



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



Manifestations cutanées des maladies internes du chien

Cutaneous lesions associated with internal diseases in dogs

E. Guaguère ^a, T. Hubert ^{b,*}, A. Muller ^a

^a Clinique Saint-Bernard, 598, avenue de Dunkerque, F, 59160 Lomme, France

^b Clinique Saint-Bernard, CHRU, Inserm Erit-m 0106, 1 place de Verdun, 59045 Lille, France

MOTS CLÉS

Dermatofibrose
nodulaire ;
Érythème nécrolytique
migrant ;
Vascularite ;
Dermatomyosite ;
Calcinose cutanée ;
Amylose cutanée ;
Xanthome cutané ;
Automutilation podale ;
Syndrome syringomyélie ;
Dermatose ;
Chien

KEYWORDS

Nodular dermatofibrosis;
Migratory necrolytic
erythema;
Dermatomyositis
calcinosis cutis;
Cutaneous amyloidosis;
Cutaneous xanthoma;
Self-mutilation foot
syndrome;
Syringohydromyelia
syndrome;
Sexual dysendocrine
disease;
Dog

Résumé Les manifestations cutanées des maladies internes commencent à être bien connues chez le chien, même si leur étiologie et leur pathogénie ne sont pas toujours élucidées. Elles sont d'une très grande diversité clinique et en relation avec des maladies internes variées. Leur connaissance est importante car ces lésions cutanées entrent dans de nombreux diagnostics différentiels et apparaissent, pour certaines, précocement avant les symptômes de la maladie interne sous-jacente. Enfin, certaines de ces manifestations cutanées constituent des syndromes paranéoplasiques cutanés. Sont envisagées la dermatofibrose nodulaire, l'érythème nécrolytique migrant, la dermatomyosite, les calcinoses, les amyloses, les xanthomes cutanés, le syndrome d'automutilation podale et le syndrome syringomyélie.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Summary Cutaneous lesions associated with internal diseases have become well-known in dogs, even if the circumstances in which they appear are not always known. They have a various clinic diversity which is related to the numerous internal diseases. Their knowledge is important since these cutaneous lesions appear in numerous differential diagnoses; some of them occur before the symptoms of the underlying disease. Finally, some constitute cutaneous paraneoplastic syndromes. The following diseases are considered: nodular dermatofibrosis, migratory necrolytic erythema, dermatomyositis, calcinosis cutis, cutaneous amyloidosis, cutaneous xanthomas, self-mutilation foot syndrome and syringohydromyelia syndrome.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : t.hubert-na01@veterinaire.fr (T. Hubert).

Introduction

Les manifestations cutanées des maladies internes commencent à être bien connues chez le chien, même si leur étiologie et leur pathogénie ne sont pas toujours élucidées.¹⁻⁴ Elles sont d'une très grande diversité clinique et en relation avec des maladies internes variées. Leur connaissance est importante car ces lésions cutanées entrent dans de nombreux diagnostics dermatologiques différentiels et apparaissent pour certaines très précocement (quelques mois voire quelques années) avant les symptômes de la maladie interne sous-jacente. Enfin, certaines de ces manifestations cutanées constituent des syndromes paranéoplasiques cutanés.^{1,3,4}

Dermatofibrose nodulaire

Étiologie. Pathogénie

La dermatofibrose nodulaire est un syndrome associant de multiples nodules cutanés et des cystadénomes (adénocarcinomes) rénaux bilatéraux. Elle a été décrite initialement chez le berger allemand en Suisse.⁵ Depuis, de nouvelles observations sont régulièrement rapportées en Europe,^{6,7} aux États-Unis⁸⁻¹⁰ et en Australie¹¹ dans cette race, mais également chez le golden retriever.¹² Chez le berger allemand, des études génétiques ont démontré un mode de transmission autosomique dominant de cette maladie.⁶ La dermatofibrose nodulaire s'observe surtout chez des chiens adultes ou âgés, de chaque sexe.⁵⁻¹² Lors du diagnostic, les lésions nodulaires sont apparues depuis quelques mois, voire quelques années (de 3 à 5 ans).⁶

L'association entre les nodules cutanés et les cystadénomes/cystadénocarcinomes rénaux n'est pas élucidée. Bien que les nodules cutanés soient décelés dans la plupart des cas avant les lésions rénales, il est difficile de savoir si les lésions cutanées et rénales surviennent en même temps ou si les unes précèdent les autres. En effet, il est possible que les nodules cutanés et les cystadénomes/cystadénocarcinomes rénaux apparaissent indépendamment mais reconnaissent un mécanisme héréditaire commun.^{6,8,13} Récemment, une étude génétique réalisée dans une population de bergers allemands atteints de dermatofibrose nodulaire a permis l'identification d'une zone du chromosome 5 pouvant être responsable de cette maladie.¹⁴ Une autre hypothèse repose sur la possibilité de sécrétion de facteurs de croissance variés (*transforming growth factor* [TGF-] α , TGF- β) produits par les tumeurs rénales, qui seraient à l'origine d'une stimulation de la synthèse de collagène et donc d'un syndrome paranéoplasique.¹⁵ De tels mécanismes ont été démontrés chez le rat.¹⁶ Par ailleurs, chez l'homme, des concentrations élevées de TGF- α ont été retrouvées chez des patients présentant des carcinomes rénaux ; toutefois, il reste à déterminer si des facteurs de croissance tels que le TGF- α et le TGF- β jouent un rôle dans la stimulation du collagène.¹⁷

Symptômes

Les symptômes cutanés se caractérisent par des papules et des nodules sur les membres (carpes, tarses, métacarpes, métatarses, doigts, coussinets plantaires) (Fig. 1, 2), sur la tête (front, lèvres) (Fig. 3, 4) et, plus rarement, sur le tronc. Ces nodules dermiques ou sous-cutanés, de 0,5 à 5 cm

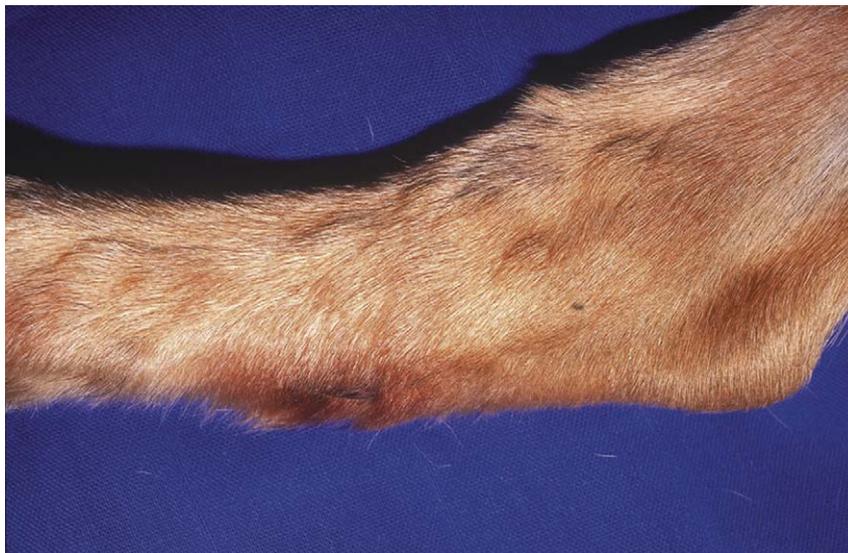


Figure 1 Dermatofibrose nodulaire : multiples nodules non dépilés sur un membre.



Figure 2 Dermatofibrose nodulaire : nodule dermique ulcéré sur un pied.



Figure 3 Dermatofibrose nodulaire : nodule ferme et hyperpigmenté de la lèvre inférieure.

de diamètre, sont fermes, non douloureux, peu mobilisables, dépilés ou non, parfois hyperpigmentés et ulcérés. Leur nombre est variable (de dix à plus de 50). Certains de ces nodules peuvent fusionner et constituer ainsi de véritables plaques. La localisation de certains nodules, notamment sur les doigts et les coussinets plantaires, peut être à l'origine d'une douleur et d'une boiterie.⁵⁻¹²

Les symptômes généraux surviennent tardivement, plusieurs années après l'apparition des nodules. Ils sont liés à l'insuffisance rénale secondaire. Ils se caractérisent par une atteinte de l'état général, un amaigrissement, une apathie, une déshydratation, un syndrome polyuro-polydipsique et des vomissements. La palpation abdominale révèle souvent une ou deux masses, parfois volumineuses. Lors de cystadénocarcinomes, une dissémination

métastatique peut survenir et être à l'origine de métastases ganglionnaires et pulmonaires.⁵⁻¹²

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'aspect des lésions cutanées associé à des symptômes généraux inconstants (principalement chez le berger allemand), la réalisation de biopsies cutanées évocatrices et une échographie rénale.

L'examen histopathologique des nodules intacts montre une prolifération des fibres de collagène au sein du derme (Fig. 5). Les lésions récentes présentent des zones de fibroplasie active et des fibroblastes quiescents et bien différenciés, alors que les lésions plus anciennes sont constituées de fibres de collagène normales.⁶ Ces lésions histopathologiques sont typiques de nœvus collagénique.



Figure 4 Dermatofibrose nodulaire : nodule ferme sous-lingual.

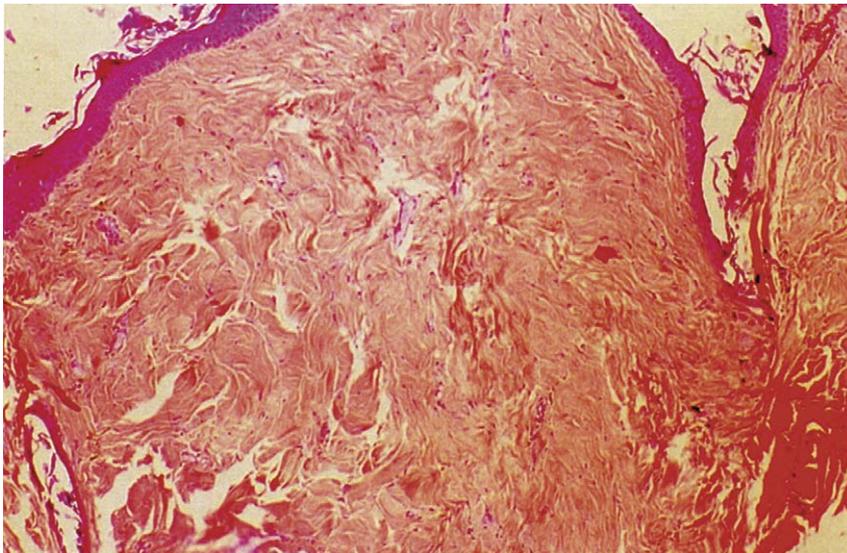


Figure 5 Dermatofibrose nodulaire : prolifération dermique de fibres de collagène (nævus dermique).

L'examen histopathologique des lésions rénales se caractérise initialement par une prolifération de l'épithélium tubulaire rénal à l'origine d'un mécanisme obstructif et par une dilatation tubulaire proximale responsable de kystes.⁶⁻⁸ Cette hyperplasie épithéliale devient secondairement adénomateuse, puis adénocarcinomeuse.⁷

L'échographie rénale (Fig. 6) révèle la présence des structures anéchogènes ou hypoéchogènes, diagnostiques de kystes polylobulaires, parfois de taille importante et réduisant de façon considérable le parenchyme rénal. Ces lésions sont généralement bilatérales.

Un bilan d'extension (radiographie pulmonaire, échographie abdominale) doit être réalisé systématiquement afin de déceler d'éventuelles métastases.

L'évaluation des divers paramètres rénaux complète ce diagnostic.

Pronostic. Traitement

Le pronostic est réservé, même si l'évolution de la dermatofibrose nodulaire est lente (plusieurs années) et fonction du délai d'apparition des symptômes associés aux cystadénomes/cystadénocarcinomes rénaux.⁵⁻¹²

Le traitement est inexistant. Les nodules mal placés et ulcérés peuvent faire l'objet d'une exérèse sans récurrence.^{6,8-10} Le traitement des cystadénomes/cystadénocarcinomes rénaux (Fig. 7) est assez aléatoire compte tenu de la bilatéralité des tumeurs et du risque potentiel de métastases. L'exérèse chirurgicale d'un rein qui présente un

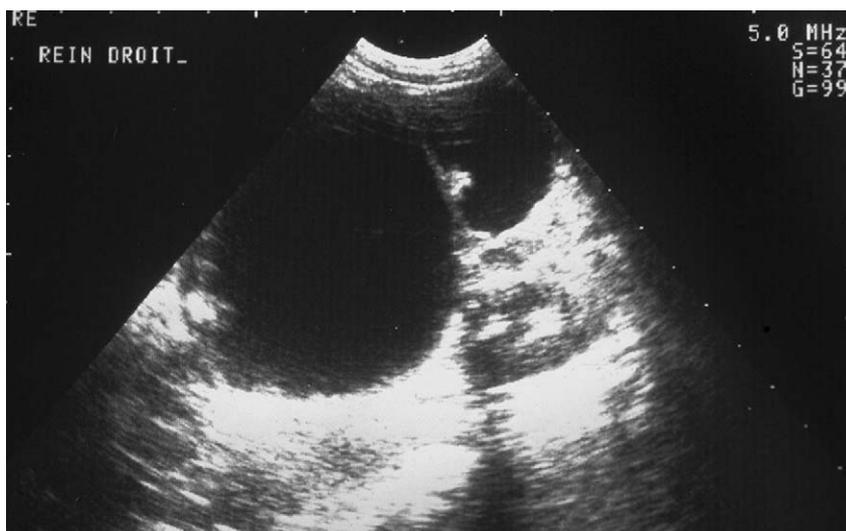


Figure 6 Dermatofibrose nodulaire : rein polykystique (examen échographique).

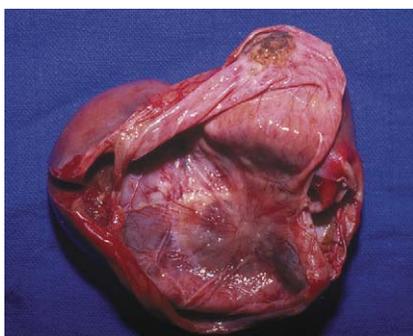


Figure 7 Dermatofibrose nodulaire : cystadénome rénal.

risque de rupture peut être proposée en l'absence d'insuffisance rénale.^{6,8}

Points essentiels

- La dermatofibrose nodulaire associe des nodules cutanés et des cystadénomes/cystadénocarcinomes rénaux
- Les symptômes généraux surviennent tardivement
- Le diagnostic fait appel aux biopsies cutanées et à l'échographie rénale
- L'évolution est lente
- Il n'y a pas de traitement

Érythème nécrolytique migrant

Étiologie. Pathogénie

L'érythème nécrolytique migrant est une dermatose rare, ulcéro-croûteuse, des jonctions cutanéomuqueuses et des points de pression, qui précède ou accompagne l'évolution d'une affection hépatique chronique ou plus rarement d'un glucagonome.

Cette dermatose a reçu de nombreuses dénominations : dermatite nécrolytique superficielle, dermatopathie diabétique, syndrome hépatocutané, nécrose épidermique métabolique, dermatite nécrolytique métabolique, syndrome du glucagonome ...^{4,13,16,18-29} Il atteint principalement les chiens de plus de 10 ans. Une certaine prédisposition raciale est rapportée chez le Jack Russel terrier.¹⁸

Contrairement à ce qui est observé chez l'homme, la quasi-totalité des érythèmes nécrolytiques migrants décrits chez le chien sont associés à une maladie hépatique chronique (cirrhose, hépatite médicamenteuse [phénobarbital], hépatite chronique active...)^{16,18-25} Quelques cas sont à relier à une tumeur pancréatique glucagonosécrétante (glucagonome).^{13,26-29}

L'étiologie et la pathogénie sont encore hypothétiques chez le chien. Comme chez l'homme, on suppose qu'une hypo-amino-acidémie serait à l'origine de la déplétion des protéines épidermiques et de la nécrolyse des kératinocytes.^{21,26,29} Par ailleurs, on suspecte également un trouble métabolique du zinc et des acides gras essentiels.^{18,21}

Symptômes

Les symptômes cutanés précèdent le plus souvent les symptômes généraux. Ils se caractérisent par des lésions érythémateuses, érosives, ulcérées et croûteuses des jonctions cutanéomuqueuses (lèvres, paupières, nez, anus, organes génitaux) (Fig. 8 à 10) et des points de pression (creux axillaires, abdomen, coudes, pieds). L'épaississement important des coussinets plantaires avec des fissures constitue un excellent signe d'appel (Fig. 11). Ces lésions sont parfois douloureuses. Les complications infectieuses, bactériennes et fongiques



Figure 8 Érythème nécrolytique migrant : ulcères et croûtes en position péripalpébrale.



Figure 9 Érythème nécrolytique migrant : ulcère scrotal.

(dermites à *Candida* sp. et à *Malassezia* sp.) sont fréquentes.^{13,16,18-29}

Les symptômes généraux, tardifs et peu spécifiques, sont fonction de la maladie sous-jacente : mauvais état général ; amaigrissement ; abattement ; anorexie ; hyperthermie ; ictère ; polyurie ; polydipsie ; polyphagie.^{13,16,18-29}

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'aspect clinique des lésions cutanées associé à des symptômes généraux inconstants et tardifs, la réalisation de biopsies cutanées diagnostiques, d'une échographie hépatique et pancréatique complétée par des biopsies échoguidées et, enfin, celle d'un examen hématologique et biochimique.

Le diagnostic différentiel inclut le pemphigus foliacé, la leishmaniose, le lupus érythémateux systémique, les dermatoses améliorées par le zinc et certaines carences nutritionnelles (*generic dog food associated disease*).

L'examen histopathologique des biopsies lésionnelles (Fig. 12) se caractérise par des lésions épidermiques typiques décrites : 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.^{18,21} La vacuolisation des kératinocytes peut être à l'origine de clivages intraépidermiques. Les lésions dermiques sont peu spécifiques.



Figure 10 Érythème nécrolytique migrant : ulcère préputial.



Figure 11 Érythème nécrolytique migrant : squames-croûtes épaisses des coussinets plantaires (excellent signe d'appel).

Les examens hématologiques et biochimiques sont souvent perturbés : anémie peu ou non régénérative, poikilocytose, hématies en « cible », neutrophilie, hypoalbuminémie, augmentation des β - et γ -globulines, élévation importante de l'activité des enzymes hépatiques.^{21,23,25} Une nette hypo-amino-acidémie concernant l'hydroxyproline, la thréonine, la glutamine, la proline, l'alanine, la citrulline et l'arginine est souvent observée.^{26,21} L'hyperglucagonémie et l'hyperinsulinémie sont plus rares.^{26,28}

Des échographies hépatiques et pancréatiques complétées par des biopsies échoguidées permettent le diagnostic de la maladie sous-jacente. Les lésions hépatiques sont variables et dominées essentiellement par des lésions cirrhotiques.^{18,21} Le

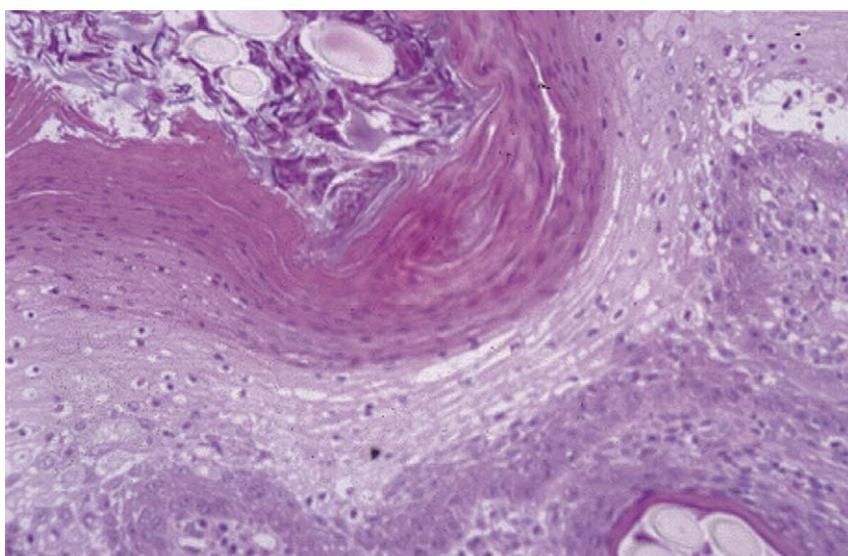


Figure 12 Érythème nécrolytique migrant : hyperkératose parakératosique, dégénérescence des kératinocytes de la couche malpighienne, hyperplasie des couches profondes de l'épiderme (triade histopathologique caractéristique) (HE \times 250).

pancréas est souvent le siège de lésions focales de pancréatite chronique ou subaiguë, même en l'absence de tumeur glucagonosécrétante.^{18,21}

Pronostic. Traitement

Le pronostic est très mauvais, même lors d'hépatite récidivante médicament-induite.^{19,22} La durée de survie après l'apparition des lésions cutanées est d'environ 1 mois et demi,²⁸ sauf lors d'ablation de la tumeur pancréatique, qui peut être curative.¹³

Il n'existe pas de traitement spécifique pour les hépatites associées à un érythème nécrolytique migrant. Une amélioration des lésions cutanées peut être obtenue en traitant les surinfections bactériennes et fongiques, et en supplémentant l'alimentation en acides aminés (un jaune d'œuf pour 5 kg et par jour en une prise ou perfusion d'acides aminés), en acides gras essentiels et en zinc (gluconate de zinc : 10 mg/kg/j en une prise).^{21,28} Lors de glucagonome démontré et en l'absence de métastases, 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 est effective en 45 jours.¹³

Points essentiels

- L'érythème nécrolytique migrant associe des lésions érythémateuses, érosives des jonctions cutanéomuqueuses et des points de pression, à une maladie hépatique chronique ou à une tumeur pancréatique glucagonosécrétante (glucagonome)
- Le diagnostic repose sur la biopsie cutanée, l'échographie hépatique et pancréatique complétée par des biopsies échoguidées et un examen hématologique et biochimique.
- La durée de survie après l'apparition des lésions cutanées est d'environ 1 mois et demi, sauf lors d'ablation de la tumeur pancréatique, qui peut être curative

Dermatomyosite familiale

Étiologie. Pathogénie

La dermatomyosite familiale est une maladie peu fréquente caractérisée par l'association de symptômes cutanés et musculaires. La dermatomyosite familiale est décrite uniquement chez l'homme et le chien,³⁰⁻⁴¹ et constitue un bon modèle spontané de la dermatomyosite infantile humaine.

La dermatomyosite familiale est rapportée principalement dans les races colley, berger Shet-

land³²⁻⁴⁰ et, en Europe, chez le beauceron.³¹ Des cas sporadiques ont cependant été décrits chez des animaux appartenant à d'autres races : berger australien, chow-chow, labrador, kuvasz, welsh gorgi pembroke et berger allemand.^{1,30,40,41} Elle débute généralement chez de jeunes animaux entre 2 et 6 mois, mais elle peut toutefois commencer à un âge plus avancé. Aucune prédisposition sexuelle n'a été notée.

Le mécanisme d'apparition des lésions demeure inconnu. Une transmission génétique de la maladie selon un mode autosomique dominant à expressivité variable a été démontrée dans la race colley.^{33,38} 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.⁴² Des particules virales ont d'ailleurs été détectées dans certaines biopsies chez des chiens atteints.³⁵ L'augmentation de la concentration en complexes immuns circulants en rapport avec l'aggravation des symptômes,^{36,37,43} la présence de lésions de vascularite au sein des muscles affectés et de la peau, l'existence d'une atrophie folliculaire et d'une dégénérescence épithéliale, folliculaire et épidermique, sont en faveur d'un mécanisme d'hypersensibilité de type III affectant les artéioles.^{30,36,43} 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.^{30,43}

Symptômes

Les symptômes sont variables, certains animaux pouvant ne présenter que des lésions cutanées, d'autres que des troubles musculaires.^{38-40,43}

Les symptômes cutanés débute généralement sur la face (Fig. 13), les extrémités des pavillons auriculaires, la queue (Fig. 14) et les proéminences osseuses des membres. Une dépigmentation, un érythème, une éruption papuleuse, vésiculeuse ou pustuleuse, ainsi que des dépilations apparaissent simultanément en de multiples points (Fig. 15). Des lésions induites par des traumatismes répétés telles que des excoriations, des érosions, des ulcères, des croûtes et des cicatrices atrophiques sont observées secondairement (Fig. 16). La maladie demeure le plus souvent localisée en des points précis du corps et n'évolue pas vers la généralisation.

Les symptômes musculaires sont d'intensité variable. Ils suivent généralement l'évolution des symptômes cutanés. On remarque principalement une atrophie musculaire des muscles temporaux et masséters, une raideur de la démarche et des trou-



Figure 13 Dermatomyosite : multiples dépilations de la face, dépigmentation du dessus de la truffe et amyotrophie des muscles temporaux.



Figure 14 Dermatomyosite : dépilation de l'extrémité distale de la queue.

bles de la prise de nourriture en rapport avec l'existence d'un mégacæsoophage (Fig. 17), pouvant être à l'origine d'une bronchopneumonie par fausse déglutition.^{30,38,40} Une polyadénomégalie, un œdème transitoire de la face, une polyarthrite intermittente, une stérilité et un retard de croissance sont plus rarement observés.^{32,39}

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'aspect clinique des lésions cutanées associé à des symptômes musculaires chez des animaux appartenant à des races prédisposées, la réalisation de biopsies cutanées évocatrices et éventuellement de biopsies musculaires.

Le diagnostic différentiel inclut le lupus cutané, le lupus érythémateux systémique, les épidermolyses bulleuses, la démodécie, les dermatophyties, les vascularites et autres dermatopathies ischémiques.^{30,40}

L'examen histopathologique des biopsies cutanées montre une atrophie folliculaire avec des follicules secondaires souvent inapparents, et des follicules primaires étroits et courts (Fig. 18). Une fibrose dermique modérée à sévère est signalée. 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 zones de clivages dermo-épidermiques (Fig. 19). Enfin, de nombreux corps



Figure 15 Dermatomyosite : dépilations, érythème, squames et croûtes des pieds. Noter l'onychopathie multiple associée.



Figure 16 Dermatomyosite : ulcères anaux.

colloïdes sont souvent observés au sein des infundibulums folliculaires et dans l'assise basale de l'épiderme.³⁰

L'examen histopathologique des biopsies musculaires met en évidence l'inflammation des muscles atteints : nécrose musculaire multifocale ; myofibrilles fragmentées, vacuolisées, atrophiées, calcifiées (Fig. 20) ; infiltrat inflammatoire constitué de lymphocytes, plasmocytes, macrophages et de granulocytes.³⁰ Une vascularite affectant les artéioles est parfois observée.³⁰

L'hémogramme révèle souvent une neutrophilie et une anémie normochrome normocytaire non régénérative en rapport avec l'existence d'un processus inflammatoire chronique.

L'examen biochimique sanguin met souvent en évidence une élévation de l'activité de la créati-

nine-phosphokinase lors de phase aiguë de myosite. Une élévation des complexes immuns circulants précède l'apparition des symptômes cliniques et son degré évolue parallèlement avec la sévérité des lésions cutanées et musculaires.^{36,43}

L'électromyographie effectuée sur les muscles atteints situés le plus souvent en regard des lésions cutanées peut révéler des potentiels fibrillatoires d'insertion, des ondes positives occasionnelles et de rares décharges à haute fréquence.³⁸

Pronostic. Traitement

Le pronostic est variable. La dermatomyosite familiale peut rester stable pendant de nombreux mois, tendre vers l'aggravation ou bien évoluer vers la rémission spontanée. Certains facteurs (cycle



Figure 17 Dermatomyosite : mégacœsophage.

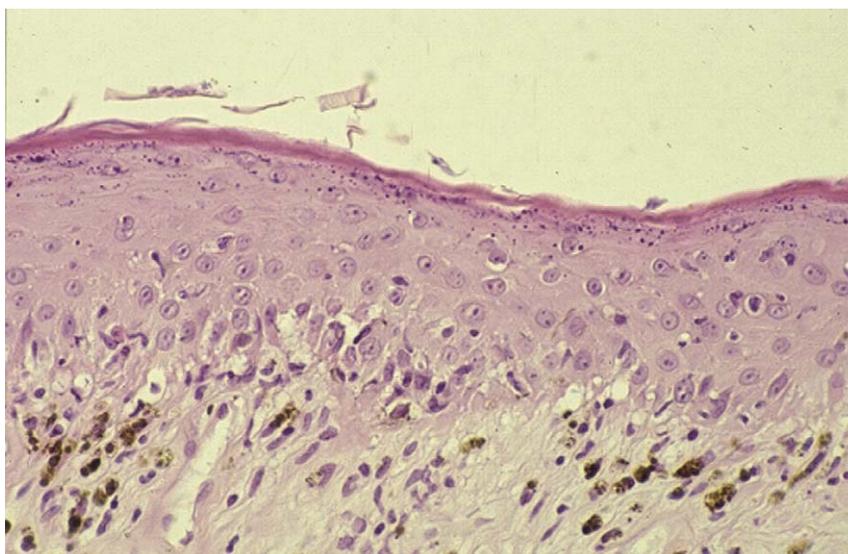


Figure 18 Dermatomyosite : dégénérescence hydropique de kératinocytes de la couche basale, kératinocytes apoptotiques (HE, $\times 250$).

sexuel des femelles, 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.^{31,33,40}

Une corticothérapie orale (prednisone ou prednisolone à une posologie de 1 à 2 mg/kg/j en une prise orale) jusqu'à rémission, puis en jours alternés, donne des résultats variables voire bons.³¹ Sa durée doit être la plus limitée possible car elle peut aggraver à long terme l'atrophie musculaire. La pentoxifylline (20 mg/kg/j en deux prises orales), dont le but principal est d'augmenter l'oxygénation musculaire, permet dans certains cas une amélioration des lésions cutanées et une diminution progressive de la posologie des corticoïdes.³¹ Les ani-

maux atteints ainsi que les chiens de la même lignée doivent être retirés de la reproduction.

Points essentiels

- La dermatomyosite familiale associe, à des degrés variables, des symptômes cutanés et musculaires
- Une transmission génétique a été démontrée dans la race colley
- Les symptômes cutanés restent souvent localisés
- L'évolution est variable
- Les corticoïdes et la pentoxifylline peuvent apporter une amélioration

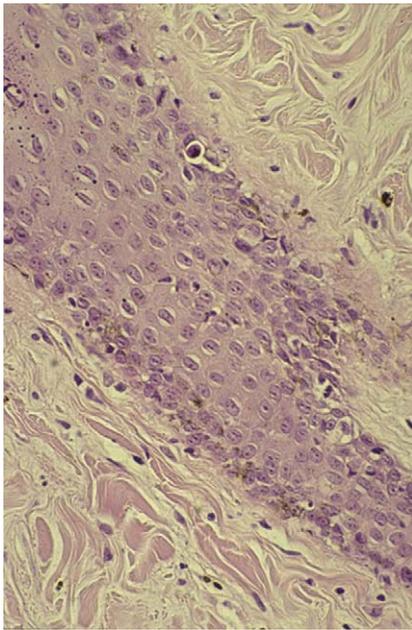


Figure 19 Dermatomyosite : dégénérescence hydropique de cellules de la gaine épithéliale externe, kératinocytes apoptotiques (HE, $\times 250$).

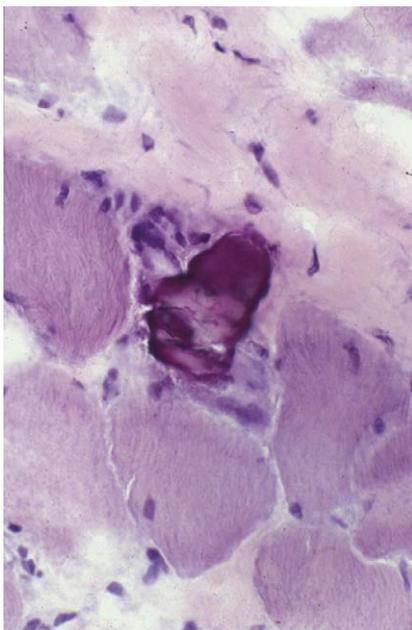


Figure 20 Dermatomyosite : calcifications musculaires (HE, $\times 250$).

Calcinoses cutanées

Étiologie. Pathogénie

Les calcinoses cutanées désignent un spectre clinique extrêmement large et souvent disparate d'affections qui n'ont en commun que la présence de calcifications pathologiques dans la peau. Chez le chien, on identifie :

- les calcinoses dystrophiques, dans lesquelles aucun trouble du métabolisme phosphocalcique

n'est présent mais dans lesquelles une autre affection est à l'origine de la calcification cutanée (hypercorticisme, diabète sucré) ;

- les calcinoses métastatiques pour lesquelles il existe un trouble du métabolisme phosphocalcique (insuffisance rénale avec hyperparathyroïdie secondaire et élévation possible de la calcémie et/ou de la phosphatémie) ;⁴⁴⁻⁵⁰
- les calcinoses iatrogènes, qui peuvent apparaître lors d'hypercalcémie locale consécutive à l'application topique d'une substance contenant du chlorure ou du carbonate de calcium, d'une injection de gluconate de calcium ou encore de progestagènes ;
- les calcinoses idiopathiques représentées par la calcinose idiopathique universelle et la calcinose circonscrite.⁵¹

Seules les calcinoses métastatiques sont envisagées.

Les calcinoses métastatiques sont rares mais peuvent apparaître quand le rapport phosphocalcique est supérieur à $7\ 000\ \text{mg}^2/\text{l}^2$ (valeur usuelle autour de $4\ 500$). Elles sont rapportées lors d'insuffisance rénale (insuffisance rénale chronique, anomalies du développement de l'appareil urinaire [persistance du canal de l'ouraqué], dysplasie rénale...). L'hyperparathyroïdie secondaire due à la baisse de synthèse de vitamine D active et à l'hyperphosphatémie est responsable de l'hypercalcémie et de l'augmentation du rapport phosphocalcique ($> 7\ 000$).⁴⁶ Les calcifications ectopiques s'observent dans divers organes (poumons, reins, vessie...) et la peau.^{45,48,49}

Symptômes

Les symptômes cutanés sont caractérisés par des papules ou des nodules cutanés ou sous-cutanés fermes, parfois ulcérés et douloureux (Fig. 21, 22). Contrairement à la calcinose circonscrite qui a des localisations de prédilection (saillies osseuses, doigts), il n'existe pas de topographie préférentielle, sauf peut-être les coussinets plantaires.^{44,45,47-50} En effet, plusieurs cas de calcinose des coussinets plantaires ont été décrits chez des chiens de petite race (shih tzu, pékinois) atteints de dysplasie rénale.^{45,48} (Fig. 23, 24). Généralement, ces lésions surviennent après ou en même temps que les symptômes associés à l'insuffisance rénale.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'aspect clinique des lésions cutanées associé à des symptômes rénaux, la réalisation de biopsies cutanées diagnostiques et le



Figure 21 Calcinose cutanée : papules et plaques érythémateuses du chanfrein.



Figure 22 Calcinose cutanée : plaque indurée et érythémateuse de la face dorsale du pied.

diagnostic de la cause de l'insuffisance rénale (examen biochimique sanguin, urinaire, échographie de l'appareil urinaire).

L'examen histopathologique des biopsies cutanées montre de grandes plages irrégulières de substance basophile granuleuse, qui apparaît noire avec la coloration de Von Kossa, dans le derme profond et dans l'hypoderme. Ces foyers minéralisés sont entourés par une couronne cellulaire de macrophages, de cellules épithélioïdes et des cellules géantes multinucléées (Fig. 25).^{44,45,47-50}

L'examen biochimique sanguin montre généralement des signes d'insuffisance rénale (hyperurémie, hypercréatininémie, hypercalcémie, hyperphosphatémie, augmentation du rapport phosphocalcique ...).



Figure 23 Calcinose cutanée : néphrocalcinose.

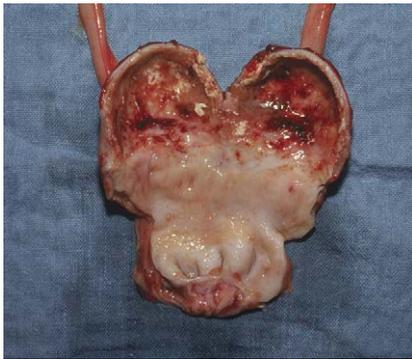


Figure 24 Calcinose cutanée : calcification de la paroi vésicale.

Les examens radiographique et échographique de l'appareil urinaire objectivent souvent les causes de cette insuffisance rénale (dysplasie rénale, persistance du canal de l'ouraque ...) (Fig. 26). Diverses biopsies échoguidées peuvent être réalisées.^{44,45,47-50}

Pronostic

Le pronostic est sombre compte tenu de la gravité de la maladie rénale associée. Aucun traitement n'est raisonnable.

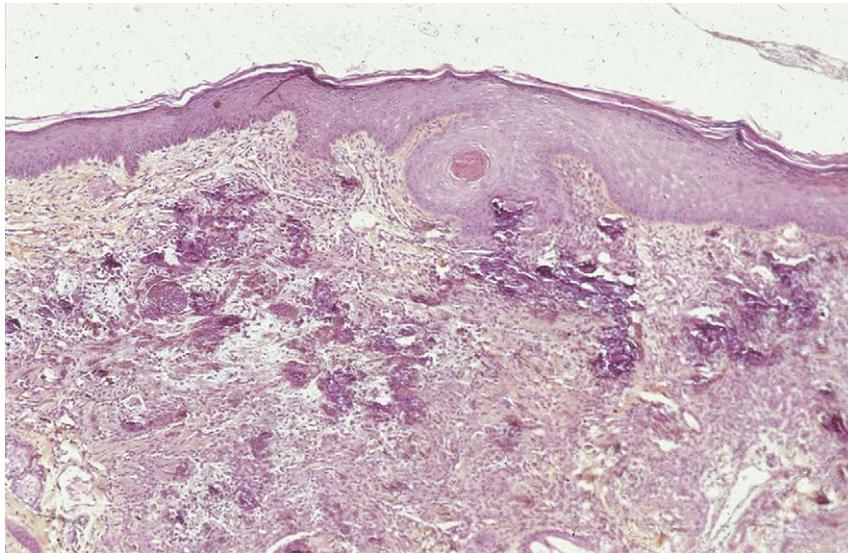


Figure 25 Calcinose cutanée : présence de granulomes macrophagiques (histiocytaires) centrés sur des sels calciques en position dermique (HE, $\times 250$).



Figure 26 Calcinose cutanée : diverticule vésical et suspicion de la persistance du canal de l'ouraque (examen radiographique avec produit de contraste).

Points essentiels

- La calcinose cutanée reconnaît des origines diverses
- Les calcinoses métastatiques sont rapportées lors d'insuffisance rénale chronique
- Il existe une localisation préférentielle aux coussinets plantaires lors de dysplasie rénale
- Le pronostic est sombre

Amyloses cutanées**Étiologie. Pathogénie**

Les amyloses cutanées ou cutanéomuqueuses, encore appelées amyloïdoses cutanées, sont rarement observées chez le chien.⁵²⁻⁵⁴

L'amylose est un dépôt extracellulaire pathologique de protéines fibrillaires différentes selon l'origine de la formation de la substance amyloïde. Certaines protéines (protéines AL) ont une structure immunoglobulinique et auraient pour précurseur sérique une chaîne légère monoclonale ; elles caractérisent l'amylose systémique primitive ou associée aux myélomes. D'autres protéines fibrillaires (protéines AA) ont une structure originale non immunoglobulinique et sont synthétisées par l'hépatocyte ou le fibroblaste lors d'inflammation ; elles caractérisent l'amylose secondaire. La substance amyloïde est formée à partir d'un précurseur sérique physiologique et son dépôt dans les espaces intercellulaires peut résulter d'anomalies de la dégradation de ce précurseur dans le macrophage.⁵²⁻⁵⁴

Trois cas d'amylose ont été décrits : un cas chez un cocker spaniel associé à une gammopathie mo-

noclonale ;⁵⁴ les deux autres chez un épagneul breton sans maladie sous-jacente identifiée, mais associée avec une hyperglobulinémie polyclonale, et chez un siberian husky qui présentait une amyloïdose rénale infraclinique.^{52,53}

Symptômes

Les symptômes cutanés sont caractérisés par des lésions purpuriques, une fragilité cutanée laissant apparaître un derme orangé sur le tronc, des ulcères au sein des espaces interdigités, des coussinets et des points de pression, ou encore par des nodules sur la langue (Fig. 27).⁵²⁻⁵⁴

Les symptômes généraux ne sont pas systématiques. Les symptômes d'une insuffisance rénale ou d'un plasmocytome doivent être recherchés.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur un aspect clinique des lésions cutanées peu évocateur, la réalisation de biopsies cutanées diagnostiques et l'identification d'une éventuelle maladie sous-jacente.

L'examen histopathologique des biopsies cutanées lésionnelles est caractérisé par un dépôt amorphe et éosinophile, diffus et interfibrillaire, ou périvasculaire, parsemé de cellules lymphoplasmocytaires (Fig. 28). La coloration au rouge Congo donne en lumière polarisée la biréfringence verte caractéristique de la substance amyloïde.⁵² Lors d'atteinte systémique, des lésions identiques sont observées au sein d'autres organes (reins, foie ...).⁵³

La réalisation d'une électrophorèse est recommandée, ainsi qu'un examen hématologique et biochimique lors d'amylose cutanéomuqueuse. Lors de



Figure 27 Amyloïdose cutanée : déchirures cutanées spontanées et ulcères.

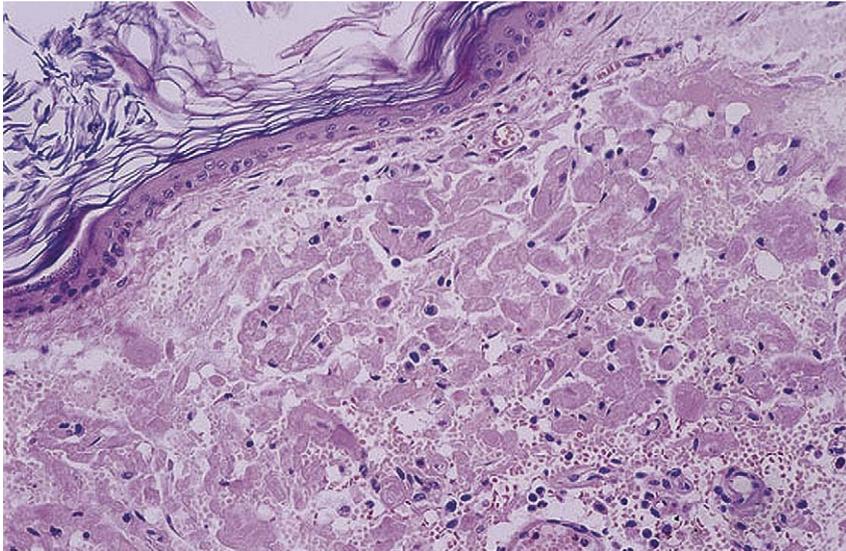


Figure 28 Amyloïdose cutanée : substance amorphe en position dermique (substance amyloïde).

gammopathie monoclonale, une immunoélectrophorèse et la réalisation d'un myélogramme doivent être effectuées pour confirmer ou infirmer l'existence d'un plasmocytome.

Pronostic. Traitement

Le pronostic doit être réservé. Aucun traitement spécifique n'existe chez le chien.

Points essentiels

- L'amylose cutanée est rare chez le chien
- Les symptômes cutanés associent des lésions purpuriques, une fragilité cutanée et des ulcères
- Des symptômes généraux peuvent être en relation avec une insuffisance rénale ou un plasmocytome
- Il n'existe aucun traitement spécifique

Xanthomes cutanés

Étiologie. Pathogénie

Les xanthomes (ou xanthomatose) désignent des lésions cutanées ou sous-cutanées jaunâtres correspondant à une accumulation de lipides dans le tissu conjonctif du derme.¹ Chez le chien, les rares cas décrits ont pour origine un trouble du métabolisme des lipides lié à l'évolution d'un diabète sucré ou d'une pancréatite aiguë.⁵⁵⁻⁵⁷ Si une hyperlipidémie secondaire accompagne les xanthomes associés au diabète sucré, ceux décrits en relation avec une pancréatite aiguë sont normolipidiques ; dans ce cas, une action de la lipase pancréatique est large-

ment suspectée. Cela n'empêche pas qu'une pancréatite aiguë puisse être la conséquence d'une hyperlipidémie et donc, parfois, accompagner une xanthomatose (Fig. 29).

Symptômes

Les symptômes cutanés se caractérisent par des papules, des plaques ou des nodules cutanés ou sous-cutanés, de couleur et d'aspect « cire de bougie » (Fig. 30). Il n'existe aucun site de prédilection.⁵⁵⁻⁵⁷ Ces lésions ne sont ni prurigineuses, ni douloureuses.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'aspect clinique des lésions cutanées, la réalisation de biopsies cutanées diagnostiques, une exploration du métabolisme des lipides et l'identification de la maladie sous-jacente.

L'examen histopathologique des biopsies lésionnelles montre la présence d'histiocytes spumeux, associés à des cellules géantes plurinucléées, les cellules de Touton.⁵⁷ Une coloration au rouge Sudan visualise les lipides au sein des histiocytes (Fig. 31).

Une exploration du métabolisme lipidique (cholestérolémie, triglycéridémie, électrophorèse des lipoprotéines, test des chylomicrons, mesure de l'activité de la lipase pancréatique) doit être effectuée.

Pronostic. Traitement

Le pronostic et le traitement sont fonction de la maladie interne sous-jacente.⁵⁵⁻⁵⁷

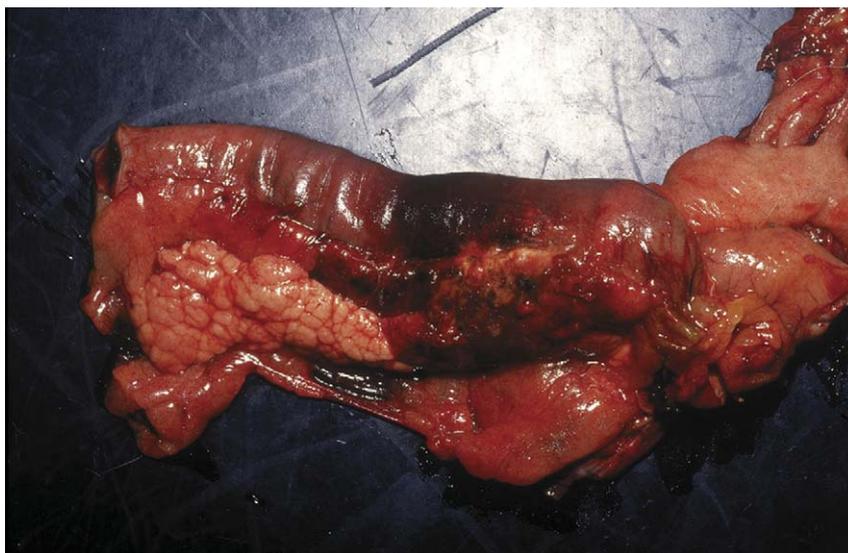


Figure 29 Xanthome cutané : pancréatite aiguë.

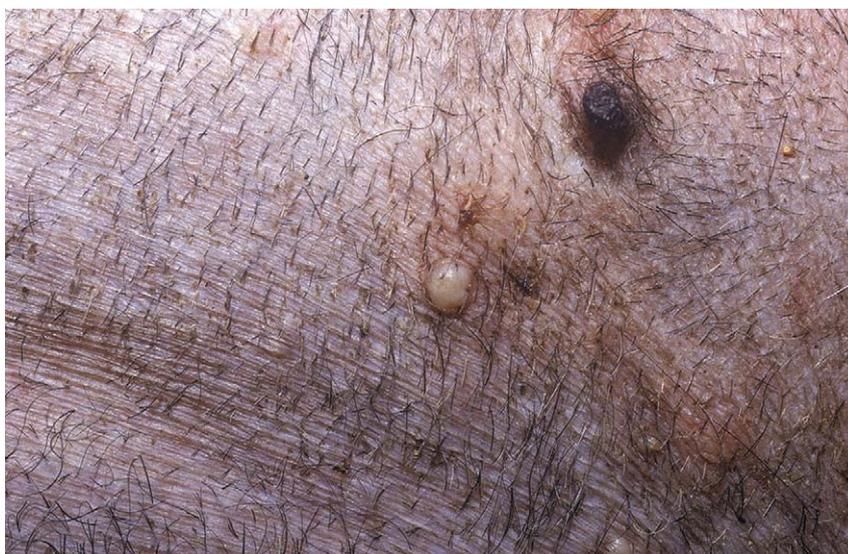


Figure 30 Xanthome cutané : papule blanchâtre d'aspect « cire de bougie ».

Points forts

- Les xanthomes cutanés correspondent à l'accumulation de lipides dans le tissu conjonctif du derme
- Ils sont liés à l'évolution d'un diabète sucré ou d'une pancréatite aiguë
- Le pronostic et le traitement dépendent de la maladie sous-jacente

Syndrome d'automutilation podale

Étiologie. Pathogénie

Le syndrome d'automutilation podale est une neuropathie sensorielle héréditaire rare décrite chez le

pointer, le braque allemand et le springer spaniel.^{58,59} Chez le pointer, le mode de transmission est autosomique récessif. La maladie survient chez des chiots de 3 à 8 mois ; plusieurs animaux de la même portée sont atteints. Cette neuropathie sensorielle résulte d'une insuffisance de développement et/ou de différenciation des neurones sensoriels primaires. L'absence de sensation nociceptive induit habituellement une mutilation des extrémités podales.^{58,59}

Symptômes

Le symptôme se caractérise par des morsures et un léchage permanent des extrémités podales, qui sont souvent froides et douloureuses. Progressivement, celles-ci deviennent tuméfiées ; les coussis-

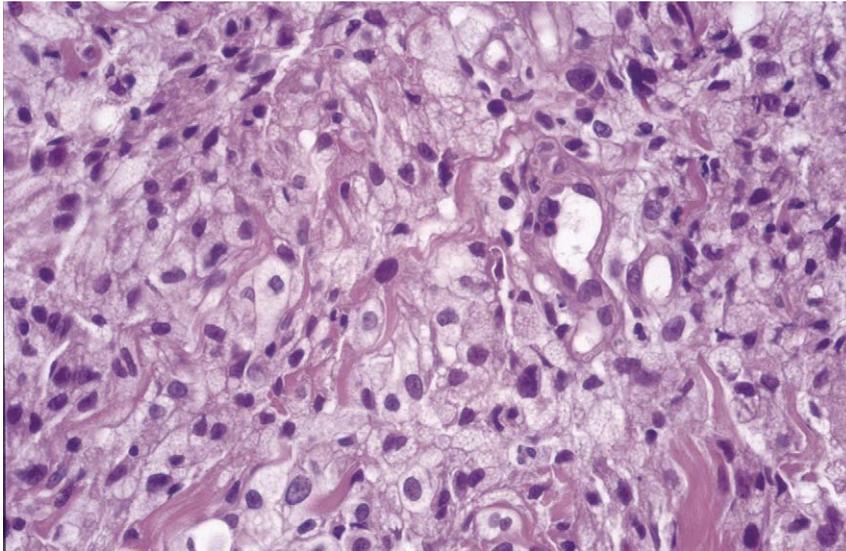


Figure 31 Xanthome cutané : prolifération dermique d'histiocytes gorgés de lipides (HE, × 250).

nets plantaires et les doigts sont ulcérés. Les chiots s'automutilent les phalanges. Chez le pointer, une hyperalgie proximale des carpes et des tarses peut être notée. La sensibilité cutanée plus proximale est conservée. Excepté la perte de la sensibilité douloureuse profonde distale, l'examen neurologique est normal.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur des symptômes évocateurs observés dans des races prédisposées.

L'examen histopathologique de biopsies cutanées n'a aucun intérêt. En revanche, l'examen histopathologique des ganglions spinaux (prélevés en post mortem) montre un nombre réduit de neurones. Une dégénérescence des fibres myélinisées et amyélinisées est observée dans les racines dorsales et les nerfs périphériques.^{58,59}

Pronostic. Traitement

Le pronostic est très réservé. Aucun traitement ne peut être proposé ; les animaux sont rapidement euthanasiés. Les ascendants et les collatéraux des animaux atteints doivent être écartés de la reproduction.

Syndrome syringomyélie

Étiologie. Pathogénie

Le syndrome syringomyélie est la conséquence d'une anomalie du système nerveux due à la présence d'une cavité dans le tronc cérébral (syringo-

Points essentiels

- Le syndrome d'automutilation podale est une neuropathie sensorielle héréditaire rare
- Les symptômes consistent en des morsures et un léchage permanent des extrémités podales
- L'examen neurologique met en évidence l'absence de sensibilité douloureuse profonde distale
- L'absence de traitement et l'évolution conduisent à l'euthanasie

bulbie) ou encore le long de la moelle thoracique. Une mauvaise fermeture de la moelle est parfois observée dorsalement. La cavité est parfois en relation avec le canal central qui est parfois très dilaté et joue le rôle de cinquième ventricule (hydromyélie). Cette malformation peut résulter d'un trouble du développement du tube neural ou être la conséquence d'autres malformations nerveuses.^{60,61}

Cette anomalie est transmise selon un mode autosomique récessif chez le cavalier king charles ; son incidence est élevée au Royaume-Uni.

Symptômes

Les symptômes se caractérisent par leur grand polymorphisme clinique. Les premiers symptômes apparaissent généralement entre 6 mois et 3 ans. Généralement, ils débutent par des torticolis et une faiblesse des membres antérieurs (atrophie). À partir de l'âge de 1 an, des démangeaisons cervico-capulaires (hyperesthésie) suite à une atteinte des voies spinothalamiques sont constatées ; sou-

vent, ces chiens présentent une cervicalgie à l'origine de cris spontanés. Dans les cas les plus graves, des paralysies très invalidantes de type motoneurone périphérique, un retard mental (en relation avec une hydrocéphalie), des symptômes vestibulaires et cérébelleux sont observés. Il n'existe pas de corrélation entre l'importance des lésions macroscopiques des anomalies et la gravité des symptômes observés.^{60,61}

Diagnostic

Le diagnostic repose sur la présence de symptômes neurologiques variés dans cette race et la réalisation d'examen complémentaires (myélographie, tomographie, imagerie par résonance magnétique).^{60,61}

La myélographie est sans doute l'examen le plus délicat à interpréter. Elle montre une moelle osseuse anormalement large en région cervicale et la présence d'un collapsus des espaces sous-arachnoïdiens ventraux et dorsaux, ainsi qu'une dilatation exagérée du canal central et même du syrinx communicant.

La tomographie révèle la présence d'une cavité anormale au sein de la moelle et, parfois, des méningocèles, un engagement du cervelet et une hydrocéphalie.

L'imagerie par résonance magnétique constitue l'examen de choix. Elle permet de diagnostiquer les anomalies osseuses cervico-occipitales (platybasie, sténose occipitale), mais également diverses anomalies parenchymateuses (engagement occipital cérébelleux, syrinx, méningocèles...), et aussi une hydrocéphalie éventuellement associée.

Traitement

Diverses options thérapeutiques sont proposées.^{60,61}

Le traitement médical fait appel à une corticothérapie orale (prednisolone à une posologie de 2 à 4 mg/kg/j en deux prises orales) et à l'acétazolamide à une posologie de 3 à 12 mg/kg/j en trois prises orales. Le but est de diminuer la formation du liquide céphalorachidien. La conduite thérapeutique est à adapter en fonction de chaque cas. De longues stabilisations sont possibles avec ce traitement médical.

Le traitement chirurgical est à proposer lors d'échecs du traitement médical ou lors d'anomalies de la charnière cervico-occipitale et bulbo-mé-dullaire. Diverses techniques chirurgicales (décompression de la fosse postérieure par craniotomie occipitale dorsale ; durotomie, marsupialisation du syrinx et drainage du liquide dans l'espace sous-

arachnoïdien ou dans la cavité péritonéale) sont proposées.

Points essentiels

- Le syndrome syringomyélie est une affection héréditaire à transmission autosomique récessive chez le cavalier king charles
- Les symptômes, variés, associent une cervicalgie, une faiblesse des membres antérieurs, un prurit cervicocapulaire
- L'imagerie par résonance magnétique représente l'examen complémentaire de choix
- Le traitement médical, associant corticothérapie orale et acétazolamide, peut apporter de longues rémissions

Références

1. Guaguère E. Lésions cutanées associées à des maladies internes chez le chien. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1997;34:275-89.
2. Merchant SR, Taboada J. Systemic diseases with cutaneous manifestations. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995;25:947-59.
3. Turek MH. Cutaneous paraneoplastic syndromes in dogs and cats: a review of the literature. *Vet Dermatol* 2003;14:279-96.
4. Walton Angarano D, Brewer WG. Veterinary cutaneous paraneoplastic syndromes. *Clin Dermatol* 1993;11:15-9.
5. Suter M, Lott-Stolz G, Wild P. Generalized nodular dermatofibrosis in six Alsations. *Vet Pathol* 1983;20:632-4.
6. Guaguère E. Dermatofibrose nodulaire chez le Berger Allemand : étude rétrospective de 10 cas. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1996;31:211-7.
7. Lium G, Moe I. Hereditary multifocal renal cystadenocarcinomas and nodular dermatofibrosis in the German shepherd dog: macroscopic and histopathologic changes. *Vet Pathol* 1985;22:447-55.
8. Atlee BA, De Boer DJ, Ihrke PJ, Stannard AA, Willemsse T. Nodular dermatofibrosis in German Shepherd dogs as a marker for renal cystadenocarcinoma. *J Am Anim Hosp Assoc* 1991;27:481-7.
9. Cosenza SF, Seely JC. Generalized nodular dermatofibrosis and renal cystadenocarcinomas in a German Shepherd dog. *J Am Vet Med Assoc* 1986;189:1587-90.
10. Gilbert PA, Griffin CE, Walder EJ. Nodular dermatofibrosis and renal cystadenoma in a German Shepherd dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1990;26:253-6.
11. Perry W. Generalized nodular dermatofibrosis and renal cystadenoma in a series of 10 closely related German Shepherd dogs. *Aust Vet Pract* 1995;25:90-3.
12. Marks SL, Farman CA, Peaston A. Nodular dermatofibrosis and renal cystadenomas in a Golden Retriever. *Vet Dermatol* 1993;4:133-7.
13. Torres SM, Caywood DD, O'Brien TD, O'Leary TP, McKeever PJ. Resolution of SND following excision of a glucagon secreting pancreatic neoplasm. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997;33:313-9.
14. Jonasdottir TJ, Mellers CS, Moe L, Heggebo R, Gamlem H, Ostrander EA, et al. Genetic mapping of a naturally occurring hereditary renal cancer syndrome in dogs. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;97:4132-7.

15. Derynck R, Goeddel DV, Ullrich A, Gutterman JU, Williams RD, Bringman TS, et al. Synthesis of messenger RNAs for transforming growth factors alpha and beta and the epidermal growth factor receptor by human tumours. *Cancer Res* 1987;**47**:707-12.
16. Little CJ. Hepatopathy and dermatitis in a dog associated with the ingestion of mycotoxins. *J Small Anim Pract* 1991;**32**:23-6.
17. Bano M, Zwiebel JA, Salomon DS, Kidwell WR. Detection and partial characterization of collagen synthesis stimulating activities in rat mammary adenocarcinomas. *J Biol Chem* 1983;**258**:2729-35.
18. McNeil PE. The underlying pathology of the hepatocutaneous syndrome: a report of 18 cases. In: *Advances in veterinary dermatology*. New York: Pergamon Press; 1993. p. 113-29.
19. Bloom P. Anticonvulsivants hepatitis-induced necrolytic migratory erythema. In: *Proceedings of the 2nd World Congress of Veterinary Dermatology, Montreal*. 1992. p. 56.
20. Bond R, McNeil PE, Evans H, Srebernik N. Metabolic epidermal necrosis in two dogs with different underlying diseases. *Vet Rec* 1995;**136**:466-71.
21. Gross TL, Song MD, Havel PJ, Ihrke PJ. Superficial necrolytic dermatitis (necrolytic migratory erythema) in dogs. *Vet Pathol* 1993;**30**:75-81.
22. March PA, Hillier A, Weisbrode SE, Mattoon JS, Johnson SE, DiBartola SP, et al. Superficial necrolytic dermatitis in 11 dogs with a history of phenobarbital administration (1995-2002). *J Vet Intern Med* 2004;**18**:65-74.
23. Miller WH, Scott DW, Buerger RG. Necrolytic migratory erythema in dogs: a hepatocutaneous syndrome. *J Am Anim Hosp Assoc* 1990;**26**:573-81.
24. Turnwald GH. Failure to document hyperglucagonemia in a dog with diabetic dermatopathy resembling necrolytic migratory erythema. *J Am Anim Hosp Assoc* 1989;**25**:363-9.
25. Walton DK. Ulcerative dermatosis associated with diabetes mellitus in the dog: a case report of 4 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986;**22**:79-88.
26. Allenspach K, Arnold P, Glaus T, Hauser B, Wolff C, Eberle C, et al. Glucagon-producing neuroendocrine tumour associated with hypoaminoacidaemia and skin lesions. *J Small Anim Pract* 2000;**41**:402-6.
27. Gross TL. Glucagon-producing pancreatic endocrine tumours in two dogs with superficial necrolytic dermatitis. *J Am Vet Med Assoc* 1990;**197**:1619-22.
28. Miller WH. Necrolytic migratory erythema in dog with a glucagon secreting endocrine tumour. *Vet Dermatol* 1991;**2**:179.
29. Outerbridge CA, Marks SL, Rogers QR. Plasma amino acid concentrations in 36 dogs with histologically confirmed superficial necrolytic dermatitis. *Vet Dermatol* 2002;**13**:177-86.
30. Gross TL, Ihrke PJ. Canine familial dermatomyositis. In: Gross TL, Ihrke PJ, Walter EJ, editors. *Veterinary dermatopathology: a macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin diseases*. St Louis: Mosby Year Book; 1992. p. 34-6.
31. Guaguère E. Familial canine dermatomyositis in eight Beauceron Shepherds. In: Kwochka KW, Willemsse T, Von Tscharner C, editors. *Advances in veterinary dermatology*. New York: Pergamon Press; 1996. p. 527-8.
32. Hargis AM, Haupt KH, Hegreberg GA, Prieur DJ, Moore MP. Familial canine dermatomyositis. Initial characterization of the cutaneous and muscular lesions. *Am J Pathol* 1984;**116**:234-44.
33. Hargis AM. A skin disorder in three Shetland sheepdogs. Comparison with familial canine dermatomyositis of colliers. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1985;**7**:306-15.
34. Hargis AM, Prieur DJ, Haupt KH, Collier LL. Post-mortem findings in Shetland sheepdogs with dermatomyositis. *Vet Pathol* 1986;**23**:509-11.
35. Hargis AM, Prieur DJ, Haupt KH, Collier LL, Evermann JF, Ladiges WC. Post-mortem findings in four litters of dogs with familial canine dermatomyositis. *Am J Pathol* 1986;**123**:480-96.
36. Hargis AM, Prieur DJ, Haupt KH, McDonald TL, Moore MP. Prospective study of familial canine dermatomyositis. Correlation of the severity of dermatomyositis and circulating immune complex levels. *Am J Pathol* 1986;**123**:465-79.
37. Hargis AM, Winkelstein JA, Moore MP, Weidner JP, Prieur DJ. Complement levels in dogs with familial canine dermatomyositis. *Vet Immunol Immunopathol* 1988;**20**:95-100.
38. Haupt KH, Prieur DJ, Moore MP, Hargis AM, Hegreberg GA, Gavin PR, et al. Familial canine dermatomyositis. Clinical, electrodiagnostic and genetic studies. *Am J Vet Res* 1985;**46**:1861-9.
39. Kunkle GA. Dermatomyositis in collie dogs. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1985;**7**:185-92.
40. Kunkle GA, Schmeitzel LP. Canine dermatomyositis. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1992;**14**:866-71.
41. White SD. Dermatomyositis in an adult Pembroke Welsh Corgi. *J Am Anim Hosp Assoc* 1992;**28**:398-401.
42. Bowles NE, Dubowitz V, Sewry CA, Archard LC. Dermatomyositis, polymyositis, and Coxsackie-B-virus infection. *Lancet* 1987;**1**:1004-7.
43. Haupt KH, Prieur DJ, Hargis AM, Cowell RL, McDonald TL, Werner LL, et al. Familial canine dermatomyositis. Clinicopathologic, immunologic and serologic studies. *Am J Vet Res* 1985;**46**:1870-5.
44. Cordy DR. Apocrine cystic calcinosis in dogs and its relationship to chronic renal disease. *Cornell Vet* 1967;**42**:107-18.
45. Gross TL. Calcinosis circumscripta and renal dysplasia in a dog. *Vet Dermatol* 1997;**8**:27-32.
46. Kolton B, Pedersen J. Calcinosis cutis and renal failure. *Arch Dermatol* 1974;**110**:256-7.
47. Kowalewich N, Hawkins EC. Calcinosis circumscripta involving the metatarsal region in a dog with chronic renal failure. *Can Vet J* 1992;**33**:465-6.
48. O'Brien TD, Osborne CA, Yano BL, Barnes DM. Clinicopathologic manifestations of progressive renal disease in Lhasa Apso and Shih Tzu dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1982;**180**:658-64.
49. Scott DW, Buerger RG. Idiopathic calcinosis circumscripta in the dog: a retrospective analysis of 130 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1988;**24**:651-8.
50. Stampley A, Bellah JR. Calcinosis circumscripta of the metacarpal pad in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1990;**196**:113-4.
51. Alhaidari Z. La calcinose circonscrite du chien : à propos de deux cas. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1995;**30**:339-43.
52. Alhaidari Z. Amylose cutanéomuqueuse chez un chien. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1991;**26**:341-5.
53. Guaguère E. Concurrent cutaneous and systemic amyloidosis in a Siberian Husky dog. *Vet Dermatol* 2000;**11**(suppl1):52.
54. Schwartzman RM. Cutaneous amyloidosis associated with a monoclonal gammopathy in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1984;**185**:192.
55. Alhaidari Z. Xanthomatose associée à une pancréatite aiguë chez le chien. In: *Comptes rendus des Journées Annuelles du GEDAC (Oléron 1988)*. Paris: CNVSPA; 1988.

56. Chastaing CB, Graham CL. Xanthomatosis secondary to diabetes mellitus in a dog. *J Amer Vet Med Assn* 1978;**172**:1209-11.
57. Muller A. Cutaneous calcinosis associated with multiple congenital urinary malformations in a Brittany spaniel (personal communication).
58. Cummings JF. Acral mutilation and nociceptive loss in English pointers dogs. A canine sensory neuropathy. *Acta Neuropathol (Berl)* 1983;**53**:119-25.
59. Cummings JF. Animal model of human disease: hereditary sensory. *Am J Pathol* 1983;**112**:136-42.
60. Cauzinille L. Le syndrome syringomyélique du Cavalier King Charles. *Prat Méd Chir Anim Comp* 2004;**39**:15-9.
61. Rusbridge C. Syringohydromyelia in Cavalier King Charles. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000;**36**:34-41.

Retrouvez l'article original sur www.emc-consulte.com
et découvrez toutes les fonctionnalités du site

emc-consult[®]