement net de la JDE** sur la réaction au PAS ; parfois, s'observent des lésions de vascularite leucocytoclastique et de panniculite.

- une **incontinence pigmentaire**.

### - *Traitement*

Il fait appel à une immunosuppression.

- **Les corticoïdes** sont les molécules de choix. On préconise la prednisone ou la prednisolone à la posologie de 2 à 4 mg/kg ou la méthylprednisolone à 1,6 à 3,2 mg/kg/j. L'utilisation de la corticothérapie systémique doit se faire le moins longtemps possible en prévenant les propriétaires des risques à long terme.

- Le **lévamisole** (2mg/kg 1 jour sur 2) en association avec les glucocorticoïdes seraient intéressant sur le long terme afin de diminuer les doses de ces derniers. On l'utilise pendant 2 mois avec les glucocorticoïdes, qui sont progressivement arrêtés, puis seul pendant 4 mois supplémentaires. Son utilisation nécessite des contrôles réguliers de la NFS.

- Il est également intéressant de lutter précocement et agressivement contre les affections bactériennes concomitantes (CHABANNE et al., 1995).

## C. Autres dermatoses à médiation immune

Ces dermatoses seront présentées selon leur tropisme :

- les dermatoses à tropisme vasculaire : maladie des agglutinines froides et artérite du philtrum nasal, entité récemment décrite, strictement localisée à la truffe.
- les dermatoses à tropisme dermo-épidermique : accidents cutanés médicamenteux
- les dermatoses à tropisme mixte : syndrome uvéo-dermatologique et dermatomyosite pour lesquels une origine auto-immune est suspectée et le syndrome granulome/pyogranulome stérile.

### 1) Dermatose à tropisme vasculaire

#### (a) Maladie des agglutinines froides

##### - *Définition*

Il s'agit d'une dermatose à médiation immune, chronique, affectant les extrémités et provoquée par une agglutination érythrocytaire en relation avec l'existence de cryoglobulines. Les cryoglobulines et le cryofibrinogène sont des protéines qui peuvent précipiter dans le sérum et dans le plasma, à basses températures.

Cette dermatose rare est également décrite chez l'homme et le chat. Aucune prédisposition de race, de sexe, ou d'âge n'a été rapportée (ETTINGER et FELMAN, 1995).

C'est une variété d'Anémie Hémolytique Auto-immune de type IV caractérisée par l'apparition d'un auto-anticorps antiérythrocytaire, de type Ig M, qui agit à des températures inférieures à 32°C et fixe le complément fraction C3b. Une seconde forme de la maladie est décrite ; elle est de type non agglutinant, le plus souvent liée à des IgG ; cette forme, plus rare, n'est pas connue pour provoquer des symptômes cutanés (PELLERIN et al, 1994).

L'expression clinique est variable, mais dans tous les cas, les symptômes apparaissent ou sont exacerbés suite à une exposition au froid (baignade, période de gel, chiens de traîneau...) (ANGARANO, 1989).

##### - *Étiologie*

Chez le chien, de nombreux cas rapportés ne font état d'aucune cause (GREENE et al, 1977).

Est citée comme cause fréquente, une prolifération lymphoïde chez les individus âgés, autant chez l'homme que chez le chien (DICKSON, 1990).

Certains auteurs relatent un déclenchement de la maladie suite à un état infectieux ou néoplasique (ANGARANO, 1989).

##### - *Tableau clinique et lésionnel*

###### • Symptômes généraux :

Une anémie modérée est observée, qui est, cependant, moins fréquente que lors d'une anémie hémolytique auto-immune provoquée par des auto-anticorps actifs à température courante. Le degré d'anémie est proportionnel à l'intensité de l'exposition au froid, ou peut être de nature saisonnière (GREENE et al, 1977).

- Symptômes cutanés :

Cette maladie a rarement été citée comme capable d'engendrer des symptômes cutanés chez le chien et le chat (ANGARANO, 1989).

Lorsqu'elles sont présentes, les lésions cutanées concernent les extrémités, c'est à dire toutes les parties du corps à température moindre: doigts, griffes, oreilles, pointe de la queue, scrotum et narines. Les signes cutanés observés sont identiques à ceux observés chez les animaux présentant une vasculite : **de l'érythème, du purpura, une acrocyanose, de la nécrose, des ulcérations, et enfin de la gangrène sont notés.** L'acrocyanose est une caractéristique présente dans les formes les plus chroniques de la maladie. La gangrène des extrémités et des lésions permanentes se développent avec une exposition prolongée au froid.

Ces lésions résultent d'une stase micro-capillaire consécutive à la précipitation des cryoglobulines (hémagglutination intracapillaire) à basse température (GREENE et al, 1977; SCOTT et al., 2001).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

Compte tenu des lésions dermatologiques, le diagnostic différentiel sera à faire avec :

- les vasculites
- le **Lupus Erythémateux Systémique**
- les CIVD
- les engelures
- la **Dermatomyosite**

- Diagnostic immunologique :

- **Auto-hémagglutination *in vitro*** : du sang sur tube hépariné, ou EDTA est prélevé, l'échantillon est divisé en deux : une partie sera réfrigérée (à 0°C) et l'autre gardée à température ambiante. Chaque échantillon sera comparé à un échantillon de chien sain. Les échantillons sont étalés sur une lame inclinée, ce qui permet de lire macroscopiquement l'auto-agglutination : des amas compact, ou formation en rouleaux sont notés et la réaction est accentuée sur la sang réfrigéré (elle se révèle souvent négative sur le sang à température normale) (SCOTT et al., 2001).

- **Test de Coombs** : Ce test a pour but de démontrer une sensibilisation des hématies par un anticorps ou un complément. Il cherche à créer un pontage des hématies sensibilisées à l'origine d'une agglutination, réaction facile à observer au laboratoire. Ici, **le test de Coombs est utilisé à froid (+ 4°C)** afin de mettre en évidence des anticorps ayant une activité à froid.

Dans le cas de la maladie des agglutinines froides, seul le complément peut être mis en évidence (anémie auto-immune hémolytique de type complément). En effet, ce type d'anémie est lié à l'action d' IgM seule, or l'IgM est spontanément éluée, lors des lavages du test. Dans ce cas, il ne reste que du C3d à la surface des hématies, après lavage à 37°C. Les IgM peuvent être dépistées par le Coombs anti-complément, ou par un Coombs à froid qui évitent l'éluion de ces IgM au cours du lavage.

- Diagnostic histopathologique :

Il est souvent non spécifique.

L'examen histopathologique de biopsies de peau, révèle habituellement une nécrose, des ulcérations épidermiques, et souvent des remaniements suppuratifs d'infections bactériennes secondaires.

Parfois, des lésions de vasculites, des vaisseaux sanguins thrombosés à nécrotiques, ou des vaisseaux sanguins contenant une substance éosinophile amorphe constituée, le plus souvent, de cryoglobulines précipitées, sont observés (SCOTT et al., 2001).

Sous forme chronique, on trouve généralement des oedèmes du derme profond, des infiltrations de cellules inflammatoires en région périvasculaire (macrophages, lymphocytes et neutrophiles). On peut observer de nombreux macrophages contenant de l'hémossidérine et des érythrocytes phagocytés. Des dépôts de granules de fer, intra et extra vasculaires, peuvent être identifiés par diverses colorations (GREENE et al, 1977).

Cependant, l'histopathologie n'est pas suffisante pour établir le diagnostic définitif. Celui-ci repose sur l'épidémiologie, l'examen physique et le titrage des agglutinines froides.

### - *Traitement et pronostic*

Le pronostic de la maladie est variable selon qu'une cause sous-jacente est identifiée ou non. Si tel est le cas, la thérapeutique inclue alors :

- le traitement de la cause sous-jacente (intoxication, infections chroniques...)
- la soustraction l'animal au froid
- l'usage d'immunosuppresseurs et d'antibiotiques
- des transfusions en cas d'anémie sévère, l'administration de sang exogène pouvant aggraver la réaction immunologique.

L'usage d'antibiotique est motivé par les lésions cutanées concomitantes à cette affection, et également par l'utilisation d'immunosuppresseurs. Seront prescrits un antibiotique à large spectre (**pénicilline**) par voie générale, et, en topique, un antiseptique doux de type **polyvidone iodée**. Si nécessaire, et selon l'importance des lésions, un **dérivé morphinique** sera utiliser afin de soulager l'animal (SCOTT et al., 2001).

Enfin, le médicament à visée anti-inflammatoire et immunosuppressive, employé le plus couramment, est la **prednisolone** (induction de 2/3 semaines à 1/1,5 mg/kg/j, puis maintien à 2-4 mg/kg un jour sur deux, puis diminution de la dose de 0,2 à 0,5 mg/kg tous les deux jours, au moins trois mois (GREENE, 1977).

La moindre disponibilité commerciale des autres médicaments immunosuppresseurs (**chlorambucil**, **cyclophosphamide** et **azathioprine**) et leur prix font qu'ils ne sont utilisés qu'en seconde intention.

Le traitement immunosuppresseur a trois objectifs :

- diminuer les récepteurs Fc sur les neutrophiles, monocytes, et macrophages pour éviter la phagocytose des érythrocytes porteurs d'anticorps.
- prévenir la formation continue d'anticorps anti-érythrocytaires.
- bloquer les récepteurs Fc restant sur les neutrophiles, monocytes, et macrophages, diminuant encore, de cette façon, la phagocytose des globules rouges (ETTINGER et FELMAN, 1995).

Le pronostic varie en fonction de la cause et de la nature des lésions ; généralement, l'évolution est fluctuante et aggravée par le froid ; la réponse au traitement et loin d'être constante.

La maladie des agglutinines froides est une pathologie immunitaire trop rarement rencontrée, ou identifiée, chez les carnivores pour pouvoir établir un tableau clinique, et une conduite thérapeutique.

### (b) Vascularites

C'est une cause rare d'atteinte du planum nasal. Elle intéresse généralement d'autres localisations cutanées.

#### - *Étiopathogénie*

Les vascularites sont caractérisées par une atteinte inflammatoire, d'origine immunologique, des parois vasculaires et du tissu conjonctif périvasculaire, suivie fréquemment de leur nécrose et responsable de lésions ischémiques.

Elles sont bien décrites et caractérisées dans l'espèce humaine mais sont mal connues chez le chien et le chat.

En particulier, leur étiopathogénie est très mal connue et plus de 50 % des vascularites sont idiopathiques chez le chien (FADOK et BARRIE, 1984 ; ATLEE et al., 1992 ; SCOTT et al., 2001).

Un grand nombre de maladies peuvent provoquer l'apparition de vascularites : infection virale (coronavirose), bactérienne (rickettsiose), parasitaire (babésiose, dirofilariose), néoplasie, médicaments, vaccins, lupus érythémateux (FADOK et BARRIE, 1984 ; ATLEE et al., 1992).

Il s'agit d'une hypersensibilité de type III par dépôt de complexes immuns dans la paroi des vaisseaux ou d'une hypersensibilité de type II (action cytotoxique directe d'auto-anticorps dirigés contre des antigènes vasculaires). Les complexes immuns provoquent l'activation du complément, à l'origine de lésions vasculaires directes et d'un afflux de polynucléaires neutrophiles. Ces cellules synthétisent des enzymes lysosomiales (collagénases, élastases) et des radicaux libres, qui provoquent une thrombose vasculaire, et des lésions de nécrose, de purpura et d'œdème (FADOK et BARRIE, 1984).

#### - *Epidémiologie*

Il s'agit de dermatoses rares. Une prédisposition génétique a été rapportée dans l'espèce humaine (ATLEE et al., 1992).

Aucune prédisposition de sexe ou d'âge n'est rapportée chez les carnivores. Il pourrait exister une prédisposition des Teckels et des Rottweilers (ATLEE et al., 1992).

#### - *Tableau clinique et lésionnel*

Les lésions cutanées atteignent principalement le bord des pavillons auriculaires, les extrémités, les points de pression et les jonctions cutanéomuqueuses (FADOK et BARRIE, 1984 ; CRAWFORD et FOIL, 1989 ; ATLEE et al., 1992 ; SCOTT et al., 2001).

Macules, papules, pustules et vésicules se transforment rapidement en nodules, bulles hémorragiques et ecchymoses (CRAWFORD et FOIL, 1989).

Une ulcération peut survenir en fin d'évolution. Les lésions ne sont pas prurigineuses mais très souvent douloureuses (CRAWFORD et FOIL, 1989).

**Une dépigmentation et des ulcères de la truffe sont quelques fois rapportés** (Mc DONALD, 1993 ; WHITE, 1994).

Les lésions peuvent toucher d'autres tissus comme les reins, les poumons et le système nerveux (CRAWFORD et FOIL, 1989). Des signes généraux (abattement, anorexie...) sont alors fréquemment observés (ALTLEE et al., 1992).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic histopathologique :

L'examen histopathologique montre au faible grossissement des annexes épidermiques hyalinisées, évanescents, à affinités tinctoriales modifiées, qui sont des éléments lésionnels d'appel, visibles au faible grossissement et incitant à démasquer au fort grossissement les lésions typiques de vascularite (GROSS et al., 1992 ; YAGER et WILCOK, 1994 ; SCOTT et al., 2001):

Il est possible d'observer des séquelles de l'atteinte vasculaire, sous la forme d'images régressives d'atrophie, de raréfaction annexielle, avec vacuolisation de leur interface (folliculite d'interface peu cellulaire), des foyers de nécrose ischémique (infarctus) de la totalité de l'épaisseur épidermique et parfois des annexes et du derme superficiel (GROSS et al., 1992 ; YAGER et WILCOK, 1994 ; SCOTT et al., 2001).

Des plages hémorragiques ou des dépôts fibrineux, une zone périvasculaire d'aspect hypercellulaire (réseau de vascularisation dermique accentué) sont également évocatrices de l'affection (GROSS et al., 1992 ; YAGER et WILCOK, 1994 ; SCOTT et al., 2001).

Les lésions pathognomoniques de nécrose fibrinoïde des parois vasculaires, avec présence de cellules inflammatoires dans des parois vasculaires nécrotiques, caryorrhexiques ou non, et de vaisseaux thrombosés sont malheureusement rares chez les carnivores domestiques.

En fonction de la nature de l'infiltrat, nous pouvons distinguer des vascularites leucocytaires, des vascularites lymphocytaires ou lymphohistiocytaires, des vascularites granulomateuses (SCOTT et al., 2001).

Elles peuvent également être classées en fonction du type de vaisseaux atteints.

- Diagnostic immunologique :

L'IFD permet, dans certains cas, de mettre en évidence les dépôts de complexes immuns dans la paroi des vaisseaux cutanés (ATLEE et al., 1992 ; SCOTT et al., 2001).

- Diagnostic biologique :

L'hémogramme peut révéler une anémie et une thrombopénie par consommation.

La biochimie sanguine montre souvent une augmentation de gammaglobulines et une augmentation des complexes immuns circulants (CRAWFORD et FOIL 1989 ; SCOTT et al., 2001).

### - *Traitement*

Le traitement est variable : il faut s'attacher à dépister la cause sous-jacente et à la corriger.

Les cas idiopathiques sont traités avec des **glucocorticoïdes** à forte dose (prednisone 1 à 2mg/kg/j) en association avec des antibiotiques pour éviter ou diminuer les infections

bactériennes secondaires (ATLEE et al., 1992). D'autres molécules comme la **dapsone** (1mg/kg BID par voie orale), **la colchicine**, **la sulfasalazine** (500mg TID par voie orale) **ou le cyclophosphamide** peuvent être utilisés, mais n'ont pas fait l'objet d'études contrôlées chez les carnivores (ATLEE et al., 1992 ; SCOTT et al., 2001). Le parage chirurgical des lésions est souvent nécessaire.

Le pronostic est variable en fonction de la cause sous-jacente, de la localisation et de la gravité des lésions.

### (c) Artérite idiopathique du philtrum nasal

Une artérite de la truffe, strictement localisée au philtrum nasal, a été décrite récemment chez quatre chiens (trois St Bernard et un Schnauzer Géant). Deux des St Bernard avait un lien de parenté (TORRES et al., 2002). L'âge d'apparition des symptômes variait entre 3 et 6 ans.

Les lésions consistaient en des ulcères isolés, bien limités et linéaires, sans douleur ou prurit (photo 28). Les lésions étaient présentes 6 à 60 mois avant le diagnostic. Des saignements répétés ont été rapportés pour trois des chiens.

L'examen histopathologique a montré la présence d'un ulcère en forme de coin délimité par une dermatite lymphoplasmocytaire et surmontant une inflammation dermique neutrophilique. Les modifications les plus remarquables atteignaient les artères et les artéioles autour de l'ulcère. Il s'agissait d'une prolifération sous-endothéliale avec un dépôt, dans la matrice extracellulaire, prenant la coloration par le bleu Alcian (mucine) et le trichrome de Masson (collagène), qui provoquait un épaissement de l'intima et une sténose des artères et des artéioles.

L'étude immunohistochimique a indiqué que ces cellules étaient soit des myofibroblastes soit d'origine musculaire (marquage positif pour l'actine et la vimentine).

L'utilisation de traitements anti-inflammatoires (glucocorticoïdes, tétracyclines/niacinamide) ou d'huiles de poisson peut être bénéfique pour le traitement de cette maladie (photo 29). Cependant une thérapeutique au long cours semble nécessaire.

Une intervention chirurgicale liée à des saignements importants a été nécessaire dans deux cas.

## 2) Dermatose à tropisme mixte : vasculaire et dermo-épidermique

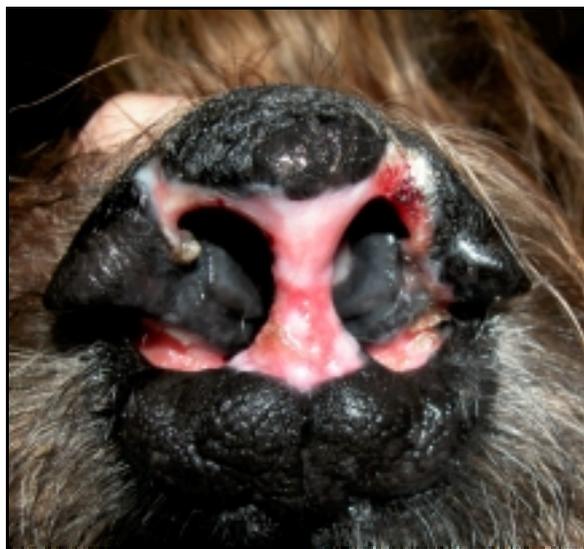
### (a) Accident cutané médicamenteux

A côté de leurs effets bénéfiques, certains médicaments peuvent être également responsables de l'apparition de lésions cutanées localisées ou généralisées : on parle de toxidermie, de réaction cutanée médicamenteuse ou d'accident cutané médicamenteux.

Cette dermatose peut s'exprimer au niveau de la truffe mais cette localisation reste tout de même rare.



*Photo 28 : Artérite idiopathique du philtrum nasal : noter les lésions ulcératives strictement localisés au philtrum nasal (cliché Didier Pin).*



*Photo 29 : Même chien après un mois de traitement topique aux glucocorticoïdes (cliché Didier Pin).*

### - *Etiologie*

Reconnue depuis une dizaine d'années, ces dermatoses sont mieux étudiées à l'heure actuelle. On sait ainsi que certains médicaments sont directement toxiques pour la peau (effets directs sur les mastocytes, l'activation du complément ou le métabolisme de l'acide arachidonique par exemple), que d'autres provoquent l'apparition d'une réaction allergique (on parle alors « d'allergie médicamenteuse »), que d'autres encore se comportent en antigène à l'origine du déclenchement de mécanismes immunologiques et d'une destruction cutanée (SCOTT et MILLER, 1999).

Tous les médicaments peuvent être à l'origine de tels effets secondaires, depuis les antibiotiques jusqu'aux vaccins en passant par les anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens (tabl. 7). Les agents les plus souvent incriminés sont tout de même les pénicillines, les sulfonamides (SCOTT et MILLER, 1999).

*Tableau 7: Exemples de médicaments à l'origine de toxidermies (GUAGUERE et BENSIGNOR, 2002).*

<i>Acétylpromazine</i>	<i>Doxorubicine</i>	<i>Primidone</i>
<i>Ampicilline</i>	<i>Erythromycine</i>	<i>Streptomycine</i>
<i>Aurothioglucose</i>	<i>Gentamicine</i>	<i>Sulfamides</i>
<i>Céphalexine</i>	<i>Griséofulvine</i>	<i>Tétracyclines</i>
<i>Chloramphénicol</i>	<i>Lévamisole</i>	<i>Thiabendazole</i>
<i>Ciclosporine</i>	<i>Pénicilline</i>	<i>Analogues thyroïdiens</i>
<i>Dapsone</i>		

### - *Epidémiologie*

Ces accidents sont fréquents chez l'homme, représentant jusqu'à 15% des causes d'hospitalisations dermatologiques (BLACKER et al., 1993). Ils sont rares chez le chien mais probablement sous diagnostiqués (IHRKE, 1997).

Ces réactions ne semblent pas présenter de prédispositions d'âge chez l'homme mais elles sont observées de manière plus fréquente chez les femmes (BLACKER et al., 1993).

Chez le chien, certaines races semblent être prédisposées : Caniche, Bichon frisé, Yorkshire Terrier, Silky terrier pour les vascularites focales suite à une injections (vaccin antirabique plus particulièrement) (ROSENKRANTZ, 1993 ; IHRKE, 1997 ; SCOTT et al., 2001), Pinschers, Schnauzers nains pour les sulfonamides (ROSENKRANTZ, 1993 ; SCOTT et al., 2001).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

Les réactions cutanées médicamenteuses sont très polymorphes et sont cliniquement similaires à de nombreuses dermatoses. La plupart d'entre elles apparaissent une à trois semaines après la mise en place du traitement (IHRKE, 1997). Elles sont observées plus rapidement (quelques heures à quelques jours) chez les sujets précédemment sensibilisés. Parfois, elle peuvent se révéler plusieurs mois, voir années, après la mise en place du traitement (ROSENKRANTZ, 1993 ; IHRKE, 1997).

On distingue plusieurs types de présentations cliniques différentes qui sont présentées de manière simplifiée dans le tableau 8.

**Des lésions ulcératives et pigmentées sont parfois observées sur la truffe lors de réactions cutanées médicamenteuses.** Ces lésions sont souvent associées à d'autres localisations cutanées (ANGARANO, 1993 ; Mc DONALD, 1993).

### - *Diagnostic*

Du fait de la grande variabilité clinique des accidents cutanés médicamenteux, c'est la chronologie de l'apparition des symptômes qui est la clé du diagnostic. On parle de démarche d'imputabilité.

Cette démarche complexe vise à établir la relation possible entre le médicament et les symptômes observés en se basant sur les données extrinsèques et des données intrinsèques (MILLER et SCOTT, 1999):

- imputabilité extrinsèque :

Elle est réalisée en fonction des données de la littérature (effet notoire du médicament, effet rapporté mais non notoire, effet non décrit, effet jamais publié et paraissant tout à fait nouveau) ;

- imputabilité intrinsèque :

Elle se base sur des critères chronologiques et sémiologiques :

- **critères chronologiques** : étude du délai entre l'apparition des premiers symptômes et la prise médicamenteuse (délai très suggestif, compatible ou non), évolution à l'arrêt du médicament (suggestive, non concluante ou non suggestive) éventuellement évolution à la reprise du médicament (réadministration positive ou négative).

- **Critères sémiologiques** : aspect de l'éruption, facteurs favorisants éventuels, explication non médicamenteuse.

La corrélation entre les facteurs extrinsèques et intrinsèques permet de définir une imputabilité très vraisemblable, vraisemblable, plausible, douteuse ou paraissant exclue.

L'utilisation d'examen complémentaires diagnostiques n'est pas fiable à l'heure actuelle chez le chien.

Tableau 8: Principaux aspects cliniques et histopathologiques des toxidermies chez le chien (GUAGUIERE et BENSIGNOR, 2002).

Présentation clinique	Signes cliniques	Aspects histopathologiques	Médicaments (exemple)
<b>Urticaire, angio-œdème, choc anaphylactique</b>	Multiple, plaques oedémateuses, intumescence et œdème du tissu conjonctif sous-cutané, hypotension	Œdème dermique, dermatite périvasculaire superficielle	Tous
<b>Purpuras plaquettaire et vasculaire</b>	Pétéchies, ecchymoses, nécroses cutanées hémorragiques	Vascularite neutrophilique leucocytoclasique, vascularite lymphocytaire	Sulfamides, oxacilline, ampicilline, chloramphénicol
<b>Erythrodermie</b>	Erythème diffus, érythème pigmenté fixe	Dermatite périvasculaire à infiltrat mixte, infiltrat lichénoïde avec cellules épidermiques dyskératosiques pour l'érythème fixe	Diéthylcarbamazine, mébendazole, sulfamides, lévamisole
<b>Exanthème</b>	Erythème, macules, papules, œdème, desquamation Hyperthermie, fatigue	Dermatite hydropique d'interface et kératinocytes apoptotiques avec satellitose lymphocytaire	Sulfamides, antibiotiques, antihistaminiques, atropine, barbituriques, quinine, convulsivants
<b>Syndrome de Stevens-Johnson</b>	Ulcères cutanés et des jonctions cutanéomuqueuses	Lésions maculo-papuleuses en cocarde ou lésions vésiculobulleuses	Chloramphénicol, gentamicine, lévamisol, analogues thyroïdiens, trimétoprime,
<b>Syndrome de Lyell</b>	Hyperthermie, état de choc, lésions vésiculobulleuses, dessillement épidermique de la peau et des jonctions cutanéomuqueuses	Nécrose épidermique et derme silencieux	Lévamisole, phénylbutazone, céfalexine, trimétoprime
<b>Dermatite auto-immune</b>	Lésions lupus-like, pemphigus-like et pemphigoïde-like	Celles des dermatites auto-immunes en cause	Sulfamides, thiabendazole, doxycycline, triamcinolone

### *-Traitement/Pronostic*

Le pronostic est variable : excellent pour une urticaire ou un œdème de Quincke, réservé pour un syndrome de Stevens-Johnson voire mauvais pour un syndrome de Lyell (la mortalité est alors supérieure à 50%) (IHRKE, 1999).

Le principe fondamental du traitement est de stopper l'administration du médicament. La molécule responsable et toutes les molécules apparentées sur le plan physico-chimique devront être évitées par la suite. Les propriétaires doivent être informés des risques en cas de réintroduction. Le reste du traitement est symptomatique (contrôle des infections secondaires par une antibiothérapie, shampoing doux et calmant) (GUAGUERE et BENSIGNOR, 2002).

L'utilité de la corticothérapie est discutée. Il semble même qu'elle soit contre indiquée dans certains cas (MILLER et SCOTT, 1999).

Pour les cas sévères, des mesures de réanimation hydroélectriques doivent être prises.

L'utilisation des immunoglobulines en injections intraveineuses a suscité un grand espoir chez l'homme pour le traitement des syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell. Les résultats plus récents montrent cependant des survenues de décès rapides avec l'utilisation de cette modalité thérapeutique, qui n'est donc plus indiquée aujourd'hui (GUAGUERE et BENSIGNOR, 2002).

### (b) Dermatomyosite familiale canine

La dermatomyosite est une maladie inflammatoire peu fréquente caractérisée par l'association de symptômes cutanés et musculaires, décrite chez l'homme et chez le chien (ROWELL, 1986).

### *- Etiologie/Pathogénie*

La maladie semble être d'origine immunologique avec un déterminisme génétique, mais le mécanisme d'apparition des lésions n'est pas clairement élucidé (HAUPT et al., 1985).

- Des facteurs génétiques sont impliqués puisqu'une transmission de la maladie sur un mode autosomique dominant à expressivité variable a été démontrée dans la race Colley (HAUPT et al., 1985, HARGIS et al., 1986).

- Il est possible, par ailleurs, qu'une infection virale (coronavirus, picornavirus ?) favorise l'apparition des signes cliniques chez le chien, comme dans le cas des enfants infectés par les virus coxsackie B (BOWLES, 1987). Des particules virales ont d'ailleurs été détectées dans certaines biopsies chez des chiens atteints (HARGIS et al., 1986).

- L'augmentation du taux d'immuns complexes circulants en rapport avec l'aggravation des signes cliniques, la présence de lésions de vascularite au sein des muscles

affectés et de la peau, l'existence d'atrophie folliculaire et de dégénérescence épithéliale, folliculaire et épidermique, sont en faveur d'un mécanisme d'hypersensibilité de type III affectant les artérioles (HAUPT et al., 1985).

Une vascularite à complexes immuns est vraisemblablement la cause d'une ischémie tissulaire entraînant l'atrophie des follicules pileux et la dégénérescence des kératinocytes basaux (GROSS et KUNKLE, 1987 ; GROSS et al., 1992).

### - *Epidémiologie*

Chez l'animal, la maladie n'est observée que chez le chien. Elle est principalement rapportée dans les races Colley, Berger Shetland (KUNKLE et al, 1985 ; ROWELL, 1986) et en Europe, chez le Beauceron (GUAGUERE, 1996), mais des cas sporadiques ont été décrits dans d'autres races : Chow-Chow, Kuvasz, Berger allemand, Welsh Corgi Pembroke (GROSS et al., 1992 ; KUNKLE et SCHMEITZEL, 1992).

La forme héréditaire de la maladie débute en général sur les jeunes animaux entre 2 et 6 mois, mais elle peut toutefois commencer à un âge plus avancé (GROSS et al., 1992 ; KUNKLE et SCHMEITZEL, 1992 ; GUAGUERE, 1996).

Aucune prédisposition sexuelle n'a été notée.

### - *Tableau clinique et lésionnel*

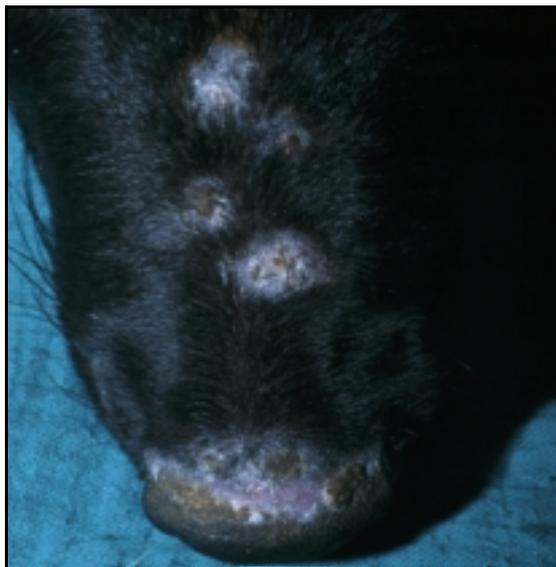
Les symptômes sont variables, certains animaux pouvant ne présenter que des lésions cutanées et d'autres que des troubles musculaires (HAUPT et al., 1985 ; KUNKLE et al., 1985 ; KUNKLE et SCHMEITZEL, 1992).

- Signes cutanés :

Les lésions sont classiquement localisées à la face, particulièrement autour des yeux, sur le museau et les extrémités des pavillons auriculaires, la queue et les proéminences osseuses des membres. La maladie demeure le plus souvent localisée en des points précis et n'évolue pas vers la généralisation (HAUPT et al., 1985 ; KUNKLE et al., 1985 ; KUNKLE et SCHMEITZEL, 1992).

Les lésions ont tendance à apparaître et disparaître spontanément. Il s'agit de dépigmentation, d'érythème, d'une éruption papuleuse, vésiculeuse ou pustuleuse, ainsi que de zones alopeciques observées simultanément en de multiples points (HAUPT et al., 1985 ; KUNKLE et al., 1985). **Une dépigmentation modérée et une ulcération de la truffe sont rapportées dans plusieurs cas** (NOXON, 1997 ; SCOTT et al., 2001). **La dépigmentation est secondaire à la destruction des mélanocytes par dégénérescence hydropique** (GUAGUERE, 1996). (Photo 30).

Des lésions induites par des traumatismes répétés telles que des excoriations, des ulcérations, des croûtes et des cicatrices atrophiques sont observées secondairement (HAUPT et al., 1985 ; KUNKLE et al., 1985 ; KUNKLE et SCHMEITZEL, 1992).



*Photo 30 : Dermatomyosite chez un chien Berger Belge de 15 mois (cliché Didier Pin).*

- Signes musculaires :

Les symptômes musculaires sont souvent peu marqués mais peuvent parfois être sévères. Ils suivent généralement l'évolution des symptômes cutanés.

On remarque principalement une atrophie musculaires des muscles masséters et temporaux, une raideur à la démarche et des troubles de la prise de nourriture en rapport avec l'existence d'un mégacœsophage, pouvant être à l'origine d'une bronchopneumonie par fausse déglutition (HAUPT et al., 1985; GROSS et al., 1992 ; KUNKLE et SCHMEITZEL, 1992).

- Signes généraux :

Une polyadénomégalie, un œdème transitaire de la face, une polyarthrite intermittente, une stérilité et un retard de croissance sont plus rarement observés (KUNKLE et al., 1985).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

- les lupus
- les épidermolyses bulleuses
- la démodécie
- les dermatophytoses
- les vascularites allergiques
- la cellulite bactérienne (GROSS et al., 1992 ; KUNKLE et SCHMEITZEL, 1992).

- Diagnostic biologique :

- **Numération et formule sanguine:** l'hémogramme révèle souvent une neutrophilie et une anémie normochrome normocytaire non régénérative en rapport avec l'existence d'un processus inflammatoire chronique.

- **Bilan biochimique sanguin :** il met souvent en évidence une élévation de l'activité de la créatinine-phosphokinase (CK) lors de myosite.

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

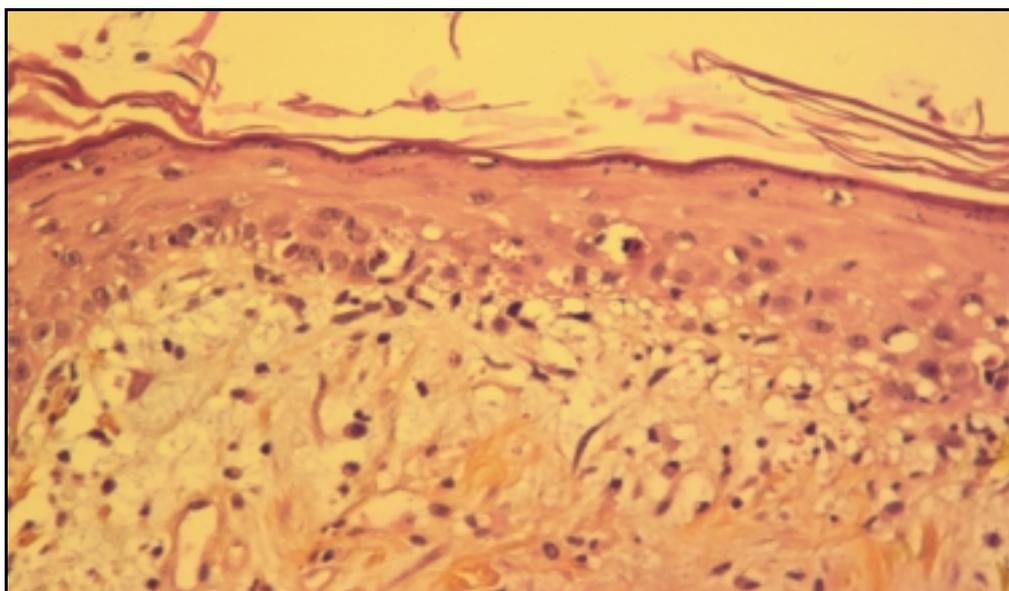
- une élévation du taux des complexes immuns circulants précède l'apparition des symptômes cliniques et son degré évolue parallèlement avec la sévérité des lésions (HAUPT et al., 1985).

- Diagnostic électromyographique :

L'électromyographie effectuée sur les muscles atteints, situés le plus souvent en regard des lésions cutanées, peut révéler des potentiels fibrillatoires d'insertions, des ondes positives occasionnelles et de rares décharges à hautes fréquences (HAUPT et al, 1985 ; GROSS et al, 1992).

- Diagnostic histopathologique :

L'examen histopathologique de biopsies cutanées (photo 31) montre une atrophie folliculaire avec des follicules secondaires souvent inapparents et des follicules primaires étroits et courts. Une fibrose dermique modérée à sévère est observée. Une inflammation dermique mixte, de faible intensité, est notée sur la majorité des prélèvements. La vacuolisation des cellules basales épidermiques et des cellules folliculaires de la gaine épithéliale externe est à l'origine de véritables zones de clivages dermo-épidermiques. Enfin des corps colloïdes sont souvent observés au niveau des infundibula folliculaires ainsi que dans l'assise basale de l'épiderme (GROSS et KUNKLE, 1987 ; GROSS et al., 1992).



*Photo 31 : Examen histopathologique (x 250) d'une biopsie de peau du chien précédent (cliché Didier Pin).*

L'examen histopathologique des biopsies musculaires permet de mettre en évidence une inflammation des muscles atteints. On peut également remarquer une nécrose musculaire multifocale, des myofibrilles fragmentées, vacuolisées, atrophiques ou régénératives, ainsi qu'un infiltrat inflammatoire comprenant des lymphocytes, des plasmocytes, des

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

macrophages et des granulocytes. Une vascularite affectant les artérioles est parfois observée (GROSS et KUNKLE, 1987 ; GROSS et al., 1992).

### - *Pronostic/Traitement*

Le pronostic est variable. La maladie peut rester stable pendant de nombreux mois, tendre vers l'aggravation ou bien évoluer vers la rémission spontanée. Certains facteurs comme le cycle sexuel des femelles ou bien l'exposition solaire sont des facteurs d'aggravation bien connus. La présence d'un mégacœsophage entraînant une incapacité à l'ingestion de nourriture est parfois un motif d'euthanasie (GROSS et KUNKLE, 1987, KUNKLE et SCHMEITZEL, 1992).

La maladie est difficile à traiter. De plus, les lésions ayant tendance à disparaître spontanément, il est difficile d'évaluer l'efficacité du traitement.

- Les chiens présentant une atteinte modérée ne nécessitent pas de traitement.
- Dans les autres cas, selon gravité des lésions, on a recours à :

- La Vitamine E et les Acides gras essentiels :

L'utilisation de la vitamine E par voie orale (200-800 UI/j) ou une supplémentation en acides gras essentiels peuvent contribuer à l'amélioration des lésions cutanées, mais sont peu utiles sur les lésions musculaires.

- Une Corticothérapie :

Des corticoïdes administrés par voie générale (prednisone ou prednisolone, à 1 à 2 mg/kg) quotidiennement jusqu'à rémission puis en jours alternés, donnent des résultats variables, parfois bons (GROSS et al., 1992).

Le recours à la corticothérapie a lieu généralement lors d'aggravation des lésions. Celle-ci doit être la plus limitée possible car elle peut entraîner une atrophie musculaire à long terme.

- La pentoxifylline

Utilisée à la posologie de 400 mg/j ou tous les 2 jours, elle permet dans certains cas une amélioration des lésions cutanées et de diminuer la posologie des corticoïdes.

Cette molécule est irritante pour l'estomac et doit être administrée au moment d'un repas. Ses effets ne sont visibles qu'après 2 à 3 mois d'administration (KUNKLE et SCHMEITZEL, 1992).

- L'association tétracycline/niacinamide :

Certains auteurs (HARVEY et McKEEVER, 2000) ont noté une amélioration chez plusieurs chiens traités par une combinaison de tétracycline (250mg TID chez les chiens de moins de 10 kg et 500 mg TID chez les chiens de plus de 10 kg) et de niacinamide (250mg TID chez les chiens de moins de 10 kg et 500 mg TID chez les chiens de plus de 10 kg).

Ces traitements ne permettant pas une guérison totale, mais diminuent l'importance des lésions existantes, et peuvent prévenir l'apparition de nouvelles lésions.

### - *Prophylaxie*

Les animaux affectés ainsi que les chiens de la même lignée doivent être retirés de la reproduction.

### 3) Dermatoses à tropisme dermo-épidermique

#### (a) Syndrome uvéo-cutané

Le syndrome uvéo-cutané (ou oculo-cutané) est similaire au syndrome de Vogt Koyanagi Harada (VKH) rencontré chez l'homme. C'est une dermatose rare s'accompagnant de lésions oculaires, cutanées et pilaires. Il s'agit d'une hypomélanose mélanocytopenique extensive à médiation probablement immunitaire responsable de dépigmentation du planum nasale (VERCELLI et TARAGLIO, 1990 ; GROSS et al., 1992).

La maladie a été décrite en médecine vétérinaire pour la première fois en 1977 par Asakura (ASAKURA et al., 1977).

#### - *Etiologie/Pathogénie*

Actuellement, l'hypothèse admise est celle d'une réaction immunitaire à médiation cellulaire anti-mélanine ou anti-récepteur de surface des mélanocytes. Le ou les facteurs responsables de cette hypersensibilité de type IV sont inconnus. Il en résulterait une réaction lymphocytaire contre la mélanine et les mélanocytes dans les organes contenant les mélanocytes (ROSYCHUK, 1998). Différents types de lymphocytes T cytotoxiques présentant une activité contre les mélanocytes ont pu être identifiés (MORGAN, 1989). Un mécanisme similaire a été proposé chez le chien (MORGAN, 1989 ; GROSS et al., 1992).

Chez l'homme, la réaction auto-immune d'hypersensibilité anti-mélanine a été démontrée (ACKERMAN, 1998).

Une autre théorie postule que le syndrome serait une variante du vitiligo avec une prédilection des auto-anticorps envers le pigment uvéal (ACKERMAN, 1998).

Une autre hypothèse avance l'idée qu'un agent viral serait responsable d'une immunosensibilisation dirigée contre les mélanocytes (COLLINS et MOORE, 1999).

En fait les symptômes cutanés semblent résulter d'une extension du processus immunologique induit dans l'œil.

#### - *Epidémiologie*

Le syndrome uvéo-cutané est une affection rare qui touche préférentiellement les chiens de races nordiques et japonaises (BENSIGNOR, 2002). Ainsi les races Akita-Inu, Samoyède, Siberian Husky, Alaskan Malamute, Basenji et Chow-Chow sont les plus touchées par la maladie (FABRIES, 1984 ; MORGAN, 1989, GROSS, 1992). D'autres auteurs ont observé la maladie chez le Golden Retriever, le Setter Irlandais et le Bobtail (BENSIGNOR et DEGORCE, 2000).

L'apparition de la maladie s'effectue entre 13 mois et 6 ans (en moyenne vers 2,8 ans) (GUAGUERE-LUCAS et al., 1992). Certains auteurs évoquent un intervalle s'étendant de six mois à six ans (Mc DONALD, 1993). D'autres rapportent des cas à partir de 3 mois d'âge (MORGAN, 1989).

Il n'y a pas de prédisposition sexuelle contrairement à ce que l'on rencontre dans la maladie humaine où les femmes sont les plus atteintes. Toutefois, certaines sources décrivent une incidence un peu plus élevée chez les mâles. (COLLINS et MOORE, 1999).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

La maladie est caractérisée par des lésions cutanées associées à des signes oculaires.

- Chez l'homme :

La maladie présente trois phases :

- la première est caractérisée par une méningo-encéphalite avec fièvre, migraines, surdité, malaises, nausées et vomissements.
- vient ensuite une phase ophtalmique avec photophobie, uvéite, chorioretinite, névrite optique, baisse de l'acuité visuelle et perte de vision possible.
- la troisième phase est une phase cutanée associant poliose (90% des cas), alopecie (73% des cas), achromie (63% des cas). Les lésions sont symétriques et concernent préférentiellement le cou, la tête et les paupières (MORGAN, 1989).

- Chez le chien :

Le syndrome se caractérise par une dépigmentation cutanée associée à une uvéite granulomateuse. Les signes oculaires précèdent généralement les signes cutanés mais il arrive que les deux phases soient simultanées. Certains auteurs décrivent l'apparition des lésions cutanées environ 3 mois après les symptômes oculaires (ROSYCHUK, 1998). D'autres travaux donnent un intervalle s'étendant, de quelques jours à quelques mois, entre les phases oculaires puis cutanées (BENSIGNOR et DEGORCE, 2000).

#### - **Signes oculaires :**

On observe initialement une uvéite bilatérale qui évolue en panuvéite uni ou bilatérale évoluant rapidement vers une fermeture de l'angle irido-cornéen, un glaucome, une cataracte, des synéchies antérieures et postérieures entraînant de la cécité. Une dépigmentation iridienne est également notée. La dépigmentation oculaire est plus fréquente chez le chien que chez l'homme.

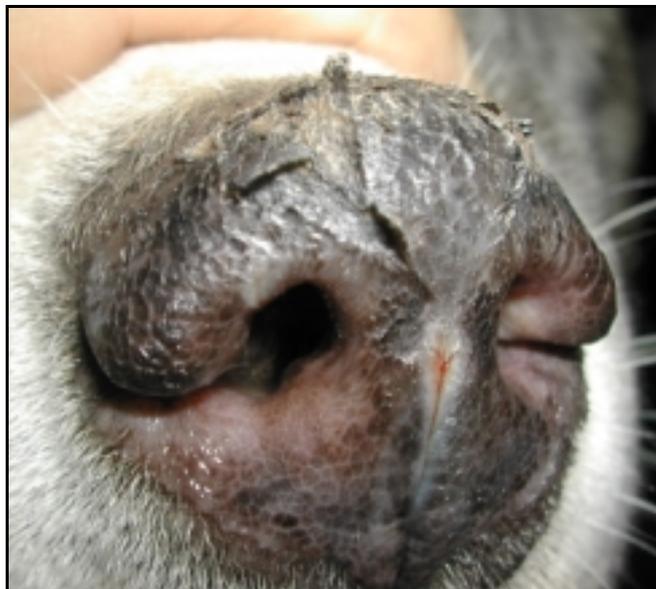
Un œdème cornéen, un blépharospasme, une conjonctivite, une chorioretinopathie focale et des écoulements séreux peuvent être présents dans certains cas ainsi qu'une hémorragie ou une dégénérescence rétinienne et une hyperhémie (GUAGUERE et al., 1986 ; GROSS et al., 1992 ; Mc DONALD, 1993).

#### - **Signes cutanés :**

Ils apparaissent généralement après l'installation de l'uvéite.

Il s'agit de dépigmentation siégeant essentiellement sur les jonctions cutanéomuqueuses de la face (truffe, lèvres, paupières), de l'anus et sur les coussinets plantaires. **La truffe est plus particulièrement touchée (photo 32) avec de lésions de dépigmentation, des croûtes et de l'érythème** (ANGARANO, 1993 ; WHITE, 1994). **Denerolle et al.**

décrivent également une ulcération associée à cette dépigmentation (DENEROLLE et al., 2000).



*Photo 32 : Truffe d'un chien atteint de syndrome oculo-cutané (cliché Olivier Jongh).*

La dépigmentation peut s'étendre aux poils (poliose). On observe alors des degrés variables de leucotrichie, de leucodermie et d'inflammation (GUAGUERE-LUCAS et al., 1992). Dans de rares cas, la dépigmentation peut s'étendre à l'ensemble du corps (ACKERMAN, 1998). Les mâles présentent parfois des lésions scrotales et les femelles des lésions vulvaires.

Le plus souvent, il n'y a pas d'inflammation visible des zones dépigmentées. Toutefois ces zones peuvent, dans certains cas, présenter de l'érythème, des érosions, des ulcérations et des croûtes (peut-être liés à une photosensibilisation). Les lésions peuvent être prurigineuses et une lymphadénopathie est fréquente (MORGAN, 1989 ; GROSS et al., 1992).

Une hyperkératose des coussinets a été décrite dans de rares cas.

**- Signes généraux :**

L'état général est souvent altéré avec de l'abattement et de l'anorexie.

**- Signes neurologiques :**

Classiquement, les symptômes neurologiques de méningite sont absents du tableau clinique. Un seul article décrit chez le chien des lésions méningées *post-mortem* similaires à celles observées chez l'homme (DENEROLLE et al., 2000).

**- Diagnostic**

- Diagnostic positif :

Il se fonde sur l'anamnèse (races nordiques et japonaises) et sur l'association uvéite/dépigmentation cutanée.

Le diagnostic pourra être plus difficile si les propriétaires ne rapportent pas de symptômes oculaires. Il est donc important d'effectuer un examen attentif de l'œil sur tous les chiens présentés pour dépigmentation faciale.

- Diagnostic différentiel :

Même si la coexistence de lésions oculaires et cutanées chez un animal est assez évocatrice, il faut systématiquement envisager un diagnostic différentiel avec :

- **un lupus cutané**
- **un lupus érythémateux systémique**
- **un pemphigus foliacé**
- **un pemphigus érythémateux**
- **un vitiligo**
- **une leishmaniose**
- **une blastomycose (aux USA)**

- Diagnostic histopathologique :

Il s'agit du diagnostic de certitude. Les zones dépigmentées et érythémateuses, de développement récent, sont les sites à privilégier pour réaliser une biopsie cutanée (GROSS et al., 1992).

L'histologie (photo 33 et 34) met en évidence une dermatite lichénoïde granulomateuse dans laquelle de grands histiocytes sont le composant cellulaire majeur. Une hyperplasie épidermique et une parakératose hyperkératosique peuvent être observées. On note une incontinence pigmentaire importante. Toutefois, l'inflammation dermique reste limitée (GROSS et al., 1992 ; SCOTT et al., 2001).

L'épiderme est acanthosique et peut présenter des degrés variables d'érosion ou d'ulcération. On n'observe que peu, ou pas, de masquage de la jonction dermo-épidermique par l'infiltrat inflammatoire, de corps apoptiques, et de lésions de vacuolisation hydropique des cellules basales (VERCELLI et TARAGLIO, 1990 ; GUAGUERE et al., 1992).

Le nombre de mélanocytes est réduit et certains mélanocytes ne contiennent pas de mélanine. (Mc DONALD, 1993 ; SCOTT et al., 2001).

La nature histiocytaire de l'infiltrat inflammatoire est l'élément le plus important pour différencier l'affection d'un loupus.

- Diagnostic immuno-pathologique :

Il n'est pas très utile puisqu'il peut être positif ou négatif (Mc DONALD, 1993).

### - *Traitement/Pronostic*

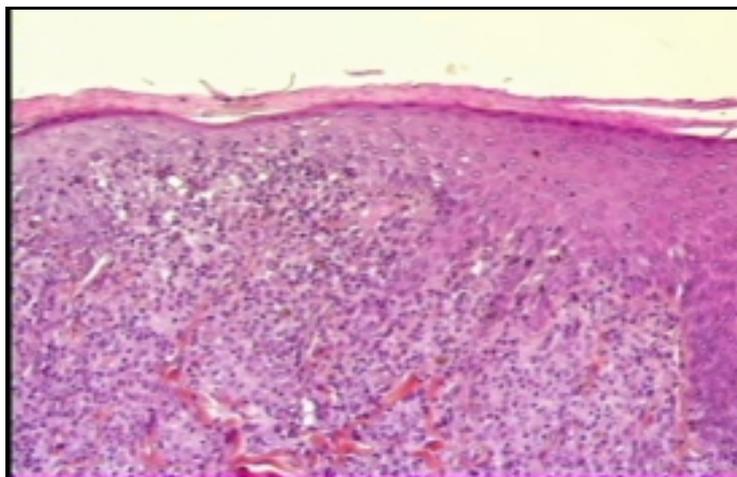
Le pronostic est réservé au niveau oculaire alors que la repigmentation de la truffe suite à un traitement est de règle.

Le traitement doit être mis en place rapidement et de manière agressive. Une fois la cécité installée, le traitement des troubles oculaires devient illusoire. Il s'agit d'une urgence ophtalmique.

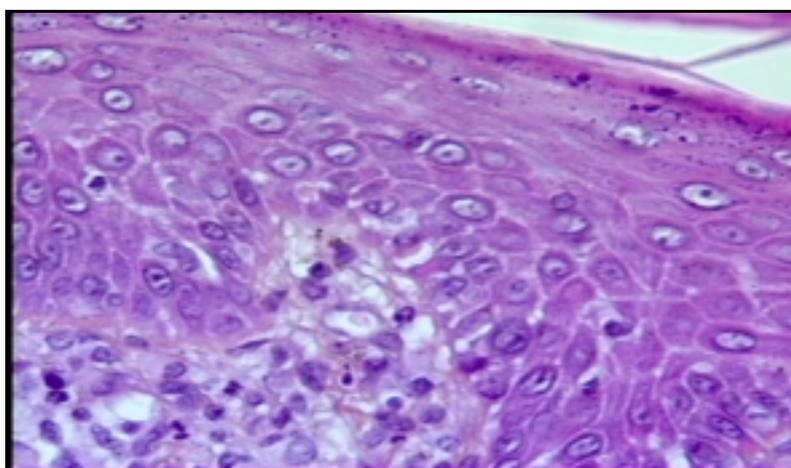
En présence d'une uvéite antérieure, des corticostéroïdes par voie topique ou par voie sous conjonctivale et des cycloplégiques sont utiles. (COLLINS et MOORE, 1999).

- Corticothérapie :

L'utilisation de glucocorticoïdes par voie orale (prednisone, méthylprednisolone ou prednisolone) à la dose de 0,5-2 mg/kg BID par voie orale, est généralement nécessaire pour les lésions cutanées et oculaires. Après disparition des lésions, la dose peut être diminuée,



**Photo 33 :** Examen histopathologique (grossissement x 100) d'une biopsie lésionnelle du chien précédent (cliché Didier Pin).



**Photo 34 :** Examen histopathologique (grossissement x 400) d'une biopsie lésionnelle du chien précédent (cliché Didier Pin).

bien qu'un traitement au long cours soit souvent nécessaire pour maintenir la rémission (MORGAN, 1989 ; VERCELLI et TARAGLIO, 1990 ; GUAGUERE-LUCAS et al., 1992).

- Azathioprine :

Utilisée à 2 mg/kg/j par voie orale, elle pourrait permettre une réduction des doses des corticoïdes. La posologie est ensuite progressivement diminuée après la guérison clinique (jusqu'à 0, 5mg/kg/j par voie orale). Chez certains patients, il est même possible d'arrêter complètement la corticothérapie et de se contenter de l'administration d'azathioprine (MORGAN, 1989 ; VERCELLI et TARAGLIO, 1990). Une numération et formule sanguine au moins trois fois par an s'avère alors nécessaire du fait de l'hémostoxicité de l'azathioprine.

- Association tétracycline/niacinamide :

Elle semble donner de bons résultats (SCOTT et al., 2001).

- Cyclophosphamide :

Un traitement au cyclophosphamide peut faire disparaître les signes cliniques mais engendre des cystites hémorragiques et prédispose l'animal aux cystites à *Pseudomonas aeruginosa*. Ces cystites peuvent être évitées par l'administration concomitante de corticoïdes. En effet la polyuro-polydipsie engendrée permet d'éviter ce genre de complications (ECHOLS, 1994).

Mais l'utilisation de cette molécule n'est pas sans danger en raison de son importante myélotoxicité. Des numérations et formules sanguines sont donc recommandées toutes les 3 semaines.

L'efficacité du traitement ne doit pas être évaluée à partir de la rémission des troubles cutanés puisque l'uvéite peut subsister alors que les troubles cutanés tendent à disparaître.

En raison de fréquentes rechutes, le traitement sera maintenu à vie (MORGAN, 1989 ; VERCELLI et TARAGLIO, 1990 ; GUAGUERE-LUCAS et al., 1992).

### (b) Syndrome granulome/pyogranulome stérile

L'infiltration de la peau par des histiocytes associés de façon variable à des polynucléaires est à l'origine de dermatites granulomateuses à pyogranulomateuses. Celles-ci ont une étiologie variée : les causes parasitaires, infectieuses, et les corps étrangers endogènes ou exogènes sont les plus fréquents. Cependant, il est parfois impossible de mettre en évidence un agent pathogène : on parle alors de granulome stérile idiopathique (SCOTT et al., 2001).

#### - *Etiologie*

Le syndrome granulome/pyogranulome stérile (SPGS) est une dermatose rarement décrite chez le chien et exceptionnelle chez le chat (SCOTT et al., 2001). Son étiopathogénie est inconnue, mais un dysfonctionnement du système immunitaire est fortement suspecté. En effet, la nature de l'infiltrat, l'absence de germe ou de corps étranger observés lors des examens cytologiques de calques ou d'examens histologiques de biopsies cutanées, la stérilité des cultures bactériennes et fongiques, la bonne réponse induite par différents traitements immunomodulateurs, sont en faveur d'un mécanisme pathogénique à médiation immune (LAFFORT-DASSOT et CARLOTTI, 2002).

#### - *Epidémiologie*

Cette affection atteint des animaux de tout âges, tous sexes et toutes races. Cependant, les Colley, les Boxer, les Danois, les Braques de Weimar et les Golden Retriever pourraient être prédisposés (PANICH et al, 1991).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

Les lésions sont en général multiples et touchent la tête (chanfrein, truffe (photo 35), zones péri-oculaires), les pavillons auriculaires et les pattes. Plus rarement le tronc, les membres et la région génitale peuvent être atteints.

Ces lésions consistent en la présence de **papules, de plaques ou de nodules en général alopeciques et érythémateux indolores et non prurigineux**. Des **ulcérations ou des trajets fistuleux** peuvent être observés, lors d'atteinte podale. Des phases d'aggravations et de rémissions spontanées sont rapportées au cours de l'évolution de cette maladie (PANICH et al, 1991).



*Photo 35 : Truffe d'un chien atteint de SPGS (cliché Didier Pin).*

Les noeuds lymphatiques sont parfois hypertrophiés sans autres signes systémiques associés.

Il existe cependant des variations à ce tableau clinique.

En effet, en 1991, Panich établit une étude rétrospective sur 29 cas de SPGS, deux des chiens décrits présentaient un tableau clinique à dominante croûteuse (PANICH et al, 1991). Ces lésions, beaucoup plus croûteuses que celles retrouvées classiquement, sont également présentes dans le cas relaté par Laffort-Dassot et Carlotti en 2002 chez un Griffon Korthals. A ces lésions, très croûteuses, à dominante faciale (truffe, chanfrein, zones péri-oculaires et plis labiaux), s'ajoute du prurit qui ne fait habituellement pas partie des caractéristiques cliniques du SPGS (LAFFORT-DASSOT et CARLOTTI, 2002).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

Il s'agit du diagnostic différentiel des affections nodulaires :

- **néoplasme**
- **pyogranulome/granulome bactérien**
- **pyogranulome/granulome mycobactérien**
- **granulome/pyogranulome fongique**
- **pyogranulome/granulome parasitaire**

Il faut également penser face à un tel tableau clinique à :

- **un lupus**
- **un pemphigus**
- **une leishmaniose**
- **une réaction cutanée médicamenteuse**
- **une furonculose éosinophile.**

- Diagnostic histopathologique :

L'examen histopathologique des biopsies cutanées montre le plus souvent des images typiques de la dermatose : un infiltrat granulomateux à pyogranulomateux est présent en région péri-annexielle. Il est composé d'histiocytes, de lymphocytes, et de polynucléaires neutrophiles. Dans ce syndrome, les polynucléaires éosinophiles, fréquents lors de pyogranulome associé à une furonculose, sont absents. L'infiltrat prend une orientation verticale oblongue typique (« en saucisse »). Il souligne les follicules pileux mais ne les envahit pas, au moins dans un premier temps (SCOTT et al., 2001).

Ce tropisme de l'infiltrat pour les follicules pileux permet de différencier histologiquement cette entité des autres histiocytoses systémiques. En effet, celles-ci sont caractérisées par une infiltration multifocale à diffuse du derme par des histiocytes, des lymphocytes et des polynucléaires neutrophiles. Cet infiltrat est souvent centré sur des vaisseaux sanguins et une invasion de ces vaisseaux par le processus inflammatoire est notée ainsi que de la nécrose et une thrombose (SCOTT et al., 2001). Cependant, une étude immunohistochimique récente basée sur des cas associant des images histopathologiques typiques de SPGS et d'histiocytose cutanée a montré que les histiocytes exprimaient un phénotype permettant de les rattacher aux cellules dendritiques dermiques (CD1 +, MCH II +) et suggère que ces deux entités pourraient être différenciées seulement par la distribution de l'infiltrat (KRAMER, 1997). Les annexes glandulaires, en particulier les glandes sébacées, sont respectées en début d'évolution puis disparaissent avec la densification et l'extension de l'infiltrat (SCOTT et al., 2001).

En plus de ces images typiques, le cas de Laffort-Dassos et Carlotti révélait une folliculite murale, une folliculite luminale et une hidrosadénite suppurée rétrograde (LAFFORT-DASSOT et CARLOTTI, 2002). Ces images de folliculites pourraient correspondre à un SPGS très évolué (la dermatose était présente depuis 4 ans) avec atteinte folliculaire comme cela est parfois évoqué (SCOTT et al., 2001) et non à une affection primitive des follicules pileux (pyodermite, dermatophytie, démodécie) comme c'est le cas beaucoup plus fréquemment.

Le diagnostic final est donc anamnestique, clinique et histologique, mais c'est surtout un diagnostic d'exclusion caractérisé par l'impossibilité de mettre en évidence un élément figuré que se soit lors de raclage cutanés, lors d'examen cytologiques ou histologiques ou enfin lors de culture bactériennes et fongiques. Il est à noter qu'une non-réponse à des

traitements antibiotiques et/ou une réponse positive lors d'un traitement immunosuppresseur sont en faveur d'un diagnostic de SPGS.

### - *Traitement*

Le traitement fait appel en premier lieu à la corticothérapie. La **prednisolone** est le plus souvent utilisée à dose immunosuppressive (2,2 à 4,4mg/kg/j) jusqu'à disparition des lésions. Ceci est en général obtenu en 7 à 14 jours. Environ 60% des chiens ont ensuite besoin d'une corticothérapie à jours alternés en traitement d'entretien.

Si les corticoïdes sont inefficaces ou si leurs effets secondaires deviennent préoccupants, l'**azathioprine** peut être utilisée à la dose de 2,2 mg/kg/j jusqu'à disparition des lésions puis la posologie est abaissée jusqu'à la dose minimale efficace. L'association **tétracyclines/niacinamide** s'est révélée intéressante dans une étude récente, en particulier pour des chiens chez lesquels d'autres possibilités thérapeutiques plus toxiques ne peuvent pas, ou plus, être utilisées (ROTHSEIN et al, 1997).

## *V. Les affections génétiques ou héréditaires*

### **A. Troubles de la pigmentation**

Nous allons exposer les déficits de pigmentation de la truffe d'origine génétique. Les troubles de la pigmentation de la truffe ont des causes variées. Ils peuvent faire suite à des altérations des mélanocytes liées à des processus inflammatoires ou des destructions cutanées (cicatrisation achromique par exemple). Les dépigmentations acquises de la truffe sont beaucoup plus fréquentes que celles ayant une origine génétique.

Au niveau de la truffe, les troubles de la pigmentation sont représentés par les hypochromies et les achromies, qui correspondent à une diminution ou une perte de la coloration normale de la peau. Elles sont le plus souvent liées à une diminution ou une disparition de mélanine ; on parle ainsi d'hypomélanoses ou d'amélanoses.

Les hypomélanoses ou amélanoses peuvent atteindre l'épiderme, ce sont des leucodermies, ou les follicules pileux, leucotrichoses ou poliosis. Concernant la truffe, en raison de son aspect glabre, nous ne trouverons que des leucodermies.

Ces affections peuvent résulter de différents mécanismes pathogéniques intervenant à un stade ou un autre de la formation de la pigmentation cutanée (tabl. 9).

*Tableau 9 : Mécanismes pathogéniques possibles des hypomélanoses.*

<b>Absence de mélanocytes</b>	<b>Présence de mélanocytes</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Défaut de migration des mélanoblastes ou incapacité à survivre dans la peau.</li>   <li>- Défaut de différenciation des mélanoblastes en mélanocytes.</li>   <li>- Destruction.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Blocage de leur activité de synthèse mélanique.</li>   <li>- Défaut ou anomalie de synthèse des mélanosomes</li>   <li>- Défaut ou anomalie de mélanisation des mélanosomes</li>   <li>- Défaut ou anomalie du transfert des mélanosomes aux kératinocytes.</li>   <li>- Trouble de la dégradation des mélanosomes.</li> </ul>

Ces différents mécanismes sont souvent intriqués dans une même affection. Pour simplifier l'exposé, nous établirons une distinction entre les hypomélanoses et amélanoses mélanocytopéniques (déficit en mélanocytes) et celles mélanopéniques (déficit en pigments mélaniques), dans lesquelles nous distinguerons lésions diffuses ou circonscrites.

### **1) Hypo- et amélanoses mélanocytopéniques**

Les hypo- et amélanoses mélanocytopéniques sont caractérisées par l'absence de mélanocytes dans les zones concernées, suite à un défaut de développement des mélanoblastes, ou d'un défaut de migration de ces précurseurs à partir de la crête neurale, ou encore de leur incapacité à survivre dans les territoires de peuplement définitif (GUAGUERE, 1996).

Chez le chien, concernant la truffe, on distingue le syndrome de Waardenburg, le Piébaldisme et le Vitiligo.

#### (a) Hypo- et amélanoses extensives

### - *Syndrome de Waardenburg*

Il s'agit d'un syndrome hétérogène à la fois sur le plan clinique et sur le plan génétique. Il se transmet sur le mode autosomal dominant à pénétrance variable et associe surdité, troubles de la pigmentation et anomalies du développement (SCHAIBLE, 1979).

- Chez l'homme :

Quatre types sont reconnus. Les anomalies sont présentes dès la naissance et consistent en :

- une dysmorphie faciale avec élargissement de la base du nez et augmentation de la distance séparant les deux canthi internes ;
- une hétérochromie irienne ;
- une surdité de perception ;
- une mèche frontale blanche et un grisonnement prématuré des cheveux ;
- de façon inconstante, des zones d'achromie sur le corps présentant les même caractéristiques lésionnelles que le Piébaldisme (ORTONNE, 1978) ;
- une anomalie de développement des membres supérieurs, un mégacôlon.

- Chez le chien :

Chez le chien, ce syndrome a été décrit dans plusieurs races : Dogue Allemand, Colley, Bull-terrier, Sealyham terrier et Dalmatien.

De manière générale, l'allèle mutant Merle du chien est considéré comme un modèle plus proche de cette affection. Ce caractère dominant tend à accroître la coloration blanche jusqu'à ne laisser que quelques tâches de couleur normale sur un fond extrêmement dilué, donne une hétérochromie oculaire et une atteinte plus ou moins importante de l'oreille interne.

A l'extrême les sujets homozygotes sont entièrement blancs, souvent sourds, aveugles et stériles : une étude, réalisée sur trois Dogues Allemands et un Colley atteints, met en évidence des anomalies du développement des globes oculaires et de l'oreille interne.

Comme chez l'être humain atteint de syndrome de Waardenburg, un chien, porteur de ce gène peut présenter une robe ne comportant aucune tâche de blanc ce qui laisse penser que la réduction de la prolifération mélanocytaires n'est qu'un effet secondaire d'une anomalie de développement de la crête neurale (SCHAIBLE, 1979).

### - *Piebaldisme*

C'est une affection génétique à caractère autosomal dominant.

Elle se traduit par la présence de tâches blanches comportant parfois des zones hyperpigmentées, réparties sur le corps, sans manifestations extra cutanées.

Cette hypomélanose est due à une absence de mélanocytes dans les zones concernées. Nous ne savons pas s'il s'agit pour le mélanoblaste d'une impossibilité de migrer dans la peau ou de se différencier en mélanocyte au cours du développement cellulaire.

A l'examen histopathologique, une absence de mélanocytes est notée dans les zones hypomélaniques. Dans les îlots hypermélaniques dispersés dans ces zones, on trouve des

mélanocytes qui produisent à la fois des mélanosomes normaux et d'autres petits et sphériques (SCHAIBLE, 1979).

### (b) Amélanose circonscrite

#### - *Vitiligo*

- Etiologie

Le vitiligo est une amélanose génétique circonscrite résultant de la destruction sélective des mélanocytes (BYSTRIN, 1997).

Le vitiligo serait en fait une maladie polygénique dans laquelle différentes mutations affecteraient simultanément plusieurs gènes, aboutissant à la mort d'un mélanocyte, ou du moins aggravant ce risque.

Chez l'homme, cette leucodermie acquise se transmet sur un mode autosomal dominant à pénétrance variable (KOVACS, 1998).

- Epidémiologie

Il existe une prévalence raciale très marquée dans l'espèce canine pour les races Berger Allemand, Tervueren, Terre-neuve, Braque Allemand, Rotweiller, Doberman, Bobtail et Teckel.

Cette pathologie se rencontre chez des sujets jeunes âgés de 9 mois à 3 ans et la transmission se réalise sur un mode autosomal récessif (SCOTT et RANDOLPH, 1989).

- Pathogénie

La pathogénie du vitiligo est toujours discutée. Trois hypothèses sont envisagées :

- L'hypothèse prévalente de nos jours est **la théorie auto-immune** ; elle est essentiellement fondée sur la capacité des auto-anticorps antimélanocytaires à induire une nécrose de mélanocytes en culture.

- Selon **la théorie neurogène**, le vitiligo serait secondaire à une libération accrue d'un médiateur neurochimique, dérivé des catécholamines, capable d'interférer avec l'activité normale du mélanocyte et d'induire une inhibition de la mélanogénèse.

- **La théorie de l'autodestruction des mélanocytes** est basée sur l'hypothèse qu'un composé intermédiaire de la mélanogénèse est cytotoxique pour le mélanocyte ; un mécanisme qui protège normalement le mélanocyte de l'agression de ces métabolites intermédiaires deviendrait inopérant au cours du vitiligo dans certaines cellules génétiquement prédéterminées.

Il est possible d'ailleurs que plusieurs mécanismes interviennent simultanément.

Il semble enfin que l'agression ne soit pas spécifiquement dirigée contre le mélanocyte car les kératinocytes des zones lésionnelles présentent en microscopie électronique des signes de souffrance ; cependant cette cellule, qui est extrêmement fragile et dépourvue de capacités de multiplication en l'absence de stimuli spécifiques, va l'exprimer préférentiellement (BYSTRIN, 1997).

- Tableau clinique et lésionnel

Cliniquement, le vitiligo est caractérisé par l'apparition de macules achromiques au niveau des jonctions cutané-muqueuses de la face (lèvre, paupières et truffe (photo 36)) (SCOTT et al., 2001). Au niveau de la truffe, contrairement au Lupus et aux autres pathologies inflammatoires, les dermatoglyphes sont conservés (DONALD, 1993).

Ces macules se développent progressivement de manière plus ou moins symétrique et ne présentent jamais de caractère inflammatoire ou d'ulcération (sauf lors de complication par une maladie auto-immune). Cette dépigmentation s'étend parfois aux coussinets plantaires, aux ongles et au pelage (SCOTT et RANDOLPH, 1989).



*Photo 36 : Truffe d'un chien atteint de vitiligo : noter la persistance des dermatoglyphes (cliché Didier Pin).*

Généralement, les animaux sont en bon état général.

L'évolution est imprévisible et capricieuse, la dépigmentation est classiquement définitive, bien que certains auteurs aient observé une repigmentation spontanée (GUAGUERE, 1996).

Il a été décrit, des cas de vitiligo chez des chiots Teckel et Bobtail associés à un diabète juvénile, ce qui existe aussi chez l'homme (SCOTT et RANDOLPH, 1989).

- Diagnostic :

Le diagnostic de vitiligo est basé essentiellement sur l'anamnèse et l'examen clinique (lorsqu'il est observé une dépigmentation progressive de la truffe sans érythème sur un Rotweiller ou un Doberman âgé de 3 ans) (DONALD, 1993).

L'examen histopathologique de biopsies cutanées révèle une réduction marquée, voire une absence, de pigments dans l'épiderme et la présence d'un nombre variable de mélanophages dans le derme. Occasionnellement, une inflammation lymphocytaire

d'interface modérée est notée. Le reste des structures épidermiques et dermiques sont normales (GROSS et al., 1992).

L'observation en microscopie électronique des mélanocytes présents en périphérie des lésions, met en évidence des modifications dégénératives (vacuolisation cytoplasmique, agrégation des mélanosomes, vacuoles autophagiques, pycnocyte) (KOVACS, 1998).

- Traitement :

Il s'avère décevant chez le chien.

Les zones dépigmentées peuvent être tatouées ou colorées au marqueur indélébile, mais cette indication est discutée de part son efficacité médiocre et le fait qu'elle soit mal tolérée (DONALD, 1993).

La phénylalanine à la posologie de 10 mg/kg/j. Les cas de vitiligo étant excessivement rares, nous manquons de recul quant aux résultats du traitement (GUAGUERE, 1996).

Le propriétaire veillera tout de même à protéger les zones dépigmentées du soleil par **un écran total**. En effet, il n'est pas rare de constater l'apparition de dermatoses solaires secondaires au vitiligo (DONALD, 1993).

## 2) Amélanoses mélanopéniques

Les amélanoses mélanopéniques sont caractérisées par une réduction homogène de la pigmentation résultant d'une synthèse de tyrosinase défectueuse.

L'anomalie peut être restreinte au mélanocyte, comme dans les albinismes oculocutanés, ou peut affecter des organites partageant une origine commune avec les mélanosomes, comme les lysosomes et les plaquettes sanguines ; c'est le cas pour la neutropénie cyclique du Colley gris (SCOTT et al., 2001).

### *(a) Neutropénie cyclique du Colley gris*

Il s'agit également d'une dermatose très rare, décrite chez le Colley gris argent à la truffe décolorée ou chez des Colleys de robe foncée s'éclaircissant quelques semaines après la naissance (CAMPBELL, 1985 ; CHEVILLE, 1968).

Ce syndrome létal, à transmission autosomale récessive, est du à un gène pleiotrope ayant une action sur la pigmentation et sur l'hématopoïèse.

Les chiots meurent généralement à la naissance tandis que les signes cliniques apparaissent entre 6 et 8 semaines chez les survivants. Très rapidement, hormis la dépigmentation, apparaissent une diarrhée, une conjonctivite, une kératite puis la mort survient en 2 à 3 mois. **La coloration pâle de la truffe est caractéristique et constitue un élément diagnostique** (CAMPBELL, 1985 ; YANG, 1987).

Les animaux atteints présentent des anomalies sanguines importantes : une neutropénie (le nombre de neutrophiles peut chuter jusqu'à zéro) cyclique est observée, elle alterne avec des phases de neutrophilie tous les 11 à 12 jours. Elle peut s'accompagner d'une anémie microcytaire hypochrome (YANG, 1987).

A l'autopsie, ces animaux présentent une amyloïdose de nombreux organes, une atrophie thyroïdienne et une hypertrophie lymphoïde splénique (CAMPBELL, 1985).

Il n'existe pas de traitement. Des traitements symptomatiques à base d'antibiotiques, de réhydratants, de vitamines ne font que retarder l'échéance fatale de quelques mois (YANG, 1987).

Chez l'homme des essais de transplantation de moelle osseuse sont plus concluants

### *(b) Albinisme oculo-cutané*

Il s'agit d'une dermatose extrêmement rare chez le chien.

Les albinismes oculo-cutanés sont caractérisés par des hypochromies généralisées atteignant le système mélanocytaire de l'épiderme, des follicules pileux et de l'œil. Il s'agit d'hypomélanoses à nombre normal de mélanocytes résultant d'un défaut de mélanisation. Les examens histopathologiques révèlent un épiderme normal dépourvu de pigments, mais les cellules claires que représentent les mélanocytes sont encore présentes (SCOTT et al., 2001).

Il s'agit d'un défaut de pigmentation héréditaire transmis sur mode autosomal récessif. Les individus albinos possèdent un nombre normal de mélanocytes, mais manquent de tyrosinase pour la synthèse de mélanine suite à une mutation affectant le gène de la tyrosinase. Ils ont donc une incapacité biochimique à produire la mélanine (OETTING et KING, 1994).

L'albinisme oculo-cutané à transmission récessive (AOCR) peut être distingué en « AOCR tyrosinase négatif » et « AOCR tyrosinase positif », selon que les follicules pileux, mis en présence d'une solution de L tyrosinase conservent ou non l'aptitude à former de la mélanine.

- **L'AOCR tyrosinase négatif** est de loin la forme la plus rare et la plus sévère. Décrit dans de nombreuses races canines (Dogue Allemand, Boxer...), il se traduit par une hypomélanose cutanée et pileuse généralisée et des troubles oculaires graves (translucidité irienne, photophobie, diminution de l'acuité visuelle...) (GUAGUERRE et al., 1986 ; OETTING et KING, 1994)). L'étude ultrastructurale montre un blocage de la mélanisation des mélanosomes aux stades I et II. L'activité tyrosinase des mélanocytes est totalement absente et n'est pas liée à la présence d'un inhibiteur (ORTONNE, 1978).

- **L'AOCR tyrosinase positive** réalise un tableau clinique moins grave mais plus fréquent notamment chez les Dogues Allemands : hypomélanoses généralisée, troubles oculaires plus modérés (yeux bleu clair). Conservant une certaine capacité de synthèse mélanique, ces sujets possèdent de petites quantités de pigments au niveau de l'iris. La microscopie électronique montre des mélanosomes stade III (GUAGUERRE et al., 1986).

Chez l'homme, il semblerait exister en plus un trouble du transfert du pigment aux kératinocytes avec présence de vacuoles d'autophagie dans les mélanocytes (OETTING et KING, 1994).

Plusieurs hypothèses sont avancées afin de comprendre pourquoi la tyrosinase n'agit pas sur son substrat :

- un défaut de transport de la tyrosine à l'intérieur des mélanosomes par déficit en une éventuelle perméase ;
- la présence d'un inhibiteur ;
- le déficit d'un hypothétique système activateur de la tyrosinase (ORTONNE, 1978; OETTING et KING, 1994).

Souvent les chiens atteints d'albinisme oculo-cutané meurent dans les premiers jours de vie en raison d'une association avec d'autres anomalies congénitales létales (ORTONNE, 1978).

### 3) Les hypomélanoses raciales à déterminisme probablement génétique

#### *(a) Dépigmentation idiopathique de la truffe ou « Dudley nose »*

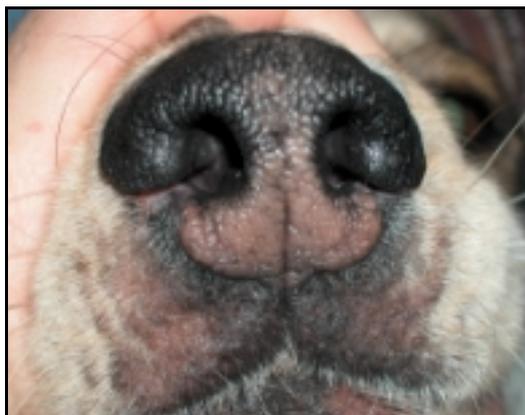
L'hypopigmentation acquise idiopathique de la truffe (encore nommée « Dudley nose », « Copper nose » ou « Snow nose ») a été décrite dans un certain nombre de races canines : Labrador, Golden Retriever, Husky Sibérien, Samoyède, Caniche, Berger Allemand, Pinschers et Lhasa Apso. Elle concerne des sujets adultes nés avec une truffe de coloration normale (GUAGUERE, 1996).

Les mécanismes de cette pathologie sont complètement inconnus, mais certains auteurs ont noté une tendance héréditaire chez le Golden Retriever (la mère et les descendants sont atteints) (WHITE, 1994). Il pourrait s'agir d'une forme de vitiligo (SCOTT et al., 2001).

Elle se traduit par une décoloration progressive, qui prend une couleur marron à rosé (photo 37). Cette hypopigmentation est généralement définitive mais une évolution saisonnière s'observe dans certains cas. La décoloration n'est jamais (ou très rarement) totale, il s'agit plutôt d'une hypopigmentation qui permet encore une bonne photoprotection (DONALD, 1993). De plus la truffe peut être atteinte dans sa totalité ou seulement dans sa partie médiane.

Cette dépigmentation ne pose qu'un problème d'esthétique et il n'en existe aucun traitement.

Le diagnostic est uniquement clinique, les biopsies révèlent une absence d'infiltrat inflammatoire, mais la présence de mélanocytes (GUAGUERE, 1996).



*Photo 37: Dépigmentation idiopathique de la truffe chez un chien : noter la coloration rosée partielle de la truffe et la présence des dermatoglyphes (cliché Didier Pin).*

### **(b) Déficience en tyrosinase du Chow-chow**

Cette affection semble d'origine génétique mais cela n'a pas été prouvé.

Certains chiots au cours de leur croissance sont atteints de décoloration affectant très rapidement épiderme et muqueuses. La langue, la muqueuse buccale et la truffe deviennent roses, certaines portions de fourrure sont totalement dépigmentées.

Cette dépigmentation provient d'une déficience de production de tyrosinase. En effet, l'adjonction de cette enzyme à des cultures cellulaires provenant de l'épiderme de tels chiens permet la production de mélanine (ENGSTOM, 1966).

- Traitement :

Il est conseillé de vérifier l'équilibre de l'alimentation, d'apporter **vitamines et acides gras insaturés** à des chiots ainsi atteints, mais en fait cette affection semble régresser spontanément en 2 à 4 mois (ENGSTOM, 1966).

## **B. Vasculopathies cutanées familiales**

La majorité des pathologies vasculaires est constituée par des vasculites acquises, mais des vasculopathies idiopathiques et apparemment familiales ont été décrites dans cinq races de chiens. La première, rare, atteint les Beagles, mais ne paraît pas présenter de symptômes cutanés ; la seconde, un peu plus répandue, touche les Greyhounds qui présentent dans 75% des cas une atteinte cutanée qui ne concerne pas la truffe ; il en est de même pour la troisième qui se rencontre chez les Jack Russell Terriers qui épargne la truffe et se manifeste par une atteinte, des coussinets plantaires, du pavillon des oreilles et des proéminences osseuses de la face et des extrémités (SCOTT et al., 2001).

Nous allons étudier plus précisément les deux suivantes qui semblent atteindre la truffe.

### 1) Vasculopathie cutanée familiale du Berger Allemand

Il s'agit d'une maladie génétique, rare, qui a été identifiée aux Etats-Unis (SCOTT et al., 2001), au Canada (WEYR et YAGER, 1993; WEYR et al., 1994) et en Suisse.

#### - *Etiologie et pathogénie*

L'hypothèse actuelle impliquerait un mécanisme d'hypersensibilité à médiation cellulaire, dirigée contre le collagène normal et dégénéré. La maladie, dans la majorité des cas, a montré un lien entre la vaccination et le déclenchement des signes cliniques ; de même, les lésions se sont aggravées, ou ont progressé après la vaccination. Weyr et Yager émettent alors l'idée que les antigènes de vaccination, ou leur adjuvants, pourraient induire une réaction immune aberrante. Cependant, on cite des signes cliniques, avant ou sans vaccination (WEYR et YAGER, 1993).

Pour Scott (SCOTT et al., 2001), il demeure incertain de savoir si :

- il existe une atteinte immunologique systémique provoquant une vasculite, ou si,
- il existe une anomalie primaire du collagène, ou de la structure des vaisseaux.

Malgré tout, la généalogie et les auteurs, s'accordent sur un mode de transmission par un gène autosomal récessif (WEYR et YAGER, 1993; WEYR et al., 1994).

#### - *Tableau clinique*

Les premiers signes apparaissent dès 4 à 7 semaines, et souvent dans les 7 à 10 semaines suivant la première injection de primo vaccination. Les injections vaccinales suivantes engendrent une aggravation ou un retour des symptômes généraux et cutanés, parfois dans les 24 heures consécutives.

- Symptômes généraux :

Les chiots atteints sont généralement léthargiques et de la fièvre, avec différents degrés de lymphadénopathie. Quelques chiens présentent des épisodes de boiteries avec gonflement des coussinets.

- Symptômes cutanés :

**- On note une dépigmentation, ainsi que la présence de croûtes et d'ulcérations au niveau de la truffe. Une tumescence du museau peut exister.**

- L'extrémité des oreilles et de la queue présente également des croûtes et des ulcérations.

- L'atteinte des coussinets varie d'une enflure bénigne à modérée, associée à une dépigmentation, jusqu'à une enflure sévère et ulcération du coussinet central, le plus souvent tous les coussinets sont touchés, ainsi que le métacarpe et le métatarse.

- Parfois, les oreilles ne se tiennent plus droites et les coussinets sont seulement de texture molle et pâteuse.

Le chien malade donne l'impression de s'affaisser sur ses carpes et tarses, et que sa peau est trop grande pour lui. Un test d'extensibilité cutané ne révèle pourtant rien (WEYR et YAGER, 1993; WEYR et al., 1994; SCOTT et al., 2001).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

- Longtemps cette maladie a été synonyme de **collagénolyse des coussinets du Berger Allemand**. Même si les symptômes cliniques et histologiques semblent proches, ils diffèrent sur plusieurs aspects : aucune atteinte nasale, auriculaire ou caudale, ni d'antécédents de vaccination, ni de lésions vasculaires à l'histologie n'ont été rapportés dans cette maladie. De plus les chiots semblent mourir d'amyloïdose hépato-rénale, or, dans les études entreprises (WEYR et al., 1994), aucun chien atteint de vasculopathie n'a semblé en souffrir. Pour ces raisons, on considère actuellement qu'il s'agit de deux entités différentes.

- La présence de lésion vasculaire peut faire penser à une **vasculite cutanée**.

- On pourrait trouver des similitudes avec **la maladie des agglutinines froides**. Celle-ci affecte les extrémités et est exacerbée par de basses températures, mais l'enflure des coussinets n'est pas un symptôme. De plus, aucun Berger Allemand atteints de vasculopathie, n'a présenté une agglutination, ou n'a eu de titre positif au test de Coombs à froid.

Seront également écartées :

- l'**arthrite rhumatoïde** : polyarthrite à médiation immune

- une anomalie collagénique de type **asthénie cutanée** (maladie d'Ehlers-Danlos chez l'homme)

- un **lupus érythémateux systémique**

- une **dermatomyosite** en raison des lésions vasculaires.

- Diagnostic histopathologique :

On note aux niveau des coussinets une dermatite nodulaire multifocale, et dans le derme, des foyers de collagénolyse entourés de neutrophiles et de cellules inflammatoires mononuclées, ainsi que souvent des lésions vasculaires dégénératives et inflammatoires atteignant les veinules post-capillaires, et plus rarement les artérioles ; un infiltrat composé de cellules mononuclées et de neutrophiles est observé dans la paroi des artérioles et petites artères, qui s'affinent alors (FONDATI et al., 1998). Les lésions dépigmentées présentent, de plus, une dermatite d'interface modérée, peu cellulaire (WEYR et al., 1994), et une incontinence pigmentaire. Entre les amas de cellules inflammatoires, le derme est oedémateux et faiblement infiltré de cellules mononuclées.

- Diagnostic biochimique et immunologique

- Tests biochimiques : une numération formule révèle une neutrophilie modérée et une biopsie de moelle s'avère normale hormis une hyperplasie myéloïde réactionnelle à la neutrophilie.

- Tests immunologiques : les dosages des anticorps antinucléaires, des Facteurs Rhumatoïdes, le titrage des Ig, des Lymphocytes T et des facteurs plaquettaires III sont tous normaux. La réalisation d'un test de Coombs à 4°C et 37°C se révèle négative.

Le diagnostic définitif se base donc sur l'épidémiologie, la clinique et l'histologie.

### - *Pronostic et Thérapeutique*

Une grande variété de traitement (antibiothérapie, corticothérapie, traitements locaux, analgésiques, vitamine E, calcium, Dapsone) ont été testés, mais, à ce jour, aucune de ces thérapies n'a donné de satisfaction, bien que quelques chiens aient montré une légère

amélioration (baisse de la température et diminution de l'enflure des coussinets), avec une corticothérapie systémique (prednisolone de 1 à 2,5mg/kg/j) de 2 à 4 semaines.

Les chiots les plus atteints sont euthanasiés, et ceux dont l'état général est satisfaisant sont traités localement avec de la polyvidone iodée, deux fois par jour, et bandés. Les lésions régresseront spontanément vers cinq ou six mois.

Malheureusement, il faut s'attendre à des rechutes à chaque rappel vaccinal (WEYR et al., 1994; SCOTT et al., 2001).

### 2) Vasculopathie cutanée familiale du Scottish terrier

La quatrième vasculopathie décrite concerne le Scottish Terrier. Il n'existe qu'une seule observation de cette affection, qui remonte à 1991, par Pedersen et Scott au Danemark. Il s'agit de cinq Scottish Terriers issus d'un même étalon, et de femelles parentes à celui-ci (d'où une consanguinité certaine) (PEDERSEN et SCOTT, 1991).

#### - *Etiologie et pathogénie*

L'étiopathogénie de cette maladie est inconnue, mais l'atteinte exclusive de Scottish Terriers avec des signes cliniques apparaissant dès 4 semaines suggère une tare héréditaire. Le fait que 50% des chiots de deux portées, avec des parents indemnes, soient affectés suggère un mode de transmission autosomal, mais ceci reste à confirmer par d'autres croisements. De plus, seul un des chiots avait des commémoratifs de vaccination.

#### - *Tableau clinique*

- Symptômes généraux :

Les chiots présentent un jetage bilatéral, à 3 ou 4 semaines, un abattement et de la fièvre persistante.

- Symptômes cutanés :

Vers 5 ou 6 mois, apparaît **une ulcération des narines et de la truffe. Sous les croûtes de sang séché, un exsudat purulent et hémorragique est présent. L'ulcération peut être suffisamment térébrante pour mettre à nu le cartilage nasal. Les zones ulcérées ne semblent ni douloureuses, ni prurigineuses. Elles sont nettement démarquées de la peau saine par un liseré en relief.**

**L'épiderme des zones remaniées du museau semble se détacher.**

Ce processus ulcératif peut atteindre la lèvre supérieure.

#### - *Diagnostic*

- Diagnostic histopathologique :

L'examen histopathologique révèle une nécrose épidermique, un infiltrat diffus et très dense, pyogranulomateux (polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, macrophages, lymphocytes, plasmocytes, mastocytes), ainsi qu'une vasculite leucocytoclastique.

Des filaments mycéliens furent observés sur un des chiots. Un frottis, sur le deuxième cas, a montré des éléments figurés évoquant des cryptocoques intra et extracellulaires.

- Diagnostic différentiel :

Il se trouve très réduit. Cette atteinte juvénile de jetage bilatéral, d'atteinte ulcérate et destructrice du museau et des narines, et le fait que cette pathologie soit limitée au Scottish Terrier, apparaît unique. Bien qu'un des frottis ait montré des structures ressemblant à des cryptocoques, et que des filaments mycéliens aient été vus sur des frottis et des biopsies, d'après Pedersen et Scott, une thérapie antifongique et une culture fongique se sont révélées inefficaces ; tout comme un nombre conséquent de biopsies n'ont révélé aucun micro-organisme.

### - *Traitement*

Aucun traitement n'est connu.

Des antibiotiques systémiques associés à de l'itraconazole par voie orale associée à du miconazole en local ont été inefficaces (dans le cas relaté par Pedersen et Scott) chez le chien atteint avec présence de filaments mycéliens.

Le chien dont le frottis révélait la présence d'éléments évoquant des cryptocoques, a reçu de la prednisone (2mg/kg/j) associés à de la dapsone (1mg/kg, 3fois/j per os) et de la lincomycine (15mg/kg 3fois/j per os) Cette association n'a entraîné qu'une amélioration passagère.

Les cinq chiens ont été tous euthanasiés.

### - *Discussion*

A partir des biopsies effectuées, il est apparu que l'atteinte initiale venait de la sous-muqueuse nasale, avec ensuite une extension vers les narines et la truffe.

On ne sait pas si l'inflammation pyogranulomateuse a précédé la vasculite leucocytoclasique, ou, si c'est l'inverse, puisque les deux lésions étaient concomitantes sur les biopsies. Le processus inflammatoire semble se limiter à la région nasale ; en effet, les chiens n'ont pas exprimé d'autres signes cliniques et l'autopsie n'a pas révélé d'autres anomalies.

On peut malgré tout s'interroger sur l'évolution qu'aurait pris cette vasculopathie si l'ont n'avait pas euthanasié les chiots. Aurait-on eu une extension systémique ?

Les hypothèses d'atteinte bactérienne et parasitaires semblent écartées. Il reste les pistes virales, tumorales et immunologiques. En faveur de cette dernière, on pourrait citer l'amélioration transitoire engendrée par les immunosuppresseurs. Cependant aucun test immunologique n'a été entrepris afin de confirmer l'hypothèse d'une dermatose à médiation immune.

Quant à la piste virale, étant donné que le propriétaire était éleveur et que les animaux atteints faisaient partie de la même lignée, on devrait pouvoir l'écarter. L'hypothèse tumorale peut être également écartée, puisque les chiots issus de ces deux portées ont tous présenté les mêmes symptômes. Il serait, très peu probable, en effet, que tous aient été atteints, aussi jeunes, d'un même phénomène tumoral.

Cependant, seuls cinq cas ont été relatés, et le faible nombre de patients et de données ne permettent pas d'études approfondies.

De plus, il s'avère qu'aucun nouveau cas n'est apparu dans cet élevage, après que l'éleveur a cessé de croiser l'étalon en question avec ses deux filles

## *VI. Les troubles de la kératinisation*

Les troubles de la kératinisation localisés à la truffe, se manifestent par une « hyperkératose » (c'est à dire un excès de tissus corné), qui se traduit cliniquement, par un épaissement et un aspect verruqueux de la truffe, dont les causes peuvent être génétiques, nutritionnelles ou immunologiques. Il conviendra de les différencier des états de sécheresse avec fissures de la truffe, ayant diverses origines comme une anomalie de fonctionnement de l'appareil lacrymal ou des glandes nasales latérales et médianes (sécrétion, écoulement), une maladie générale, ou encore, de la sénilité (BOURDEAU, 1994).

Quatre troubles de la kératinisation affectent la truffe :

- **l'hyperkératose nasoplantaire**, familiale ou idiopathique
- **l'hyperkératose parakératosique héréditaire du Labrador** qui est une génodermatose
- **la dermatose améliorée par l'administration de zinc**, qui a une origine nutritionnelle
- **l'acrodermatite létale du Bull-terrier**, qui a une étiologie mixte.

### **1) Hyperkératoses nasoplantaires**

#### *- Etiologie*

L'hyperkératose est la conséquence d'une augmentation de production, ou d'une rétention, de tissus kératinisés. Cette kératinisation excessive est le plus souvent idiopathique (SCOTT et al., 2001) mais peut être la conséquence d'une maladie familiale : une génodermatose autosomique a été décrite chez le Terrier du Tibet et le Dogue de Bordeaux, dont le mode de transmission n'est pas connu (BINDER et al., 2000 ; PARADIS, 1992).

#### *- Epidémiologie*

L'hyperkératose idiopathique est fréquente et concerne les animaux âgés. Il n'y a pas de prédisposition de race, ni de sexe (GROSS et al., 1992).

L'hyperkératose nasoplantaire familiale concerne les Dogues de Bordeaux. Elle apparaît généralement avant l'âge de 6 mois et a tendance à s'améliorer avec l'âge (SCOTT et al., 2001)

#### *- Tableau clinique et lésionnel*

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

Certains cas présentent une hyperkératose localisée seulement à la truffe ou aux coussinets plantaires mais une atteinte mixte reste fréquente.

- L'hyperkératose nasale :

Elle se caractérise par une accumulation de tissus corné sec plus ou moins épais et fissuré engendrant un épaissement considérable du planum nasale. La truffe qui est habituellement humide, noire, molle et luisante, devient alors sèche, rêche, dure et hyperkératosique, surtout en région dorsale (photo 38). Les lésions peuvent évoluer en fissures, érosions et ulcères (SCOTT et al., 2001).



*Photo 38: Hyperkératose idiopathique de la truffe chez un chien âgé (cliché Didier Pin).*

- L'hyperkératose podale

Elle se traduit par une atteinte des coussinets qui sont épaissis et fissurés. Les cas idiopathiques des vieux chiens sont caractérisés par une atteinte plus marquée à la périphérie des coussinets.

Les lésions podales sont parfois à l'origine de boiteries. Ces dermatoses peuvent donc être très invalidante (PARADIS, 1992 ; SCOTT et al.2001).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic clinique :

Le diagnostic repose sur la stricte localisation à la truffe et/ou aux coussinets plantaires. L'âge avancé peut orienter vers un phénomène idiopathique.

- Diagnostic différentiel :
  - la maladie de Carré
  - le pemphigus foliacé
  - l'hyperkératose parakératosique héréditaire du labrador
  - la dermatose répondant au zinc
  - l'érythème nécrolytique migrant

- Diagnostic histopathologique :

L'examen histopathologique de biopsies révèle une hyperkératose orthokératosique très intense, un épiderme acanthosique et papillomateux, une hypergranulose sévère et une dermatite périvasculaire superficielle (PARADIS, 1992).

### - *Traitement*

Le traitement peut être difficile car l'animal a tendance à lécher les produits appliqués localement.

Le traitement ne peut être que symptomatique. Les traitements émollients, même sous pansements occlusifs, sont assez décevants. D'après Guaguère et al., le meilleur traitement consiste en une **taille régulière des productions cutanées** (GUAGUERE et al., 2003).

En cas de fissurations, d'érosions ou d'ulcères, des pommades à base d'antibiotiques sont indiquées (SCOTT et al., 2001).

## 2) Hyperkératose parakératosique héréditaire du Labrador

Un article récent (PAGE et al., 2003) décrit cette nouvelle forme d'hyperkératose nasale qui survient chez de jeunes labradors et dont l'origine est vraisemblablement héréditaire.

### - *Etiologie*

Quatorze labradors de pure race provenant de quatre portées, ainsi que quatre labradors croisés issus de portées différentes sont atteints. Seize d'entre eux ont des « ancêtres » communs. Un mode de transmission autosomal récessif est supposé.

### - *Epidémiologie*

Les lésions sont toutes apparues entre l'âge de six à douze mois. Elles ne concernent que la race labrador, sans prédisposition de couleur ni de sexe

### - *Tableau clinique et lésionnel*

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

Les lésions concernent la face dorsale de la truffe, sous la forme d'une accumulation de kératine sèche, dure et adhérente, de couleur grise à marron, accompagnée, dans les cas plus sévères, de fissures et d'érosions. Parfois une dépigmentation de la truffe est également présente. Chez certains chiens, des lésions croûteuses et squameuses sont visibles sur le chanfrein et des lésions d'hyperkératose des coussinets sont notées chez un animal (hyperkératose orthokératosique sur les biopsies).

Aucune répercussion sur l'état général des chiens n'est mise en évidence.

Les lésions observées au niveau de la truffe persistent sur la période de suivi de trois ans mise en place, avec des épisodes d'aggravation et d'amélioration.

### - *Diagnostic*

- Diagnostic clinique :

Il repose sur l'anamnèse et l'examen clinique (stricte localisation à la truffe).

- Diagnostic différentiel :

- **La maladie de Carré**
- **Le pemphigus foliacé**
- **Les lupus**
- **La dermatose répondant au zinc**
- **L'érythème nécrolytique migrant**
- **L'hyperkératose nasoplantaire idiopathique chez le chien âgé.**

- Diagnostic histologique :

L'examen histopathologique de biopsies nasales montre une hyperkératose parakératosique et une acanthose d'intensité variable selon les coupes. De la spongiose est présente à certains endroits et un fluide protéique positif au PAS (periodic acid schiff) s'accumule au sein du stratum spinosum. Une exocytose neutrophilique et lymphocytaire est également observée dans neuf cas sur dix. Des signes d'infection bactérienne sont présents chez six de ces chiens.

La microscopie électronique montre plusieurs anomalies au niveau de la couche cornée, qui évoquent un trouble de la cornification : rétention des noyaux, fibrillarité du cytoplasme des cornéocytes, absence de corps lamellaires, œdème intercellulaire marqué, présence de vacuoles intracellulaires au contenu lipidique.

### - *Traitement*

Actuellement, il n'existe **aucun traitement** curatif.

L'administration d'antibiotiques (céfalexine), l'administration orale de zinc méthionine ou l'instauration d'un traitement topique utilisant la vitamine A ou les rétinoïdes n'ont apporté aucune amélioration. Le traitement le plus efficace a été l'application locale de **propylène glycol à 60% ou de vitamine E** sur les lésions 2 à 3 fois par jour. L'arrêt de ce traitement entraîne rapidement la réapparition des lésions.

### 3) Dermatose améliorée par le zinc

La dermatose répondant au zinc est une dermatose rare, érythémato-squamo-croûteuse péri-orificielle, due à un déficit absolu ou relatif dans la ration alimentaire ou à une anomalie de l'absorption intestinale du zinc (KUNCKLE, 1980).

### - *Etiologie*

Un déficit absolu en zinc est rare chez les animaux nourris avec une alimentation de bonne qualité. Plus fréquemment, il existe un déficit relatif, à cause d'une interaction entre le zinc et d'autres composants de la ration, ou à cause d'une incapacité à utiliser le zinc. L'absorption intestinale de zinc est inhibée par le fer, le cuivre et le calcium. Les phytates et les phosphates inorganiques complexent le zinc et empêchent son absorption. Un déficit absolu ou relatif en zinc est plus fréquent chez les jeunes chiens de grandes races, qui sont incorrectement alimentés, ou dont la ration est trop supplémentée en phytates ou en calcium (THODAY, 1989).

Une diminution de l'absorption du zinc a été démontrée chez le Malamute (KUNCKLE, 1980) et il a été mis en évidence des valeurs de zincémie inférieures aux valeurs usuelles chez le Siberian Husky, mais il demeure très difficile d'en faire une interprétation satisfaisante. Ces animaux semblent donc incapables d'absorber des quantités suffisantes de zinc, même lorsque leur ration est correcte.

### - *Epidémiologie*

La dermatose améliorée par le zinc est une dermatose rare.

Elle est observée chez de jeunes adultes (au moment de la puberté pour les premiers signes cliniques) ou lors de période de stress (gestation, lactation, maladies intercurrentes).

Il est important de retenir que cette dermatose peut apparaître chez des animaux nourris avec un régime industriel équilibré.

Les principales races concernées sont le Siberian Husky, le Malamute et le Samoyède, mais divers cas ont été décrits dans les races Dobermann, Labrador Retriever, Beauceron, Dogue Allemand, Caniche, Terre Neuve, Bull Terrier, Teckel à poils ras... (KUNCKLE, 1980 ; THODAY, 1989 ; SCOTT et al., 2001 ; WHITE et al., 2001).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

Pour les cas de déficit relatif en zinc ou d'anomalie d'absorption, les symptômes sont essentiellement cutanés.

Le tableau clinique est celui d'une dermatose érythémato-squamo-croûteuse péri-orificielle :

Des squames compactes ou des squames croûtes adhérentes à une peau érythémateuse siègent, de manière plus ou moins symétrique, principalement au niveau des lèvres, des joues, des paupières, des pavillons auriculaires, du chanfrein, des points de pression, des organes génitaux et des coussinets plantaires. **Bien que souvent épargnée, la truffe peut présenter le même type de lésions : « hyperkératose », croûtes et érythème, parfois des ulcères** (ANGARANO, 1989).

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

Les lésions sont classiquement bien limitées. Dans de rare cas, des lésions généralisées, avec atteinte du tronc, sont observées. De même une localisation lésionnelle stricte aux coussinets plantaires est rapportée. Le pelage est terne, sec, et des macules hypopigmentées peuvent apparaître.

Le prurit est souvent marqué.

Les complications infectieuses (pyodermite superficielle, dermatite à *Malassezia*) sont fréquentes.

Un syndrome fébrile est parfois noté et précède l'apparition des lésions. Une polyadénomégalie peut être également rencontrée (KUNCKLE, 1980 ; THODAY, 1989 ; WHITE et al., 2001).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic positif :

Il est fondé sur l'anamnèse (races nordiques), l'examen clinique et l'étude du régime alimentaire (notamment l'administration de soja ou de régimes riches en céréales).

- Diagnostic différentiel :

- **démodicie**
- **gale sarcoptique**
- **pemphigus foliacé**
- **pyodermite superficielle**
- **dermatophytose**

- Diagnostic histopathologique :

L'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles compatibles montre une hyperkératose parakératosique diffuse et marquée, une papillomatose, une spongieuse épidermique régulière et une dermatite périvasculaire riche en éosinophiles, mastocytes et lymphocytes.

Des lésions de folliculite bactérienne et la présence de levures du genre *Malassezia* dans la couche cornée sont fréquemment rapportées (GROSS et al., 1992 ; SCOTT et al., 2001 ; WHITE et al., 2001).

- Diagnostic de laboratoire :

Le dosage du zinc, dans le sang ou les poils, n'a aucun intérêt.

### - *Traitement/Pronostic*

Le pronostic est généralement bon, même si l'évolution est capricieuse dans certains cas.

- Principes du traitement :

Le traitement repose sur l'administration de zinc sous la forme de différents sels ou chélates (SCOTT et al., 2001 ; WHITE et al., 2001).

- **Le gluconate de zinc** est largement utilisé à une posologie de 10 mg/kg SID par voie orale pendant 1 mois.

- **La zinc-méthionine** peut être prescrite à la posologie de 5mg/kg SID par voie orale pendant 1 mois.

L'administration de zinc peut aussi se réaliser sous forme élémentaire :

- **Zinc** à la posologie de 2 à 3 mg/kg/j par voie orale (WHITE et al., 2001)

La supplémentation doit être administrée à vie pour les chiens nordiques ou pour les animaux qui présentent une anomalie d'absorption intestinale du zinc.

Dans les cas liés à l'administration d'une ration inadaptée, le rééquilibrage de l'alimentation est nécessaire ; la supplémentation est indiquée jusqu'à la disparition des lésions.

L'administration de zinc par voie orale peut entraîner des vomissements ou des diarrhées qui sont évités en incorporant le médicament dans le bol alimentaire. Une **corticothérapie** (prednisone ou prednisolone à 0,15 mg/kg/j par voie orale pendant 3 semaines) améliore l'absorption intestinale du zinc (KWOCHKA, 1993).

Lors de complications infectieuses, **une antibiothérapie** (Céphalexine 15mg/kg BID pendant 1 mois) **et/ou une thérapeutique antifongique** sont prescrites.

Enfin, des **shampooings kératomodulateurs et émoullients** (à base d'acide salicylique et de soufre) sont recommandés à un rythme bihebdomadaire.

- Suivi thérapeutique :

- **Contrôle à 1 mois :**

- Quelque soit la formulation, l'amélioration est obtenue en 3 à 4 semaines et la rémission nécessite environ 2 à 3 mois de traitement.

- En cas de non-réponse au bout de 4 semaines, il faut :

- augmenter la posologie de 50%
    - vérifier que l'infection secondaire est bien contrôlée. En cas de non contrôle, l'antibiothérapie est maintenue pendant 3 semaines et réévaluer 1 mois plus tard.
    - maintenir la corticothérapie si nécessaire un jour sur deux ou sur trois.
    - maintenir les shampooing kératomodulateurs et émoullients (GUAGUERE et BENSIGNOR, 2002).

- **Contrôle à 3 mois :**

- L'objectif de ce contrôle est :

- d'essayer de trouver une posologie de zinc minimum pour un minimum de lésions (chaque cas est un cas particulier).
    - de prévenir les propriétaires de la possibilité de fréquente récurrences en période de stress (chaleurs, maladies intercurrentes).
    - parfois augmenter la posologie de zinc pour obtenir les mêmes effets bénéfiques.

En cas de non réponse absolue, il est toujours possible de recourir à l'administration de zinc sous forme de **sels « retard »** utilisés chez les bovins par voie intramusculaire, tous les mois, mais cette administration est douloureuse et à l'origine de réactions inflammatoires importantes (GUAGUERE et BENSIGNOR, 2002).

### 4) Acrodermatite létale du Bull Terrier

#### - *Etiologie/Pathogénie*

Il s'agit d'une maladie héréditaire dont le mode de transmission est autosomique récessif.

La pathogénie est encore mal élucidée, mais un trouble génétique du métabolisme du zinc est suspecté. Ce défaut d'utilisation du zinc au niveau intestinal est associé à un déficit en cuivre. Les chiens atteints présentent des valeurs de zincémie et de cuprémie nettement inférieures aux valeurs usuelles, mais la supplémentation en zinc ne permet pas la correction des symptômes. Un déficit immunitaire cellulaire y est sans doute associé (JEZYK et al., 1986 ; SMITS, 1991 ; SCOTT et al., 2001).

#### - *Epidémiologie*

La maladie est décrite exclusivement dans la race Bull Terrier (JEZYK et al., 1986 ; SMITS, 1991 ; SCOTT et al., 2001).

#### - *Tableau clinique et lésionnel*

Les symptômes apparaissent dès la naissance : le pelage est plus clair et la texture pileuse est modifiée avec un aspect duveteux.

Ces chiots présentent un net retard de croissance car ils ont des difficultés à mâcher et à déglutir à cause de lésions du palais dur.

Les lésions cutanées ([photo 39](#)) surviennent dès l'âge de 6 semaines et se caractérisent par de l'érythème, des squames, des croûtes, des érosions siégeant au niveau du chanfrein, de la truffe, des pavillons auriculaires, des points de pression, de l'anus et des extrémités podales qui sont particulièrement développées. Les coussinets plantaires sont fissurés et une onychodystrophie multiple est quasi constante.



*Photo 39 : Acrodermatite létale du Bull Terrier : noter les lésions érythémateuses et érosives de la truffe (photo SCOTT et al., 2001).*

Progressivement, des complications de furonculose, de dermatite à *Malassezia* ou de candidose apparaissent, notamment au sein des espaces interdigités. Parallèlement, les symptômes généraux s'intensifient avec l'apparition de gastro-entérites et de bronchopneumonies, qui vont inéluctablement entraîner la mort vers l'âge de 1 an (SCOTT et al., 2001).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic positif :

Le diagnostic repose sur l'anamnèse (chiot Bull Terrier) et les lésions cliniques compatibles.

- Diagnostic histopathologique :

L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre une hyperkératose parakératosique diffuse, des ulcérations focales et des lésions de furonculose. Une pâleur épidermique peut être également observée.

- Diagnostic de laboratoire :

La zincémie peut être abaissée ou conforme aux valeurs usuelles.

### - *Traitement/Pronostic*

Le pronostic est très réservé.

La supplémentation en zinc n'apporte aucune amélioration. Le contrôle des infections secondaires, bactériennes et fongique est primordial (JEZYK et al., 1986 ; SMITS, 1991 ; SCOTT et al., 2001).

## ***VII. Les affections métaboliques***

Les affections métaboliques touchant la truffe sont peu nombreuses, nous distinguons :

- **L'Erythème Nécrolytique Migrant**, manifestation cutané d'une maladie interne hépatique ou pancréatique.

- **La tyrosinémie** pour laquelle un caractère héréditaire est suspecté.

- **L'acrodermatite létale du Bull-Terrier**, qui a été traité précédemment.

Dans ces affections, les lésions cutanées épargnent souvent la truffe et des signes généraux graves sont toujours présents.

### A. Erythème Nécrolytique Migrant

L'Erythème Nécrolytique Migrant est une dermatose rare décrite chez l'homme, le chat et le chien.

Il s'agit d'une dermatose ulcéro-croûteuse associée à une maladie interne hépatique ou pancréatique. Ce **syndrome paranéoplasique** a reçu de nombreuses dénominations parmi lesquelles : dermatite nécrolytique superficielle, dermopathie diabétique, dermopathie hépatique, syndrome hépato-cutané, nécrose épidermique métabolique, dermatite nécrolytique métabolique, syndrome du glucagon... (SCOTT et al., 2001)

#### - *Etiologie/Pathogénie*

Contrairement à ce qui est observé chez l'homme, la quasi totalité des Erythèmes Nécrolytiques Migrants canins sont associés à une maladie hépatique chronique (cirrhose, hépatite médicamenteuse, hépatite chronique active...) (SCOTT et al., 2001). Quelques cas sont à relier à une tumeur pancréatique glucagonosécrétante (MILLER, 1991 ; TORRES et al, 1997).

L'étiopathogénie est encore hypothétique chez le chien. Comme chez l'homme, on suppose qu'une hypoaminoacidémie serait à l'origine de la déplétion des protéines épidermiques et de la nécrose des kératinocytes. Par ailleurs, un trouble métabolique du zinc et des acides gras essentiels est suspecté.

#### - *Epidémiologie*

Cette dermatose touche principalement les chiens de plus de 10 ans, mâles (2 mâles pour 1 femelle), sans prédisposition raciale (sauf peut être les Jack Russel Terriers) (Mc NEIL, 1993 ; TORRES et al., 1997).

#### - *Tableau clinique et lésionnel*

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

L'Erythème Nécrolytique Migrant apparaît quelques semaines à quelques mois avant les symptômes associés à la maladie sous-jacente, hépatique ou pancréatique. Les signes dermatologiques précèdent donc le plus souvent les signes généraux.

- Signes cutanés:

Les lésions sont observées au niveau des jonctions cutané-muqueuses : lèvres, truffe (photo 40), anus, organes génitaux ; et des zones de friction : creux axillaires, abdomen, coudes, pieds (TORRES et al., 1997). Selon l'étude bibliographique de Labé portant sur 132 cas empruntés aux littératures francophones et anglophone, de 1986 à 2003, 24,5% des chiens observés présentent une atteinte de la truffe (LABE, 2003)

Il s'agit d'une dermatite érythémateuse, ulcérateuse et croûteuse. Une hyperkératose des coussinets plantaires avec des fissures et des ulcérations est notée et constitue un excellent signe d'appel.

Ces lésions sont parfois génératrices de douleur.

Les complications infectieuses, bactériennes et fongiques (dermatite à *Candida sp.* et à *Malassezia sp.*) sont fréquentes (TORRES et al., 1997; SCOTT et al., 2001).



*Photo 40 : Syndrome hépato-cutané chez un chien : noter la dépigmentation et les érosions de la truffe (cliché Didier Pin).*

- Signes généraux :

Ils sont d'apparition tardive, peu spécifiques et fonction de la maladie sous-jacente.

On observe un mauvais état général, un abattement, de l'anorexie, une hyperthermie, une polyuro-polydipsie et une polyphagie (TORRES et al., 1997).

### - *Diagnostic*

- Diagnostic différentiel :

Il doit inclure :

- la leishmaniose
- le pemphigus foliacé
- le lupus érythémateux systémique
- le mycosis fongoïde

- la **démodicie**
- la **dermatose améliorée par le zinc**
- la **candidose**
- les **accidents cutanés médicamenteux**
- **certaines carences nutritionnelles (« generic dog food associated disease »)** (LABE, 2003)

- Diagnostic histopathologique:

L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre principalement des lésions épidermiques décrites sous l'appellation de « drapeau bleu, blanc, rouge » : hyperplasie des couches profondes de l'épiderme, pâleur des couches malpighiennes superficielles en relation avec un œdème intrakératinocytaire (vacuolisation) et interkératinocytaire, hyperkératose parakératosique, parfois intense (GROSS et al., 1993 ; Mc NEIL, 1993). La vacuolisation des kératinocytes peut être à l'origine de véritables clivages intraépidermiques (GROSS et al., 1993).

- Diagnostic biologique

Les examens hématologiques et biochimiques sont souvent très perturbés :

- **numération et formule sanguine** : on note une anémie peu ou pas régénérative, des hématies en cible ainsi qu'une neutrophilie.

- **les examens biochimiques** révèlent une hypoalbuminémie, une augmentation des bêta et gamma globulines, une élévation importante des enzymes alanine amino-transférase (ALAT) et phosphatases alcalines (PAL).

Une nette hypoacidémie concernant l'hydroxyproline, la thréonine, la glutamine, la proline, l'alanine, la citrulline et l'arginine, est notée dans la plupart des cas (GROSS et al., 1993).

Contrairement à ce qui est observé chez l'homme, l'hyperglucagonémie et l'hyperinsulinémie sont plus rares (MILLER, 1991; TORRES et al., 1997).

- Diagnostic échographique

Des échographies hépatiques et pancréatiques complétées par des biopsies échoguidées permettent le diagnostic de la maladie sous-jacente :

- les lésions hépatiques sont variables mais dominées essentiellement par des lésions cirrhotiques (Mc NEIL, 1993).

- le pancréas est souvent le siège de lésions focales de pancréatite chronique ou subaiguë, même en l'absence de tumeurs glucagono-sécrétantes (GROSS et al., 1993 ; Mc NEIL, 1993).

### - *Traitement/Pronostic*

Le pronostic est habituellement très mauvais, sauf dans les cas d'hépatite récidivante médicament-induite. La durée de survie après l'apparition des lésions cutanées est d'environ un mois et demi (MILLER, 1991), sauf lors d'ablation curative de la tumeur pancréatique (TORRES et al., 1997).

Il n'existe pas de traitement spécifique pour les hépatites associées à un Erythème Nécrolytique Migrant chez le chien. Lors de glucagonome démontré, l'exérèse chirurgicale peut être envisagée avec succès ; le début de la régression des lésions débute une semaine

après la chirurgie et la disparition totale des lésions est effective en 45 jours (TORRES et al., 1997). Une amélioration des lésions cutanées peut être obtenue en traitant les surinfections bactériennes et fongiques et en supplémentant l'alimentation en acides aminés (jaune d'œuf), en acides gras essentiels et en zinc (GROSS et al., 1993 ; MILLER, 1991).

### B. Tyrosinémie

La tyrosinémie est une maladie héréditaire. Elle est transmise sur un mode autosomal récessif et regroupe plusieurs affections métaboliques distinctes avec cinq phénotypes différents chez l'homme.

Un seul cas de tyrosinémie congénitale a été décrit chez le chien. Ce cas s'apparente à la tyrosinémie de type II de l'homme. Il s'agissait d'un Berger Allemand de 7 semaines (KUNKLE et al., 1984).

#### - *Etiologie*

La tyrosinémie chez le chien semble être héréditaire car chacun des parents possédait des concentrations sérologiques de tyrosine élevées. Ces concentrations anormales sont consécutives à une carence en tyrosine aminotransférase hépatique.

Les lésions observées seraient dues aux dépôts de cristaux de tyrosine dans les tissus engendrant une réponse inflammatoire. Ces cristaux sont, en effet, retrouvés dans les lésions cornéennes mais sont absents dans de nombreuses lésions cutanées. Les études ultrastructurales montrent la présence, dans toutes les lésions, d'un nombre important de tonofibrilles condensées et de grains de kératohyaline dans la couche granuleuse de l'épiderme. Or, la tyrosine influence le nombre de microtubules dans les tonofibrilles.

#### - *Tableau clinique et lésionnel*

Les lésions rapportées sont d'apparition précoce et se manifestent sous forme de lésions caractéristiques oculaires et cutanés et d'un retard mental.

Le chiot décrit présentait un retard de croissance évident. Les lésions primitives étaient une conjonctivite associée à une opacification cornéenne. Les globes oculaires étaient petits. Une cataracte et une granulation de la cornée sans ulcère étaient présentes.

Une ulcération du chanfrein, de la langue et de la portion centrale des coussinets plantaires était également notée.

Les lésions se poursuivirent par une atteinte ulcérate des coussinets métatarsiens et des griffes qui se cassèrent. Des vésicules et de l'érythème furent trouvés sur l'abdomen.

**La truffe présentait alors un érythème, une ulcération avec des croûtes en périphérie de l'ulcère et une dépigmentation.**

#### - *Diagnostic*

- Diagnostic de certitude :

Une affection métabolique était suspectée de part l'anamnèse et l'examen clinique.

Le diagnostic fut confirmé par des dosages métaboliques qui mirent en évidence une concentration en tyrosine élevée dans le sérum et les urines.

- Diagnostic histopathologique :

L'examen histopathologique de biopsies lésionnelles révélait une inflammation pyogranulomateuse associée à la présence de larges granules marron foncées de tyrosine. Ces granules étaient entourées de matériel amorphe éosinophile.

- *Traitement/Pronostic*

Le pronostic est réservé.

Chez l'homme, la réduction du taux de tyrosine plasmatique à l'aide d'une alimentation pauvre en tyrosine et phénylalanine permet une amélioration des lésions oculaires et cutanées. Les symptômes réapparaissent dès la restauration d'un régime alimentaire normal. Un contrôle alimentaire strict permet ainsi une amélioration clinique chez le chien.

## *VIII. Les affections liées à l'environnement*

### **A. Facteurs chimiques**

#### **1) Intoxication au Thallium**

Le thallium est un poison cumulatif utilisé comme raticide et responsable de lésions cutanées et systémiques.

- *Etiologie/Pathogénie*

Bien qu'interdit d'utilisation aux Etats-Unis depuis plus de 25 ans en raison de sa toxicité importante, le thallium est responsable d'intoxications chaque année aux Etats-Unis, à cause de vieux stocks entreposés dans les garages et les greniers. (THOMAS, 1993 ; WATER et al., 1992)

Une dose de 20mg/kg de thallium engendre un taux de mortalité de 100% avec des symptômes nerveux et cardio-vasculaires. Les signes d'une intoxication moins sévère sont digestifs et cutanés. De petites doses de thallium peuvent être responsable par effet cumulatif d'une intoxication chronique ou subaiguë.

Le thallium est d'absorption rapide à travers les muqueuses orale et intestinale et à travers la peau. Son excrétion est principalement urinaire mais il peut persister dans les tissus plus de 3 mois (OSWEILER et al., 1985).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

L'intoxication au thallium se divise en deux syndromes (OSWEILER et al., 1985 ; THOMAS, 1993 ; WATER et al., 1992) :

- intoxication aiguë :

Les signes cliniques apparaissent 12 à 96 heures après l'ingestion et la mort survient en 4 à 5 jours. Les signes cutanés sont absents.

- intoxication chronique :

L'animal présente des muqueuses congestionnées, une gastroentérite modérée et des lésions cutanées : érythème et dépilations. Les dépilations sont d'abord observées dans les zones de friction et peuvent évoluer vers une ulcération. Les cas les plus évolués présentent une atteinte de la face, des jonctions cutané-muqueuses, du périnée, des coussinets plantaires et des oreilles. **Les lésions de la truffe et des coussinets sont des ulcères et de « l'hyperkératose ».**

Une atteinte multisystémique est fréquente.

### - *Diagnostic*

Parce que l'intoxication au thallium est rare, elle n'est souvent pas suspectée.

- Diagnostic différentiel :

Il se fera avec les affections responsables de troubles cutanés et systémiques :

- **Accidents cutanés médicamenteux**
- **Lupus érythémateux systémique**
- **Erythème nécrolytique migrant**
- **Néoplasie lymphoréticulaire**
- **Diverses rickettsioses**
- **Certaines protozooses (SCOTT et al., 2001).**

- Diagnostic de laboratoire :

Le diagnostic est confirmé par la présence de thallium dans les urines. On le détecte à l'aide de méthodes spectrophotométriques ou colorimétriques (Gabriel-Dublin test).

En pratique, les urines seront testées si les biopsies lésionnelles évoquent une thallose (OSWEILER et al., 1985).

- Diagnostic histopathologique :

Le thallium exerce une toxicité locale sur les cellules épidermiques en agissant sur le processus de la kératinisation. Des lésions dégénératives sont ainsi notées dans les follicules pileux et à la surface de l'épiderme :

- Les manchons pileux prennent la forme d'une masse amorphe, avec dégénérescence des bulbes.

- A la surface de l'épiderme, on note une hyperkératose parakératosique marquée et des images d'apoptose et de dégénérescence vacuolaire des kératinocytes. De multiples micro-abcès spongiformes sont présents dans les couches épidermiques superficielles

- Le derme superficiel est oedématié et une vasodilatation avec extravasation érythrocytaire sont présentes (SCHWARTZMAN et KIRSCHBAUM, 1962).

### - *Traitement/Pronostic*

Le pronostic est dans tout les cas réservé et la mort est quasi certaine.

Lors d'intoxications modérées, le soutien des fonctions vitales est effectué par l'apport de fluides, d'électrolytes et d'antibiotiques.

Si l'animal survit à l'intoxication, les lésions cutanées disparaissent spontanément avec une repousse complète des poils. Des bains avec des shampooings doux ou de l'hydrothérapie peuvent accélérer la récupération (SCOTT et al., 2001).

## 2) Dermatite de contact par irritation

La dermatite de contact est une dermatose rare qui résulte à la fois d'une réaction irritante et allergique.

- La « dermatite par contact irritant »

Elle peu fréquente chez le chien mais peut être responsable de lésions ulcératives ou d'hyperkératose sur la truffe. Il s'agit d'une inflammation cutanée résultant d'un contact prolongé avec une substance irritante. (ANGARANO, 1989).

- Le « plastic dish syndrome » ou dermatite de contact à la gamelle en plastique

C'est une forme de dermatite par allergie de contact. Elle peut être due aux dérivés de l'hydroquinone, en particulier le benzyléther de dihydroquinone utilisé comme anti-oxydant dans l'industrie du caoutchouc et des plastiques. Il entre dans la composition des écuelles en plastiques pour chiens.

Cliniquement, on observe une dépigmentation de la truffe, concernant plutôt le philtrum et la partie médiane et rostrale du planum nasale, la jonction truffe/chanfrein étant classiquement épargnée, associée à un érythème des lèvres (ALHAIDARI, 2001). Les lésions peuvent devenir érosive si le contact avec l'agent chimique persiste (Mc DONALD, 1993).

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'exclusion des autres causes de dépigmentation nasale et sur l'amélioration des lésions en retirant de l'environnement de l'animal l'écuelle en cause.

Le traitement consiste à retirer la substance allergénique de l'environnement de l'animal.

La dépigmentation peut être réversible à la longue : la recolonisation des zones atteintes se fait alors à partir des mélanocytes voisins (GUAGUERE et al., 1986).

### B. Facteurs physiques

Divers traumatismes (radiations, brûlures, froid, traumatismes mécaniques...) peuvent détruire les mélanocytes, cellules très fragiles et à potentiel de multiplication réduit dans les circonstances normales, et provoquer alors des dépigmentations souvent définitives de la truffe (ALHAIDARI, 2001). D'autres cellules comme les cellules de Langerhans peuvent être également la cible de ces traumatismes.

Nous allons présenter l'action de ces facteurs physiques sur la truffe en insistant plus précisément sur l'action des rayons ultraviolets (UV).

#### 1) Dermatite solaire de la truffe

Les dermatoses solaires sont réputées peu fréquentes chez le chien et le chat. Les carnivores domestiques possèdent par rapport à l'homme une photoprotection naturelle relativement efficace, mais celle-ci peut s'avérer insuffisante dans certaines situations.

Une peau et un pelage blanc ou clair, la présence de zones dépigmentées, de cicatrices, la sélection de races à pilosité absente ou de densité faible, les habitudes de certains animaux conduisant à une exposition fréquente aux rayons solaires directs ou réfléchis, font que ces dermatoses sont de plus en plus observées.

Une classification de ces dermatoses solaires distingue les dermatoses photoaggravées et les photodermatoses.

- Lors de **dermatose photoaggravée**, le rayonnement solaire favorise ou aggrave les lésions. Il s'agit de certaines dermatoses auto-immunes (LED, Lupus Cutané, Pemphigus érythémateux et Dermatomyosite) que nous avons traitées précédemment.

- Lors de **photodermatoses**, les rayons du soleil sont directement responsables de l'apparition de lésions cutanées, comme c'est le cas pour la dermatite solaire du nez ou dermatite actinique (CALMON, 2002).

Nous pouvons remarquer que le « Collie nose », longtemps assimilé à la dermatite actinique, est maintenant reconnue comme une maladie auto-immune avec photointensification (DONALD, 1993).

#### - *Etiologie et pathogénie*

Cette dermatose rare est la conséquence de lésions cutanées dues à une exposition prolongée aux rayonnements ultraviolets (200-400nm). Il s'agit d'une réaction phototoxique en période d'ensoleillement intense et s'aggravant avec de nouvelles expositions, faisant intervenir de mécanismes d'hypersensibilité retardée de type IV dirigés contre des néoantigènes induits par les UV (CALMON, 2002).

Les rayons ultraviolets sont divisés en UVA (320-400 nm) et UVB (290-320 nm). Les UVA pénètrent dans le derme profond alors que les UVB s'arrêtent au niveau du derme superficiel. Une exposition aux rayonnements UV provoque, progressivement, l'apparition d'un érythème, de chaleur, d'un œdème, d'une douleur et d'un prurit. L'inflammation

chronique engendrée par les UV peut également être responsable de l'apparition de tumeurs cutanées. L'exposition aux UVB provoque une diminution du nombre de cellules de Langerhans dans l'épiderme. La surveillance immunitaire est diminuée, ce qui pourrait expliquer l'apparition de néoplasmes (HRUZA et PENTLAND, 1993).

### - *Epidémiologie*

Certaines races sont prédisposées : le Colley, le Shetland, le Berger Australien, le Welsh Corgi, le Braque de Weimar et le Bull Terrier.

Il n'existe pas de prédisposition d'âge ou de sexe (IHRKE, 1981; BENSIGNOR, 1999; SCOTT et al., 2001).

Les lésions apparaissent l'été mais aussi l'hiver sous l'action des reflets de la neige (MULLER et KIRK, 1975).

### - *Tableau clinique et lésionnel*

Les lésions apparaissent dans les zones peu pigmentées (dépigmentation innée ou acquise : traumatismes, processus inflammatoire), peu velue ou alopeciques, notamment au niveau de la face, des flancs et du ventre. Les extrémités des pavillons auriculaires sont des zones à risque.

Les premiers symptômes apparaissent en été et sont localisés principalement au niveau de la jonction truffe-chanfrein. L'atteinte de la truffe, du bord des narines, ou des régions claires et peu velues de la face est possible.

Les lésions cutanées initiales sont **une dépigmentation, un érythème, un squamosis.**

**Si l'exposition au soleil persiste, une aggravation se manifeste par l'apparition d'érosions, d'exsudation, de croûtes qui laisseront, même après traitement, un tissu cicatriciel où la peau reste fine, fragile, augmentant la photosensibilité de cette région (photo 41). Les saignements sont fréquents et les lésions sont aggravées par les traumatismes auto-infligés.**

**Une évolution chronique peut se traduire par des ulcères saignant facilement, une perte de substance du cartilage sous-jacent, pouvant prendre un aspect exophytique (IHRKE, 1981; BENSIGNOR, 1999; SCOTT et al., 2001).**



*Photo 41 : Dermatite solaire de la truffe : noter les lésions dépigmentées, érythémateuses et ulcératives de la truffe (photo SCOTT et al., 2001).*

Les surinfections bactériennes sont fréquentes (CALMON, 2002).

L'évolution vers un carcinome épidermoïde a été décrite dans de rares cas (FRANK et CALDERWOOD-MAYS, 1994).

### - *Diagnostic*

La suspicion repose sur l'anamnèse (épisode d'exposition solaire dans une race à risque) et l'examen clinique (atteinte de la jonction truffe-chanfrein, de zones dépigmentées alors que les aires poilues adjacentes sont épargnées, aggravation des signes cliniques après de nouvelles expositions).

Lors de formes chroniques, le diagnostic est plus complexe.

- Diagnostic différentiel :

Il comprend :

- le **lupus cutané**
- Le **pemphigus érythémateux et foliacé**
- la **pemphigoïde bulleuse**
- la **dermatomyosite**
- la **dermatophytose à *M. persicolor***
- une **dermatite de contact**
- la **leishmaniose**
- les **accidents médicamenteux**
- les **tumeurs** dans les processus avancés

- Diagnostic histopathologique :

L'examen histopathologique des biopsies de la truffe révèle une diminution de la pigmentation, ainsi qu'une hyperplasie épidermique avec spongiose, éventuellement la présence de kératinocytes vacuolisés et dyskératosiques associées à une dermatite périvasculaire superficielle et une vasodilatation dans le derme profond (SCOTT et al., 2001).

### - *Traitement*

Cette dermatose doit être traitée sérieusement en raison du risque de transformation tumorale.

- Prévention :

Il convient en premier lieu de mettre le sujet à l'abri du soleil en évitant les rayons directs mais aussi le rayonnement indirect. L'éviction du soleil permet la guérison des lésions débutantes.

Une photoprotection peut être réalisée, vestimentaire pour les races prédisposés, par application régulière de produits possédant un indice de protection élevé, leur efficacité étant modulée par le léchage qu'elles suscitent, en particulier lors d'application sur le nez. Dans les cas précoces, cette photoprotection permet une guérison complète.

Le tatouage des zones dépigmentées est possible mais parfois mal toléré et d'efficacité moyenne. Une autre solution relativement simple consiste à utiliser un marqueur à encre noire indélébile mais dont les solvants peuvent être parfois mal tolérés (IHRKE, 1981; BENSIGNOR, 1999; SCOTT et al., 2001).

La photoprotection interne très utilisée chez l'homme est peu documentée chez le chien (CALMON, 2002).

- Traitement :

Différentes molécules sont employées par voie locale (parfois difficile sur certaines zones douloureuses) ou générale :

- Les glucocorticoïdes sont utilisés pour leur effet anti-inflammatoire et antiprurigineux. Des **dermocorticoïdes de classe III et IV** sont appliqués 1 à 2 fois par jour puis la fréquence d'application est diminuée. La **prednisone** ou la **prednisolone** seront administrées sur des courtes durées à la dose de 0,5 à 1 mg/kg/J *per os*, éventuellement associées au **bétacarotène** (IHRKE, 1981; BENSIGNOR, 1999; SCOTT et al., 2001).

- L'usage des rétinoïdes a fait l'objet de plusieurs études donnant des résultats inconstants.

Le rétinol et l'isorétinoïne semblent inefficaces pour traiter les dermatites solaires chez le chien. L'**étretinate**, à la posologie d'1 mg/kg per os, deux fois par jour, a entraîné dans certains cas la guérison ou l'amélioration des signes cliniques lors de lésions précoces et de lésions précancéreuses, d'autres cas n'ayant présenté aucune amélioration et ayant connu une évolution vers un carcinome épidermoïde même sous traitement (FRANK et CALDERWOOD-MAYS, 1994). L'**acitrétine**, à 1 à 2 mg/kg/j donnerait des résultats intéressants (BENSIGNOR, 1999). Les effets secondaires des rétinoïdes que l'on signale chez l'homme (kératoconjonctivite sèche, raideurs articulaires, hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, augmentation des enzymes hépatiques) sont moins fréquents chez le chien (CALMON, 2002).

- Enfin **la vitamine E et la vitamine C** (par voie locale ou générale) sont signalées dans le traitement des dermatoses solaires (IHRKE, 1981).

Lors de pyodermite associée, celle-ci sera traitée en priorité.

Une évolution carcinomateuse conduit à conseiller l'exérèse chirurgicale des lésions (CALMON, 2002).

## 2) Coup de soleil

Chez certains animaux, une exposition prolongée au soleil peut entraîner une **dépigmentation de la truffe**.

Il est nécessaire de protéger ces animaux avec un écran total ou mieux éviter les expositions aux heures chaudes de la journée (PRELAUD, 1995).

### 3) Brûlures/Radiation/Traumatisme

Les mélanocytes, cellules exquisément fragiles et à potentiel de multiplication réduit, sont vulnérables aux traumatismes non spécifiques. Ainsi diverses radiations (X, UV, IR) et les brûlures sont capables d'induire des hypomélanoses souvent définitives par destruction des mélanocytes. De même, tout traumatisme physique peut être à l'origine d'un dysfonctionnement voire d'une destruction des mélanocytes.

Le diagnostic des ces dépigmentations acquises de la truffe, se fonde donc sur un historique de brûlure, de traumatisme mécanique ou de radiation (séance de radiothérapie par exemple).

Aucun traitement n'est possible hormis une repigmentation artificielle à l'aide de tatouage ou de marqueurs à l'encre. Ces procédés demeurent cependant très irritants lorsqu'ils sont pratiqués sur la truffe (MAC DONALD, 1993 ; ALHAIDARI, 2001).

Par ailleurs, le traitement est délicat lors de traumatismes, en effet, la cicatrisation est lente et l'épithélialisation tend à creuser davantage la lésion. Le léchage, le grattage, le frottement, fréquents du fait de la douleur et du prurit causés par la cicatrisation, sont des obstacles à cette dernière. Les cicatrices peuvent être rétractiles et dépigmentées et nuisent à l'esthétique de l'animal. Les sutures et l'hémostase sont délicates.

Comme nous venons de le constater, les affections de la truffe chez le chien sont nombreuses et complexes. Elles peuvent, affecter la truffe et de manière isolée ou en association avec d'autres localisations. Il s'agit souvent de dermatoses rares ou peu fréquentes et les maladies auto-immunes tiennent la plus grande place parmi ces affections (l'atteinte de la truffe y est pratiquement systématique).

Il est donc nécessaire de bien comprendre ces dermatoses de la truffe afin d'établir un diagnostic différentiel, de proposer un pronostic correct et d'instaurer une thérapeutique appropriée. La grande similitude clinique et lésionnelle de ces affections, au pronostic pourtant différent, doit conduire le praticien à adopter une démarche diagnostique rigoureuse et à mettre en œuvre divers examens complémentaires. C'est cette conduite diagnostique que nous exposons dans une troisième partie.

**TROISIEME PARTIE :**  
**CONDUITE À TENIR FACE A UNE**  
**AFFECTION DE LA TRUFFE CHEZ LE**  
**CHIEN.**

Le diagnostic différentiel des affections de la truffe peut paraître difficile en raison du nombre d'affections, dont certaines sont relativement rares. Un diagnostic précis est pourtant indispensable pour la mise en place d'un traitement étiologique. La conduite à tenir face à une affection de la truffe doit donc être rigoureuse et comprend quatre temps :

- le recueil de l'anamnèse
- l'examen clinique général et dermatologique
- l'émission d'hypothèses diagnostiques
- la réalisation d'examen complémentaires

### *I. Anamnèse*

L'anamnèse consiste à recueillir les données épidémiologiques qui aideront le praticien dans la hiérarchisation des hypothèses diagnostiques.

#### **A. Commémoratifs**

Parmi les renseignements fournis par les propriétaires, les plus importants à retenir sont :

##### **- Race**

Des prédispositions raciales existent pour nombre de dermatoses, comme nous avons pu le constater tout au long de notre étude (tabl. 10).

*Tableau 10 : Principales races prédisposées aux dermatoses de la truffe (d'après SCOTT et al., 2001 et HUGNET et al., 2002).*

Race	Pathologie
Alita	Pemphigus foliacé Syndrome uvéo-cutané
Basenji	Syndrome uvéo-cutané
Beagle	Lupus érythémateux systémique
Beauceron	Lupus cutané Dermatomyosite
Berger Allemand	Aspergillose disséminée Blastomycose Pyodermite cutanéomuqueuse Allergie de contact Lupus cutané Lupus érythémateux systémique

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

	Pemphigus érythémateux Vitiligo Vasculopathie cutanée familiale Erythème polymorphe
<b>Berger des Shetlands</b>	Dermatomyosite Lupus érythémateux systémique Toxidermies
<b>Bobtail</b>	Vitiligo
<b>Boxer</b>	Dermatite solaire de la truffe (boxer blanc) Syndrome granulome/pyogranulome stérile
<b>Bouledogue anglais</b>	Syndrome granulome/pyogranulome stérile
<b>Braque allemand</b>	Vitiligo
<b>Braque de Weimar</b>	Syndrome granulome/pyogranulome stérile Dermatite solaire de la truffe Histoplasmose
<b>Briard</b>	Lupus érythémateux systémique
<b>Bull Terrier</b>	Acrodermatite létale Dermatite solaire de la truffe
<b>Chow Chow</b>	Pemphigus foliacé Syndrome uvéo-cutané Déficit en tyrosinase
<b>Colleys</b>	Pemphigoïde bulleuse Dermatomyosite Lupus cutané Lupus érythémateux systémique Pemphigus érythémateux Vitiligo Neutropénie cyclique du Colley gris Aspergillose
<b>Dalmatien</b>	Dermatite solaire de la truffe Toxidermies
<b>Doberman</b>	Vitiligo Pemphigoïde bulleuse Blastomycose
<b>Dogue Allemand</b>	Dermatite solaire de la truffe chez l'arlequin Syndrome granulome/pyogranulome stérile
<b>Dogue de Bordeaux</b>	Hyperkératose nasoplantaire héréditaire
<b>Épagneul Breton</b>	Lupus cutané
<b>Golden Retriever</b>	« Dudley nose » Syndrome granulome/pyogranulome stérile
<b>Greyhounds</b>	Toxidermies
<b>Jack Russel</b>	Vasculite
<b>Labrador Retriever</b>	Hyperkératose nasale familiale
<b>Malamute</b>	Dermatose répondant à l'administration de zinc
<b>Pinscher</b>	Toxidermies (sulfonamides)
<b>Pointer</b>	Histoplasmose Lupus cutané
<b>Rotweiler</b>	Vitiligo Vasculite idiopathique
<b>Samoyède</b>	Syndrome uvéo-cutané Pemphigus foliacé
<b>Schnauzer</b>	Toxidermies
<b>Scottish Terrier</b>	Vasculopathie cutanée familiale
<b>Siberian Husky</b>	Lupus cutané Syndrome uvéo-cutané Dermatose répondant à l'administration de zinc
<b>Teckel</b>	Pemphigus foliacé Dermatose à IgA linéaire Syndrome granulome/pyogranulome stérile Vitiligo Vasculite
<b>Terre Neuve</b>	Pemphigus foliacé Vitiligo
<b>Terrier du Tibet</b>	Hyperkératose nasoplantaire héréditaire
<b>Tervueren</b>	Vitiligo
<b>Races dolichocéphales</b>	Aspergillose

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

Des prédispositions anatomiques liées au standard de chaque race sont à considérer. Il se dégage de notre synthèse que les races à chanfrein longiligne sont relativement prédisposées à certaines affections de la truffe et que les Colleys et les Bergers Allemands sont les plus concernés.

Le propriétaire sera également questionné sur la lignée, puisque de nombreuses affections présentent un caractère familial ou héréditaire.

### - *Age*

L'âge représente sans doute le facteur essentiel à prendre en compte pour le diagnostic (tabl. 11):

- chez le chiot : la présence de lésions à la naissance ou une apparition précoce évoquent une génodermatose (dermatomyosite, acrodermatite létale du Bull-Terrier, vasculopathie familiale...).

- chez l'adulte jeune : les maladies auto-immunes et les allergies.

- chez le chien âgé : le syndrome hépato-cutané, les processus néoplasiques ou paranéoplasiques...

### - *Sexe*

Le sexe joue un rôle dans certaines dermatoses. Par exemple, le sexe mâle est ainsi prédisposé à l'apparition d'érythème nécrolytique migrant, un lupus érythémateux systémique ou à une dermatite à *Alternaria*. Il semblerait que le sexe femelle soit prédisposé aux protothécoses.

### - *Origine et zone géographique*

Il est indispensable de recenser les lieux fréquentés par l'animal durant les derniers mois et les dernières années.

Une Leishmaniose ou une dermatose « exotique » seront suspectées lors d'un séjour dans une zone d'enzootie.

D'autre part, un Lupus, un Pemphigus érythémateux ou une dermatite solaire seront suspectés si les lésions sont photoaggravées, (été, séjour en montagne, bord de mer ou sous les tropiques par exemple).

La présence d'eaux stagnantes, étangs... favorise la présence de certains agents fongiques ou d'algues.

### - *Mode de vie et alimentation*

Le mode de vie de l'animal peut jouer un rôle important dans l'apparition de certaines dermatoses.

Les animaux vivant à l'extérieur et les chiens fouisseurs seront plus exposés :

- aux traumatismes, qui peuvent être à l'origine de plaies, engendrant des dépigmentations cicatricielles de la truffe, ou d'inoculation de champignons saprobies du milieu extérieur (mycoses sous-cutanées ou systémiques).

- au piquêres d'arthropodes

- au contact avec les rongeurs sauvages, qui peut alors indiquer une dermatophytose à *M. persicolor*.

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

*Tableau 11 : Age d'apparition lors de dermatose de la truffe (d'après Scott et al., 2001 et HUGNET et al., 2002).*

Age	Pathologie
<b>Chiot de moins de 6 mois</b>	Maladie de Carré Génodermatose Dermatomyosite Tyrosinémie
<b>Jeune</b>	Syndrome uvéo-cutané
<b>Jeune adulte (1 à 3 ans)</b>	Aspergillose Cryptococcose Blastomycose Allergie Dermatite de contact Lupus cutané Lupus érythémateux systémique Pemphigoïde bulleuse Dermatose répondant à l'administration de zinc Vitiligo
<b>Adulte</b>	Pemphigus foliacé Pemphigoïde des muqueuses Dermatose à Ig A linéaire Lupus érythémateux systémique Syndrome uvéo-cutané Dermatomyosite Artérite idiopathique du philtrum nasal
<b>Plus de 6 ans</b>	Tumeurs
<b>Sénile</b>	Syndrome hépato-cutané Hyperkératose nasale idiopathique
<b>Tout âge</b>	Dermatophytose à <i>Microsporum persicolor</i> Leishmaniose Aspergillose Protothécose Sporotrichose Dermatite à <i>Alternaria</i> <i>Pneumonyssoides caninum</i> Pemphigus vulgaire Pemphigus érythémateux Vascularites Maladies des agglutinines froides Toxidermies Dermatite solaire de la truffe Traumatismes Intoxication au Thallium

Une attention doit être également portée au régime alimentaire qui peut orienter le diagnostic vers un trouble kérato-séborrhéique lors de carences ou de déséquilibres alimentaires.

### **B. Anamnèse (proprement dite)**

#### **- *Circonstances d'apparition et évolution***

Une apparition soudaine est souvent liée à l'action d'un facteur externe ou à une toxidermie. Toute administration médicamenteuse ou tout traumatisme physique ou chimique, ayant précédé la dermatose, doivent donc être rapportés. D'autre part tout facteur aggravant doit être noté. Ainsi une aggravation suite à exposition au soleil suggère une dermatose photoaggravée. De même une apparition ou une recrudescence des symptômes après une baignade ou une exposition au froid évoque une maladie des agglutinines froides.

L'aspect lésionnel initial est déterminant pour le diagnostic. Le propriétaire sera donc questionné sur la localisation et la nature des premières lésions observées.

L'évolution de la dermatose doit être également soigneusement précisée. Il est, en effet, important de définir le caractère extensif (face, corps) ou au contraire très localisé de la dermatose. Une dermatose peut, en passant au stade de la chronicité, changer de dominante lésionnelle pour aboutir à une symptomatologie peu spécifique.

#### **- *Influence saisonnière***

L'influence saisonnière fait suspecter, pendant l'été, une dermatose photoaggravée et pendant l'hiver une dépigmentation idiopathique de la truffe (pour laquelle certains cas sont cycliques avec des lésions plus marquées en hiver) ou une maladie des agglutinines froides.

#### **- *Prurit***

Rare au niveau de la truffe, il est présent lors d'allergie, de dermatite de contact ou de pemphigus.

#### **- *Douleur***

Une douleur est associée à certaines affections comme l'érythème nécrolytique migrant.

#### **- *Traitements antérieurs***

La prise de médicament peut être à l'origine d'une toxidermie.

En cas de corticothérapie, la bonne réponse peut-être en faveur d'une dermatose auto-immune et l'absence de réponse ou une aggravation évoque une dermatose due à des éléments figurés (virus, champignons, parasites, bactéries).

## II. Examen clinique

### A. Général

Un examen clinique doit toujours être réalisé. En effet, de nombreuses dermatoses s'accompagnent de signes généraux (tabl. 12)

- **Une atteinte de l'état général** est observée lors :
  - de leishmaniose, associée à une polyadénomégalie
  - de certaines mycoses systémiques (cryptococcose, blastomycose, histoplasmoses)
  - de syndrome de Lyell
  - de syndrome hépato-cutané
  - de maladie de Carré
  - de tumeurs malignes
  - de dermatose répondant à l'administration de zinc
  - d'acrodermatite létale du Bull-Terrier
  - de pemphigus vulgaire
  - de pemphigus foliacé généralisé
  - d'une pemphigoïde bulleuse
  - de syndrome uvéo-cutané
  - de vascularite
  - de maladie des agglutinines froides
  - de vasculopathie familiale du Berger Allemand
  - de vasculopathie familiale cutanée du Scottish Terrier
  - d'intoxication au thallium
  
- **Des signes respiratoires** sont en faveur :
  - d'une maladie de Carré
  - d'une aspergillose
  - d'une sporotrichose
  - d'une blastomycose
  - de la présence de *Pneumonyssoides caninum*
  - d'une rhinosporidiose
  - d'une histoplasmoses
  - d'une vascularite
  - d'une vasculopathie cutanée familiale du Scottish Terrier
  - d'une acrodermatite létale du Bull-terrier
  
- **Des signes digestifs** peuvent être observés dans :
  - une maladie de Carré
  - une histoplasmoses
  - une protothécose (forme disséminée)
  - une acrodermatite létale du Bull-terrier
  - une intoxication au Thallium

- **Des signes nerveux** peuvent être observés lors de:
  - maladie de Carré
  - cryptococcose
  - histoplasmosé
  - protothécose (forme disséminée)
  - lupus érythémateux systémique
  - syndrome uvéo-cutané
  - vascularite
  
- **Une atteinte oculaire** associée est en faveur :
  - d'une leishmaniose
  - d'un syndrome uvéo-cutané
  - d'une mycose systémique (cryptococcose, blastomycose, histoplasmosé)
  - d'une protothécose disséminée
  - d'une maladie de Carré
  - d'un albinisme oculo-cutané
  
- **Des troubles locomoteurs** évoquent :
  - un lupus érythémateux systémique
  - une leishmaniose
  - une cryptococcose
  - une blastomycose
  - un pemphigoïde bulleuse (lors de lésions podales)
  - une dermatomyosite
  - une vasculopathie familiale du Berger allemand
  
- **Des signes musculaires** sont rencontrés dans :
  - la dermatomyosite
  - le lupus érythémateux systémique

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

Tableau 12: Dermatoses de la truffe s'accompagnant de signes généraux

	Mauvais état général	Troubles respiratoires	Troubles digestifs	Troubles nerveux	Troubles oculaires	Troubles locomoteurs	Troubles musculaires
Maladie de Carré	✗	✗	✗	✗	✗		
Acariose à <i>Pneumonyssoides caninum</i>		✗					
Leishmaniose	✗				✗	✗	
Aspergillose		✗					
Rhinosporidiose		✗					
Sporotrichose		✗					
Cryptococcose	✗			✗	✗	✗	
Blastomycose	✗	✗			✗	✗	
Histoplasmose	✗	✗	✗	✗	✗		
Protothécose			✗	✗	✗		
Pemphigus foliacé généralisé	✗						
Pemphigus vulgaire	✗						
Pemphigoïde bulleuse	✗					✗	
Lupus érythémateux systémique				✗		✗	✗
Vascularite	✗	✗		✗			
Maladie des agglutinines froides	✗						
Toxidermies (Syndrome de Lyell)	✗						
Dermatomyosite						✗	✗
Syndrome uvéo-cutané	✗			✗	✗		
Albinisme oculo-cutané					✗		
Vasculopathie familiale	✗	✗				✗	
Dermatose répondant à l'administration de zinc	✗						
Acrodermatite létale du Bull Terrier	✗	✗	✗				
Syndrome hépato-cutané	✗						
Intoxication au Thallium	✗		✗				

### B. Dermatologique

L'examen dermatologique doit suivre un ordre logique afin de ne rien oublier : examen de loin, puis rapproché, de la tête vers la queue, la face dorsale puis ventrale et les muqueuses.

Le port de gants est conseillé (la sporotrichose, l'histoplasmosse, la blastomycose... sont des zoonoses).

La présence de lésions au niveau de la truffe exige du clinicien un examen attentif, qui comprend l'examen des lésions autour de la truffe, des cavités nasales, de tous les autres orifices et de l'ensemble du territoire cutané.

- Examen de la truffe :

Il convient de réaliser un examen minutieux des lésions observées sur la truffe. Celles-ci doivent être caractérisées :

- nature : érythème, pustules, vésicules, nodules, dépigmentation, érosions, ulcères, lésions hyperkératosiques, croûtes.
- taille
- localisation : une achromie focale évoque un traumatisme, l'atteinte d'une seule narine, une aspergillose, l'atteinte unique du philtrum nasal, une artérite idiopathique du philtrum nasal et l'atteinte de la périphérie de la truffe, une maladie auto-immune.
- extension à la muqueuse en « amont » : atteinte nasale ou buccale
- extension à la jonction cutanéomuqueuse
- extension à la région cutanée en périphérie (lèvres, museau, jonction truffe-chauffeur).

Une attention particulière sera portée à la persistance des dermatoglyphes nasaux. En effet, la perte des dermatoglyphes est fréquente lors de pathologie inflammatoire, en particulier lupus cutané ou pemphigus.

- Examen des cavités nasales :

Il convient de réaliser un examen approfondi des cavités nasales car des lésions de la truffe peuvent être le reflet de lésions plus profondes.

Les lésions de la truffe s'accompagnent fréquemment de sérosités, sécrétions ou d'excrétions qui ont tendance à sécher au contact de l'air. Elles participent alors à la formation de croûtes, qui peuvent masquer les lésions cutanées ou muqueuses primitives sous-jacentes.

Ces sérosités, parfois abondantes, peuvent évoquer des écoulements dont l'origine n'est pas péri-orificielle :

- lésions purulentes au bord des narines qui peut évoquer l'existence d'un jetage ;
- exulcération de la truffe, à l'origine de saignements parfois violents, à ne pas confondre avec une épistaxis.

A l'inverse, certains écoulements peuvent être à l'origine de lésions péri-orificielles, secondaires ; leur résolution passe par la maîtrise du phénomène ayant entraîné l'écoulement.

- Examen de tous les autres orifices :

Un examen systématique et minutieux de l'ensemble des orifices naturels doit être effectué, à la recherche de lésions similaires. En effet, l'ensemble des jonctions cutanéomuqueuses

muqueuses peut être affecté par le même processus pathologique à l'origine de lésions multiples.

Ce constat oriente le praticien vers le diagnostic de maladies des jonctions cutanéomuqueuses : dermatoses auto-immunes, dermatoses métaboliques ou certaines toxidermies.

- Examen de l'ensemble du territoire cutané :

Un examen attentif de l'ensemble du territoire cutané doit être effectué, à la recherche de lésions associées.

La topographie lésionnelle doit être prise en compte pour le diagnostic différentiel.

Certaines affections sont spécifiques de la truffe :

- aspergillose nasale
- rhinosporidiose
- lupus cutané
- pemphigus érythémateux
- hyperkératose nasale
- dermatite solaire de la truffe
- artérite idiopathique du philtrum nasal
- dépigmentation idiopathique de la truffe

Par contre des dermatoses peuvent siéger également, voire préférentiellement sur d'autres territoires cutanés. Il convient donc d'examiner attentivement :

- **les extrémités des membres, les doigts, les espaces interdigités et les coussinets plantaires** : pour des raisons analogues, les extrémités sont souvent affectées par les mêmes affections que celles qui concernent la truffe : lésions hyperkératosiques lors de maladie de Carré, de dermatose répondant au zinc ou d'hyperkératose nasoplantaire; ulcération et croûtes des dermatoses auto-immunes (pemphigus foliacé), de processus toxique (intoxication par le Thallium, syndrome de Lyell), de maladie des agglutinines froides ou de syndrome hépatocutané.

- **les pavillons auriculaires** : une carence en zinc peut s'accompagner d'atteinte kératoséborrhéique des pavillons ; les dermatoses auto-immunes et la leishmaniose peuvent engendrer des lésions des pavillons ; celles-ci sont parfois le lieu de choix pour observer cliniquement ou dans les biopsies, des lésions élémentaires fugaces telles que bulles et pustules.

- **les paupières** : l'association blépharite/atteinte de la truffe est observée lors de lupus érythémateux systémique et cutané, de vitiligo, de d'aspergillose, de leishmaniose, de syndrome uvéo-cutané, de pemphigus et de lymphome T épithéliotrope.

- **le scrotum et les mamelles** : de nombreuses maladies auto-immunes touchent ces régions.

- **l'abdomen, les flancs, le thorax, voire l'ensemble du corps** comme dans une leishmaniose par exemple

- **le chanfrein, la face, la tête et l'encolure** : concernant le chanfrein, au plan clinique, il s'agit le plus souvent de dermatoses squamo-croûteuses qui conduisent à rechercher tout particulièrement une dermatomycose due, notamment, à des dermatophytes contractés par fouissage (*M. persicolor*) ou l'évolution d'un pemphigus foliacé. Les lèvres seront particulièrement touchées lors de pyodermite cutanéomuqueuse.

- **les points de pression** qui sont atteints lors de dermatose améliorée par le zinc, d'acrodermatite létale du Bull-Terrier, de syndrome hépatocutané, de pemphigoïde bulleuse...

Pour d'autres dermatoses, l'atteinte cutanée peut être généralisée comme dans la leishmaniose.

### C. Intérêt de la truffe en dermatologie

La truffe est dépourvue de poils. Ce constat est important à prendre en compte dans le diagnostic différentiel des affections à tropisme folliculaire de la face (folliculite bactérienne, démodécie, dermatophytose, furunculose éosinophilique). En effet, la truffe ne sera jamais concernée par ces affections (photo 42). En l'occurrence lors d'une hypothèse d'affection à tropisme folliculaire de la face, si la truffe est concernée, la suspicion clinique devra être reconsidérée.



*Photo 42: Chien atteint de dermatophytose à *M. gypseum*. La truffe est épargnée par la dermatose (photo Didier Pin).*

Un examen clinique complet permet donc de déterminer le type lésionnel dominant, la localisation et le mode évolutif des lésions, et conduit, associé à l'anamnèse, à une suspicion clinique. Cependant dans bien des cas, la chronicité de l'affection modifie la symptomatologie. Cette évolution donne toute leur importance aux examens complémentaires qui seuls permettront d'aboutir au diagnostic étiologique et de mettre en place la thérapeutique appropriée.

### *III. Hypothèses diagnostiques*

Le recueil des commémoratifs et de l'anamnèse et l'examen clinique permet de formuler des hypothèses diagnostiques limitées (au maximum cinq), hiérarchisées et raisonnées qui seront infirmées ou confirmées par des examens complémentaires judicieusement choisis.

### *IV. Examens complémentaires*

Des examens complémentaires bien choisis permettent de confirmer ou d'infirmier les hypothèses diagnostiques émises à partir des éléments anamnésiques et cliniques.

La cytologie et l'histopathologie sont deux examens complémentaires indispensables. Ils sont parfois complétés par des cultures ou des sérologies. Ce sont en effet des examens qui permettent de déterminer l'origine étiologique des lésions.

#### **A. Cytologie**

L'examen cytologique consiste à observer au microscope optique les cellules prélevées directement au niveau des lésions, ou déposées sur une lame, et d'en déterminer la nature. Il permet une première orientation diagnostique (PIN, 2002). Il existe plusieurs techniques de prélèvement cytologique (tabl. 13) :

- Les calques cutanés :

La réalisation de calques cutanés est effectuée par étalement, par impression, par raclage ou écouvillonnage selon les cas :

- **un calque par étalement** est réalisé en présence d'une pustule ou d'une vésicule préalablement ouverte et de fistule.

- **un calque par impression** (apposition) **ou par raclage** est réalisé pour un ulcère (bord et centre de l'ulcère) ; une surface sous-crustacée ; un nodule, qui peut être incisé.

- **un claue par écouvillonnage** est utile lors de fistule.

- La cytoponction :

La cytoponction à l'aiguille fine est à pratiquer systématiquement en présence d'un nodule.

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

*Tableau 13: Techniques de prélèvement cytologique en fonction des lésions élémentaires (d'après SCOTT et al., 2001).*

<b>Calque direct</b>	Papules, pustules, vésicules, bulles, nodules, fistules
<b>Calque par impression</b>	Erosions, ulcères, pièces d'exérèse, surfaces sous-crustacées
<b>Calque par raclage</b>	Erosions, ulcères, pièces d'exérèse, surfaces sous-crustacées
<b>Calque par incision</b>	Nodules
<b>Ponction à l'aiguille fine</b>	Nodules
<b>Calque par écouvillonnage</b>	Fistules, lésions buccales, otite externe

- Résultats cytologiques :

Les colorants rapides sont suffisants en pratique courante. L'examen microscopique permet de déterminer :

- **s'il s'agit d'une lésion tumorale** (cellularité élevée, population homogène) ou **inflammatoire** (cellularité variable, population hétérogène de cellules inflammatoire bien identifiables)

- **les différents types cellulaires et leur proportion relative.** Par exemple des macrophages en grand nombre, qui peuvent être associés à des polynucléaires neutrophiles, signent un granulome ou un pyogranulome (bactérien, mycobactérien, fongique ou stérile), ou une prédominance de polynucléaires neutrophiles dégénérés suggère une pyodermite.

- **si des éléments figurés sont présents :** bactéries, éléments fongiques, parasites (leishmanies). La présence de bactéries n'est significative que si le prélèvement observé provient d'une lésion fermée.

Concernant la truffe, on aura recours à la cytologie lors de :

- sporotrichose
- dermatite à *Alternaria*
- cryptococcose
- rhinosporidiose
- blastomycose
- protothécose
- leishmaniose (leishmanies intra ou extra-cellulaires)
- syndrome granulome/pyogranulome stérile
- pemphigus foliacé (cellules acantholytiques)
- pyodermite cutanéomuqueuse (bactéries)

## B. Histopathologie

Comme nous avons pu le constater par notre étude des différentes affections de la truffe, le diagnostic étiologique est la plupart du temps histopathologique et nécessite la réalisation de biopsies lésionnelles. Cependant cet examen, pris isolément, fournit rarement la solution du problème. C'est toujours la corrélation entre les données cliniques et les données anatomopathologiques qui constitue le pivot du diagnostic dermatologique.

### 1) Indications

La biopsie est indiquée pour établir un diagnostic. L'histologie permet de confirmer alors une suspicion diagnostique dans le meilleur cas de figure, ou, à défaut, d'orienter le diagnostic, cas le plus fréquent.

La biopsie est donc indiquée :

- à chaque fois que l'anamnèse, la clinique et/ou les calques cutanés fondent la suspicion d'une dermatose dont le diagnostic définitif sera posé par l'histologie ;
- lorsqu'une démarche diagnostique raisonnée n'aboutit pas ou lorsque la mise en œuvre d'un traitement apparemment rationnel se solde par un échec ;
- sur toute lésion nodulaire évoquant un processus néoplasique, et, dans le même ordre d'idée, sur toute ulcération persistante ;
- sur toute dermatose qui a un aspect particulièrement inhabituel ou grave.

La biopsie permet également d'éliminer certaines hypothèses diagnostiques. La valeur de cet examen complémentaire se réduit alors à la description morphologique des lésions microscopiques présentes. Ce type de conclusion est toujours frustrant pour le clinicien, qui a peut-être trop souvent tendance à considérer le geste biopsique comme la clef du diagnostic dermatologique (ALHAIDARI, 1996).

### 2) Préparations de l'animal

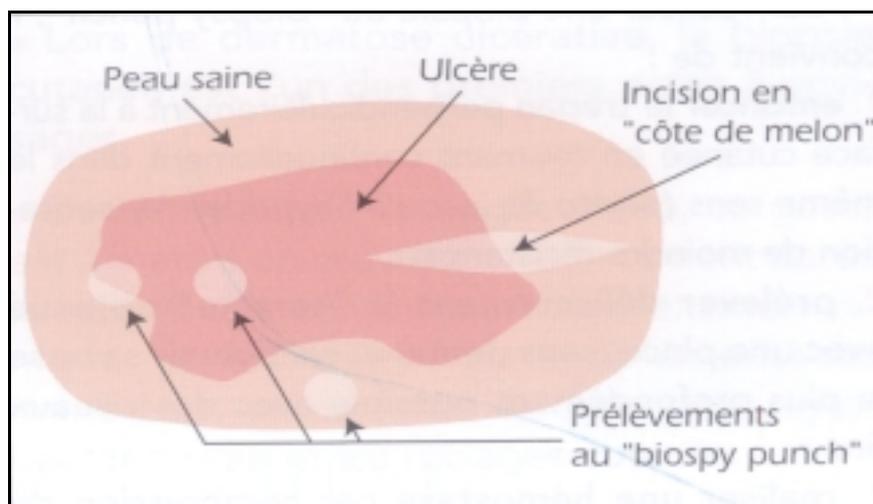
Dans la mesure où les corticoïdes modifient très sensiblement les caractères histologiques de la plupart des dermatoses, il est conseillé de **faire arrêter toute corticothérapie générale ou topique trois semaines avant la réalisation des biopsies** (ALHAIDARI, 1996).

**Une anesthésie générale** est indispensable lors de biopsie de truffe. De plus les saignements diffus et l'hémostase délicate sont importants et une antibiothérapie peut être conseillée dans la semaine qui précède les biopsies.

### 3) Que prélever et où prélever

Le choix des éléments à biopser détermine toute la valeur de cet examen. Ce choix doit se porter préférentiellement sur les **lésions élémentaires primaires** (tabl. 14). D'une manière générale, il faut éviter les lésions anciennes remaniées par le grattage, la macération, la surinfection et les traitements locaux et les lésions immatures. **Le prélèvement intéresse en général à la fois la zone saine et la zone lésée.** En effet, lors de suspicion de dermatose auto-immune par exemple, c'est surtout la jonction avec la zone de peau apparemment saine

bordant l'exulcération qui donne des informations pour le diagnostic histopathologique. Lors d'ulcère, la périphérie est peu informative lors de tumeur ou de leishmaniose (bourrelet inflammatoire non spécifique). Dans ce cas, il convient de biopser profondément au fond de l'ulcère. **En pratique lors d'ulcère, il convient de prélever au moins une zone en bordure de l'ulcère, le centre de l'ulcère et une zone apparemment saine en périphérie des lésions (fig. 14).**



*Figure 14 : Les différentes techniques et emplacements des biopsies lors d'ulcère (d'après ALHAIDARI, 1996)*

D'autre part si la lésion est recouverte d'une croûte, il est important de ne pas la retirer et de l'inclure dans le prélèvement.

Les biopsies portent **sur un minimum de trois lésions à différents stades d'évolution**. Il faut, lorsque c'est possible, réaliser autant de biopsies qu'il y a de lésions macroscopiques, et ce, pour deux raisons au moins : la probabilité d'observer une lésion diagnostique est d'autant plus grande que le matériel fourni est plus abondant, pour un coût identique quel que soit le nombre de biopsies réalisées (ALHAIDARI, 1996).

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

*Tableau 14: Valeur diagnostique des lésions élémentaires (ALHAIDARI, 1996).*

Lésions élémentaires	Intérêt diagnostique	Commentaires
Erythème	-	Lésion la plus fréquente, Commune à de nombreuses dermatoses
Purpura	++++	Vascularite
	-	Pas de vascularite
Lésions hyperpigmentées	-	Signent généralement la chronicité de la lésion
Lésions hypopigmentées ou achromiques	++	Il s'agit souvent de lésions jeunes en bordure de lésions secondaires qui fournissent des éléments d'orientation intéressants (dermatose auto-immunes notamment)
Vésicules	++++	Très fugaces, hospitaliser et surveiller l'animal
Bulles	++++	Même chose, très fragiles
Pustules	++++	Lésions fragiles et fugaces
Papules	+	Infiltrat inflammatoire généralement non spécifique
	++++	Si dépôt de substance amorphe
Nodules et infiltrats Hypodermiques	++++	Biopsie large et profonde
Squames	+ à +++	Lésions communes à tous les états kérato-séborrhéiques primaires ou secondaires ; orientent le diagnostic dans les dermatoses répondant à l'administration de zinc ou de vitamine A, la leishmaniose, les ichtyoses, l'adénite granulomateuse sébacée
Sclérose	-	Aboutissement d'un processus inflammatoire chronique
Atrophie	+	Evoque un hypercorticisme
Erosion-ulcération	- à ++++	(sauf si ulcération persistante) l'épiderme est nécessaire à l'établissement d'un diagnostic dermatopathologique
Croûte	+ à +++	Retrace l'évolution de la dermatose et inclut parfois de éléments diagnostiques (cellules acantholytiques)
Lichénification	-	Remaniement chronique

### 4) Technique

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

La préparation du site biopsique doit être réduite à son strict minimum car les lésions primaires sont en général très fragiles.

La biopsie est effectuée avec un matériel stérile sans antiseptie prébiopsique. En revanche, on use largement de l'antiseptie post biopsique qui suffit à prévenir les risques de complications infectieuses.

On distingue alors deux techniques différentes (ALHAIDARI, 1996):

- Technique en côte de melon :

Elle s'impose lors de lésions de grande taille (nodules, tumeurs), de lésions fragiles (vésicules, bulles) ou de lésions profondes.

La côte de melon est centrée sur la lésion ; l'ensemble épiderme-derme est coupé au bistouri par un trait ferme et continu. Une des extrémités de la côte de melon est alors saisie et soulevées avec des pinces anatomiques tandis que la dissection des plans profonds se fait aux ciseaux de Metzemaum. L'hémostase est contrôlée et quelques points suffisent à refermer l'incision.

L'avantage de cette technique est de permettre une bonne orientation du plan de coupe histologique, qui se fait selon le grand axe et ne pourra pas manquer la lésion motivant la biopsie. La truffe se prête souvent mal à cette technique.

- Technique au trépan à biopsie :

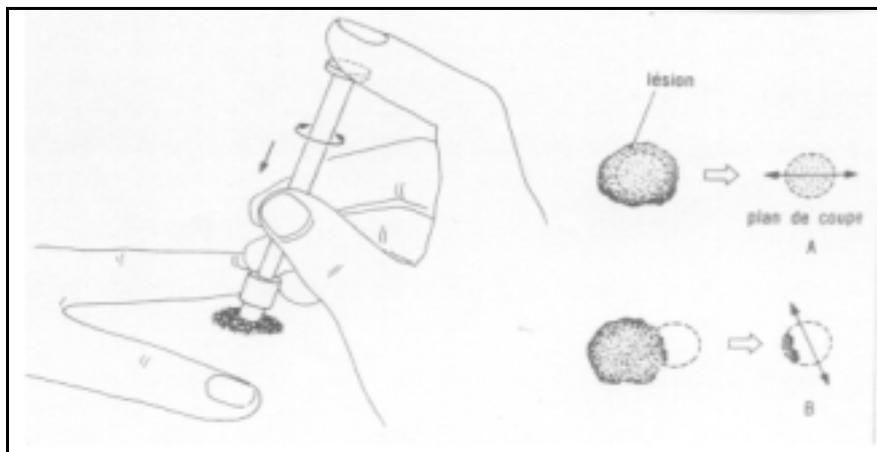
Elle est très simple. Les trépan utilisés au niveau de la truffe ont un diamètre de 6 mm en raison de l'hémostase difficile ou de 4 mm pour les truffes de chiens de petite taille (photo 43).



*Photo 43 : Trépan à biopsie : diamètre 6mm à droite de l'image et 4mm à gauche (photo personnelle).*

Le trépan, centré sur la lésion à biopser, est placé perpendiculairement à la peau maintenue bien à plat. Il pénètre à la faveur d'un mouvement de rotation lent et continu

exercé par le pouce et le majeur, alors que l'index contrôle la pression jusqu'à la sensation que la peau cède (fig. 15).



*Figure 15 : Biopsie au trépan. A : centrage correct sur la lésion, B : centrage incorrect (ALHAIDARI, 1996).*

On retire alors le trépan, ce qui suffit généralement à faire émerger le fragment biopsique, qui n'est plus maintenu en place que par un petit pannicule adipeux. Celui-ci est délicatement saisi avec des pinces anatomiques et découpé. Si le fragment reste en place, on le pousse doucement avec les pinces fermées introduites en faisant bâiller l'incision.

La biopsie est ensuite rincée au sérum physiologique ou roulée dans sur compresse, afin de la débarrasser de son sang.

Un ou deux points de suture suffisent pour refermer l'incision.

### **5) Fixation et devenir des biopsies**

Le fragment biopsique doit être immédiatement placé dans le liquide fixateur choisi afin d'éviter sa dessiccation et les phénomènes de lyse cellulaire.

Pour l'histologie classique, la fixation se fait dans du formol tamponné à 10%, dans le milieu de Michel pour une immunofluorescence directe et dans la glutaraldéhyde à 3% ou par congélation dans l'azote liquide pour la microscopie électronique (ALHAIDARI, 1996).

Les prélèvements sont ensuite envoyés de préférence à un anatomopathologiste vétérinaire.

L'envoi doit être accompagné impérativement d'une fiche de renseignements cliniques spécifiant :

- les coordonnées du propriétaire
- l'anamnèse
- les lésions élémentaires et leur topographie
- la localisation des lésions biopsées

- les résultats des examens complémentaires mis en œuvre
- la liste de hypothèses diagnostiques, qui peut alors justifier la mise en œuvre de colorations spéciales.

Les bactéries et les champignons ne sont pas identifiés à l'aide de cet examen, le laboratoire effectue systématiquement une coloration au PAS pour la détection des éléments fongiques (PIN, 2002).

### C. Les méthodes d'immunomarquage

Les méthodes d'immunomarquage sont indiquées pour le diagnostic des maladies auto-immunes. Celles-ci tenant une place prépondérante dans les affections de la truffe, le diagnostic immunologique ne doit donc pas être négligé face à une atteinte du planum nasal.

#### 1) Indications

Le principe du diagnostic immunologique des dermatoses auto-immunes est fondé sur la recherche par immunomarquage des auto-anticorps dirigés contre les auto-antigènes cutanés et responsables de lésions. Il s'agit, soit d'auto-anticorps circulants, recherchés dans le sérum du malade, soit d'auto-anticorps fixés dans la peau, recherchés sur biopsies cutanées (FOURNEL et CHABANNE, 1996).

#### 2) Matériel et méthode

##### - *Recherche d'auto-anticorps fixés sur biopsie*

Les prélèvements, biopsies cutanées, en vue de cette recherche devront être effectués dans la stricte application des règles précédemment édictées.

- Technique d'Immunofluorescence Directe :

Après réception, le prélèvement est lavé, congelé, dans l'azote liquide, coupé au cryostat, et monté sur lame.

Les auto-anticorps sont révélés par des immuns sérums, anti-IgG, anti-IgM, anti-IgA et anti-C3, en général couplés, ou conjugués à un marqueur fluorescent (exemple : isothiocyanate de fluorescéine FITC). D'autres techniques d'immunomarquage avec un autre type de marqueur sont également utilisables (FOURNEL et CHABANNE, 1996).

##### - *Recherche d'auto-anticorps circulant (sur sérum)*

- Prélèvements :

La recherche se fait sur sérum, la conservation en est illimitée en congélation, et un envoi différé est possible.

- Technique d'Immunofluorescence Indirecte :

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

- Substrat : le substrat utilisé pour la détection des auto-anticorps circulants doit posséder les auto-antigènes cible des auto-anticorps suspectés dans le sérum.
- Révélation : on utilise dans le cas des auto-anticorps circulants des immuns-sérums anti-Ig « totaux », conjugués au FITC, révélant tous les types d'Ig sans distinction.
- Titrage : il est réalisé par dilutions successives du sérum malade. Les dilutions les plus grandes correspondent aux titres les plus élevés (FOURNEL et CHABANNE, 1996).

### 3) Résultats et interprétation

Les résultats en immunofluorescence directe sont exposés dans le tableau ci-dessous :

*Tableau 15 : Résultats de l'IFD dans les maladies auto-immunes (FOURNEL et CHABANNE, 1996).*

<b>DAI bulleuses :</b>		
- Groupe des pemphigus	Fluorescence en résille de l'épiderme	IgG (+/- C3)
Remarque : Pemphigus érythémateux	Fluorescence en résille +/- fluorescence à la JDE*	
- Pemphigoïde bulleuse	Fluorescence linéaire à la JDE	IgG (M, A, C3)
<b>Groupe des lupus</b>		
- Lupus cutané	Fluorescence à JDE granuleuse	IgG, IgM (+/- C3)
- Lupus systémique	Fluorescence à la JDE granuleuse	IgG, (M, +/- C3)
* JDE : jonction dermo-épidermique		

Il est à noter qu'à l'état physiologique, on observe au niveau de la truffe la présence d'Ig (et de complément éventuellement). En effet, on retrouve un dépôt granuleux d'IgM à la jonction dermo-épidermique dans 73% des cas et ces dépôts sont notés dans 100% des cas en immunoperoxydase ((dépôts d'IgG intercellulaires fortement positifs) (SCOTT et al., 2001). Ce constat engendre souvent des erreurs diagnostiques par excès.

#### D. Examens sérologiques

Il s'agit principalement d'analyses sérologiques pour les maladies infectieuses :

- maladie de Carré
- Leishmaniose
- Aspergillose
- Cryptococcose

Ou de maladies auto-immunes :

- la sérologie anticorps anti-nucléaires est intéressante lors de suspicion de lupus érythémateux systémique, voire plus généralement dans le cadre du diagnostic différentiel des dermatoses auto-immunes.
- les test de Coombs dans l'exploration d'une maladie des agglutinines froides.

### E. Examens mycologiques

La présence d'éléments fongiques conduit à réaliser un prélèvement pour une culture.

Il est alors préférable de prélever aseptiquement la partie profonde d'une biopsie d'une lésion fermée.

L'expédition à un laboratoire de diagnostic vétérinaire doit être rapide et accompagnée de commémoratifs complets et des hypothèses diagnostiques. Si un agent pathogène spécifique est suspecté, il est bon d'en avvertir le laboratoire.

Certains agents pathogènes sont peu ou pas visibles avec les colorations rapides courantes. Lors d'une suspicion d'une cause infectieuse, plusieurs calques colorés peuvent être envoyés au laboratoire.

Concernant la dermatophytose à *M. persicolor*, ce sont les squames qui seront mis en culture sur milieu de Sabouraud (ce dermatophyte n'envahit pas les poils). Dans le cadre de l'aspergillose sinusale, la culture est inutile, un résultat négatif ne pouvant exclure un diagnostic d'aspergillose et une culture positive pouvant être due à des *Aspergillus sp.* qui n'ont pas de rôle pathogène.

### F. Analyses hématologiques :

En fonction des signes cliniques associés à l'atteinte de la truffe, des analyses sanguines peuvent être recommandées. Une numération et formule sanguine peut mettre en évidence :

- un phénomène inflammatoire, avec une leucocytose
- une neutropénie cyclique plus ou moins associée à une anémie microcytaire hypochrome lors de neutropénie cyclique du Colley gris
- une neutrophile associée à une anémie normochrome normocytaire non régénérative lors de dermatomyosite
- une hémoglobinémie et une anémie modérée lors d'une maladie des agglutinines froides

ou être évocatrice d'un lupus érythémateux systémique, avec une anémie, une thrombopénie et une lymphopénie, ou d'une hypersensibilité avec une éosinophilie

### **G. Analyses biochimiques :**

Certains paramètres biochimiques permettent d'objectiver une insuffisance hépatique (taux de protéine...) ou pancréatique lors de suspicion d'érythème nécrolytique migrant, ou de révéler une insuffisance rénale lors de leishmaniose ou de lupus érythémateux systémique.

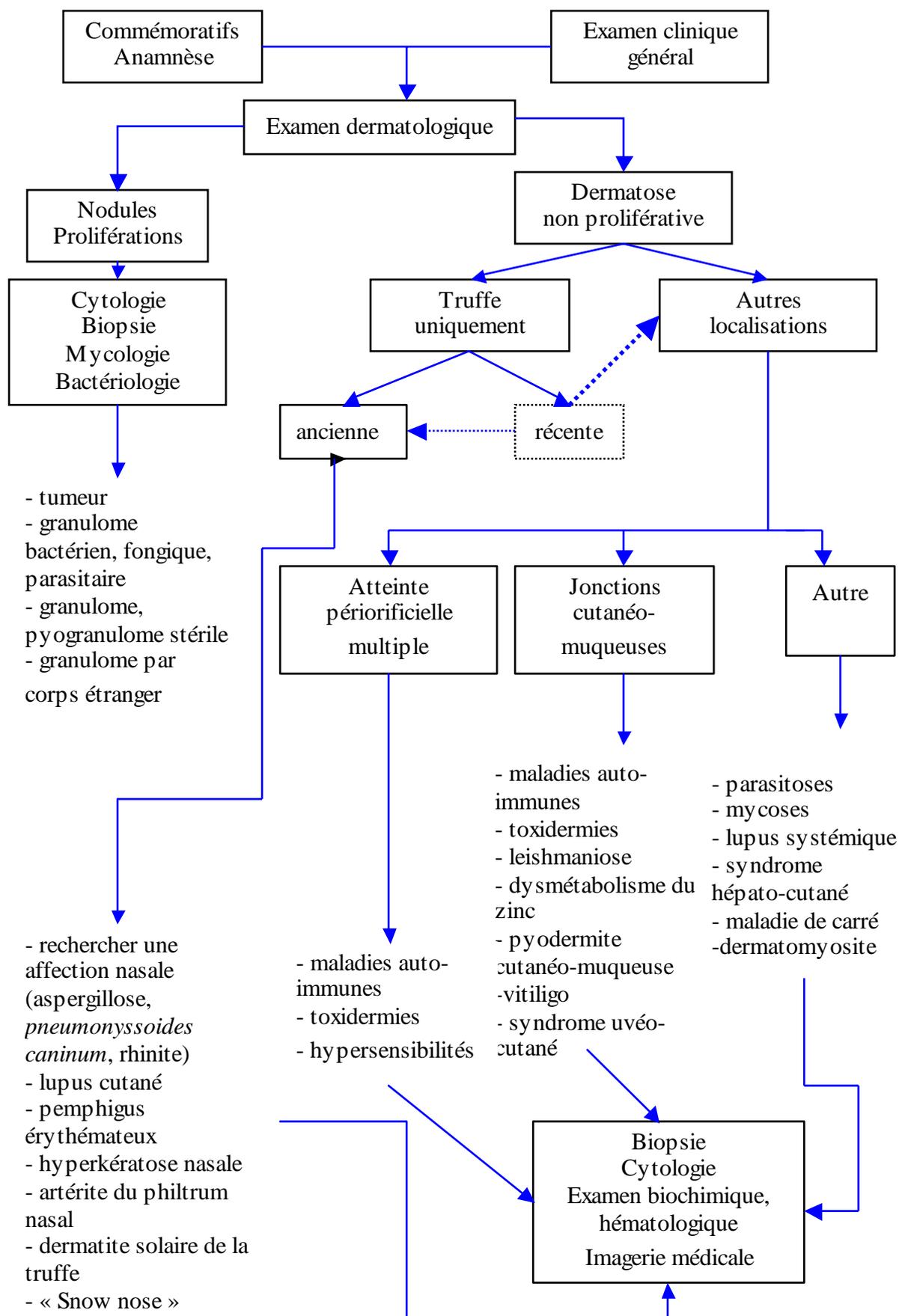
### **H. Imagerie médicale**

Les techniques d'imagerie médicale (radiographie, tomodensitométrie, rhinoscopie) sont utilisées lors d'aspergillose sinusale (radiographie des cavités nasales et des maxillaires, rhinoscopie, tomodensitométrie), de rhinosporidiose (rhinoscopie), de blastomycose (radiographie du thorax), d'histoplasmosse (radiographie du thorax), de syndrome hépatocutané (échographie abdominale) et de lupus érythémateux systémique (radiographie des articulations lors de suspicion d'arthrite).

## ***V. Utilisation d'algorithmes diagnostiques***

Si la symptomatologie des affections de la truffe est fruste, les étiologies sont multiples et leur traitement spécifique. C'est donc du diagnostic étiologique précis que dépendront le pronostic et le succès thérapeutique. Une démarche raisonnée, rigoureuse et systématique associera l'examen clinique aux examens complémentaires. Le schéma ci-dessous expose une démarche diagnostique simplifiée, face à une atteinte de la truffe chez un chien.

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien



**Figure 16:** Démarche diagnostique face à une dermatose de la truffe chez le chien.

### A. Caractérisation des lésions de la truffe

L'étape préliminaire consiste en l'observation des lésions cutanées qui peuvent être de quatre types :

- lésions de dépigmentation
- lésions ulcératives
- lésions squamo-croûteuses
- lésions nodulaires

Lors d'affection de la truffe, ce sont les lésions de dépigmentation qui sont prépondérantes chez le chien, alors qu'il s'agit plutôt de lésions ulcératives chez le chat. Chez le chien, les lésions nodulaires sont rares au niveau de la truffe (WHITE, 1994).

Comme nous pouvons le constater dans le tableau 16, la plupart des affections de la truffe présente la même symptomatologie et il est rare de trouver un seul type lésionnel pour une affection donnée.

Afin de simplifier la démarche diagnostique face à une affection de la truffe chez le chien, nous allons tout de même essayer de présenter un algorithme diagnostique pour chaque type lésionnel

*Tableau 16: Lésions caractéristiques des principales affections de la truffe chez le chien (ANGARANO, 1989).*

	<i>Hyperkératose</i>	<i>Ulcération</i>	<i>Dépigmentation</i>	<i>Nodules</i>
Maladie auto-immune	√	√	√	
Leishmaniose	√	√	√	
Mycoses systémiques	√	√	√	√
Protothécose		√	√	√
Syndrome granulome/pyogranulome stérile				√
Syndrome uvéo-dermatologique	√	√	√	
Dermatite par contact irritant	√	√	√	
Dermatite par allergie de contact	√	√	√	
Vitiligo			√	
Troubles de la kératinisation	√			
Dermatose répondant à l'administration de zinc	√			
Toxidermies	√	√	√	
Maladie des agglutinines froides	√	√	√	
Erythème nécrolytique migrant	√	√		
Dermatite solaire de la truffe	√	√	√	
Mycosis fongoïde	√	√	√	
Tumeur	√	√	√	

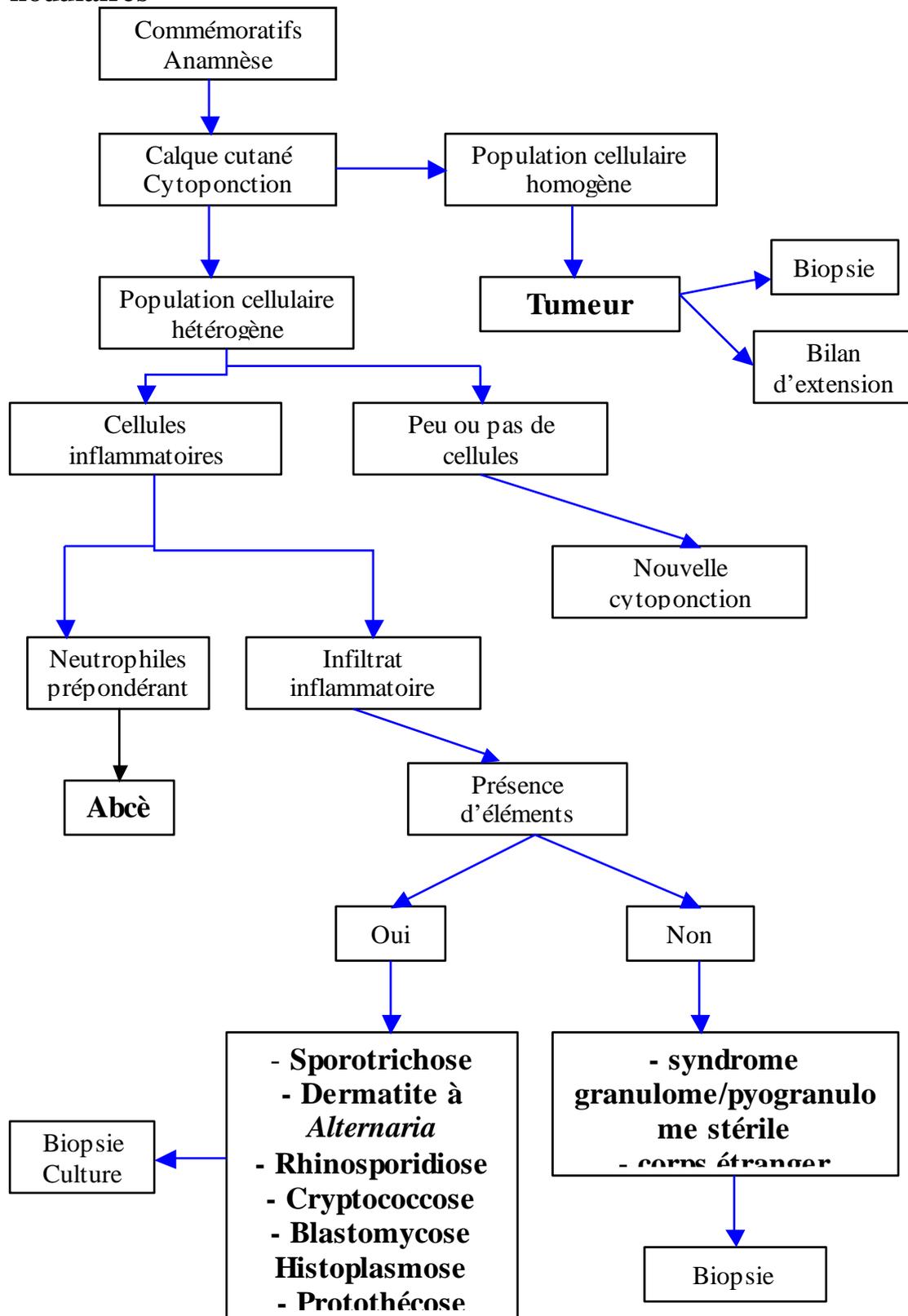
### **B. Les algorithmes diagnostiques**

A chacun des types lésionnels décrits précédemment correspond un algorithme diagnostique c'est à dire une démarche systématique d'examens complémentaires aboutissant soit, à un diagnostic définitif, soit à des suspicions diagnostiques. Ces suspicions entraînent de nouveaux examens complémentaires et permettent d'aboutir au diagnostic différentiel.

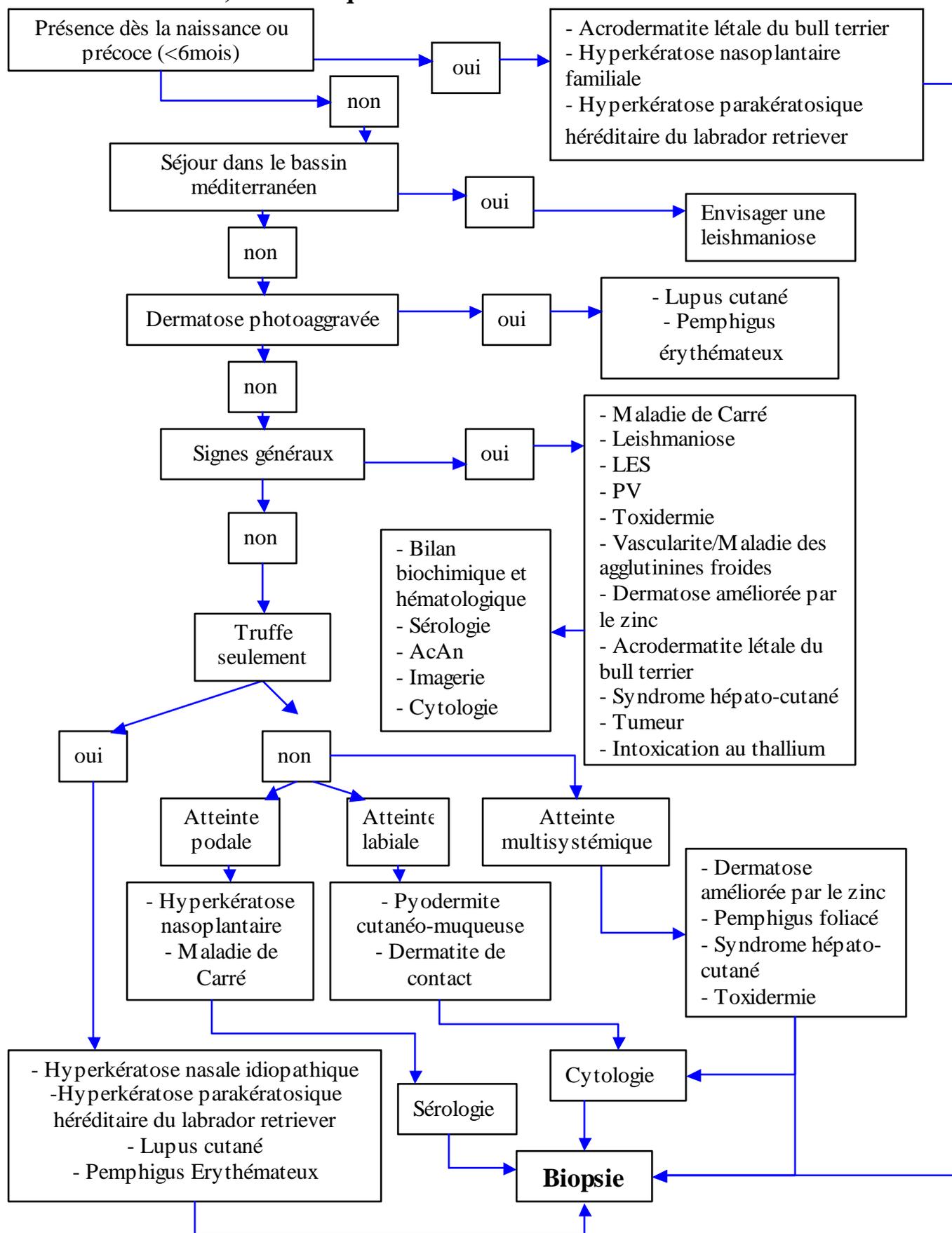
Le clinicien pratiquera une réévaluation régulière des lésions élémentaires. En cas d'échec thérapeutique, il faudra reprendre les examens au départ tout en restant « pratique », c'est à dire en n'envisageant d'abord que les dermatoses les plus courantes puis les dermatoses les plus rares.



2) Lésions nodulaires



### 3) Lésions squamo-croûteuses



## CONCLUSION

Par leur relative fréquence, la diversité de leur origine et la similitude de leur symptomatologie, les affections de la truffe du chien représentent pour le praticien un ensemble complexe. On y rencontre aussi bien des dermatoses en début d'évolution qui pourront par la suite se généraliser à l'ensemble du corps, que des entités spécifiques de la truffe de connaissance assez récente comme les maladies auto-immunes, l'hyperkératose nasale du Labrador Retriever ou l'artérite idiopathique du philtrum nasal.

Ainsi la truffe représente un site préférentiel pour un bon nombre de dermatoses, à l'exception des dysendocrinies et des dermatites folliculaires.

Compte tenu de la grande similitude clinique et lésionnelle de la majorité de ces pathologies, au pronostic souvent différent, la démarche diagnostique doit être organisée en recueillant des commémoratifs et une anamnèse précise, en réalisant un examen clinique complet et en émettant des hypothèses diagnostiques hiérarchisées. Celles-ci sont alors confirmées ou infirmées par divers examens complémentaires judicieusement choisis (cytologie, cultures fongiques, sérologies, histopathologie, immunofluorescence...). Le diagnostic de certitude est dans la plupart du temps histo-pathologique.

Un diagnostic empirique débouchant sur une thérapeutique symptomatique peut paraître souvent satisfaisant. Toutefois, un diagnostic étiologique est préférable notamment lors de la mise en place d'une thérapeutique immunosuppressive qui peut être contre-indiquée dans d'autres affections cliniquement similaires et au pronostic différent.

Cependant pour de nombreuses maladies décrites dans cette étude, des progrès restent à faire afin de mieux caractériser ces entités cliniques et de pouvoir ainsi affiner le pronostic et optimiser les aspects thérapeutiques. De plus, certaines maladies, du fait de leur grande ressemblance avec leur équivalent dans l'espèce humaine, pourraient servir de modèle d'étude de celles-ci, pour lesquelles certaines questions restent encore sans réponse (pathogénie, traitement).

Le professeur responsable  
De l'Ecole Vétérinaire de Lyon

Pr J.P. MAGNOL

Le Président de la thèse  
Professeur André MORIN

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 18 MAI 2004

Pour le Président de l'Université  
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales

Pr D. VITAL DURAND

Vu : Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Professeur J-F CHARY

**BIBLIOGRAPHIE**

1- ACKERMAN, L.J. (1998).

**Miscellaneous Canine Skin Diseases.**

In: G.H. Nesbitt and L.J. Ackerman (Ed.). Canine and Feline Dermatology  
Veterinary Learning Systems, Trenton, p. 385-386.

2- ALHAIDARI, Z. (1996).

**La biopsie cutanée.**

In: Encyclopédie vétérinaire

Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Dermatologie 0600, 5p.

3- ALHAIDARI, Z. (1999)

**Dermatites lichénoïdes idiopathiques (lupus discoïde et syndromes apparentés).**

CES Dermatologie Vétérinaire session V 1998-1999, N°3-24.

4- ALHAIDARI, Z. (2001).

**Troubles de la pigmentation mélanique.**

In: Encyclopédie Vétérinaire

Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Dermatologie, 2600, 10 p.

5- ANGARANO, D.W. (1989).

**Dermatoses of the nose and the footpads in dogs and cats.**

In: R.W. Kirk (Ed.). Current Veterinary Therapy X.

W.B. Saunders, Philadelphia, p. 616-621.

6- AOKI, M., NISHIFUJI, K., AMAGAI, M., NISHIKAWA, T. and IWASAKI, T. (2000).

**Distribution and expression of desmosomal proteins, desmoglein 1 and 3 in canine skin and mucous membrane.**

Vet Dermatol, 11, (suppl 1): p. 1-13.

7- ARCENEUX, K.A. (1998).

**Blastomycosis in dogs: 115 cases (1980-1995).**

J Vet Med Assoc, 210: p. 658.

8- ASAKURA, S., TAKASHASHI, K. and ONISHI, T. (1977).

**Vogt-Koyanagi-Harada syndrome (uveitis diffusa acuta) in the dog.**

J Jap Vet Med, 673: p. 445-455.

9- ATLEE, B.A., OLIVRY, T. and PRELAUD, P. (1992).

**Quelques rares dermatoses à médiations immunologiques.**

In: Encyclopédie vétérinaire

Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris, Dermatologie, p. 1-7.

10- BALDING, S.D., PROST, C., DIAZ, L.A., BERNARD, P., BEDANE, C.,

ABERDAM, D. and GIUDICE, G.J. (1996).

**Cicatricial pemphigoid autoantibodies react with multiple sites on the BP180 extracellular domain.**

J Invest Dermatol, 106, (1): p 141-146.

- 11- BANKS, W.J. (1981).  
**Applied veterinary histology. 1st ed.**  
Williams and Wilkins, Baltimore, 572 p.
- 12- BARONE, R. (1980).  
**Anatomie comparée des mammifères domestiques.**  
Vigot, Paris, p. 438-439.
- 13- BARONE, R. (1984).  
**Anatomie comparée des mammifères domestiques.**  
Vigot, Paris, p. 600-611.
- 14- BAUMGARTNER, W. and POSSELT, H.J. (1983).  
**Kutane Alternariose beim Hunden mit unspezifischen Dermatitisiden.**  
Kleintierpraxis, 28: p. 353.
- 15- BENSIGNOR, E. (1997).  
**A propos d'un cas de dermatophytose à *Microsporum persicolor* chez un chien.**  
Le médecin vétérinaire du Québec, 27, (2): p. 63-66.
- 16- BENSIGNOR, E. (1999).  
**Soleil et peau chez les carnivores domestiques.**  
Point Vét., 30: p. 45-56.
- 17- BENSIGNOR, E. (2002).  
**Aspects cytologiques des dermatophytoses et de dermatomycoses rares.**  
Prat Méd Chir Anim Cie, 37, (6): p. 479-482.
- 18- BENSIGNOR, E. and DEGORCE, F. (2000).  
**Dermatites auto-immunes.**  
In: Encyclopédie Vétérinaire  
Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Dermatologie, 1600, 19 p.
- 19- BERTHELIN, C.F., BAILEY, C.S. and KASS, P.H. (1994).  
**Cryptococcosis of the nervous system in dogs.**  
Progress in Veterinary Neurology, 5: p. 88-97; p.136-146.
- 20- BLACKER, K.L., STERN, R.S. and WINTROUB, B.U. (1993).  
**Cutaneous Reactions to Drugs.**  
In: T.B. Fitzpatrick, A.Z. Elsen and K. Wolf (Eds). Dermatology in general medicine IV  
McGraw Hill, New-York, p. 1783-1795.
- 21- BINDER, H., ARNOLD, S., SCHELLING, C., SUTER, M. and WILD, P. (2000).  
**Palmoplantar hyperkeratosis in Irish Terriers: Evidence of autosomal recessive inheritance.**  
J Small Anim Pract, 41, (2): p. 52-56.

- 22- BOND, R., MIDDLETON, D.J., SCARFF, D.H. and LAMPORT, AI. (1992).  
**Chronic dermatophytosis due to *M. persicolor* infection in three dogs.**  
J Small Anim Pract, 33, (12): p. 571-576.
- 23- BOURDEAU, P. (1994).  
**Diagnostic différentiel des dermatoses faciales.**  
In: Encyclopédie Vétérinaire,  
Paris, Dermatologie 3200, 14 p.
- 24- BOURDEAU, P. (1996).  
**Dermatomycoses non dermatophytiques des carnivores.**  
In: Encyclopédie Vétérinaire,  
Paris, Dermatologie 1000, 23 p.
- 25- BOURDOISEAU, G. (2000).  
**Parasitologie clinique de chien.**  
NEVA, Créteil, 456 p.
- 26- BOWLES, N.E., DUBOWITZ, V., SEWRY, C.A., and ARCHARD, L.C. (1987).  
**Dermatomyositis, polymyositis and coxsackie-B-virus infection.**  
Lancet, 1, (8540): p.1004-1007.
- 27- BRAVO, L.A., FRANK, L.A. and BRENNEMAN, K.A. (1993).  
**Canine leishmaniasis in the United States.**  
Comp Cont Educ Pract Vet., 15: p. 699-705.
- 28- BREDAL, W. and VOLLSET, I. (1998).  
**Use of milbemycin oxime in the treatment of dogs with nasal mites (*Pneumonyssoides caninum*) infection.**  
J Small Anim Pract, 39: 126.
- 29- BREITSCHWERDT, E. (1993).  
**Rhinosporidiosis.**  
In: C.E. Griffin et al. (Eds). Current veterinary dermatology  
Mosby year book, St. Louis, p. 711.
- 30- BYSTRIN, J.C. (1997).  
**Immune mechanisms in vitiligo.**  
Clin Dermatol, 15: p. 853-861.
- 31- CALMON, J.P. (2002).  
**Dermatoses solaires (1re partie): photodermatoses et dermatoses photo-aggravées.**  
Prat Méd Chir Anim Cie, 37, (3): p. 185-193.
- 32- CAMPBELL, K.L. (1985).  
**Canine cyclic haematopoïesis.**  
Comp Cont Educ Pract Vet, 7, (1): p. 57-62.

- 33- CARLOTTI, D.N. and BENSIGNOR, E. (1999).  
**Dermatophysis due to *Microsporium persicolor* (13 cases) or *Microsporium gypseum* (20 cases) in dogs.**  
Vet. dermatol., 10: p. 17-27.
- 34- CARLOTTI, D.N. and PIN, D. (2002).  
**Aspects cliniques et histopathologiques, diagnostic différentiel et traitements des dermatophytoses chez les carnivores domestiques.**  
Ann. Méd. Vét., 147: p. 85-96.
- 35- CARLOTTI, D.N., TERRIER, S., BENSIGNOR, E., COLLINOT, C. and PIERRA, C. (2000).  
**Le pemphigus vulgaire chez le chien: à propos de huit cas.**  
Prat Méd Chir Anim Cie, 35: p. 301-307.
- 36- CARSON, P.J., HAMEED, A. and AHMED, A.R. (1996).  
**Influence of treatment on the clinical course of pemphigus vulgaris.**  
J Am Acad Dermatol, 34: p. 645-652.
- 37- CHABANNE, L., FOURNEL, C., MONIER, J.C., RIGAL, D. and MONESTIER, M. (1999).  
**Canine systemic lupus erythematosus. Part I: clinical and biologic aspects.**  
Comp Cont Educ Pract, 21, (2): p. 135-141.
- 38- CHABANNE, L., FOURNEL, C. and RIGAL, D. (1995).  
**Determination of lymphocyte subsets in canine systemic lupus erythematosus.**  
Autoimmunity, 22: p. 1-8.
- 39- CHABANNE, L., FOURNEL, C., RIGAL, D., MONIER, J.C. and MONESTIER, M. (1999).  
**Canine systemic lupus erythematosus. Part II: diagnostic and treatment.**  
Comp. Cont. Educ. Pract., 21, (5): p.401-410.
- 40- CHABANNE, L. and HUGNET, C. (2002).  
**Conduite à tenir devant des lésions péri-orificielles chez le chien et le chat.**  
Nouv Prat Vét., 7: p. 11-14.
- 41- CHAN, L.S., MAJMUDAR, A.A., TRAN, H.H., MEIER, F., SCHAUMBURG-LEVER, G., CHEN, M., ANHALT, G., WOODLEY, D.T and MARINKOVITCH, M.P. (1997).  
**Laminin-6 and laminin-5 are recognized by autoantibodies in a subset of cicatricial pemphigoid.**  
J Invest Dermatol, 108, (6): p 848-853.
- 42- CHEVILLE, N.F. (1968).  
**The gray collie syndrome.**  
J. Am. Vet. Med. Assoc., 152: p. 620

- 43- CHIARI, N., TASCHNER, C.V. and SUTER, M. (1998).  
**Apoptosis in selected skin diseases.**  
Vet Dermatol, 9, (4): p. 221-229.
- 44- CIVATTE, J. (1967).  
**Histopathologie cutanée. 1ère ed.**  
Flammarion, Paris, 291 p.
- 45- COLLINS, B.K. and MOORE, C.P. (1999).  
**Diseases and surgery of the canine anterior uvea.**  
In: K.N. Gelatt. Veterinary Ophthalmology  
Ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, p. 774-775.
- 46- CORSET, J. (1960).  
**Atlas d'Histologie Animale.**  
N. Boubée and cie, Paris, p. 21-24; 29-32; 68.
- 47- CRAWFORD, M.A. and FOIL, C.S. (1989).  
**Vasculitis: clinical syndromes in small animals.**  
Comp. Cont. Educ. Pract., 11: p. 400-415.
- 48- DECHERVOIS, I. and PLASSIART, G. (1998).  
**Protothécose cutané-nasale chez un chien.**  
Prat Méd Chir Anim Cie, 33, (2): p. 145-152.
- 49- DELLMAN, H. D. and BROWN, E. M. (1976).  
**Textbook of Veterinary Histology. 1st ed.**  
Lea and Febiger, Philadelphia, 513 p.
- 50- DENEROLLE, P., TESSIER, M. and MOLON-NOBLOT, S. (2000).  
**Lésions nerveuses chez un Siberian Husky atteint d'un syndrome uvéodermatologique.**  
Prat Méd Chir Anim Cie, 35: p. 273-278.
- 51- DIAZ, L.A. and ANHALT, G.J. (1987).  
**Bullous pemphigoid and other basement membrane antigens.**  
Clin Dermatol, 5: p. 95-105.
- 52- DICKSON, N.J. (1990).  
**Cold agglutinin disease in a puppy associated with lead intoxication.**  
J.Small.Anim.Pract., 31: p. 105-108.
- 53- DUBREUIL, G. and BAUDRIMONT, A. (1950).  
**Manuel théorique et pratique d'histologie. 4ième ed.**  
Vigot, Paris, p. 53-58; 94-104; 246-254.
- 54- DUNSTON, R., LANHAM, R.F., REIMANN, K.A. and WAKEMELL, P.S. (1996).  
**Feline sporotrichosis. A report on five cases with transmission to humans.**  
J Am Acad Dermatol, 15: p. 37-45.

55- ECHOLS, M.J. (1994).

**Akita.**

In: R.D. Clark and J.R. Stainer. Medical and Genetic Aspects of Purebred Dogs  
Forum publication, Fairway, p. 29.

56- ENGSTOM, D. (1966).

**Tyrosinase deficiency in the Chow-Chow.**

In: R.W. Kirk (Ed). Current Veterinary Therapy II,  
W.B. Saunders, Philadelphia, p. 352.

57- ETTINGER, S.J. and FELMAN, E.C. (1995).

**Cold Agglutinin Disease.**

In: Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th Ed.,  
W.B. Saunders, Philadelphia, p. 1882.

58- EVANS, H.E. (1993).

**Miller's Anatomy of the dog. 3<sup>rd</sup> edition**

W.B. Saunders Compagny, Philadelphia, 1113 p.

59- FABRIES, L. (1984).

**Syndrome VKH chez le chien: deux cas cliniques.**

Prat Méd Chir Anim Cie, 19: p. 393-397.

60- FADOK, V.A. and BARRIE, J. (1984).

**Sulfasalazine-responsive vasculitis in the dog: a case report.**

J Am Anim Hosp Assoc, 20: p. 161-167.

61- FERRER, L. (1992).

**Leishmaniasis.**

In: R.W. Kirk and J.D. Bonagura. Current Veterinary Therapy XI,  
W.B. Saunders, Philadelphia, p. 266-70.

62- FLEMING, T.E. and KORMAN, N.J. (2000).

**Cicatricial pemphigoid.**

J Am Acad Dermatol, 43: p 571-591.

63- FONDATI, A., FONDEVILLA, M.D., MINGHELLI, A., ROMANO, E., and VARAZZANI, B (1998).

**Familial cutaneous vasculopathy and demodicosis in a german sheperd dog.**

J. Small. Anim. Pract., 39 (3): p. 137-39.

64- FOSTER, A.P. and OLIVRY, T. (2001).

**Nasal dermatitis as a manifestation of canine pemphigus vulgaris.**

Vet Record, 148: p. 450-451.

65- FOURNEL, C. and CHABANNE, L. (1996).

**Diagnostic immunologique des dermatoses auto-immunes.**

In: Encyclopédie Vétérinaire

Editions scientifiques et médicales Elsevier, Paris, Dermatologie 1800, 6 p.

- 66- FOURNEL, C., CHABANNE, L., CAUX, C., FAURE, J.R., RIGAL, D., MAGNOL, J.P. and MONIER, J.C. (1992).  
**Canine systemic lupus erythematosus. I: a study of 75 cases.**  
Lupus, 1, (3): p. 133-139.
- 67- FRANK, L.A. and CALDERWOOD-MAYS, M.B. (1994).  
**Solar dermatitis in dogs.**  
Comp Cont Educ Pract Vet, 16: p. 465-472.
- 68- GINEL, P., PEREZ, J., HOLLEDA, J.M., LUCENA, R. and MOZOS, E. (1997).  
**Cutaneous protothecosis in the dog.**  
Vet Rec, 140, (25): p. 651.
- 69- GREENE, C.E. (1990).  
**Aspergillosis and penicillosis.**  
In: Infectious diseases of the dog and cat  
W.B. Saunders, Philadelphia, p. 714-722.
- 70- GREENE, C.E., KRISTENSEN, F., HOFF, E.J. and WIGGINS, H.D. (1977).  
**Cold hemagglutinin disease in dog.**  
J Am Vet Med Assoc, 170, (5): p. 505-510.
- 71- GRIFFIN, C.E. (1979).  
**Canine discoid Lupus erythematosus.**  
Vet Immunol Immunopathol, 1: p. 79-87.
- 72- GRIFFIN, C.E. (1995).  
**Pemphigus foliaceus: clinical findings and management.**  
In: Pemphigus. Proceedings of the Meeting of the Arbeitkreis für Veterinärdermatologie,  
Badkreuznach,
- 73- GROSS, T.L., JONG, M.D., MAVEL, P.J. and IHRKE, P.J. (1993).  
**Superficial necrolytic dermatitis (necrolytic migratory erythema) in dogs.**  
Vet Pathol, 30: p. 75-81.
- 74- GROSS, T.L., IHRKE, P.J. and WALDER, E.J. (1992).  
**Veterinary dermohistopathology.**  
Mosby Yearbook, St Louis, 520 p.
- 75- GROSS, T.L. and KUNKLE, G.A. (1987).  
**The cutaneous histology of dermatomyositis in collie dogs.**  
Vet Pathol, 24: p. 11-15.
- 76- GROUX, D. (2002).  
**Cytologie du pemphigus foliacé.**  
Prat Méd Chir Anim Cie, 37: p. 23-25.

77- GROUX, D. and GUAGUERE, E. (2001).

**Dermatoses virales.**

In: Encyclopédie vétérinaire

Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, Dermatologie, 2200, 10 p.

78- GUAGUERE, E., ALHAIDARI, Z. and ORTONNE, J.P. (1986).

**Troubles de la pigmentation mélanique en dermatologie des carnivores :**

**2. hypomélanoses et amélanoses**

Point Vét., 18, (95) : p.5-14.

79- GUAGUERE, E. (1996).

**Les dépigmentations nasales.**

In: Congrès annuel, Lyon, 6-8 déc 1996, CNVSPA (Eds), p. 187.

80- GUAGUERE, E. (1996).

**Familial canine dermatomyosis in eight Beauceron Shepherds.**

In: 3rd World Congress of Veterinary Dermatology, Edinburgh

81- GUAGUERE, E. and BENSIGNOR, E. (2002).

**Thérapeutique dermatologique du chien.**

Paris, 260 p.

82- GUAGUERE, E., HUBERT, T. and MULLER, A. (2003).

**Troubles de la kératinisation chez le chien: Actualités cliniques.**

Prat Méd Chir Anim Cie, 38, (1): p. 9-21.

83- GUAGUERE-LUCAS, J., GUAGUERE, E. and BOURDOISEAU, G. (1999).

**L'aspergillose rhinosinusale du chien: à propos d'un cas traité par association d'un traitement chirurgical et d'un traitement systémique à l'itraconazole.**

Prat Méd Chir Anim Cie, 34, (2): p. 145-152.

83- GUAGUERE-LUCAS, J., GUAGUERE, E., LAFORGE, H. and MIALOT, M. (1992).

**Pseudosyndrome de Vogt-Koyanagi.**

Prat Méd Chir Anim Cie, 27: p. 41-47.

85- HALL, R.P. (1999).

**Linear IgA dermatosis and chronic bullous disease of childhood.**

In: I.M. Fridberg et coll. (Edrs) Fitzpatrick's Dermatology in general medicine, Fifth edition McGraw-Hill, New-York, p. 680-685.

86- HARGIS, A.M., PRIEUR, D.J., HAUP, K.H. and COLLIER, L.L. (1986).

**Post-mortem findings in Shetland sheepdogs with dermatomyositis.**

Vet Pathol, 23, (4): p. 509-511.

87- HARVEY, R.G. and McKEEVER, P.J. (2000).

**Manuel de Dermatologie Canine et Féline.**

Paris, 240 p.

88- HAUPT, K. H., PRIEUR, MOORE, M.P., HARGIS, A.M., HEGREBERG, G.A., GAVIN, P.R. and JOHNSON, R.S (1985).

**Familial canine dermatomyositis. Clinical, electrodiagnostic and genetic studies.**  
Am J Vet Res, 45: p. 1861-1869.

89- HAUPT, K.H., PRIEUR, D.J., HARGIS, A.M., COWELL, R.L., Mc DONALD, T.L., WERNER, L.L. and EVERMANN, J.F. (1985).

**Familial canine dermatomyositis. Clinicopathologic, immunologic and serologic studies.**  
Am J Vet Res, 46, (9): p. 1870-1875.

90- HERVE-BREAU, F. (1974)

**Contribution à l'étude de l'identification du chien.**

Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil, 60 p.

91- HRUZA, L.H. and PENTLAND, A.P. (1993).

**Mechanisms of UV-induced inflammation.**

J. Invest. Dermatol., 100: p. 35S-41S.

92- HUERRE, M. (1993).

**Protothécoses humaines et environnement.**

Bull Soc Pathol Exot, 86: p. 484-488.

93- HUGNET, C., CHABANNE, L. and BOURDOISEAU, G. (2002).

**Diagnostic différentiel et traitement des affections péri-orificielles chez le chien et le chat.**

Nouv Prat Vet, 7: p. 15-20.

94- HURVITZ, A.I. and FELDMAN, E. (1975).

**A disease resembling human pemphigus: case reports.**

J Am Vet Med Assoc, 166: p. 585-590.

95- IHRKE, P.J (1981).

**Nasal solar dermatitis.**

In: R.W. Kirk Edr. Kirk's current veterinary therapy VII.

W.B. Saunders, Philadelphia, p. 440-443.

96- IHRKE, P.J. (1997).

**Cutaneous Adverse Drug Reactions.**

Comp Cont Educ Pract Vet, 19, (Suppl): p. 876-892.

97- IHRKE, P.J., CARLOTTI, D. N. and FOURRIER, P. (1984).

**Les maladies auto-immunes à expression cutanée.**

Prat Méd Chir Anim Comp, 19: p. 451-458.

98- IHRKE, P.J. and GROSS, T.L. (1995).

**Canine mucocutaneous pyoderma.**

In: J. D. Bonagura. Kirk's Current Veterinary Therapy XII

W.B. Saunders, Philadelphia. 1520 p.

- 99- IHRKE, P.J., STANNARD, A.A., ARDANS, A.A. and GRIFFIN, C.E. (1985).  
**Pemphigus foliaceus in dogs: a review of 37 cases.**  
J. Am. Vet. Med. Assoc., 186: p. 59-66.
- 100- IHRKE, P.J., STANNARD, A.A., ARDANS, A.A. and GRIFFIN, C.E. (1985).  
**Pemphigus foliaceus of the footpads in three dogs.**  
J Am Vet Med Assoc, 186: p. 67-69.
- 101- ISHIKO, A., SHIMIZU, H., MASUNAGA, T., YANCEY, K.B., GIUDICE, G.J., ZONE, J.J. and NISHIKAWA, T. (1998).  
**97 kDa linear IgA bullous dermatosis antigen localizes in the lamina lucida between the NC 16A and carboxyl terminal domains of the 180 kDa bullous pemphigoid antigen.**  
J Invest Dermatol, 111, (1): p. 93-96.
- 102- IWASAKI, T. and MAEDA, Y. (1997).  
**The effect of ultraviolet (UV) on the severity of canine pemphigus erythematosus.**  
In: AAVD/ACVD Congress, Nashville, p. 1-87.
- 103- IWASAKI, T., OLIVRY, T., LAPIERRE, J. C., CHAN, L. S., PEAVEY, C., LIU, Y.Y., JONES, J.C., IHRKE, P.J. and WOODLEY, D.T. (1995).  
**Canine bullous pemphigoid (BP): identification of the 180-kd Canine BP Antigen by Circulating Autoantibodies.**  
Vet Pathol, 32, (4): p. 387-393.
- 104- IWASAKI, T., SHIMIZU, M., OBATA, H., NAGATA, M., YANAI, T., KITAGAWA, H., SASAKI, Y. (1996).  
**Effect of substrate on indirect immunofluorescence test for canine pemphigus foliaceus.**  
Vet Pathol, 33, (3): p. 332-336.
- 105- IWASAKI, T., SHIMIZU, M., OBATA, H., ISAJI, M., YANAI, T., KITAGAWA H., and SASAKI, Y. (1997).  
**Detection of canine pemphigus autoantigen by immunoblotting.**  
Vet Immunol Immunopathol, 59, ((1-2)): p. 1-10.
- 106- IZUMI, T., SEISHIMA, M., SATOH, S., ITO, A., KAMIYA, H. and KITAJIMA, Y. (1998).  
**Pemphigus with features of both vulgaris and foliaceus variants, associated with antibodies to 160 and 130 kDa antigens.**  
Br J Dermatol, 139, (4): p. 688-692.
- 107- JANOFF, M. and MARINKOVICH, M.P. (2000).  
**The dermal-epidermal basement membrane.**  
In: K.L. Thoday, C.S. Foil and R. Bond. Advances in Veterinary Dermatology 4, Blackwell publishing, p. 3-19.
- 108- JEZYK, P.F., HASKINS, M.E., Mc KAY-SMITH, W.E., PATTERSON, D.F. (1986).  
**Lethal acrodermatitis in Bull Terriers.**  
J Am Vet Med Assoc, 188, (8): p. 833-839.

109- KITAJIMA, Y. (1998).

**Internalization of the 180 kDa bullous pemphigoid antigen as immune complexes in basal keratinocytes: an important early event bister formation in bullous pemphigoid.**  
Br J Dermatol, 138: p. 71-76.

110- KOUTINAS, A.F., BAUMGARTNER, W., TONTIS, D., SARIDOMICHELAKIS, M., POLIZOPOULOU, Z. and LEKKAS, S. (2000).

**Histopathology of canine distemper associated pedal hyperkeratosis (hard pad disease): a study of 16 clinical cases.**  
Vet.Dermatol., 11, (suppl 1): p. 24.

111- KOUTINAS, A.F., SCOTT, D.W., KANTOS, V. and LEKKAS, S. (1992).

**Skin lesions in canine leishmaniasis (Kala-Azar): a clinical and histopathological study on 22 spontaneous cases in Greece.**  
Vet.Dermatol., 3: p. 121-130.

112- KOVACS, S.O. (1998).

**Vitiligo.**  
J Am Acad Dermatol, 38: p. 647.

113- KRAMER, L. (1997).

**Sterile granuloma/pyogranuloma syndrome and cutaneous histiocytosis in a dog: an immunohistochemical report.**  
In: Proceedings ESVD annual congress, Pisa

114- KUNKLE, G.A. (1980).

**Zinc-responsive dermatosis in dogs.**  
In: R.W. Kirk Ed. Kirk's Current Veterinary Therapy VII,  
W.B. Saunders, Philadelphia, p. 472-476.

115- KUNKLE, G.A., JEZYK, P.F., WEST, C.S., GLODSCHMIDT, M.H. and O'KEEFE, C. (1984).

**Tyrosinemia in a dog.**  
J Am Anim Hosp Assoc, 20, (4): p. 615-620.

116- KUNKLE, G. A., GROSS, T.L., FADOK, V. and WERNER, L.L. (1985).

**Dermatomyositis in collie dogs.**  
Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., 7, (3): p. 185-192.

117- KWOCHKA, R.W. (1993).

**Primary keratinization disorders of dogs.**  
In: C.E. Griffin et al. Eds. Current veterinary dermatology, the art and the science of therapy  
Mosby Year Book, St Louis, p. 180-182.

118- LABE, E. (2003)

**La dermatite necrolytique superficielle canine: revue bibliographique, comparaison avec l'érythème nécrolytique migrateur humain et recueil de cas clinique.**  
Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard-Lyon I (Médecine-Pharmacie),  
Lyon, 183 p.

119- LAFFORT-DASSOT, C. and CARLOTTI, D.N. (2002).

**Pyogranulome stérile chez un Griffon Korthals.**

Prat Méd Chir Anim Cie, 37: p. 285-288.

120- LEGENDRE, A.M. (1990).

**Blastomycosis.**

In: C.E. Greene Ed. Infectious Diseases of Dogs and Cats.

W.B. Saunders, Philadelphia, p.669.

121- LEGENDRE, A.M., ROHRBACH, B.W., TOAL, R.L., RINALDI, M.G., GRACE, LL. and JONES, J.B. (1996).

**Treatment of blastomycosis with itraconazole in 112 dogs.**

J Vet Intern Med, 10, (6): p. 365.

122- LEMMENS, P., BRUYN, A. D. and MEULEMESTER, J. D. (1998).

**Paraneoplastic pemphigus in a dog.**

Vet Dermatol, 9: p. 127-134.

123- MAGNOL, J. P. (1995).

**Les maladies auto-immunes à expression cutanée.**

In: Vous avez dit dermatologie? Cours de base du GEDAC,

124- MALIK, R., CRAIG, A.J., WIGNEY, D.I., MARTIN, P., and LOVE, D.N. (1996).

**Combination chemotherapy of canine and feline cryptococcosis using subcutaneously administered amphotericin B.**

Aust Vet J, 73, (4): p. 124.

125- MALIK, R., DILL-MACKY, E., MARTIN, P., WIGNEY, D.I., MUIR, D.B., and LOVE, D.N. (1995).

**Cryptococcosis in dogs: a retrospective study of 20 consecutive cases.**

J Med Vet Mycol, 33, (5): p. 291-297.

126- MARCHAL, T. (1991).

**Caractérisation antigénique et distribution de la cellule de Langerhans du chien.**

In: Proceedings de la 7ième journée annuelle du GEDAC, Paris, 21 novembre 1991,

Prat. Méd. Chir. Anim. Cie. Ed., p. 3-6.

127- MARKS, S.L., MOORE, M.P. and RISHNIW, M. (1994).

***Pneumonyssoides caninum*: The canine nasal mite.**

Comp Cont Educ Pract Vet, 16, (5): p. 577-583.

128- Mc ARTNEY, L., RYCROFT A.N. and HAMMIL, J. (1988).

**Cutaneous prothotocosis in a dog: first confirmed case in Britain.**

Vet Rec, 123, (19): p. 494-496.

129- Mc DONALD, J. M. (1993).

**Nasal Depigmentation.**

In: C.E. Greene, K.W. Kwochka and J.M. Mc Donald (Eds). Current Veterinary Dermatology Mosby Yearbook, St Louis, p. 223-233.

130- Mc NEIL, P. E. (1993).

**The underlying pathology of the hepatocutaneous syndrome: a report of 18 cases.**

In: Advances in Veterinary Dermatology 2, Pergamon Press, New York, p. 113-129.

131- MEDLEAU, L. and BARSANTI, J. B. (1990).

**Cryptococcosis.**

In: C. E. Griffin (Ed). Infectious Diseases of the Dog and Cat.

W.B. Saunders, Philadelphia, p. 687-695.

132- MILLER, W. H.. (1991).

**Necrolytic migratory erythema in dog with a glucagonsecreting endocrine tumour.**

Vet Dermatol, 2: p. 179.

133- MONIER, J. C., RITTER, J., CAUX, C., CHABANNE, L., FOURNEL, C., VENET, C. and RIGAL, D. (1992).

**Canine systemic lupus erythematosus II: antinuclear antibodies.**

Lupus, 1: p. 287-293.

134- MORAILLON, A. (2002).

**Maladie de Carré.**

In: Encyclopédie vétérinaire

Editions Scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, Médecine générale, 0600, 9 p.

135- MORGAN, R.V. (1989).

**Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in humans and dogs.**

Comp Cont Educ Pract Vet, 11: p. 1211-49.

136- MULLER, G.H. and KIRK, R.W. (1975).

**Dermatologie des petits animaux.**

Vigot. Frères, Paris, 552 p.

137- NESBITT, G.H. (1986).

**Précis de dermatologie du chien et du chat.**

Vigot, Paris, p. 11-15.

138- NOORUDDIN, M., GILL, B.S. and RANDHAWA, S.S. (1986).

**Cutaneous alternariosis and aspergillosis in humans, dogs, and goats in Punjab.**

India J. Vet. Med., 6, (1°: p. 65.

139- NOXON, J. O. (1997).

**Immune-Mediated Skin Diseases.**

In: M. S. Leib and W. E. Monroe. Practical Small Animal Internal Medicine.

W.B. Saunders Compagny, Philadelphia, p. 61-81.

140- NOXON, J.O. and MYERS, R.K. (1989).

**Pemphigus foliaceus in two Shetland Sheepdog littermates.**

J Am Vet Med Assoc, 194: p. 545.

141- OETTING, W.S. and KING, R.A. (1994).

**Molecular basis of oculo-cutaneous albinism.**

J. Invest. Dermatol., 103, (suppl): 131S-136S.

142- OLIVRY, T. (1987).

**Lupus discoïde du chien: à propos de 22 observations.**

Prat Méd Chir Anim Cie, 22: p. 205-214.

143- OLIVRY, T. (1996).

**Les dermatoses auto-immunes: 20 ans après!**

In: Comptes-rendus de la 6e journée du GTDV, Bruxelles, p. 8-23.

144- OLIVRY, T. (1998).

**Cutaneous manifestations of lupus erythematosus in the dog: proposal for a revised classification.**

In: Proceedings BVDSG, New-York, p. 67-69.

145- OLIVRY, T. (2000).

**Cutaneous manifestations of lupus erythematosus in humans and dogs.**

In: Proceedings ESVD Workshop: Immunodermatology 2000,

146- OLIVRY, T., ALHAIDARI, Z. and HUBERT, B. (1992).

**Dermatoses autoimmunes du chien et du chat.**

In: Encyclopédie vétérinaire,

Paris, Dermatologie, 1600.

147- OLIVRY, T. and CHAN, L.S. (2001).

**Spontaneous animal models of autoimmune blistering dermatoses.**

Clin Dermatol, 19, (6): p.750-760.

148- OLIVRY, T., DUNSTON, M.S., SCHACHTER, M., XU, L., NGUYEN, N.,

MARINKOVICH, M.P. and CHAN, L.S. (2001).

**A spontaneous canine model of mucous membrane (cicatricial) pemphigoid, and**

**autoimmune blistering skin disease affecting mucosae and mucocutaneous junctions.**

J Autoimmunity, 16, (4): p. 411-421.

149- OLIVRY, T., DUNSTON, S.M., FAHEY, M., GUYEN, N.,

MARINKOVICH, M.P. (2000).

**Autoantibodies against the processed ectodomain of collagen XVII (BPAG2, BP 180)**

**define a canine homologue of linear IgA disease of humans.**

Vet Pathol, 37: p. 302-309.

150- OLIVRY, T., FINE, J.-D., DUNSTON, S.M., CHASSE, D., TENORIO, A.P.,

MONTEIRO-RIVIERE, N.A., CHEN, M. and WOODLEY, D.T. (1998).

**Canine epidermolysis bullosa acquisita: circulating autoantibodies target the**

**aminoterminal non-collagenous (NC 1) domain of collagen VII in anchoring fibrils.**

Vet Dermatol, 9: p 19-31.

- 151- OLIVRY, T., IHRKE, P.J. and ATLEE, B.A. (1992).  
**Pemphigus vulgaris lacking mucosal involvement in a German Shepherd Dog: possible response to heparin.**  
Vet Dermatol, 3: p. 79-86.
- 152- OLIVRY, T., MULLER, R.S., WALDER, E.J., ATLEE, B.A. (1993).  
**Anatomie et physiologie microscopiques de la peau.**  
In : Encyclopédie Vétérinaire,  
Editions Scientifiques et Médicales, Elsevier, Paris, Dermatologie 0200, 13p.
- 153- OLIVRY, T., SAVARY, M.K., MURPHY, M., DUNSTON, S.M. and CHEN, M. (1999).  
**Bullous systemic lupus erythematosus (type I) in a dog.**  
Vet Rec, 145: p. 165-169.
- 154- ORTONNE, J.P. (1978).  
**Dyschromies.**  
In: Encyclopédie Médicale et Chirurgicale 5,  
Paris, Dermatologie 12280 p.10-15.
- 155- OSWEILER, G.D., CARSON, T.L., BUCK, W.B. and VAN GELDER, G.A. (1985).  
**Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology, 3rd ed.**  
Kendall Hunt Publ. Co., Dubuque, IOWA (USA), 494 p.
- 156- PAGE, N., PARADIS, M. and LAPOINTE, J.M. (2003).  
**Hereditary nasal parakeratosis in Labrador Retrievers.**  
Vet. dermatol., 14: p. 103-110.
- 157- PANICH, R., SCOTT, D.W. and MILLER, W.M. (1991).  
**Canine cutaneous sterile pyogranuloma/granuloma syndrome: a retrospective analysis of 29 cases (1976 to 1988).**  
J Amer Anim Hosp Assoc, 27, (5): p. 519-527.
- 158- PARADIS, M. (1992).  
**Footpad hyperkeratosis in a family of Dogues de Bordeaux.**  
Vet. dermatol., 3: p. 75-79.
- 159- PEDERSEN, K. and SCOTT, D.W. (1991).  
**Idiopathic pyogranulomatous inflammation and leukocytoclastic vasculitis of the nasal planum, nostrils and nasal mucosa in scottish terriers in Denmark.**  
Vet.Dermatol., 2, (2): p. 85-89.
- 160- PEDERSEN, N.C. (1999).  
**A review of immunologic diseases of the dog.**  
Vet Immunol Immunopathol, 69: p. 251-342.
- 161- PELLERIN, J.L., FOURNEL, C. and CHABANNE, L. (1994).  
**Les anémies hémolytiques auto-immunes des carnivores domestiques.**  
Point Vét., 26, (162): p. 343-352.

- 162- PEREZ, J., GINEL, P.J., LUCENA, R., HERVAS, J. and MOZOS, E. (1997).  
**Canine cutaneous protothecosis: an immunohisto chemical analysis of the inflammatory cellular infiltrate.**  
J Comp Pathol, 117, (1): p 83-89.
- 163- PIN, D. (2002).  
**Conduite à tenir lors de dermatose nodulaire ou ulcéraire chez le chien et le chat.**  
Nouv Prat Vet, 9: p. 9-12.
- 164- POWELL, R.J. (1995).  
**Canine lessons for human lupus.**  
Lupus, 4: p. 285-286.
- 165- PRELAUD, P. (1995).  
**Diagnostic différentiel des dépigmentations acquises de la truffe chez le chien.**  
Action Vet, 1339: p. 33-38.
- 166- PRELAUD, P. (2002).  
**Geste: les prélèvements officiels chez le chien et le chat.**  
Nouv Prat Vet, 7: p. 21-24.
- 167- RIVIERE, C. and OLIVRY, T. (2001).  
**Nouvelles dermatoses auto-immunes du chien et du chat 2e partie: maladies ayant pour cible les protéines de la membrane basale.**  
Prat Méd Chir Anim Cie, 37: p. 11-21.
- 168- ROSENKRANTZ, W.S. (1993).  
**Cutaneous Drug Reactions.**  
In: C.E. Griffin and Coll. Ed. Current Veterinary Dermatology,  
Mosby Year Book, St. Louis, p. 154-164.
- 169- ROSENKRANTZ, W.S. (1993).  
**Pemphigus foliaceus.**  
In: C.E. Griffin and Coll. Ed. Current Veterinary Dermatology,  
Mosby Year Book, Saint Louis, p. 141-148.
- 170- ROSSER, E.J. (1993).  
**Sporotrichosis.**  
In: C.E. Griffin Ed.. Current Veterinary Dermatology,  
Mosby Year Book, St. Louis, p. 711.
- 171- ROSYCHUK, R.A.W. (1998).  
**Dermatology.**  
Sydney, p. 206-207.
- 172- ROTHSEIN, E., SCOTT, D.W. and RIIS, R.C. (1997).  
**Tetracycline and niacinamide for the treatment of sterile granuloma/pyogranuloma syndrome in adog.**  
J Am Anim Hosp Assoc, 33, (6): p. 540-543.

173- ROWELL, N.R. (1986).

**Lupus erythematosus, scleroderma and dermatomyositis. The collagen or connective tissue diseases.**

In: A. Rook, D. Wilkinson and FJG. Ebling Ed. Textbook of Dermatology Ed 4  
Blackwell Scientific Publications, Boston, p. 1281-1392.

174- RUDMANN, D.G., COOLMAN, B.R., PEREZ, C.H. and GLICKMAN, L.T. (1992).

**Evaluation of risk factors for blastomycosis in dogs: 857 cases (1980-1990).**

J Am Vet Med Assoc, 201: p. 1754.

175- SCHAIBLE, R.H. (1979).

**Animal piebaldism, vitiligo.**

In: Spontaneous animal model of human disease II,

E.J. ANDREWS, B.C. WARD, N.H. ALTMAN, p. 11-17.

176- SCHMITT, D. (1989).

**La cellule de Langerhans: cellule dendritique de l'épiderme et des muqueuses.**

Méd. Sc., 5: p. 103-111.

177- SCHWARTZMAN, R.M. and KIRSCHBAUM, J.O. (1962).

**The cutaneous histopathology of thallium poisoning.**

J Invest Dermatol, 39: p.169.

178- SCOTT, D.W. (1983).

**Canine lupus erythematosus. II: Discoid lupus erythematosus.**

J Amer Anim Hosp Assoc, 19: P. 481-488.

179- SCOTT, D. W., WALTON, D.K., SLATER, M.R., SMITH, C.A. and LEWIS, R.H (1987).

**Immune-Mediated dermatoses in domestic animals: ten years after-Part II.**

Comp Cont Educ Pract Vet, 2, (5): p. 539-550.

180- SCOTT, D.W. and MILLER, W.H. (1999).

**Idiosyncratic Cutaneous Advere Drug Reactions in the Dog: Literature Review and Report ot 101 cases (1990-1996).**

Can Pract, 24, (5): p. 16-22.

181- SCOTT, D.W., MILLER, W.H. and GRIFFIN, C.E. (2001).

**Muller ans Kirk's small animal dermatology, 6th ed.**

W.B. Saunders, Philadelphia, 1528 p.

182- SCOTT, D.W. and RANDOLPH, J.F. (1989).

**Vitiligo in two old English sheepdog littermates and a Dachshund with juvenile onset diabetes mellitus.**

Comp Anim Pract, 19: p. 18.

183- SCULLY, C., CARROZZO, M., GANDOLFO, S., PUIATTI, P. and MONTEIL, R. (1999).

**Update on mucous membrane pemphigoid. A heterogeneous immune-mediated subepithelial blistering entity.**

Oral Surg Med Oral Pathol , 88, (1): p. 56-68.

184- SHARP, N.J.H., HARVEY, C.E. and SULLIVAN, M.; (1991).

**Canine nasal aspergillosis and penicilliosis.**

Comp Cont Educ Pract Vet, 13, (1): p. 41-49.

185- SLAPPENDEL, R.J. (1988).

**Canine leishmaniasis: a review based on 95 cases in the Netherlands.**

Vet. Q., 10: p. 1-16.

186- SMITS, B. (1991).

**Lethal acrodermatitis in Bull Terrier: a problem of defective zinc metabolism.**

Vet Dermatol, 2: p.91-96.

187- SONTHEIMER, R.D. (1997).

**The lexicon of cutaneous lupus erythematosus-A review and personal perspective on the nomenclature and classification of the cutaneous manifestations of lupus erythematosus.**

Lupus, 6: p. 84-95.

188- STANLEY, J.R. (1999).

**Bullous pemphigoid.**

In: I.M. Fridberg and coll. Ed. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine, Fifth Edition McGraw-Hill, New-York, p. 666-674.

189- STEIN, L.F., SAED, G.M. and FIVENSON, D.P. (1997).

**T-cell cytokine network in cutaneous lupus erythematosus.**

J Am Acad Dermatol, 36, (2 Pt 1): p. 191-196.

190- SUDMAN, M.S., MAJKA, J.A. and KAPLAN, W. (1973).

**Primary mucocutaneous protothecosis in a dog.**

J Am Vet Med Assoc, 163, (12): p. 1372-1374.

191- SUTER, M. (1995).

**Pathogenesis of pemphigus.**

In: Meeting of the Arbeitkreis für Veterinärdermatologie, Badkreuznach,

192- SWANGO, L.J. (1989).

**Canine viral disease.**

In: S.J. Ettinger. Textbook of Veterinary Internal Medicine,

W.B. Saunders, Philadelphia, p. 298-311.

193- THODAY, K.L. (1989).

**Diet-related zinc-responsive skin disease in dogs: a dying dermatose?**

J. of Small Anim Pract, 30: p. 213.

194- THOMAS, M.L., (1993).

**Chronic thallium toxicosis in a dog.**

J Am Anim Hosp Assoc, 29: p. 211.

195- TORRES, S.M., CAYWOOD, D.D., O'BRIEN, T.D., O'LEARNY, T.P., and Mc KEEVER, P.J. (1997).

**Resolution of SND following excision of a glucagon secreting pancreatic neoplasm.**

J Am Anim Hosp Assoc, 33: p. 313-319.

196- TORRES, S.M., O'BRIEN, T. and SCOTT, D.W. (2002).

**Dermal arteritis of the nasal philtrum in a Giant Schnauzer and three Saint Bernard dogs.**

Vet Dermatol, 13, (5): p. 275-281.

197- TYLER, D.E. (1990).

**Protothecosis.**

In: C.E. Greene Ed. Infectious Diseases of Dogs and Cats

W.B. Saunders Co, Philadelphia, p. 742.

198- VERCELLI, A. and TARAGLIO, S. (1990).

**Canine Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in two Siberian Husky dogs.**

Vet Dermatol, 1: p. 151-158.

199- VINCENT, S.D., LILLY, G.E. and BAKER, K.A. (1993).

**Clinical, historic, and therapeutic features of cicatricial pemphigoid- a literature review and open therapeutic trial with corticosteroids.**

Oral Surg Med Oral Pathol, 76, (4): p 453-459.

200- WALTON, D.K. (1981).

**Canine discoid Lupus erythematosus.**

J Am Anim Hosp Assoc, 17: p. 851-857.

201- WATER, C.B., HAWKINS, E.C., KNAPP, D.W. (1992).

**Acute thallium toxicosis in a dog.**

J Am Vet Med Assoc, 201, (6): p. 883.

202- WEISS, R. (1988).

**Scimmelpilzmykose beim Hund durch *Alternaria tenuissima*.**

Kleintierpraxis, 33: p. 293.

203- WEYR, J.M.A., YAGER, J.A., CASWELL, J.L., PARKER, W.H., JOHNSTONE, I.B., BASRUR, P.K. and EMMJ, C. (1994).

**Familial cutaneous vasculopathy of german shepherds: clinical, genetic, and preliminary pathological and immunological studies.**

Can. Vet. J., 35, (12°): p. 763-769.

204- WEYR, J.M.A. and YAGER, J.A. (1993).

**Familial cutaneous vasculopathy of german shepherd dogs.**

Vet. Dermatol., 95: p. 41-42.

205- WHITE, S.D. (1994).

**Diseases of the nasal planum.**

Vet. Clin. Nrth. Amer. Small. Anim. Pract., 24: p. 887-895.

206- WHITE, S.D., BOURDEAU, P., ROSYCHUK, R.A.W., COHEN, B., BONENBERGER, T., FIESELER, K.V., IHRKE, P.J., CHAPMAN, P.L., SCULTHEISS, P., ZUR, G., CANNON, A. and OUTERBRIDGE, C. (2001).

**Zinc-responsive dermatosis in dogs: 41 cases and litterature review.**

Vet. Dermatol, 12, (2): p. 101-109.

207- WOLF, A.M. (1990).

**Histoplasmosis.**

In: C.E. Greene Ed. Infectious Diseases of Dogs and Cats

W.B. Saunders, Philadelphia, p. 679.

208- WRIGHT, A.I. (1989).

**Ringworm in dogs and cats.**

J Small Anim Pract, 30: p. 242-249.

209- YAGER, J.A. and WILCOK, B.P. (1994).

**Colour atlas of surgical pathology of the dog and cat.**

Wolfe Mosby Year Book, London. 316 p.

210- YANCEY, K.B. and EGAN, C.A. (2000).

**Pemphigoid: clinical, histologic, immunopathologic, and therapeutic considerations.**

J Am Vet Med Assoc, 284: p. 350-356.

211- YANG, T. (1987).

**The gray collie syndrome.**

J Am Vet Med Assoc, 191: p. 390.

### LEXIQUE

- Acantholyse : lésion histologique élémentaire de l'épiderme touchant les cellules du corps muqueux de malpighi, définie par la rupture des ponts d'union intercellulaires associée à des altérations cellulaires entraînant la formation de fissures et/ou de bulles intraépidermiques et caractéristiques du pemphigus.
- Acanthose ou hyperplasie épidermique : c'est une augmentation du nombre de cellules nucléés. L'acanthose correspond sensu stricto à l'hyperplasie du stratum spinosum. Elle peut être régulière ou irrégulière et forme alors des crêtes épidermiques.
- Bulle : vésicule de plus de 1cm de diamètre.
- Cicatrice : elle apparaît lorsqu'un tissu fibreux remplace le tissu cutané normal après un traumatisme.
- Croûtes : signe d'un épisode d'exsudation passée. C'est un conglomérat de protéines plasmatiques coagulées, de cellules inflammatoires, d'érythrocytes et contenant parfois des microorganismes.
- Dapsone : Il s'agit d'une sulfone dont les indications thérapeutiques sont nombreuses, avec entre autre la lèpre, le paludisme (prévention), les pneumonies à *Pneumocystis carinii*, la polyarthrite rhumatoïde, le sarcome de Kaposi, la leishmaniose cutanée.
- Dégénérescence hydropique : œdème intracellulaire preuve de la souffrance kératinocytaire montrant une vacuolisation du cytoplasme.
- Dépigmentation et incontinence pigmentaire : résulte d'une atteinte de l'UME. On parle alors d'incontinence pigmentaire pour décrire la présence de grains de mélanine dans les macrophages adjacents. C'est un phénomène courant dans de nombreuses dermatoses auto-immunes.
- Dyskératose : kératinisation prématurée des cellules du *stratum spinosum*. Ne doit pas être confondu avec des images d'apoptose (souvent associées à une satellitose lymphocytaire).
- Eczéma : affection cutanée se caractérisant primitivement par une rougeur puis par des vésicules remplies de transsudat ; l'écoulement de la sérosité agglutine les poils et forme des croûtes jaunâtres.
- Epidermolyse bulleuse acquise ou maladie de Lyell : affection cutanée exfoliative, généralement due à une intoxication médicamenteuse (sulfamides, barbituriques). Elle se manifeste d'abords par un érythème et des lésions urticariennes de courte durée, puis par une éruption de grosses bulles qui forment des placards et qui couvrent rapidement tout le corps, donnant au sujet l'aspect d'un grand brûlé.

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

- Erythème : lésion élémentaire primaire traduisant une vasodilatation des vaisseaux du derme superficiel. Il se manifeste par une congestion de la peau, diffuse ou localisée s'effaçant à la vitropression.
- Excoriation : il s'agit de la conséquence d'autotraumatismes.
- Exocytose : migration de cellules (leucocytes, érythrocytes...) dans l'épiderme. L'exocytose peut être neutrophilique (en phase exsudative aiguë), éosinophilique (dans les cas de parasitisme ou d'allergie alimentaire) ou lymphocytaire (en cas de dermatite à *malassezia*, d'ectoparasitose ou de certaines maladies auto-immunes).
- Exulcération : perte de substance superficielle qui n'intéresse que l'épiderme (une exulcération ne saigne pas) et qui résulte de divers processus pathologiques : acantholyse (pemphigus), dégénérescence hydropique des cellules basales (lupus), anomalies congénitales ou acquises de la jonction dermo-épidermique.
- Fissure : on parle de fissure lorsqu'une zone cutanée épaissie, généralement lichénifiée ou très croûteuse, se fend. Il s'agit d'une lésion secondaire.
- Fistule : lésion secondaire plus ou moins profonde d'où s'écoule un liquide. On utilise le terme de « sinus » lorsqu'il existe une zone épithélialisée séparant une cavité d'une surface.
- Granulome : terme de microscopie qui désigne une accumulation locale de cellules inflammatoires mononuclées lors de la phase chronique de l'inflammation (macrophages, lymphocytes, plasmocytes...). L'architecture de ces granulomes et le type des cellules concernées orientent le plus souvent, même en l'absence d'agent figuré, vers une étiologie particulière. Lors de pyogranulome, des polynucléaires (neutrophiles) sont mêlés aux cellules mononuclées.
- Hyperacanthose : lésion histologique élémentaire de l'épiderme, caractérisée par l'augmentation du nombre des assises cellulaires malpighiennes.
- Hypergranulose : augmentation de la taille du *stratum granulosum*.
- Hyperkératose : épaissement épidermique dû à un excès de kératine.
- Infiltrat dermique : lésions surélevées, très fermes, nettement plus volumineuses que les papules. Habituellement circonscrits, ils peuvent parfois être formés de nappes infiltrées.
- Infiltrat hypodermique : ils ont une topographie plus profonde que les infiltrats dermiques. Le derme est souvent atteint (dermo-hypodermite). Cliniquement la saillie est moins nette et moins bien délimitée que dans les infiltrats dermiques. Histologiquement, les éléments sont circonscrits ou parfois diffus en placard.
- Infiltrat lichénoïde : infiltrat inflammatoire du derme superficiel formant une « bande » cellulaire composée principalement de cellules mononuclées.

- Kératose folliculaire : hyperkératose du follicule pileux identique à la kératose épidermique. Le poil est remplacé par une substance éosinophile correspondant à la kératine.
- Kyste : terme réservé aux néoformations cutanées cavitaires constituées d'une paroi et d'une lumière qui contient soit un liquide (kyste sudoripare) soit une substance pâteuse (kératine) lors de kystes folliculaires, de pilomatrixome...
- Lésions primaires : lésions directement liées à la maladie. Elles ne sont pas pathognomoniques, mais peuvent souvent orienter le clinicien.
- Lésions secondaires : lésions résultant de traumatismes, de l'évolution de la dermatose et de remaniement inflammatoire. Les lésions primaires sont souvent modifiées en lésions secondaires.
- Lichénification : lésion secondaire apparaissant à la suite d'une inflammation chronique. Il s'agit d'un épaississement de la peau associé à une accentuation des plis cutanés.
- Macule : zones plates, dont la couleur de la peau est modifiée, de moins de 1 cm de diamètre. Les « patchs » sont de taille supérieure à 1 cm de diamètre.
- Nécrose épidermique : l'épiderme est remplacé par des débris cellulaires éosinophiles (restes de cytoplasme) et basophiles (restes de noyau). Lorsque la nécrose reste superficielle, on parle d'érosion ; lorsqu'elle atteint le derme, on parle d'ulcération.
- Nodule : terme macroscopique (clinique) qui désigne une néoformation tissulaire grossièrement sphérique et pleine. Le nodule résulte le plus souvent d'une accumulation de cellules inflammatoires mononucléées ou d'une infiltration locale par des cellules néoplasiques.
- Œdème dermique : phénomène non spécifique retrouvé dans de nombreuses inflammations de la peau. Le derme apparaît anormalement clair et les fibres de collagènes semblent distendues.
- Orthokératose : maturation cornée normale de l'épithélium malpighien, caractérisée par l'absence de noyaux au niveau des cellules de la couche cornée. Ce type de kératose est anormal lorsqu'il se produit au niveau d'une muqueuse malpighienne.
- Papule : lésion primaire solide surélevée, inférieure à 1 cm de diamètre.
- Parakératose : processus de kératinisation atypique caractérisé par l'absence de *stratum granulosum* tandis que les cellules cornées gardent leur noyau.
- Plaque : zone solide, plate, en relief, supérieure à 1 cm de diamètre.
- Pustules, microabcès : accumulation intra-épidermique ou subépidermique de cellules inflammatoires. Les cellules peuvent être principalement des neutrophiles (communs lors d'affections bactériennes), des éosinophiles (communs lors d'infections parasitaires) ou

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

des cellules mononuclées (on parle alors de microabcès de Pautrier, caractéristiques des lymphomes épithéliotropes. Ne pas confondre avec une exocytose lymphocytaire).

- Signe de Nikolsky : décollement épidermique provoqué par un frottement de la peau ; il oriente vers une dermatose bulleuse intra-épidermique (pemphigus, syndrome de Lyell...).
- Spongiose : œdème intercellulaire de l'épiderme. Ce terme est dû à un artéfact rendant les ponts épineux visibles entre les kératinocytes.
- Squame : pellicule blanchâtre ou grisâtre traduisant un épaissement de la couche cornée de l'épiderme ou une hyperkératose. Il s'agit d'une lésion élémentaire secondaire.
- Thallium : élément classé dans les métaux lourds ; il est toxique et entre dans la composition de certains rodenticides et insecticides.
- Tumeur : excroissance cutanée de grande taille.
- Ulcération : perte de substance profonde qui atteint le derme et ses vaisseaux capillaires, secondaire à des lésions inflammatoires ou néoplasiques (les épithéliomas spinocellulaires ou carcinomes épidermoïdes sont volontiers térébrants).
- Vésicule : élévation circonscrite de la peau, de moins de 1 cm de diamètre, remplies de sérosités. Il s'agit d'une lésion primaire.

## LISTE DES ABREVIATIONS

- AA : acide aminé
- Ac: anticorps
- AcAn: anticorps antinucléaires
- AND: acide desoxyribonucléique
- Ag : antigène
- BPAG : bullous pemphigoid antigen
- CI : complexe immun
- CIVD : coagulation intravasculaire disséminée
- CL : cellule de Langerhans
- CMH : complexe majeur d'histocompatibilité
- CPA : cellule présentatrice de l'antigène
- DAI : dermatoses auto-immunes
- Dc : desmocolline
- DIGAL : dermatose à Ig A linéaire
- Dp : desmoplakine
- Dsg: desmogléine
- DTM : dermatophyte test medium
- EBA : épidermolyse bulleuse acquise
- EFG : epidermic growth factor
- ELISA : enzyme-linked immunosorbent assay
- gp : glycoprotéine
- IFD : immunofluorescence directe
- IFI : immunofluorescence indirecte
- IFN : interferon
- Ig : immunoglobuline
- Ig  $\alpha 6\beta 4$  : intégrine  $\alpha 6\beta 4$
- IL : interleukine
- IM : intramusculaire
- IR : intrarectale
- IV : intraveineux
- JDE : jonction dermo-épidermique
- K : kératine
- LCR : liquide céphalo-rachidien
- LC : lupus cutané
- LD : lupus discoïde
- LES : lupus érythémateux systémique
- MAI : maladie auto-immune
- MGG : May Grünwald Giemsa
- MSH : melanocyte stimulating hormone
- PB : pemphigoïde bulleuse
- PCR : polymerase chain reaction
- PE : pemphigus érythémateux
- PF : pemphigus foliacé
- Pg : plakoglobine

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

- PMM : pemphigoïde des muqueuses
- PO : per os
- PV : pemphigus vulgaire
- SALT: skin associated lymphoid tissuss
- SNC : système nerveux central
- SPGS : syndrome pyogranulome/granulome stérile
- SPM : système des phagocytes mononucléés
- TNF : tumor necrosis factor
- UME : Unité de Mélanisation

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Narines et truffe du chien .....	8
Figure 2: Cartilages du nez du chien .....	8
Figure 3: Muscles cutanés de la tête d'un chien .....	11
Figure 4: Vascularisation de la truffe du chien .....	11
Figure 5: Rameaux superficiels des nerfs facial et trijumeau du chien .....	12
Figure 6: Représentation schématique de la structure d'un desmosome. ....	16
Figure 7: Cellule de Langerhans de l'épiderme de chien.....	21
Figure 8 : Structure de la jonction dermo-épidermique d'un chien .....	23
Figure 9: Représentation schématique de la structure d'un hémidesmosome. K: kératine; BPAG: antigène de la pemphigoïde bulleuse ; Ig $\alpha 6\beta 4$ : intégrine $\alpha 6\beta 4$ .....	24
Figure 10: Phlebotomus sp. ....	38
Figure 11: Proposition de classification des pemphigus du chien .....	76
Figure 12: Protocole de traitement du pemphigus foliac .....	84
Figure 13: Schéma du collagène XVII avant et après clivage .....	91
Figure 14 : Les différentes techniques et emplacements des biopsies lors d'ulcère.....	180
Figure 15 : Biopsie au trépan. ....	183
Figure 16: Démarche diagnostique face à une dermatose de la truffe chez le chien. ....	188

## LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1: Localisation préférentielle de la dsg 1 et de la dsg 3. ....</i>	17
<i>Tableau 2: Les facteurs de régulation de la kératinisation. ....</i>	18
<i>Tableau 3: Liste des médicaments cités dans la littérature pour le traitement de la leishmaniose canine. ....</i>	45
<i>Tableau 4 : Thérapeutique citée pour le traitement de la protothécose. ....</i>	73
<i>Tableau 5: Caractéristiques lésionnelles et épidémiologiques du Lupus Cutané.....</i>	101
<i>Tableau 6: Critères de diagnostic du lupus canin, adaptés de l'association de rhumatologie américaine. ....</i>	106
<i>Tableau 7: Exemples de médicaments à l'origine de toxidermies. ....</i>	115
<i>Tableau 8: Principaux aspects cliniques et histopathologiques des toxidermies chez le chien. .....</i>	117
<i>Tableau 9 : Mécanismes pathogéniques possibles des hypomélanoses. ....</i>	132
<i>Tableau 10 : Principales races prédisposées aux dermatoses de la truffe. ....</i>	166
<i>Tableau 11 : Age d'apparition lors de dermatose de la truffe. ....</i>	169
<i>Tableau 12: Dermatoses de la truffe s'accompagnant de signes généraux ..... </i>	173
<i>Tableau 13: Techniques de prélèvement cytologique en fonction des lésions élémentaires..</i>	178
<i>Tableau 14: Valeur diagnostique des lésions élémentaires. ....</i>	181
<i>Tableau 15 : Résultats de l'IFD dans les maladies auto-immunes. ....</i>	185
<i>Tableau 16: Lésions caractéristiques des principales affections de la truffe chez le chien. </i>	189

**LISTE DES PHOTOS**

*Photo 1: Truffe d'un chien : notez les dermatoglyphes (photo personnelle). .... 9*

*Photo 2 : Coupe histologique d'une truffe de chien, grossissement x100 (cliché Didier Pin). 13*

*Photo 3 : Coupe histologique de l'épiderme d'une truffe de chien, fort grossissement.  
(MULLER et KIRK, 1975). .... 14*

*Photo 4: Mélanocyte ou cellule claire de la couche basale de la truffe, grossissement x400  
(cliché Didier Pin)..... 20*

*Photo 5 : Coupe histologique du derme de la truffe, (x40) (BANKS, 1981). .... 25*

*Photo 6: Maladie de Carré chez un chien (photo Internet). .... 33*

*Photo 7: Pyodermite cutanéomuqueuse chez un Berger Allemand (cliché Didier Pin). .... 36*

*Photo 8: Leishmania sp. (photo R.L. Jacobson, 1996) ..... 38*

*Photo 9 : Chien atteint de leishmaniose (cliché Didier Pin) ..... 42*

*Photo 10: Aspect macroscopique des colonies (recto) après culture fongique sur milieu de  
Sabouraud (cliché G. Bourdoiseau). .... 49*

*Photo 11: Aspect macroscopique des colonies (verso) après culture fongique sur milieu de  
Sabouraud (cliché G. Bourdoiseau). .... 49*

*Photo 12: Aspect microscopique des cultures de M. persicolor (photo Internet). .... 50*

*Photo 13: Aspergillose nasale chez un chien (cliché Didier Pin). .... 52*

*Photo 14 : Radiographie des cavités nasales d'un chien atteint d'aspergillose, incidence  
ventro-dorsale, bouche ouverte (cliché P. Barthez)..... 53*

*Photo 15: Lésion nodulaire et inflammatoire sur le dos de la main en relation avec une  
sporotrichose (photo SCOTT et al., 2001). .... 56*

*Photo 16 : Pemphigus foliacé chez un chien Berger du Caucase (cliché Didier Pin). .... 79*

*Photo 17 : Examen cytologique du contenu d'un pustule lors d'un PF chez un chien : noter  
les kératinocytes acantholysés (cliché Didier Pin). .... 80*

*Photo 18 : Examen histopathologique d'une biopsie lésionnelle au niveau d'une pustule chez  
un chien atteint de PF (cliché Didier Pin). .... 80*

*Photo 19 : Acantholyse, grossissement x200 (photo Didier Pin)..... 81*

*Photo 20 : Examen histopathologique de lésion de PF après immunomarquage avec la  
méthode IIP (peroxydase-immunoperoxydase) (photo Didier Pin). .... 81*

*Photo 21 : Pemphigus érythémateux chez un chien Colley femelle de 7 ans (cliché Didier  
Pin). .... 85*

*Photo 22 : Pemphigus vulgaire à prédominance nasale (cliché T. OLIVRY). .... 89*

*Photo 23 : Pemphigoïde des muqueuses chez un chien (cliché T. OLIVRY). .... 95*

*Photo 24: Lupus cutané chez un chien: dépigmentation intéressant la périphérie de la truffe  
(photo personnelle). .... 100*

*Photo 25 : Lupus cutané chez un chien : noter les érosions et les ulcères de la truffe et la  
perte des dermatoglyphes (cliché Didier Pin). .... 100*

*Photo 26 : Examen histopathologique de biopsie lésionnelle d'un chien atteint de LC ..... 103*

*Photo 27 : Kératinocyte apoptotique dans l'épiderme d'un chien atteint de LC..... 103*

*Photo 28 : Artérite idiopathique du philtrum nasal (cliché Didier Pin). .... 114*

*Photo 29 : Même chien après un mois de traitement topique aux glucocorticoïdes (cliché  
Didier Pin). .... 114*

*Photo 30 : Dermatomyosite chez un chien Berger Belge de 15 mois (cliché Didier Pin). .... 120*

## Les affections non tumorales de la truffe chez le chien

---

<i>Photo 31 : Examen histopathologique (x 250) d'une biopsie de peau du chien précédent (cliché Didier Pin).</i> .....	121
<i>Photo 32 : Truffe d'un chien atteint de syndrome oculo-cutané (cliché Olivier Jongh).</i> .....	125
<i>Photo 33 : Examen histopathologique (grossissement x 100) d'une biopsie lésionnelle du chien précédent (cliché Didier Pin).</i> .....	127
<i>Photo 34 : Examen histopathologique (grossissement x 400) d'une biopsie lésionnelle du chien précédent (cliché Didier Pin).</i> .....	127
<i>Photo 35 : Truffe d'un chien atteint de SPGS (cliché Didier Pin).</i> .....	129
<i>Photo 36 : Truffe d'un chien atteint de vitiligo (cliché Didier Pin).</i> .....	135
<i>Photo 37 : Dépigmentation idiopathique de la truffe chez un chien (cliché Didier Pin).</i> .....	139
<i>Photo 38: Hyperkératose idiopathique de la truffe chez un chien (cliché Didier Pin).</i> .....	145
<i>Photo 39 : Acrodermatite létale du Bull Terrier (photo SCOTT et al., 2001).</i> .....	152
<i>Photo 40 : Syndrome hépato-cutané chez un chien (cliché Didier Pin).</i> .....	154
<i>Photo 41 : Dermatite solaire de la truffe (photo SCOTT et al., 2001).</i> .....	162
<i>Photo 42: Chien atteint de dermatophytose à <i>M. gypseum</i> (photo Didier Pin).</i> .....	176
<i>Photo 43 : Tréfans à biopsie (photo personnelle).</i> .....	182

**NOM Prénom : AYMERIC Estelle**

**TITRE : LES AFFECTIONS NON TUMORALES DE LA TRUFFE CHEZ LE CHIEN**

**Thèse Vétérinaire : Lyon, le 28 mai 2004**

**RESUME :** Par leur relative fréquence, la diversité de leur origine et la similitude de leur symptomatologie, les affections de la truffe du chien représentent, pour le praticien, un ensemble complexe. L'auteur propose, ainsi, une synthèse bibliographique de ces affections trop souvent considérées comme les stigmates d'une dermatose auto-immune. Dans une première partie, ce travail expose un rappel anatomique, histologique et fonctionnel de la truffe saine du chien. Puis, dans une seconde partie, l'étiologie ou les différentes causes, les tableaux cliniques et lésionnels et la thérapeutique appropriée sont traités. Enfin, l'auteur propose, dans une troisième partie, une démarche diagnostique basée sur l'anamnèse, l'examen clinique et la réalisation d'examens complémentaires judicieusement choisis, et des algorithmes diagnostiques permettant de simplifier cette conduite à tenir.

**MOTS CLES :**

- **Dermatologie**
- **Truffe**
- **Dermatoses auto-immunes**
- **Chien**

**JURY :**

Président :	Monsieur le Professeur MORIN
1er Assesseur :	Monsieur le Docteur CHABANNE
2ème Assesseur :	Monsieur le Professeur CADORE
Membre invité :	Monsieur le Docteur PIN

**DATE DE SOUTENANCE :**

Le 28 mai 2004

**ADRESSE DE L'AUTEUR :**

Le Florence Bt A1  
118, rue St Jean-du- Désert  
13012 Marseille