

Calcinose cutanée

Penser d'abord à un Cushing

Face à des lésions de calcinose cutanée, plusieurs hypothèses diagnostiques doivent être émises. Il convient notamment d'évoquer l'évolution d'un syndrome de Cushing, comme dans le cas présenté ici. Le traitement étiologique a permis une bonne régression des lésions, même si elles n'ont pas totalement disparu. Le suivi du traitement est également évoqué dans ce cas clinique.



Urka est une chienne bouledogue français stérilisée âgée de 8 ans. Elle est amenée à la consultation pour l'apparition de deux grosses plaques suppurées sur les épaules et sur la pointe de la fesse droite.

La chienne a été stérilisée un an auparavant suite à un pyomètre avec début de péritonite. Depuis, la chienne a beaucoup grossi et les poils n'ont pas repoussé sous le ventre. Les propriétaires ne rapportent pas de symptômes autres que cutanés. La chienne n'a jamais présenté de maladie de peau auparavant. Son appétit est conservé, ils ne notent pas de soif augmentée. La chienne est placée sous antibiotiques (céfalexine 30 mg/kg) pendant une semaine, puis un contrôle est prévu pour la réexaminer une fois l'infection éliminée.



Benoît Soubagné
Docteur vétérinaire
CES de Dermatologie
4 rue d'Albon
42300 ROANNE

Examen clinique et dermatologique

La chienne est obèse mais semble en bon état général. Deux grosses plaques érythémateuses d'environ 10 cm couvrent les épaules. Elles sont indurées, surélevées et granuleuses (photo 1).



Placard érythémato-croûteux couvrant toute la région de l'épaule.

À l'examen rapproché on distingue nettement des petites concrétions blanches et dures sur l'ensemble des plaques érythémateuses (photo 2).

Sous le ventre et derrière les cuisses, la peau est fine et glabre. On ne note pas d'hyperpigmentation. Des comédons sont visibles sous le ventre uniquement.

Examens complémentaires et hypothèses diagnostiques

Les zones alopeciques derrière les cuisses et sous le ventre



On peut discerner des concrétions blanches au sein de la réaction inflammatoire.

évoquent une maladie hormonale (hypothyroïdie, maladie de Cushing) ou génétique. Les comédons et les croûtes doivent conduire à rechercher une démodécie et/ou une infection sous-jacente.

Les plaques érythémateuses sont caractéristiques d'une calcinose cutanée. Il convient donc en premier lieu de rechercher une maladie de Cushing.

Les raclages cutanés sont négatifs. Les calques cutanés ne mettent en évidence qu'une population de cocci de surface.

Le test ACTH confirme la maladie de Cushing : Cortisol T0 = 47 (VU < 100) cortisol T0 + 1 h 30 = 787 (VU < 500). Des biopsies cutanées sur les plaques et dans les zones de peau fine sont réalisées.

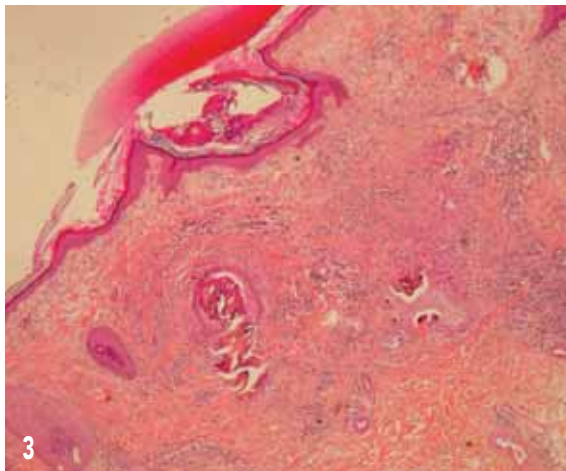
Dans les zones alopeciques, on note une hyperkératose orthokératosique modérée à marquée, les couches profondes de l'épiderme sont hypoplasiques et l'ensemble du derme est fin, avec des structures annexielles atrophiées (photo 3).

Sur les plaques, l'hyperkératose est marquée avec de nombreuses et importantes minéralisations de la kératine. Une pyodermite profonde est associée à ces calcifications (photo 4).

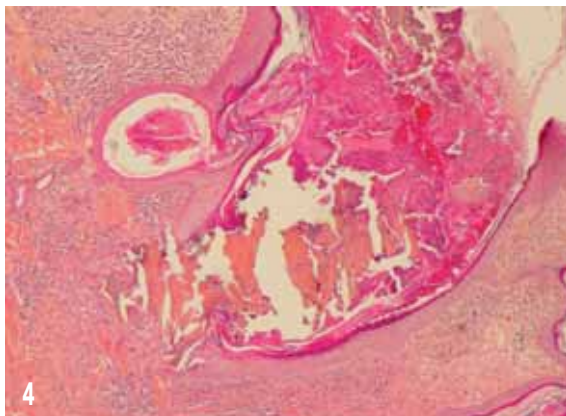
La biochimie sanguine met en évidence des paramètres hépatiques significativement augmentés (tableau).

Diagnostic et évolution

L'évolution d'une maladie de Cushing avec calcinose cutanée est très probable.



Biopsie cutanée : hyperkératose orthokératosique et atrophie des couches profondes de l'épiderme. Noter l'infiltrat inflammatoire.



Biopsie cutanée : calcification et pyodermite profonde.

La chienne est traitée avec du trilostane : Vétoryl® 30 mg, 1 gélule par jour pendant 1 mois. Il est décidé de ne pas pousser plus loin les investigations hépatiques.

Un mois après le début du traitement, les plaques érythémateuses ont nettement régressé même si elles restent présentes, le poil commence à repousser (photos 5 et 6).

Analyses biochimiques au jour du diagnostic et deux ans et demi plus tard

	T0	T0 + 2,5 ans
Urée	0,26	0,17 g/l
Créatinine	5	5 mg/dl
Glycémie	0,85	0,97 g/l
PAL	297	23 UI
Alat	305	30 UI
Cholestérol	2,5	1,97 g/l

Le traitement est continué tel quel et, 6 mois plus tard, la calcinose a quasiment complètement régressé, la repousse des poils est correcte mais incomplète. Aucun contrôle sanguin n'est souhaité, les doses de Vétoryl® restent inchangées (photos 7 et 8).



Contrôle à 1 mois. L'inflammation a nettement diminué, la peau est plus souple.

Deux ans et demi après le diagnostic, la chienne est toujours obèse, mais son état est jugé satisfaisant par ses propriétaires. Le bilan biochimique est complètement normal, le traitement est continué à l'identique (tableau). Les propriétaires ne souhaitent pas modifier le traitement et se satisfont de l'état cutané de la chienne.



Contrôle à 6 mois. Les zones alopeciques sont réduites. La peau apparaît séborrhéique et croûteuse mais n'est pas inflammatoire. L'état cutané est jugé acceptable par les propriétaires.

Trois ans après la première consultation, l'état général s'est considérablement détérioré en un mois (la chienne a perdu 2 kilos depuis la dernière visite), la soif est très augmentée, les plaques de calcinose sont réapparues et la chienne est euthanasiée.

Discussion

L'intérêt de ce cas clinique réside dans la présence d'une calcinose cutanée d'une part, et dans le traitement et son suivi d'autre part.

La calcinose cutanée correspond à des dépôts de sels calciques anormaux dans le derme, l'épiderme ou l'hypoderme, sous forme de nodules ou de plaques, avec ou sans alteration visible de la surface de la peau. La calcinose peut être circonscrite ou diffuse. Scott et Miller classent les calcifications cutanées en trois catégories : dystrophiques, métastatiques et idiopathiques.

Les calcifications dystrophiques correspondent à des dépôts de calcium dans des tissus endommagés ou dégénérés. La calcification peut être circonscrite lors de lésions inflammatoires (granulome à corps étranger, pododermatite) ou tumorales. Elle peut être généralisée comme lors de syndrome de Cushing spontané ou iatrogène. La calcinose iatrogène par pénétration percutanée de calcium peut être rattachée à ce type de calcinose.

Les calcifications métastatiques correspondent à des dépôts de calcium dans des tissus par ailleurs normaux, suite à des anomalies du métabolisme du calcium et du phosphore. On trouve ce type de calcinose essentiellement chez des chiens insuffisants rénaux.

Enfin, la calcification idiopathique correspond à un dépôt de calcium sans traumatisme tissulaire ni anomalie du métabolisme phospho-calcique. Elle est essentiellement représentée par la calcinose circonscrite des grands chiens.

La pathogénie de la calcinose lors de syndrome de Cushing n'est pas connue : les sels de calcium se déposent le long des fibres de collagène et d'élastine et provoquent souvent une réaction inflammatoire à corps étranger. Les corticoïdes qui modifient les fibres de collagène et d'élastine favoriseraient la fixation du calcium sur celles-ci (Renard 2009).

Une étude récente montre que 75 % des chiens atteints de calcinose cutanée souffraient d'un Cushing spontané ou iatrogène. Dans ce cas, des lésions sont systématiquement présentes sur le dos, moins fréquemment sous les aisselles et sur le nez. Treize p.100 des chiens étaient atteints d'insuffisance rénale (Doerr 2013).

La calcinose cutanée quand elle est présente est donc un signe d'appel majeur de maladie de Cushing.

Le traitement et le suivi lors d'hyperadrénocorticisme spontané sont simples depuis la mise sur le marché du trilostane (Vétoryl®), le principal obstacle au traitement étant son prix. L'absence de traitement est dès lors souvent le premier traitement, et les chiens ne sont traités que lorsque les signes cliniques deviennent gênants. Dans notre cas, le traitement a été accepté du fait de la gravité et de l'étendue des lésions. Ensuite, la propriétaire n'a jamais effectué de contrôle sanguin, estimant que la chienne était correctement équilibrée : effectivement, la chienne a été améliorée rapidement et suffisamment pour sa propriétaire.

Finalement, les effets secondaires sont très rares, la plupart des chiens étant correctement équilibrés à des doses variant entre 2 et 4 mg/kg, en-deçà des doses de 6 mg/kg qui peuvent être préconisées. Dans notre cas, on peut raisonnablement penser que le contrôle est insuffisant : nous avons préféré améliorer *a minima* le chien avec de faibles doses de trilostane (2 mg/kg), ce qui diminue le coût du traitement et minimise le risque d'hypocorticisme. Le test de stimulation à l'ACTH est la seule méthode de suivi fiable et aurait permis d'affiner les doses médicamenteuses, mais n'était pas disponible au moment du suivi.

Les lésions de calcinose cutanée doivent être reconnues par le praticien et peuvent l'aider considérablement dans le diagnostic de maladie de Cushing. Ensuite, la maladie de Cushing est une maladie assez facile de diagnostic et de traitement depuis la commercialisation du trilostane, le principal obstacle au traitement étant son coût. Le traitement est sans effets secondaires notoires et ne suscite malheureusement souvent pas un suivi rigoureux. ■

*L'auteur et la rédaction remercient
le laboratoire Vetopath
pour le prêt des clichés de biopsie.*

Bibliographie

- Renard V (2009). *La calcinose cutanée : étude bibliographique chez l'animal*. Thèse ENVA.
- Doerr K (2013). *Calcinosis cutis in dogs : histopathological and clinical analysis of 46 cases*. *Veterinary Dermatology*. 24 : 355-379.
- Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001). *Neoplastic and non-neoplastic tumors*. In Muller and Kirk's *Small Animal Dermatology*, 6th edition, ed Saunders, Philadelphia : 1398-1401.