
La mucinose cutanée du Shar Peï

Auteur : Kuenen, Laura

Promoteur(s) : Antoine, Nadine

Faculté : Faculté de Médecine Vétérinaire

Diplôme : Master en médecine vétérinaire

Année académique : 2022-2023

URI/URL : <http://hdl.handle.net/2268.2/17929>

Avertissement à l'attention des usagers :

Tous les documents placés en accès ouvert sur le site le site MatheO sont protégés par le droit d'auteur. Conformément aux principes énoncés par la "Budapest Open Access Initiative"(BOAI, 2002), l'utilisateur du site peut lire, télécharger, copier, transmettre, imprimer, chercher ou faire un lien vers le texte intégral de ces documents, les disséquer pour les indexer, s'en servir de données pour un logiciel, ou s'en servir à toute autre fin légale (ou prévue par la réglementation relative au droit d'auteur). Toute utilisation du document à des fins commerciales est strictement interdite.

Par ailleurs, l'utilisateur s'engage à respecter les droits moraux de l'auteur, principalement le droit à l'intégrité de l'oeuvre et le droit de paternité et ce dans toute utilisation que l'utilisateur entreprend. Ainsi, à titre d'exemple, lorsqu'il reproduira un document par extrait ou dans son intégralité, l'utilisateur citera de manière complète les sources telles que mentionnées ci-dessus. Toute utilisation non explicitement autorisée ci-avant (telle que par exemple, la modification du document ou son résumé) nécessite l'autorisation préalable et expresse des auteurs ou de leurs ayants droit.

La Mucinosse cutanée du Shar Peï

Cutaneous Mucinosis in Shar Peï dogs

Laura KUENEN

Travail de fin d'études
présenté en vue de l'obtention du grade
de Médecin Vétérinaire

ANNÉE ACADÉMIQUE 2022/2023.

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

La Mucinoase Cutanée du Shar Peï

Cutaneous Mucinosis in Shar Peï dogs

Laura KUENEN

Tuteur : Professeur Nadine Antoine

Travail de fin d'études

présenté en vue de l'obtention du grade
de Médecin Vétérinaire

ANNÉE ACADÉMIQUE 2022/2023

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

La Mucinosse cutanée du Shar Peï

OBJECTIF DU TRAVAIL

L'objectif de ce travail est de faire un état des lieux des connaissances sur la mucinosse cutanée du Shar Peï, comprendre par quel mécanisme la pathologie évolue chez l'animal et quelles répercussions cette maladie pourrait avoir sur les shar peï.

RESUME

La mucinosse cutanée du shar Peï est une maladie cutanée caractérisée par une accumulation excessive de mucine dans le derme, provoquant des lésions cliniques distinctes. Elle affecte principalement les jeunes chiens de moins d'un an, mais peut persister à l'âge adulte. Deux formes d'expression clinique sont observées : une forme généralisée et une forme localisée.

Le diagnostic de la mucinosse est réalisé par un examen histopathologique suite à une biopsie de la peau, qui révèle une accumulation de mucine dans le derme, une hyperplasie et une hypertrophie des fibroblastes, ainsi qu'une présence importante de mastocytes.

Le traitement de la mucinosse repose généralement sur l'administration de corticoïdes qui agissent sur la production de mucine par les fibroblastes. Cependant, l'utilisation à long terme de corticoïdes doit être réalisée avec précaution en raison des effets sur les fonctions physiologiques de l'acide hyaluronique.

La compréhension de la mucinosse du Shar peï contribue à une meilleure prise en charge des chiens atteints de cette maladie, tout en soulignant l'importance de préserver l'intégrité et la santé de la race à travers des pratiques d'élevage appropriées.

Cutaneous Mucinosis in Shar Pei dogs

AIM OF THE WORK

The objective of this work is to make a state of the art of the knowledge on the cutaneous mucinosis of Shar Pei, to understand by which mechanism the pathology evolves in the animal and which repercussions this disease could have on the shar pei.

SUMMARY

Remerciements

A ma promotrice, Professeur Nadine Antoine :

A mes parents, ma famille et mes amis :

Tables des matières

Table des matières

La Mucinosé cutanéé du Shar Peï	1
1 Introduction	7
2 Cause et prédispositions	7
3 Pathogénie et ses possibles répercussions	8

1 Introduction

Originnaire de chine, la race Shar Peï est vieille de plus de deux milles ans et est utilisée depuis des siècles comme chien de garde et de combat. Cette race a failli disparaître (45 animaux recensés) dans les années 1970 mais elle a été sauvée aux Etats-Unis et ensuite dans le monde entier. (3,11). Cette race a subi par conséquent une forte sélection, ce qui a donné un phénotype caractérisé par une peau ridée et un museau fortement rembourré, aussi connu sous le nom de type "meathmouth". Le shar pei traditionnel, lui, présente un état cutané beaucoup moins prononcé.

Les shar peï ont, au cours du temps, acquis des traits distinctifs qui sont leurs peaux épaissies et plissée. Ces caractéristiques sont la conséquence d'une teneur en mucine élevée dans le derme. La mucine qui est principalement produite par les fibroblastes, est une substance claire, visqueuse et gélatineuse qui contient principalement de l'acide hyaluronique. (1,2,11,12,13). Cette dernière se loge entre le collagène et est un composant physiologique du derme, bien qu'elle diminue avec l'âge. (10). Mais un dépôt excessif de cette matière conduit à un pliage sévère de la peau et/ou à des formes vésiculaires macroscopiquement visible qui deviennent alors pathologique. (13) La pathogénie repose sur la manière dont l'accumulation de mucine interfère avec la physiologie de la peau. En augmentant la viscosité de la substance fondamentale du derme, elle restreint les échanges intercellulaires en perturbant la diffusion des macromolécules et la mobilité des cellules. (13) Cette pathologie se nomme la mucinose cutanée idiopathique (1,2,11,12,13), qui devrait plutôt se nommer hyaluronose cutanée héréditaire. (3,13)

D'un point de vue histologique, la mucine forme un fond légèrement basophile qui repousse les fibres de collagène. (1)

2 Cause et prédispositions

La domestication a considérablement affecté les modèles de variation délétère dans le génome du chien. (16). Lorsque la sélection artificielle est fortement axée sur des caractéristiques souhaitables, elle entraîne simultanément une accumulation de variations préjudiciables dans les gènes situés dans les régions sélectionnées. (12,16) La mucinose serait d'origine génétique

et touche surtout la race Shar Peï (1,2,12) et elle serait liée à une sélection choisie par les éleveurs. (2,12).

Dans le cadre d'une étude portant sur les empreintes génétiques liées à la domestication des chiens, une hypothèse avancée suggère que la synthèse accrue d'acide hyaluronique (AH) pourrait résulter d'une surexpression ou d'une activité accrue de l'enzyme HAS2. (2,3,9) Cette étude a mis en évidence une corrélation entre la race et le chromosome 13, où le gène HAS2 est situé, en plus des caractéristiques des rides propres au shar peï. (3,11,22) Ce chromosome montrait une forte hétérozygotie réduite (10 fois supérieur chez le shar peï) où une homozygotie presque complète se trouvait près du gène codant pour HAS2. (11) Cette région s'est donc avérée être un bon candidat pour abriter la mutation responsable du phénotype de la peau plissée. (11)

Figure 3 dans l'article 22 montre la différence d'has2 entre le shar pei lisse et le shar pei ridé + dans l'article 3, on a une figure qui montre que c'est sur le chromosome 13.

Cette maladie peut être aussi retrouvée dans le cas des chiens hypothyroïdiens (1,10) mais peut également survenir secondairement à d'autres dermatoses telles que l'allergie cutanée et éosinophilique, l'intertrigo, pyodermite, lupus érythémateux, démodécie, une variété de maladie inflammatoire de la peau, la fièvre chronique du shar peï ainsi que les tumeurs à mastocytes. (1,2,10,12)

3 Pathogénie et ses possibles répercussions

La mucinose correspond donc à l'accumulation de matériel filamenteux, granuleux ou amorphe, légèrement basophile entre les fibres de collagène dans le derme. (13) Les fibres de collagène subissent des altérations visuelles, affichant soit un aspect turgescent, soit une distension marquée avec des zones optiquement vides. Les fibroblastes dermiques montrent une hypertrophie et une hyperplasie, présentant une morphologie soit turgescente, soit en forme d'étoile. (13)

Ce matériel est principalement composé d'acide hyaluronique. Ce dernier est un polymère de glycoaminoglycanes à chaîne droite de la matrice extracellulaire. Il est synthétisé sous la forme d'un gros polymère non ramifié, chargé négativement et est composé de dis-accharides répétées d'acide D-glucuronique et de N-acétyl-D-glucosamine dont la masse peut atteindre 107 daltons. (1,2,3,11,13,15,18,21). Celui-ci est produit dans de nombreuses cellules telles que les fibroblastes, les cellules endothéliales et les kératinocytes. (1,2,13,15). L'AH est produit par 3 hyaluronane synthase (HAS1, HAS2 et HAS3) (1,2,3,11,13,18,21). Ces HAS se trouvent sur

la face interne de la membrane plasmique de la cellule et l'AH se retrouve directement dans la matrice extracellulaire une fois produite. (1,2,3,15).

La dégradation de l'acide hyaluronique se produit grâce aux hyaluronidases (HYAL), soit localement, soit après son transport par le liquide lymphatique vers les ganglions lymphatiques où environ 85% sont dégradés. Les 15% restant échappent à cette dégradation en entrant dans la circulation sanguine, où ils subissent une endocytose rapide par les cellules endothéliales des sinusoides hépatiques où ils sont dégradés en monosaccharides dans les lysosomes, tandis qu'une autre partie subit un métabolisme par le rein et la rate. (2,3,15)

Il est observé chez les vertébrés que l'acide hyaluronique présente une demi-vie courte dans certains tissus, environ 1 jour dans la peau et le sérum, tandis qu'elle peut atteindre 2 à 3 semaines dans le cartilage. (15,21) Ces résultats indiquent que l'AH doit être régulièrement renouvelé, soulignant ainsi sa rapide dégradation et synthèse. Son métabolisme présente des similitudes avec les mécanismes de survie déclenchés en réponse à un stress.(15) La réponse cellulaire est fortement influencée par la taille du polymère de l'AH qui se lie au récepteurs, ainsi que par la taille des fragments résultant de sa dégradation par les hyaluronidases et les radicaux libres. (15) Ainsi, il a été constaté que les polymères d'acide hyaluronique de grande taille ont des propriétés anti angiogéniques, c'est-à-dire qu'ils inhibent la formation de nouveaux vaisseaux sanguins. En revanche, des fragments d'acide hyaluronique de plus petite taille ont des propriétés pro angiogéniques et donc favorise la croissance de nouveaux vaisseaux sanguins. De plus, ces fragments de petites tailles sont capables d'attirer et d'activer les cellules inflammatoires, jouant ainsi un rôle dans les processus inflammatoires. (15)

L'hyaluronane possède des caractéristiques hydrodynamiques remarquables, notamment en termes de viscosité et de capacité à retenir l'eau (15,18). À l'extérieur de la cellule, l'AH forme un manteau péri cellulaire qui crée un environnement hautement hydraté. Celui-ci joue un rôle essentiel en protégeant les cellules, en régulant leur espacement durant le processus de développement et en facilitant leur migration. (13) De plus, l'AH est également abondant à l'intérieur des cellules où il exerce diverses fonctions biologiques.

Il peut se lier des récepteurs spécifiques tels que CD44 et RHAMM, qui sont des récepteurs de signalisation établis jouant un rôle dans la prolifération, la survie et la motilité des cellules (15,18). Le CD44 joue également un rôle de médiateur dans l'absorption et la dégradation de

l'acide hyaluronique par les cellules, ce qui influence à son tour la régulation de la croissance et l'intégrité des tissus. (1,2,18). Dans la peau des chiens en bonne santé, le récepteur CD44 est exprimé par différentes cellules, notamment les kératinocytes des couches basales, les mastocytes, les macrophages, les cellules basales des glandes sébacées, les fibroblastes et la gaine radriculaire de l'épithélium folliculaire. (1). L'interaction entre ces deux derniers agit en tant que régulateur biologique, modulant de manière différentielle le microenvironnement cellulaire en réponse à des conditions homéostatiques ou inflammatoire. (11)

Une étude a révélé que les shar peï atteints de la mucinose présentaient des niveaux élevés en acide hyaluronique (AH) dans le sang. Cette observation a conduit à l'hypothèse selon laquelle un dysfonctionnement du métabolisme de l'AH entraînerait une accumulation de cette substance dans le derme (1). De plus, le shar peï de type « meathmouth » possède des taux sériques d'AH deux à cinq fois plus élevés que chez d'autres races de chiens. (11).

L'observation microscopique révèle que les fibroblastes des shar peï présentent une forme plus arrondie par rapport aux chiens témoins. (13). De plus, un test supplémentaire démontre que les érythrocytes sont repoussés par une zone claire autour des fibroblastes, contrairement aux chiens témoins. La microscopie laser confocale à balayage montre des fibroblastes avec de longues protubérances (3,13). Lorsque l'hyaluronidase est appliquée, le réseau d'acide hyaluronique disparaît, ce qui se traduit par une diminution de la fluorescence et des protubérances cellulaires. Ces protubérances jouent un rôle dans la distribution large et concentrée de l'AH dans le milieu extracellulaire. Chez les chiens témoins, ces protubérances sont moins présentes en raison de l'absence d'une synthèse et d'une libération aussi actives que l'AH dans le compartiment extracellulaire. (3,13)

Dans l'article 13 on peut avoir des figures de cellule vues au microscope pour voir les protubérances et la localisation de l'HA dans la cellule. Et pour prouver que l'ha peut interagir dans le noyau et pour l'inflammation

D'autres recherches ont révélé que l'AH se localise à la surface des cellules, souvent associé à des boursouffures ou des renflements cellulaires (3). Cette observation est également présente chez les humains. De plus, dans les fibroblastes des shar peï, on observe une abondance de lysosomes tardifs par rapport aux chiens témoins. Cela suggère une activité cellulaire accrue et un métabolisme de l'AH plus actif. En plus d'être présent en grande quantité à la surface

cellulaire, il a également été détecté à proximité du noyau et à l'intérieur de celui-ci. Par conséquent, il pourrait être impliqué à la fois dans des processus pathologiques et physiologiques tels que la mitose ou la réponse au stress cellulaire. (3)

Les niveaux d'AH sériques chez les shar peï mucineux sont significativement plus élevés que chez les chiens témoins. (3) En ce qui concerne les niveaux d'AH urinaire, aucune différence n'a été observée et ils n'ont pas pu être déterminés car ils se retrouvent à des niveaux similaires à ceux de la créatinine (3). **Figure dans l'article 3**

Une étude s'est concentré sur l'analyse des enzymes responsable de la production d'AH en utilisant la technique de RT-PCR. Les résultats ont révélé une présence accrue de l'enzyme HAS2 dans les fibroblastes des chiens shar peï par rapport aux chiens témoins (2,3). Aucune différence n'a été observée pour les enzymes HAS3, HYAL 1 ou 2. Ces résultats suggèrent que le problème ne réside pas dans la dégradation de l'AH, mais plutôt dans une surproduction de cette substance due à une activité accrue de l'enzyme HAS2.

La figure 7b montre que la pcr de HAS2 est en moyenne 4,5 fois plus élevée chez les shar pei que les autres. (3)

Une analyse Western Blot a été réalisée, révélant que la protéine HAS2 présente un poids moléculaire de 62kDa, similaire à celui observé chez les humains. De plus, une production plus élevée de cette protéine a été constatée chez les chiens shar peï par rapport aux autres chiens. Il n'est pas surprenant que HAS2 soit impliqué, car il s'agit de l'enzyme la plus active, responsable de l'expansion et de la croissance des tissus. (2)

Il est donc envisageable de spéculer sur le rôle de l'acide hyaluronique dans d'autres maladies de la race, telles que la fièvre familiale et l'amyloïdose. Des études récentes ont révélé que l'interleukine 6 et 8 sont très actives dans ces deux maladies. De plus, des fragments d'AH (provenant de l'interaction entre les plaquettes et AH) stimulaient ces interleukines. (3) Cependant, davantage de recherches sont nécessaires pour clarifier ce mécanisme dans le cadre d'études ultérieures.

4 Les signes cliniques

La mucinose idiopathique se manifeste chez les jeunes Shar Peï, généralement âgés de moins d'un an. À l'âge adulte, elle diminue partiellement mais ne disparaît que rarement complètement.

Il existe deux formes cliniques d'expression :

1. Une forme généralisée, caractérisée par une peau épaissie et œdémateuse, une abondance de plis cutanés et une alopecie étendue. Dans certains cas, des vésicules peuvent également être présentes.
2. Une forme localisée et papuleuse, où l'extrusion de mucine à travers les vaisseaux lymphatique entraîne la formation de petites vésicules translucides entre les poils. Cette forme est principalement observée sur les membres, les joues et le cou de l'animal (13)

Quelque soit la forme clinique, il n'y a pas de prurit sauf en cas de surinfection. (13) La sévérité du dépôt de mucine est très variable, peut-être de modéré à intense. Des rapports de cas ont montré des shar peï avec du prurit généralisé, de l'hypotrichose au cou, des vésicules contenant un liquide clair et visqueux aux aisselles, au niveau de la région périanale, aux flancs et la partie distale des membres. (10,12) L'un des chiens manifestait du prurit évalué à 10 sur une échelle de 1 à 10, sans variations saisonnière, persistant tout au long de l'année et ont commencé il y a environ 8mois. (12) Précédemment, le patient avait connu des épisodes récurrents d'otites, une infestation de puces, des démangeaisons et des léchages des membres. Un traitement à base de produits topiques et corticoïdes oraux a apporté une amélioration. (12)

Lors de l'examen dermatologique, la peau affectée présentait un aspect gonflé et épaissi. Des lésions bulleuses érythémateuses sont observées, localisées principalement dans les régions périanales et axillaires. Ces lésions sont surélevées par rapport à la surface de la peau et sont recouvertes d'un infiltrat adhésif. Dans certains cas, des collerettes épidermiques peuvent se former ultérieurement autour des lésions. (10)

5 Le diagnostic

Le diagnostic se base principalement sur base des signes cliniques. Le diagnostic différentiel inclut l'hypothyroïdie, les maladies auto-immunes et les maladies à médiation immunitaire.

(12) En effectuant une ponction cutanée ou en pressant les vésicules entre les doigts, il est possible de recueillir un liquide translucide, visqueux, dépourvu de cellules, qui présente une consistance collante et filandreuse. (12)

Le meilleur examen complémentaire pour cette maladie est la biopsie cutanée. Elle permet de voir que les fibres de collagène présentent une séparation, avec une substance de couleur gris-rose s'accumulant de manière plus prononcée dans le derme supérieur. Dans les cas les plus graves, des vésicules dermiques superficielles peuvent se former.(1,10) De plus, l'analyse immunohistochimique a révélé la présence de marquage de CD44 dans les fibroblastes, les mastocytes et les macrophages. (je ne sais pas si ça vaut la peine d'être dis)

Selon l'étude (12) le diagnostic peut être établi facilement par histopathologie. Cette dernière révèle la présence d'une substance pâle et basophile qui déplace les fibres de collagène, entraînant une atrophie dermique variable. On peut retrouver aussi une hyperplasie et une hypertrophie des fibroblastes, ainsi qu'une présence significative de mastocytes. (6,13)

Suite à des tests Elisa compétitif ciblant l'acide hyaluronique, une corrélation positive a été établie entre la présence clinique de mucinose et la concentration sérique d'AH. Il convient de noter que les Shar Peï en bonne santé présentent généralement des concentrations sériques plus élevées que la norme également.(1)

La mucinose peut aussi prédisposer au développement de tumeur cutanée en outre en rapport avec les mastocytome mais est ce que je ne vais pas trop loin ?

J'ai aussi plus d'info sur ce que peut faire un excès de l'hyaluronane de manière négative sur le corps mais la aussi j'ai peur d'aller trop loin ? (favorise la motilité des cellules tumorales,...)

6 Traitement

Le traitement consiste à administrer des corticoïdes à dose anti-inflammatoire, qui agissent sur la production de mucine par les fibroblastes. Il est important de noter que bien que la réduction de la production de mucine soit souhaitable dans le cas de la mucinose cutanée du Shar Peï, cela n'est pas souhaitable lorsque le chien a une peau saine. Par conséquent, l'utilisation de corticoïdes à dose anti-inflammatoire doit être effectuée avec prudence, car elle peut réduire les plis du chien, ce qui ne peut pas être apprécié par le propriétaire. (13)

Les glucocorticoïdes fonctionnent en supprimant l'accumulation de l'ARNm des trois HAS en fonction de la concentration et du temps (12,24). Ils agissent également en réduisant les produits de dégradation de l'AH, qui sont pro-inflammatoire. Cependant, il est important de faire preuve de prudence lors de l'utilisation à long terme des glucocorticoïdes, car l'AH joue de nombreux rôles physiologiques importants. En supprimant sa production, cela peut entraîner des manifestations pathologiques.

L'article 25 souligne également que les glucocorticoïdes induisent une suppression de l'expression des HAS, mais n'affectent en rien l'activité des hyaluronidases, qui sont responsable de la dégradation de l'AH.

Dans le cadre d'un rapport de cas, un shar pei atteint de mucinose a été traité par une injection d'acétate de méthylprednisolone. L'administration s'est faite par voie intramusculaire à une dose de 1 mg/kg, avec un intervalle de 3 semaines entre les injections. En parallèle, de la céfalexine a été administrée par voie orale à une dose de 25 mg/kg toutes les 12 heures, pendant une durée de 14 jours. (10) Le traitement à l'acétate de méthylprednisolone a été poursuivi en fonction de l'évolution clinique des symptômes et du prurit chez le chien. Ce patient a été suivi pendant 2 ans et demeure en rémission à ce jour. (10)

Le traitement d'un autre shar peï de 3 ans atteint aussi de mucinose a été réalisé en utilisant de la prednisolone. Initialement, la dose prescrite était de 1mg/kg une fois par jour, pendant 7 jours. Ensuite, la dose a été progressivement réduite jusqu'à l'arrêt du traitement au bout de 30 jours. La réduction de la dose s'est effectué comme suit : 0,5 mg/kg une fois par jour pendant 7 jours, puis 0,5 mg/kg toutes les 48 heures pendant 7 jours lors de la 3^e semaine, et enfin 0,5 mg/kg toutes les 72 heures pendant 1 semaine à la 4^e semaine. Au bout de 21 jours, le patient a

présenté une rémission complète des lésions cutanées et des démangeaisons. (12) En complément de ce traitement, des shampooings hebdomadaires contenant des glyconutriments de soja, de la vitamine F, du beurre de karité et du phytoshingos ont été prescrits. (12)

En conclusion, l'utilisation de corticoïdes pour le traitement des shar peï atteints de mucinose a été largement adoptée par de nombreux vétérinaires et a produit des résultats positifs. (12)

7 Présentation de cas clinique vu à la FMV

1^{er} Cas

Tao, chien Shar Peï mâle entier de 11ans est présenté à la faculté de médecine vétérinaire pour des problèmes de peau dans ses plis le 5/08/2016.

Anamnèse :

- âgé de quelques mois, il a présenté un épisode de pyodermite traité à la céfalexine (20mg/kg 2x/j pendant 10jours), par le vétérinaire traitant.
- un mois plus tard, le vétérinaire traitant lui diagnostiqué, via une culture, une otite à staphylocoques et à malassezia. Celle-ci est traitée pendant 15jours à la céphalexine (20mg/kg, 2x/j) + Prednisolone (0,5mg/kg, 1x/j) + aurizon. Résolu

- quelques mois plus tard, il revient chez son vétérinaire traitant pour prurit intense. Le vétérinaire diagnostiqué une pyodermite des plis et une malasseziose très importante. Il est traité à la céfalexine (20mg/kg 2x/j pendant 2semaines) et du kétofungol (20mg, 1comprimé/pendant 1mois). Légère amélioration.

- Après le traitement, le vétérinaire réalise une prise de sang et diagnostique une atopie (acariens). Elle prescrit de la cyclavance d'acarien et du kétofungol pendant 3 semaines car présence de malassezia. Elle remarque après cela ; amélioration du prurit mais toujours du malassezia

- les propriétaires désinfectent les plis aux lingettes

- En ce jour : Le chien est référé car vu par son vétérinaire le 15/07 avec infection des plis malgré désinfection aux lingettes, puliculose ???, malasseziose+++ et otite bilatérale

Elle reçoit actuellement 1,25ml de cyclavance ainsi que 100mg de kétofungol.

Elle est traitée tous les mois au nexgard, et reçoit des croquettes proplan maintenance.

Examen clinique :

L'examen général est dans les normes.

- 05.08.2016 - Dermatologie :

shar pei TRES typé. Alopecie et hyperpigmentation très étendue présence importante de mucine avec présence de **vésicules de mucines** aux membres postérieurs, cuisse et cou et plaques alopeciques rondes cicatricielles.

- Plaque de folliculite sur le dos: Alopecie sur la ligne du dos, les flancs, et descendant sur les membres. Les poils sont épilables à la main.

- Otite bilatérale : les plis de peau rétrécissent le conduit auriculaire. Les oreilles sont odorantes et sales. Un écouvillonnage bilatéral des conduits auriculaires révèlent la présence d'une grande quantité de bacilles. CAE très étroits

Examens complémentaires :

05.08.2016 - Cytologie - oreille - ex. direct : Multiples bacilles et plus rares coques!!!

- 05.08.2016 - Cytologie - peau :

- Scotch test et le prélèvement de poils ne révèlent rien (pas de démodex, pas de malassezia)

Diagnostic différentiel :

Réaction allergique (atopique ou alimentaire)

Mucinose idiopathique

Recommandations :

Traitement:

1) Régime hypoallergénique strict pendant 6 semaines minimum (Hills Z/d ou Trovet cheval, autruche, ...)

2) Prednisolone 20mg: 1/2 comprimé par jour pendant 10 jours puis 1/2 comprimé un jour sur deux.

3) On continue la cyclavance 1,25ml.

4) bains 1x/sem

5) Easotic aux deux oreilles, 1x/j pendant 1 semaine puis un jour sur deux.

6) Contrôle dans 3 semaines.

Contrôle 3 semaines plus tard le 2/09/2016 :

Anamnèse :

Tao est un présenté pour un contrôle de mucinose, d'allergie et d'otite bilatérale diagnostiquée le 5 aout. Il reçoit actuellement comme traitement de la Prednisolone 20mg 1/2 comp 1jour/2, de l'Easotic 1Jour/2 et du Cyclavance 1,25ml 1jour/2. Comme alimentation il reçoit du Hill's Z/D le matin et une ration ménagère le soir (PDT, carottes, pomme, agneau, saumon).

Sa condition s'est améliorée depuis la mise en place du traitement : diminution du prurit général et auriculaire, de la séborrhée et de l'odeur désagréable.

Examen clinique :

Examen général dans les normes

Amélioration de la mucinose malgré une présence toujours importante de plis œdématiés au niveau de la face.

Pavillon auriculaire propre et hyperplasie du conduit auditif externe.

Diagnostic :

- Mucinose cutanée en voie d'amélioration
- Allergie alimentaire
- Dermate atopique
- Otite à Malassezia à gauche
- Otite bactérienne suite à probablement une résistance aux antibiotiques

Consignes de sortie :

- Topiques médicamenteux auriculaires :

Aurizon® : 1 application par jour dans l'oreille droite pendant 10 jours puis tous les deux jours jusqu'au contrôle

- Mométasone :

Elocom® : instiller 0,3ml dans l'oreille gauche deux fois par semaine jusqu'au contrôle

Traitement précédent :

- Cyclavance® :

Poursuivre ce traitement 1 jour sur 2, en alternance avec la Prednisolone (de manière à ce que Tao reçoive un traitement quotidiennement)

- Prednisolone® :

Poursuivre ce traitement 1 jour sur 2, en alternance avec le Cyclavance en diminuant à ¼ de comprimé. Si jamais les signes clinique s'amplifiaient avec ce dosage, repasser à ½ comprimé 1 jour sur deux.

2^e cas :

Tara, chien Shar Pei, femelle stérilisée de 7 ans est présentée à la faculté de médecine vétérinaire le 25/10/2016 pour des boules sur les pattes.

Anamnèse :

Tara est un croisé Shar-Pei femelle stérilisée de 7 ans référée pour «hyperplasie sous-cutanée au niveau des jarrets avec production de nodules dermo-épidermiques sans prurit».

Les lésions ont été remarquées par les propriétaires il y a 6 mois et se sont étendues progressivement. Elle n'a pas d'antécédents médicaux excepté une légère boiterie au postérieur gauche.

Examen clinique :

- Examen général : dans les normes.
- Examen dermatologique : petites vésicules mucineuses, alopeciques, dont la cytoponction révèle une substance filante et transparente, au niveau des jarrets ainsi qu'à l'antérieur droit au-dessus du coude et sous la mandibule.

Diagnostic :

- Mucinosé cutanée idiopathique (du Shar-Pei).

Très rarement, on peut également observer cette forme de mucinoses vésiculeuse dans l'hypothyroïdie mais en l'absence d'autres symptômes généraux ou dermatologiques, cette hypothèse n'est pas retenue pour Tara (à suivre éventuellement).

Traitement :

- essai prednisolone 5 mg : 1 ½ comprimé BID pendant 8-10 jours

Il est convenu que les propriétaires vous représentent Tara dans 10 jours. Si une amélioration est observée sous corticothérapie, on peut envisager une cure « de temps en temps » lorsque les lésions sont plus sévères. Il n'y a pas d'autre alternative thérapeutique.

3^e cas :

Louna, chien Shar Peï, femelle stérilisée de 6 ans est présenté à la faculté de médecine vétérinaire pour une perte de poils.

Anamnèse :

Louna femelle stérilisée, croisée Shar-Pei de 6 ans présentée aujourd'hui en dermatologie pour pertes de poils.

Depuis environ 2 mois, Louna présente une perte de poils au niveau du dos, proche de la base de la queue avec desquamation, sans prurit associé. Un début de repousse des poils est observée depuis peu par la propriétaire.

Il y a deux mois environ, elle a reçu 10 jours au Therios (céfalexine) et du Nizoral crème également 10 jours avec légère amélioration.

La dernière pipette anti-puce date du mois d'août.

Elle reçoit des croquettes Hill's metabolic j/d pour perte de poids en vue d'une opération RLCA au postérieur gauche. Elle n'a jamais voyagé à l'étranger

Examen clinique :

Examen général montre un entropion aux deux yeux avec un écoulement séreux et une hyperpigmentation de la cornée. Le reste de l'examen général est dans les normes (FC126 bpm, FR: Halète, T°: 38,5°C)

Examen dermatologique :

Localisation des lésions :

- Poitrail et épaules: zones alopeciques et vésiculeuses (mucinoze)

- Pattes antérieures: hyperkératose des coudes, zones alopéciques, érythémateuses avec collerettes épidermiques au niveau du pli du coude et de l'ars gauches
- Pattes postérieures : alopecie de la partie inférieure des membres avec un aspect gélatineux (mucinoze)
- Dos: zone de repousse de poils avec desquamation au niveau de la base de la queue.

Examens complémentaires :

Cytologie : (zone alopecique, érythémateux avec des collerettes au niveau de coude gauche)

- présence des neutrophiles dégénérés, pas des bactéries intra ou extracellulaire
- kératinocytes

Hypothèse diagnostic :

Mucinoze cutanée

Pyodermite bactérienne superficielle

Traitement :

Rilexine 300mg : 1+1/2 comprimé matin et soir pendant 15 jours, puis arrêt. * Shampooining
Zincoseb (MP LABO) : 1 à 2 fois par semaine pendant 4 semaines.

8 Et par rapport aux hommes ?

La mucinoze chez les êtres humains est une accumulation excessive de mucine dans le derme, entraînant une destruction et une séparation des fibres de collagène.(10) Cette condition se manifeste par des lésions cliniques distinctes, et le diagnostic histopathologique est particulièrement complexe pour les mucinoze dermiques. Il nécessite une corrélation entre les données cliniques et les analyses histologiques, qui examinent notamment le modèle de distribution de la mucine, le dépôt de mucine dans le derme, ainsi que d'autres résultats supplémentaires. (17)

Un nouveau-né présentait des signes similaires, notamment des plissements et un épaissement cutané extrême. (1) L'étude a révélé une augmentation de l'activité des enzymes HAS dans les fibroblastes dermiques, suggérant un dysfonctionnement dans la synthèse de

l'AH. L'activité des enzymes hyaluronidases n'était pas augmentée. Ainsi, la pathogenèse moléculaire semble être similaire dans les deux maladies. (19)

9 Conclusion