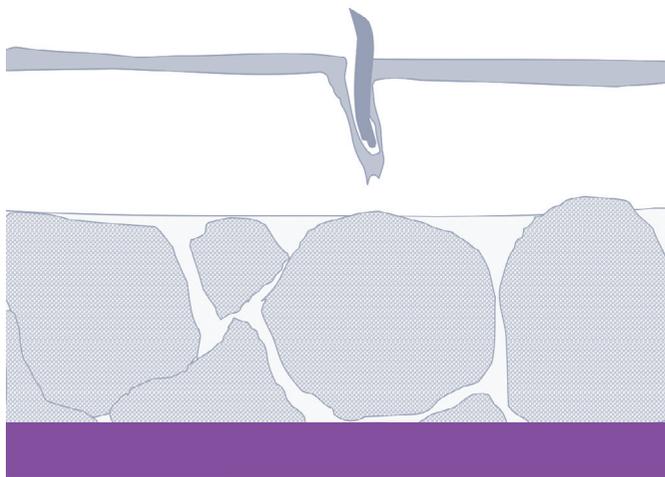


SÉMIOLOGIE MICROSCOPIQUE



Frédérique DEGORCE- RUBIALES

Doct.-Vét.
DESV Anatomie
pathologique
CES Dermatologie
Vétérinaire
LAPVSO,
Toulouse

Introduction

La **sémiologie** se définit par l'étude des signes qui traduisent une lésion ou le trouble d'une fonction et par la façon de les relever.

En dermatologie, le dialogue entre clinicien dermatologue et dermatopathologiste est indispensable et essentiel. L'**examen macroscopique** est réalisé par le clinicien dermatologue qui doit, par sa connaissance de la **sémiologie macroscopique**, connaître les lésions pour savoir **quoi prélever et où prélever**. Il **transmet** ensuite ses **constatations** au dermatopathologiste car elles sont indispensables à une interprétation histopathologique correcte. Le dermatopathologiste, qui n'est pas le préleveur, doit donc avoir une connaissance correcte de la sémiologie macroscopique pour comprendre ce qu'il n'a pas vu. De même, le clinicien préleveur doit avoir une connaissance suffisante de la **sémiologie microscopique pour comprendre les comptes-rendus anatomopathologiques** et pour pouvoir **dialoguer avec le pathologiste**.

Le pathologiste s'intéresse à la lésion, c'est-à-dire à toute modification morphologique visible en microscopie optique, la lésion élémentaire étant la plus petite anomalie qu'il soit possible d'isoler en comparant le tissu lésé au tissu normal. Dans un premier temps, le pathologiste fait l'inventaire détaillé des lésions élémentaires en procédant par ordre (par exemple épiderme, annexes épidermiques, derme, pannicule), c'est l'**analyse lésionnelle (recensement et description des lésions élémentaires)**. Dans un second temps, il doit s'efforcer de synthétiser son observation en définissant le patron lésionnel (« pattern histologique »). En effet, le **groupement** des lésions élémentaires permet d'orienter vers un type de maladie ou même de **formuler un diagnostic** précis. Le pathologiste étudie des lésions pour formuler un diagnostic, éventuellement un pronostic, et permettre la mise en œuvre d'une thérapeutique. La fiabilité de sa démarche est étroitement conditionnée par la qualité des commémoratifs, par la qualité et la représentativité des biopsies.

I. L'analyse lésionnelle

On abordera les lésions élémentaires dans l'ordre dans lequel le pathologiste effectue son examen microscopique :

1. Analyse de l'épiderme
2. Analyse du follicule pileux
3. Analyse des glandes sébacées
4. Analyse des glandes sudorales
5. Analyse du derme
6. Analyse du pannicule

1. L'épiderme

Hyperkératose orthokératosique

Augmentation d'épaisseur de la couche cornée peuplée de cornéocytes matures dépourvus de noyaux. Elle peut être **aérée** (« basket weave » dans les endocrinopathies) ou **compacte ou compactée** (ichtyose du Golden retriever)

et en théorie **laminée** (dans certaines ichtyoses humaines mais non objectivée chez les animaux domestiques).

Hyperkératose parakératosique (parakératose)

Augmentation d'épaisseur de la couche cornée avec persistance des noyaux des cornéocytes, traduisant un trouble de la cornéogenèse (trouble de maturation des cornéocytes).

Elle peut être **diffuse** ou **focale**, se traduisant alors souvent par l'apparition de **squamo-croûtes** lorsque la kératine s'entremêle de sérosités sanguines et de cellules inflammatoires altérées. Elle peut être associée à une **hypogranulose** ou à une **agranulose**. Lorsque l'on rencontre une colonne de cellules parakératosiques avec une hypo ou agranulose au sein de la couche épineuse avec ou non des kératinocytes dyskératosiques ou vacuolisés, on parle de « clous ou de cornes dyskératosiques » (« cornoïd lamellation » pour les Anglo-Saxons) (ex : dermatose lichénoïde psoriasiforme, kératose lichénoïde).

> SÉMIOLOGIE MICROSCOPIQUE

Hypogranulose, agranulose

L'hypogranulose est la diminution d'épaisseur de la couche granuleuse de l'épiderme ; l'agranulose est sa disparition (dermatose répondant à l'administration de zinc). Elles peuvent être focales ou diffuses.

Hypergranulose

Augmentation d'épaisseur de la couche granuleuse, souvent avec augmentation de la taille des grains de kératohyaline qu'elle contient (dans les infections cutanées à papillomavirus). Elle peut être focale (segmentaire) ou diffuse. La couche granuleuse est discontinue dans la peau velue des carnivores domestiques, et visualiser une couche granuleuse continue dans les zones pourvues de pelage peut par extension se nommer hypergranulose diffuse.

Dyskératose

Kératinisation anormale et précoce, prématurée, de kératinocytes individuels, dont le cytoplasme apparaît condensé, globuleux et très acidophile et le noyau petit, condensé et basophile (**cellule dyskératosique**) (dans la dermatose répondant à l'administration de zinc). En général, la distinction d'avec un corps apoptotique reste difficile et s'apprécie à la lumière de l'ensemble des lésions épidermiques coexistantes.

Apoptose

Mort cellulaire se traduisant par un **corps apoptotique** c'est-à-dire un kératinocyte nécrotique au cytoplasme ovoïde acidophile rétracté par rapport aux kératinocytes environnants, qui s'entoure d'un halo clair, contenant un noyau pyknotique ou des reliquats nucléaires. Les corps apoptotiques peuvent se fragmenter. **Les corps de Civatte** sont des corps apoptotiques plutôt observés dans la couche basale de l'épiderme lors de lésions lupiques. **Les corps colloïdes** sont des fragments de corps apoptotiques qui s'éliminent dans le derme. Les corps apoptotiques sont parfois entourés d'un ou plusieurs lymphocytes (lymphocytes T) en couronne, donnant une image de **satellitose** (ex : toxidermies).

Acanthose, hyperplasie, crêtes épithéliales

L'acanthose est l'augmentation d'épaisseur de l'épiderme, plus généralement par augmentation du nombre des strates de kératinocytes (**hyperplasie**) dans la couche épineuse, que par augmentation de la taille des kératinocytes (**hypertrophie**). L'acanthose ou hyperplasie peut être **focale** (segmentaire) ou **diffuse**. Elle peut être **régulière**, **irrégulière** à très irrégulière ou **pseudo-épithéliomateuse** (mimant une néoplasie), **papillomateuse** avec émission de projections digitées de l'épiderme à la surface du tégument ou se traduire par la formation de **crêtes épithéliales** (émission de projections digitées à partir des couches basales). Ces crêtes sont normalement absentes dans la peau velue, mais physiologiques sur la peau glabre de la truffe, des coussinets ou celle peu velue du scrotum chez les carnivores domestiques. Ces **crêtes** peuvent être **grêles**, **filiformes**, **anguleuses** et **pointues** (syndrome hépato-cutané), **ramifiées**, ou former des **petits festons arrondis et peu profonds** (bourgeoisements festonnés de la dermatite à *Malassezia*). Parfois, elles peuvent montrer une **perte de polarité des cellules basales** (lupus cutané). On parle d'hyperplasie **psoriasiforme** lorsque

l'acanthose est régulière avec émission de crêtes épithéliales épaisses, de même longueur et épaisseur, à extrémités arrondies et fusionnées, avec un amincissement de l'épiderme supra-papillaire (de l'épiderme entre les crêtes) qui contient des pustules et qui est parakératosique (ex : dermatite lichénoïde sporiasiforme).

Perte de polarité des cellules basales

Parfois, la couche basale de l'épiderme au niveau des crêtes épithéliales, au lieu d'être formée de kératinocytes cubiques disposés palissadiquement et perpendiculairement à la membrane basale et au grand axe des crêtes, se trouve formée de cellules basales qui perdent leur polarité, c'est-à-dire dont le cytoplasme s'allonge et s'aplatit, son grand axe devenant parallèle au grand axe des crêtes épithéliales. Cela correspond au terme anglo-saxon « squamatization » (Ex : lupus cutané, forme lupus discoïde).

Epaississement de la membrane basale

S'objective sur la réaction au PAS (Periodic Acid Schiff), peut être focal, linéaire, homogène ou plissé (ex : dermatite d'interface).

Atrophie

Amincissement de l'épiderme par hypoplasie (diminution du nombre de strates) ou par hypotrophie (diminution de la taille des kératinocytes).

Hyperpigmentation mélanique

Augmentation réelle ou apparente de la quantité de pigment mélanique par hyperplasie mélanocytaire ou par augmentation de l'exportation du pigment des mélanocytes aux kératinocytes. Elle peut être **focale (segmentaire) ou diffuse**. Parfois, on remarque au sein de la couche basale de l'épiderme la présence de mélanocytes dont le cytoplasme est gorgé de volumineuses granulations pigmentaires : ceci traduit le fait que la biopsie a été effectuée dans une zone noire ou diluée (dilution maltaise locus D) de la robe de l'animal.

Dépigmentation

Absence de pigment mélanique visible au sein de l'unité de mélanisation épidermique (mélanocytes basaux et kératinocytes). Elle s'accompagne souvent de la visualisation du pigment dans le derme, libre ou phagocyté par des macrophages : on parle d'« **incontinence pigmentaire** » qui peut traduire des lésions de la jonction dermo-épidermique (ex : dermatites d'interface comme lupus, syndrome uvéocutané).

Dégénérescence hydropique ou vacuolaire ou ballonnisante

Il s'agit d'un **œdème cellulaire** aboutissant à la vacuolisation du cytoplasme des kératinocytes : lorsque cette vacuolisation atteint les cellules basales, on parle de **dégénérescence hydropique** (ex : dermatites d'interface dont lupus cutané) ; lorsqu'elle atteint les kératinocytes des couches plus superficielles, on parle de **dégénérescence ballonnisante** (ex : dermatites virales). La **dégénérescence vacuolaire** est plutôt utilisée comme synonyme de dégénérescence hydropique, mais on parle d'**altération vacuolaire de la membrane basale** pour signaler la présence de multiples petites vacuoles de part et d'autre ou le long de la

membrane basale. Ce phénomène accompagne souvent la **dégénérescence hydropique** des cellules basales dans les dermatites d'interface ou précède un clivage dans les dermatites vésiculo-bulleuses sous-épidermiques. Lorsque la **dégénérescence hydropique** atteint toute une zone de la couche épineuse, mais sans encore former de vacuoles, on parle de **pâleur épidermique** (ex : syndrome hépatocutané). Si elle est extrême et que les vacuoles sont présentes et ne laissent subsister que les cloisons cytoplasmiques, on parle de **dégénérescence réticulaire** focale de l'épiderme. La dégénérescence hydropique des cellules basales peut aboutir à un **clivage dermo-épidermique**, c'est-à-dire une séparation entre l'épiderme et le derme, avec visualisation entre les deux d'un petit espace clair linéaire.

La dégénérescence hydropique des cellules basales est associée à une libération de pigment mélanique dans le derme superficiel qui est phagocyté par les macrophages (**mélanophagie**), c'est l'**incontinence pigmentaire** qui se traduit donc par la présence de mélanophages dans le derme sous-épidermique ou péri-annexiel.

La **dégénérescence ballonnisante** s'observe dans les affections virales ou carencielles. Dans les infections cutanées par un papillomavirus, le kératinocyte ballonnisé prend le nom de « **koilocyte** » : il a un cytoplasme vacuolisé et un noyau pycnotique ou visible, il peut alors avoir un noyau à chromatine marginée par un corps d'inclusion central intra-nucléaire et posséder un cytoplasme pâle ballonnisé par un matériel un peu bleuté et fibrillaire. Dans les infections virales, il faut rechercher les inclusions virales spécifiques : dans le noyau, acidophiles ou basophiles (herpès viraux, parvovirus, maladie de Carré) ou dans le cytoplasme, acidophiles (Poxvirose, maladie de Carré). Il faut, dans certains cas, rechercher les **syncytia cellulaires**, c'est-à-dire la présence de cellules géantes kératinocytaires formées par la fusion de plusieurs kératinocytes altérés qui ont plusieurs noyaux pour un même cytoplasme (maladie de Carré, dermatose féline à cellules géantes associée au FeLV).

Spongiose

Accumulation d'un **œdème intercellulaire** aboutissant à l'élargissement des espaces intercellulaires desmosomiaux sans qu'ils ne se rompent et sans que les kératinocytes se détachent les uns des autres au départ (contrairement à l'acantholyse), l'accentuation du phénomène pouvant aboutir à la formation de véritables vésicules dans la vésiculation spongiotique (ex : dermatite de contact).

Le liquide d'œdème provient du plasma libéré dans le derme au cours de la phase exsudative vasculaire de l'inflammation dermique et qui diffuse ensuite au sein de l'épiderme.

On peut parler de **spongiose mucineuse** lorsque le liquide intercellulaire apparaît bleuté, riche en mucopolysaccharides (ex : plaque éosinophilique féline).

L'évolution d'une sévère spongiose peut, à l'extrême, aboutir à un maillage lâche de kératinocytes aplatis, fusiformes, qui cloisonnent des bulles multiloculaires emplies de sérosités.

Erosion

Perte focale d'épiderme sans perte du derme.

Ulcération

Perte focale d'épiderme et d'une portion de derme.

Exocytose

C'est la migration au hasard de cellules inflammatoires, qui occupent le derme, au travers de l'épiderme. Très banale, elle s'observe dans tout contexte inflammatoire. Leur accumulation conduit à la formation de collections cellulaires intra-épidermiques, « **les pustules** », uni- ou pluriloculaires. Certaines cellules atteignent le sommet de l'épiderme.

Elle peut être le fait d'éosinophiles (exocytose éosinophilique, ex : ectoparasitismes), de neutrophiles (exocytose neutrophilique, ex : pyodermites superficielles), de lymphocytes (exocytose lymphocytaire, ex : atopie, lupus), de mastocytes mais plutôt dans les couches basales et chez le chat (ex : dermatites allergiques chez le chat), exceptionnellement de cellules géantes histiocytaires. Les cellules géantes intra-épidermiques sont en général des kératinocytes transformés et fusionnés (syncytiaux) lors d'infections cutanées virales (dermatite féline à cellules géantes associée au FeLV, maladie de Carré).

Exosérose

Le plasma libéré dans le derme au cours de la phase exsudative vasculaire de l'inflammation dermique peut diffuser ensuite au sein de l'épiderme : c'est l'exosérose. Elle aboutit à l'œdème intercellulaire ou spongieux.

Croûte

Accumulation focale à la surface de la couche cornée d'un mélange stratifié de cellules inflammatoires, de sérosités sanguines (protéines plasmatiques), d'érythrocytes, avec ou non des lamelles de kératine (croûtes parakératosiques si la kératine contient des noyaux), des cornéocytes, avec ou non des agents figurés (colonies bactériennes basophiles cocciformes, levures en bouteille de « Perrier », hyphes mycéliennes...). En fonction de son contenu, on parle de croûte **séreuse, hémorragique, cellulaire, séro-cellulaire**.

Acantholyse

Perte de cohésion entre les kératinocytes par rupture de leurs attaches desmosomiales. Elle aboutit à la formation de **cellules acantholytiques** qui sont des kératinocytes à cytoplasme arrondi et acidophile contenant un noyau viable, libres à l'intérieur de vésicules.

Vésicule

En sémiologie clinique, la vésicule est une lésion surélevée, en dôme, à la surface du tégument, contenant une collection de liquide clair et translucide, de petite taille, ne dépassant pas 1 cm de diamètre (en général 1 à 3 mm). La bulle est une vésicule dont le diamètre est supérieur à 1 cm.

En sémiologie microscopique, on ne fait pas cette distinction, on parle de **vésicules** ou de **vésiculo-bulles** pour désigner des géodes intra-épidermiques sans contenu cellulaire, optiquement vides ou remplies de sérosités.

> SÉMIOLOGIE MICROSCOPIQUE

Pustule

En sémiologie clinique, la pustule est une collection liquidienne en relief, d'emblée purulente, dont la taille varie de quelques mm à 1 cm de diamètre. En sémiologie microscopique, on parle de **pustules** ou de **vésiculo-pustules** pour désigner des géodes intra-épidermiques contenant des cellules inflammatoires.

Une pustule peut contenir des polynucléaires neutrophiles ou des éosinophiles, plus rarement des lymphocytes. Elle peut être **uniloculaire** ou **pluriloculaire**.

Les pustules (spongiformes) de type Kogoj sont de petites cavités multiloculaires (plusieurs logettes) localisées aux portions superficielles de l'épiderme et emprisonnées au sein d'un maillage de kératinocytes aplatis. Ex : DHPP, gale sarcoptique, trombiculose, cheylettillose.

Les micro-abcès de type Munro-Sabouraud sont des collections plus ou moins volumineuses de polynucléaires neutrophiles altérés dans ou sous la couche cornée. Ex : pyodermite.

Le « **micro-abcès de Pautrier** » n'est pas une lésion abcédée mais une collection intra-épidermique de lymphocytes tumoraux épithéliotropes. Ex : lymphomes cutanés T épithéliotropes.

On parle d'**impétigénisation** des dermatoses lorsqu'il y a surinfection massive et que l'aspect rappelle l'impétigo (vésicules intra-épidermiques non folliculaires contenant des neutrophiles). Ce terme peut, par extension, être utilisé en microscopie pour désigner la formation dans la couche cornée soit d'une **stratification massive de vésiculo-pustules (aspect impétiginé)**, soit d'une stratification palissadique, horizontale, de croûtes (**croûtes palissadiques** ou **croûtes stratifiées horizontalement en « mille-feuilles »**).

Épithéliotropisme

C'est la migration, sans spongiose, au sein de l'épiderme ou des gaines folliculaires ou des parois des annexes glandulaires, de cellules tumorales, terme communément utilisé pour les lymphocytes atypiques tumoraux dans les lymphomes cutanés T, mais qui peut être utilisé pour d'autres types de tumeurs à cellules rondes (tumeurs des cellules présentatrices d'antigènes). L'accumulation de lymphocytes tumoraux en petites géodes intra-épithéliales se nomme « **micro-abcès de Pautrier** ». Lorsque les cellules visibles au sein de géodes intra-épithéliales sont des cellules du système mélanogène, on parle de « **thèques cellulaires** ». L'épithéliotropisme lymphocytaire est plutôt visualisé dans les deux tiers profonds de l'épiderme.

Thèques

Accumulation au sein de petites géodes intra-épithéliales de cellules du système mélanogène, en général dans les couches basales de l'épiderme ou des gaines folliculaires dans les mélanomes cutanés. Elles traduisent l'activité jonctionnelle du mélanome.

Nécrose

La nécrose regroupe l'ensemble des modifications morphologiques qui traduisent la mort cellulaire du vivant de l'individu : **pycnose nucléaire** (condensation de la chroma-

tine nucléaire produisant un noyau basophile ponctiforme), **caryorrhexis nucléaire** (fragmentation du noyau aboutissant à la production d'une poussière nucléaire), **caryolyse** (lyse du noyau), acidophilie et condensation du cytoplasme.

On distingue la **nécrose de coagulation** où les silhouettes cellulaires sont encore perceptibles et qui traduisent plutôt un phénomène ischémique (ex : brûlure thermique, vascularite...) et la **nécrose de désintégration** où les contours cellulaires ne sont plus perceptibles, les cellules devenant une nappe anhiste, homogène, acidophile, ponctuée de débris nucléaires (**corps tingibles**).

La nécrose peut être **diffuse** (s'entend plutôt pour une nécrose de la totalité de l'épiderme sur une biopsie, en épaisseur et en longueur) ou **focale** (s'entend plutôt pour une nécrose ponctuelle sur la longueur de l'épiderme sur une biopsie), **segmentaire** (s'entend plutôt pour une nécrose d'un fragment de l'épaisseur épidermique sur une biopsie) ou **totale** (s'entend plutôt pour une nécrose de la totalité de l'épaisseur épidermique sur une biopsie).

Nécrobiose

Au sens strict, il s'agirait de la mort d'une cellule suivie de sa régénération. On l'emploie surtout de façon abusive pour désigner des fibres de collagène altérées qui perdent leurs affinités tinctoriales et, notamment dans le terme « **nécrobiose acidophile ou éosinophile du collagène** », dans les lésions de granulomes éosinophiliques pour désigner les petits îlots de matériel anhiste ou granuleux acidophile à contours frangés, contre lesquels les éosinophiles se disposent palissadiquement et qu'on appelle plutôt actuellement « **image en flammèches** » car la notion d'atteinte lésionnelle des fibres de collagène est contestée.

Nécrolyse

S'emploie lorsque le tissu nécrotique se clive et se sépare du tissu sain. Ex : nécrolyse épidermique toxique, érythème nécrolytique migrant, synonymie du syndrome hépatocutané.

2. Le follicule pileux

Pour la portion haute du follicule, l'infundibulum, depuis son abouchement à l'épiderme (ostium) jusqu'à l'insertion du canal sébacé (isthme), on retrouvera la même variété de lésions élémentaires qu'au niveau de l'épiderme et tous les termes déjà décrits pourront être utilisés avec quelques précisions toutefois et quelques spécificités.

On retrouvera notamment **l'hyperplasie, l'atrophie, l'hyperkératose, l'hypergranulose, l'agranulose, l'hyperpigmentation...**

La gaine épithéliale externe de l'infundibulum peut connaître une sévère hyperplasie pseudo-épithéliomateuse (ex : straelensiose).

L'hyperkératose pourra être **parakératosique** (ex : dermatose améliorée par l'administration de zinc), **orthokératosique** et être alors associée à une atrophie ou non de la gaine épithéliale externe et conduire à la formation de **comédons folliculaires** ou à la formation de **manchons kératosiques**.

Comédons folliculaires

Hyperkératose orthokératosique de l'infundibulum folliculaire (**kératose folliculaire**), aboutissant à la dilatation subkystique à kystique du follicule et à l'avulsion des tiges pileuses (aucune tige pileuse n'est plus visible au sein de l'infundibulum). Ex : endocrinopathies : Cushing, alopecie X, dysmétabolisme des hormones sexuelles, hypothyroïdie.

Il faut penser à détecter si l'ostium folliculaire (la zone de l'abouchement folliculaire à l'épiderme) est béant, ouvert (ex : endocrinopathie) ou plutôt normal ou serré et fermé (syndrome comédoneux du Schnauzer).

Il faut penser à observer si le plancher du comédon est lisse, en forme de « besace » ou s'il est découpé, indenté, le corps du comédon formant la plante du pied et les indentations, les doigts s'en détachant, donnant une image de « **pied de sorcière** » ou d'« **empreinte de géant** ». Ces images traduisent l'existence d'une hyperkératose intéressant non seulement les follicules pileux primaires mais également les follicules pileux secondaires (ex : l'alopecie récidivante des flancs).

Manchons folliculaires

Terme plutôt clinique mais pouvant par extension décrire, en microscopie photonique, un engainement des tiges pileuses émergeant des infundibula folliculaires, par des lamelles de kératine orthokératosique, dans le cadre d'une hyperkératose folliculaire orthokératosique, sans atrophie ni hyperplasie ni dilatation comédoneuse de l'infundibulum folliculaire (ex : adénite sébacée granulomateuse idiopathique canine, dermatose répondant à l'administration de vitamine A).

Follicules pileux en flammes

La gaine épithéliale externe, lors du cycle folliculaire, subit physiologiquement une kératinisation dite trichilemmale très ponctuelle et localisée à l'isthme folliculaire en phase anagène, diffuse en phase catagène et télogène. Dans certaines situations pathologiques, cette kératinisation s'intensifie et on parle de **follicules en flammes** : la tige pileuse enserrée dans son fourreau épithélial (gaine folliculaire externe) a des contours échevelés et apparaît « léchée » par des flammes acidophiles de kératine qui la séparent du fourreau épithélial (ex : alopecie X, dysmétabolisme des hormones sexuelles).

Dysplasie

La dysplasie est l'altération acquise de l'architecture ou des constituants cellulaires d'un tissu. On parle de dysplasie folliculaire lorsque des anomalies ont affecté les facteurs contrôlant la croissance et le développement des follicules pileux (morphogènes) et ont abouti à la synthèse d'une tige pileuse anormale (dysplasie pileuse) ou d'un follicule si mal formé (dysplasie folliculaire) que le développement normal de la tige pileuse est impossible.

Alopecie mucineuse

Les cellules de la gaine épithéliale externe du follicule pileux sont dissociées par une substance bleutée, donnant à la gaine un aspect vacuolisé. Cette substance accompagne une exocytose pariétale de lymphocytes ou de lymphocytes et d'éosinophiles.

Anomalies de la répartition du pigment mélanique

Le follicule pileux, comme l'épiderme, peut être hyperpigmenté. Il peut également montrer des anomalies de la répartition pigmentaire, qui vont se traduire par l'existence d'amas de pigment en motte déformant les tiges pileuses, s'accumulant dans les gaines épithéliales ou le bulbe, qui peut ainsi se trouver entouré de mélanophages (incontinence pigmentaire péri-bulbaire).

Hyalinisation ou fibro-hyalinisation et calcification de la gaine conjonctive

Lorsque la gaine conjonctive est hyalinisée, elle devient très acidophile, vitrifiée, laquée et épaissie (ex : endocrinopathies), prend l'aspect d'un verre dépoli. Lorsqu'elle est calcifiée, elle apparaît recouverte d'un granité basophile (bleuté). Cet aspect est considéré comme physiologique chez les caniches ; sinon, il participe au tableau lésionnel du Cushing.

Télogénisation, catagénisation

Termes utilisés lorsque l'on visualise une majorité de follicules pileux en phase télogène ou catagène du cycle folliculaire (ex : endocrinopathies).

3. Les glandes sébacées

Le canal sébacé peut présenter, comme l'épiderme, une **atrophie**, une **hyperplasie**, une **hyperkératose** et alors être obstrué de bouchons kératosiques. Il peut être dilaté, ectasié. Il peut être **hyperpigmenté**, de même que le blastème des lobules sébacés.

Les **lobules eux-mêmes peuvent être atrophiés ou hyperplasiques**.

L'inflammation de ces glandes est appelée **adénite sébacée** (ex : adénite sébacée granulomateuse idiopathique).

4. Les glandes sudorales

Les glandes sudorales peuvent être **atrophiées ou hyperplasiques**, les cellules sécrétrices peuvent être pigmentées. Les glandes peuvent être **kystiques** (rétentionnelles et dilatées) et on parle alors d'**hidrocystose** si ce phénomène est généralisé à plusieurs glandes sur une même biopsie. L'inflammation de ces glandes est appelée **hydrosadénite**. L'hydrosadénite est souvent plasmocytaire (ex : granulome ou dermatite de léchage, candidose podale, syndrome pyodermitis profonde du Berger allemand, pyodermitis des points de pression). Sa présence est souvent indicatrice d'un autotraumatisme par léchage.

5. Le derme

Il est constitué d'une trame fibrillaire au sein d'une substance fondamentale, et peuplé de cellules et de plexus vasculaires et nerveux.

Il peut être **atrophié** ou **hypertrophié**. Lorsqu'il est infiltré de cellules, on dit que sa **cellularité** est augmentée (c'est le « busy dermis » des Anglo-Saxons).

Zone de Grenz

Définit une mince bande de derme sain entre l'épiderme et le processus inflammatoire ou tumoral (plus couramment utilisé en pathologie tumorale).

> SÉMIOLOGIE MICROSCOPIQUE

5.1. Les cellules

Le terme « **d'histiocytes** » regroupe toutes les populations de cellules originaires de la moelle osseuse ayant un précurseur myéloïde commun (CD34+), qui appartiennent au système immunitaire et qui exercent deux fonctions principales, la phagocytose d'une part et la présentation d'antigènes aux cellules immunocompétentes d'autre part. Celles qui exercent la fonction de phagocytose sont dénommées « **macrophages** », celles qui sont présentatrices d'antigène « **cellules dendritiques** ». Le terme « **histiocytes** » regroupe toute cellule de ces deux populations et peut désigner indifféremment un type ou l'autre.

Le **macrophage** peut revêtir des aspects variés. Lorsqu'il phagocyte des érythrocytes, c'est un **érythrophage** ; du pigment mélanique, c'est un **mélanophage** ; de l'hémossidérine (pigment brun-orangé dérivé de l'hème), un **hémossidérophage** ; des lipides, un **lipophage** ou un **macrophage xanthélmisé**.

Lorsqu'il devient volumineux, avec un noyau pâle globuleux et un cytoplasme abondant faiblement acidophile et aux limites imprécises, c'est un macrophage ou **cellule « épithélioïde »**. Lorsqu'il se transforme, devient géant et plurinucléé, s'il a plusieurs noyaux disposés au hasard, c'est une **cellule géante de type Müller** (ex : granulome à corps étranger, sarcoïdose équine). Si ses noyaux sont disposés en périphérie cytoplasmique dessinant un fer à cheval, c'est une **cellule géante de type Langhans** (ex : mycobactériose). Si ses noyaux forment un anneau entourant une zone centrale de cytoplasme spumeux et sont eux-mêmes entourés d'une zone périphérique de cytoplasme acidophile, c'est une **cellule géante de type Touton** (ex : certains sarcomes).

Leur regroupement s'appelle un **granulome**. Le granulome le plus classique est le **granulome de type immunitaire**, dont le centre héberge des neutrophiles entourés d'une couronne de macrophages épithélioïdes puis plus en périphérie, d'un liseré lymphocytaire.

Un **granulome sarcoïdien** est nu, dépourvu de couronne lympho-plasmocytaire, uniquement peuplé de macrophages épithélioïdes et de cellules géantes.

Le **granulome tuberculoïde** contient des cellules géantes de type Langhans, le **granulome à corps étranger** des cellules géantes de type Müller.

Le **granulome nécrobiotique** est centré sur des foyers de nécrobiose du collagène (cf ci-après) autour desquels les cellules inflammatoires se disposent en palissade. Un infiltrat inflammatoire à prédominance histiocytaire sera appelé « **granulomateux** », mêlé de neutrophiles et de macrophage, on le qualifiera de « **pyogranulomateux** ».

Le **plasmocyte** activé sécrétant à cytoplasme laqué étendu et acidophile est appelé **cellule de Mott** (ex : pododermatite plasmocytaire féline) qui contient dans son cytoplasme une accumulation de glycoprotéines lui donnant un aspect très acidophile qu'on appelle aussi **corps de Russell**.

Le **mastocyte** présente au Bleu de Toluidine une **métachromasie**, c'est-à-dire que ses granulations prennent une couleur violacée à pourpre, différente du bleu du colorant.

Dans certaines dermatoses, les mastocytes peuvent se disposer linéairement et presque palissadiquement en position sous-épidermique le long de l'épiderme : on parle de **mastocytes en « sentinelle »** ou à l'« **affût** ». Parfois, ils sont même retrouvés dans l'épiderme (ex : la dermatose faciale idiopathique du persan).

L'infiltrat inflammatoire est dit « **polymorphe** » lorsqu'il contient plusieurs types cellulaires différents (à ne pas confondre avec le terme de cancérologie « **pléomorphe** » qui indique un aspect variable du noyau au sein d'une population cellulaire du même type) ou « **mixte** » s'il contient des cellules plurinucléées (neutrophiles ou éosinophiles) et mononucléées (macrophages, lymphocytes, plasmocytes, mastocytes). *A contrario*, il sera **monomorphe** s'il contient un seul type cellulaire.

5.2. Les fibres

Elles peuvent être atrophiées ou hypertrophiées, fragmentées, désorganisées.

Les **fibres de collagène** peuvent être **hyalinisées** (aspect amorphe et hyperéosinophile), **calcifiées** et prendre un aspect basophile et granuleux. Ces dépôts calciques peuvent donner lieu à des îlots de **tissu métaplasique** (changement d'un tissu d'une nature en un tissu d'une autre nature) **osseux**.

Elles peuvent être plus nombreuses, produites par et accompagnées de fibroblastes, c'est la **fibrose**. Si, en outre, elles sont épaisses et hyalinisées, c'est la **sclérose**. Elles peuvent apparaître raréfiées, dilacérées par l'œdème (ex : syndrome félin d'hyperfragilité cutanée acquise). Elles peuvent apparaître hyalinisées et entourées de dépôts acidophiles et d'éosinophiles et/ou de macrophages palissadiques donnant des « **images en flammèches** » (ancienne dénomination : **collagénolyse, nécrobiose éosinophilique du collagène**, ex : granulome éosinophilique félin, granulome collagénolytique équin, piqûres ou implantation d'arthropodes).

Les **fibres élastiques** ne sont en principe pas visibles si on n'utilise pas de colorations spéciales (imprégnations argentiques type orcéine, Verhoeff Van Gieson) et ne le deviennent que si elles sont lésées. On parle d'**élastose** lorsqu'elles deviennent bleutées (ex : photodermite équine, érythème *ab igne*, kératose actinique).

L'atrophie ou la raréfaction de ces fibres (de collagène et élastiques) est en général difficile à objectiver en microscopie optique (ex : syndrome d'Ehlers Danlos, nanisme hypophysaire).

5.3. La substance fondamentale

Elle peut présenter divers dépôts : calciques, de substance amyloïde, de lipides. Ces dépôts peuvent être objectivés par des colorations histochimiques spéciales : Von Kossa pour les dépôts calciques, Rouge Congo (et éventuelle observation en lumière polarisée) pour la substance amyloïde. Ces dépôts peuvent parfois subir une **élimination transépithéliale** par l'épiderme ou les ostia folliculaires : on parle de « **collagénoses perforantes** » (ex : la furunculose éosinophilique perforante féline).

Mucinoïse, myxoœdème

Augmentation de la teneur en glycosaminoglycane de la substance fondamentale qui induit une imbibition hydrique importante du derme, physiologique chez le Shar peï et le Chow Chow, pathologique dans la mucinoïse vésiculeuse ou dans l'hypothyroïdie.

5.4. Les vaisseaux

Ils peuvent être congestionnés, **ectasiés** (dilatés), montrer une **leucostase** (comporter dans leur lumière de nombreux neutrophiles ou éosinophiles). Ils peuvent être le siège d'une **érythrodiapédèse** (fuite d'érythrocytes) conduisant à la formation de plages hémorragiques, d'une diapédèse d'autres cellules inflammatoires. Ils peuvent être infiltrés de cellules inflammatoires et entourés d'une poussière de neutrophiles (**vascularite leucocytoclastique**). Leur paroi peut être hyalinisée, épaissie, hyperplasique. Les cellules endothéliales peuvent être vacuolisées.

Le **tissu de granulation** est un tissu cicatriciel réparateur composé d'une intrication de néo-vaisseaux capillaires sanguins, parallèles entre eux, formant une trame perpendiculaire à la peau et à la trame de fibroblastes et de fibres de collagène qu'ils produisent, synonymie : **fibroplasie**.

6. Le pannicule (l'hypoderme)

Lorsque l'inflammation cible les lobules adipeux, on parle de **panniculite lobulaire**. Lorsqu'elle cible les septa conjonctifs interlobulaires qui cloisonnent les lobules adipeux, on parle de **panniculite septale**. Lorsque les deux sont atteints à la fois, on évoque une **panniculite diffuse**.

L'inflammation du pannicule s'accompagne d'une **nécrose adipeuse**.

On parle de **nécrose adipeuse microkystique** lorsque l'on observe de petits foyers inflammatoires, en général pyogranulomateux, qui ciblent un amas de globules lipidiques, résultant soit de la coalescence d'adipocytes nécrotiques, soit de leur relargage de lipides.

On parle de **nécrose adipeuse hyalinisante** lorsque les adipocytes nécrosés forment une plage acidophile emprisonnant quelques globules lipidiques.

On parle de **nécrose adipeuse minéralisante ou de cytoostéonécrose** lorsque l'on observe, souvent en périphérie cytoplasmique des adipocytes nécrosés, des dépôts granuleux et basophiles (panniculite associée à l'évolution d'une pancréatite ou **panstéatite**).

II. Le patron histologique

Le pathologiste repère et dresse l'inventaire de toutes les lésions élémentaires exprimées sur les biopsies qu'il observe. Ceci le conduit à observer les biopsies à différents grossissements. Une étape essentielle à son analyse est l'observation des biopsies au faible grossissement du microscope (X 25 en général). Cette étape lui permet d'établir la silhouette lésionnelle, de façon tout à fait comparable au dermatologue qui dessine, lors de son examen macroscopique, les

silhouettes ventrale et dorsale de son patient. C'est l'histopathologie topographique dont les clés ont été définies chez l'homme par A.B. Ackerman (1978). Elle vise à définir le patron histologique de la dermatose. En listant les lésions élémentaires et le patron histologique, le pathologiste doit arriver, au mieux à diagnostiquer l'entité pathologique, au pire à réduire le nombre des hypothèses diagnostiques. On rencontre huit patrons histologiques majeurs :

1. Les dermatites périvasculaires
2. Les dermatites nodulaires et/ou diffuses
3. Les vascularites
4. Les dermatites d'interface
5. Les dermatites vésiculo-pustuleuses
6. Les folliculites lumineuses, murales, périfolliculites, bulbites, furonculose, adénite sébacée
7. Les panniculites
8. Les dermatoses alopeciantes atrophiantes

1. Dermatites périvasculaires

C'est le patron histologique le plus banal. Il a donc une faible valeur d'orientation diagnostique. Il correspond à la peau réactionnelle (« *dermatitis reaction* ») selon J. Yager. Il apparaît donc primordial de repérer les lésions élémentaires exprimées qui vont faire la différence (ex : parakératose diffuse de l'épiderme et des infundibula folliculaires sur fond de dermatite périvasculaire hyperplasique lors de dermatite répondant à l'administration de zinc).

Il est essentiel de noter :

- la distribution de l'infiltrat inflammatoire :
 - superficiel (autour du plexus vasculaire du derme superficiel, sous l'épiderme) (*Fig. 1*)
 - péri-annexiel (autour du plexus vasculaire du derme moyen et des annexes cutanées) (*Fig. 2*)
 - profond (autour du plexus vasculaire du derme profond) (*Fig. 3 page suivante*)

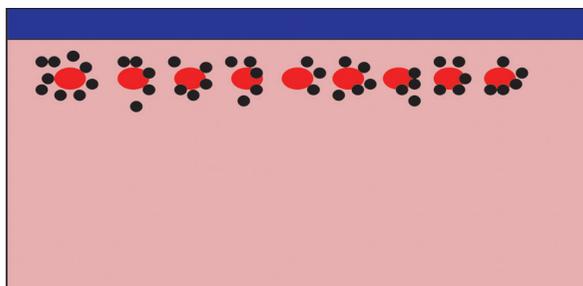


Figure 1 : Dermatite périvasculaire superficielle, atteinte du plexus dermique superficiel.

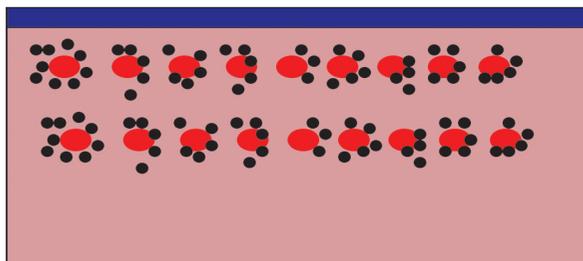


Figure 2 : Dermatite périvasculaire superficielle de type périannexiel, atteinte des plexus dermiques superficiel et périannexiel.

> SÉMIOLOGIE MICROSCOPIQUE

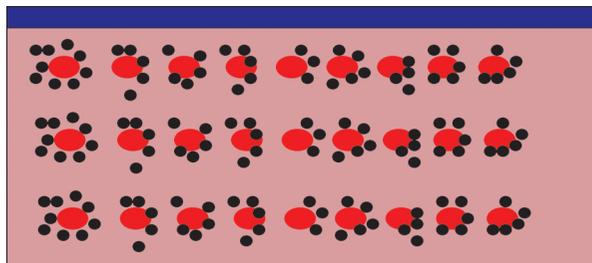


Figure 3 : Dermatite périvasculaire profonde, atteinte de tous les plexus vasculaires dermiques.

- la nature de l'infiltrat inflammatoire (éosinophiles, neutrophiles, lymphocytes, histiocytes...)
- les lésions épidermiques (acanthose régulière, irrégulière, orthokératose, parakératose, spongiose, œdème cellulaire...)
- la présence ou non d'éléments figurés (fongiques, bactériens ou parasitaires) dans la couche cornée ou au sein des ostia folliculaires

Le patron de **dermatite périvasculaire superficielle** correspond à la plupart des « atteintes externes » infectieuses ou allergiques ; celui de **dermatite périvasculaire périannexielle** est plutôt considéré comme une intensification du premier ; celui de **dermatite périvasculaire profonde** correspondrait plus à des « atteintes systémiques » (allergies alimentaires, accidents cutanés médicamenteux...).

Une **exocytose éosinophilique** prononcée doit inciter à rechercher une ectoparasitose (avec ou sans hypersensibilité).

Une **exocytose neutrophilique** orientera vers des lésions de pyodermite (pyodermite superficielle extensive, dermatite pyotraumatique, dermatose ulcérateuse féline idiopathique, dermatophilose équine).

Une **exocytose focale de lymphocytes ou des cellules présentatrices d'antigènes** orientera vers une atopie, une dermatite à *Malassezia*.

Un **infiltrat histiocytaire** doit inciter à rechercher des éléments parasitaires intra-cellulaires (leishmanies).

Un **infiltrat mastocytaire** orientera vers une hypersensibilité (orientation diagnostique plus faible toutefois chez le chat), vers le syndrome félin de la face grasse (Durdy face syndrome)...

Un **infiltrat périvasculaire plasmocytaire profond** incitera à rechercher une filariose.

L'identification de **troubles de la kératinisation** orientera vers une séborrhée primaire, une dermatose répondant à l'administration de zinc, un syndrome hépato-cutané, une acrodermatite létale du Bull terrier, une hyperkératose naso-plantaire, une ichtyose...

Une **spongiose mucineuse** orientera vers une plaque éosinophilique.

2. Dermatites nodulaires et/ou diffuses

(Fig. 4 et 5)

Elles regroupent les accumulations focales, multifocales ou extensives de cellules inflammatoires dans le derme. La définition du type cellulaire de l'infiltrat inflammatoire est essentielle et l'on devra s'attacher à établir s'il existe ou non des éléments figurés (inflammation « stérile » ou non), des dépôts dermiques, des images en flammèches (ancienne dénomination : nécrobiose du collagène, collagénolyse), une disposition palissadique ou non des cellules inflammatoires.

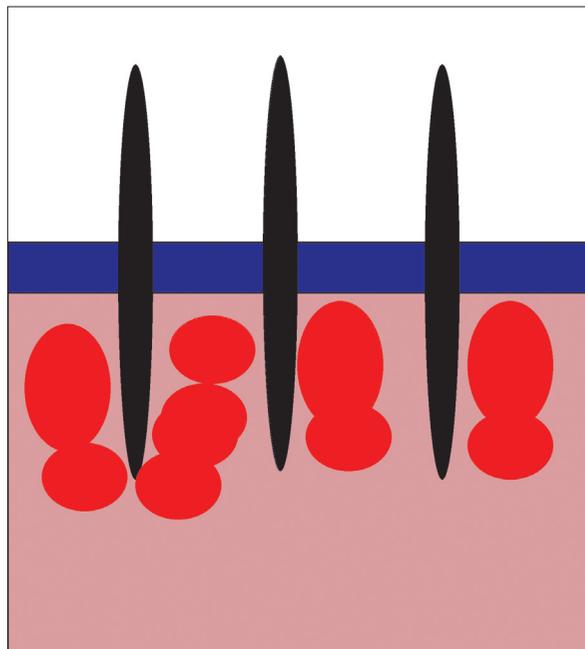


Figure 4 : Dermatite nodulaire.

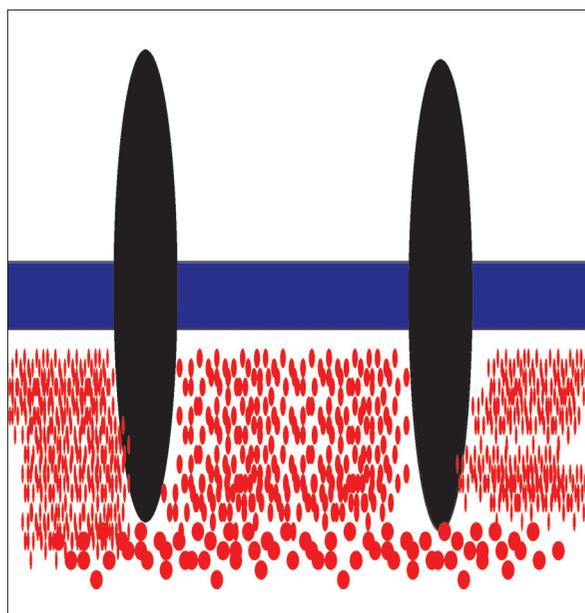


Figure 5 : Dermatite diffuse.

À prédominance neutrophilique

- Abscess
- Septicémie

À prédominance éosinophilique

- Granulome collagénolytique du cheval
- Granulome éosinophilique félin et collagénoses perforantes
- Pythiose équine

À prédominance plasmocytaire

- Pododermite plasmocytaire féline
- Syndrome pyodermite profonde-furonculose-cellulite du Berger allemand
- Amyloïdose cutanée (dépôts d'amyloïde)

À prédominance lympho-histiocytaire

- Protozoose : leishmaniose
- Sarcoidose équine
- Xanthomatose cutanée (dépôts de lipides)
- Calcinose cutanée, circonscrite, dystrophique (dépôts calciques)

À prédominance pyogranulomateuse

(les granulomes sont des amas focaux de neutrophiles cernés de macrophages) :

- Mycoses : cryptococcose, blastomycose, coccidiomycose, histoplasmose, sporotrichose, protothécose, phaeophyphomycose, pseudo-mycétome dermatophytique...
- Protozoose : néosporose, toxoplasmose
- Infections bactériennes : actinomycose, nocardiose, mycobactériose, lèpre féline
- Stériles : syndrome pyogranulome stérile canin, cellulite juvénile canine...
- Corps étrangers, myiases, xanthomatose

3. Vascularites (Fig. 6)

L'inflammation cible les vaisseaux sanguins. Il faut apprendre à distinguer ce patron d'une simple dermatite périvasculaire dans laquelle les vaisseaux participent à la réaction inflammatoire. Les vascularites peuvent être secondaires (en général, elles sont suspectées lorsque les lésions ne semblent atteindre que le plexus vasculaire dermique superficiel). Les vascularites primitives observées chez les carnivores domestiques n'atteignent en général que les vaisseaux de petits calibres et les différents plexus vasculaires du derme (au moins le superficiel et le moyen). Leur classification est plus rudimentaire que chez l'homme. On peut les classer selon la nature et l'intensité de l'infiltrat inflammatoire :

- neutrophilique (leucocytoclasique ou non) : lupus érythémateux disséminé
- lymphocytaire ou lympho-histiocytaire : médicamenteuse, granulomatose lymphomatoïde, dermatopathie ischémique vaccinale...
- éosinophilique
- granulomateuse
- pauci-cellulaires ou vasculopathie (vacuolisation de l'endothélium vasculaire) : vasculopathie familiale du Berger allemand, vasculopathie idiopathique cutanée et rénale des Greyhounds, dermatomyosite familiale, dermatopathie ischémique.

L'artérite proliférative atteint des vaisseaux artériolaires de petit et moyen calibre de la truffe et la nécrose thrombo-

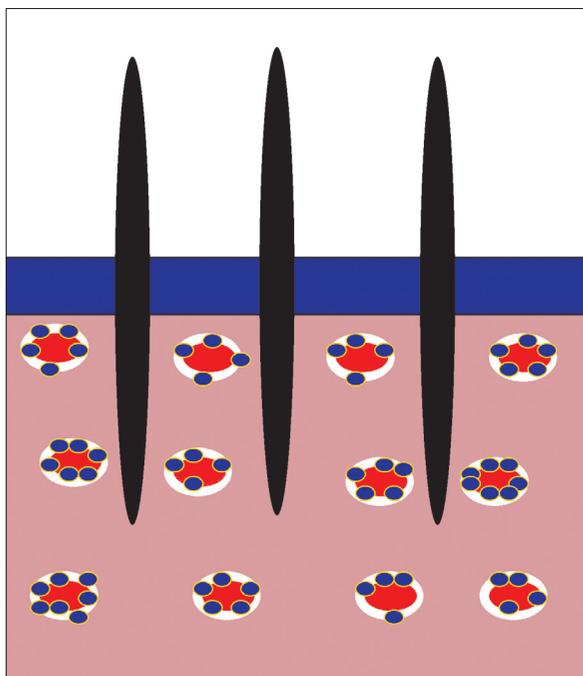


Figure 6 : Vascularites.

vasculaire proliférative des vaisseaux artériolaires de petit calibre des conques auriculaires chez le chien.

4. Dermatites d'interface

Ces dermatites se caractérisent par une atteinte de l'assise basale de l'épiderme avec :

- dégénérescence hydropique des cellules basales de l'épiderme et/ou la présence de corps apoptotiques
- infiltrat mononucléé au sein de la jonction dermo-épidermique

On définit les dermatites d'interface pauvres en cellules (pauci-cellulaires) et riches en cellules, selon que l'infiltrat d'interface est ou non prononcé. Les dermatites d'interface riches en cellules sont les dermatites lichénoïdes vraies (avec un infiltrat prononcé en bande sous-épidermique et des lésions de dégénérescence hydropique de la couche basale et/ou des corps apoptotiques basaux).

Dermatites d'interface pauci-cellulaires (Fig. 7)

- Dermatomyosite familiale
- Dermatopathie ischémique (dont vaccinale)
- Erythème *ab igne*
- Alopecie de traction

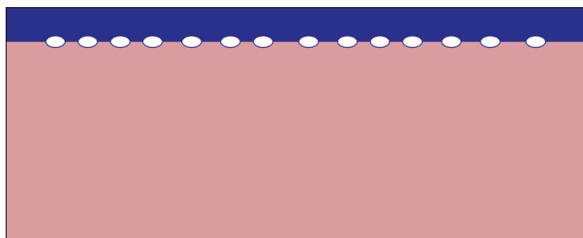


Figure 7 : Dermatite d'interface pauci-cellulaire.

> SÉMIOLOGIE MICROSCOPIQUE

- Alopecie postinjection
- Dermatite phototoxique (avec élastose dermique)
- Dermatose lupoïde du Braque allemand (lupus exfoliatif)

Dermatites d'interface riche en cellules (Fig. 8)

À infiltrat lymphocytaire

- Toxidermies dont érythème polymorphe mineur ou majeur
- Lupus discoïde et dermatite lupique associée à un lupus érythémateux disséminé
- Dermatose ulcéralive du Colley et du Shetland (lupus bulleux)
- Pemphigus érythémateux
- Onychodystrophie lupoïde
- Dermatose exfoliative paranéoplasique féline
- Vitiligo
- Dermatose lichénoïde idiopathique
- Dermatose lichénoïde psoriasiforme / kératose lichénoïde
- *Generic dog food dermatosis*

À infiltrat histiocytaire

- Syndrome uvéo-cutané Vogt-Koyanagi-Harada like (l'atteinte d'interface n'est pas toujours perceptible)

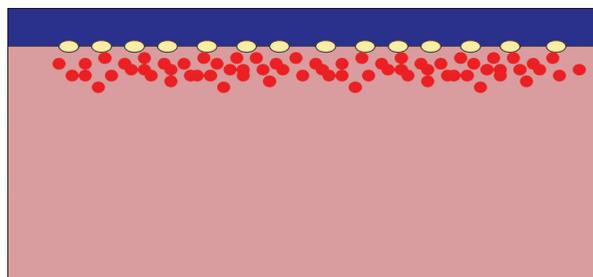


Figure 8 : Dermatite d'interface riche en cellules ou dermatite lichénoïde vraie.

Dermatites lichénoïdes qui ne sont pas des dermatites d'interface, les usurpateurs (Fig. 9)

- Pyodermite des jonctions cutané-muqueuses
- Dermatophytoses kératinophiles
- Lymphomes cutanés épithéliotropes au stade érythémateux

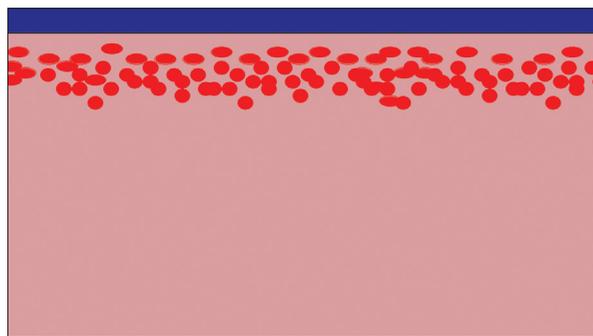


Figure 9 : Les usurpateurs ou fausses dermatites lichénoïdes : présence d'un infiltrat en bande sous-épidermique mais sans véritable atteinte d'interface de la jonction dermo-épidermique.

5. Dermatites vésiculo-pustuleuses

Comparativement à l'homme, l'épiderme des carnivores domestiques est mince et la conservation des vésicules et pustules lors de la technique biopsique s'avèrera délicate ; ces lésions fragiles seront également transitoires ou fugaces sur l'animal. Pour affiner le diagnostic, il apparaît essentiel de noter la localisation précise des vésicules ou pustules, la nature de leur contenu cellulaire et leur mode de formation.

Éléments de classification des vésicules, bulles, pustules

1. Mécanisme de formation
2. Degré de loculation (uniloculaire ou multiloculaire), localisation des vésicules, bulles et pustules par rapport à l'épiderme (sous-cornées, intra-granuleuses, panépidermique, suprabasales, sous-épidermiques)
3. Contenu et type(s) cellulaire(s) présent(s) dans les vésicules, bulles et pustules (plasma, fibrine, hématies, cellules épithéliales acantholytiques, polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, cellules de Langerhans, lymphocytes)
4. Intensité et nature de l'infiltration inflammatoire dermique

Mécanismes de formation des vésicopustules

1. **Spongiose**
2. **Acantholyse** : spécifique par dépôt d'auto-anticorps dirigés contre des épitopes des desmosomes (pemphigus), ou non spécifique par action d'enzymes protéolytiques relarguées par les cellules inflammatoires (pyodermite)
3. **Œdème intracellulaire** (dégénérescence ballonnisante, vésiculation hydropique des kératinocytes) : infections virales, toxidermie (Lyell, érythème polymorphe...)
4. **Clivage** : mécanismes variés, accumulations de fluides, anomalies génétiques de la membrane basale, atteintes immunes de la membrane basale avec altération vacuolaire ou non.

Dermatites vésiculo-pustuleuses intra-épidermiques

- Les dermatites pustuleuses intra-épidermiques neutrophiliques (Fig. 10)
 - Pyodermite superficielle (impétigo, pyodermite superficielle extensive, folliculites lumineuses)
 - Pemphigus superficiels (foliacé, érythémateux) et panépidermiques
 - Syndrome du choc toxique
 - Dermatophytoses superficielles pustuleuses

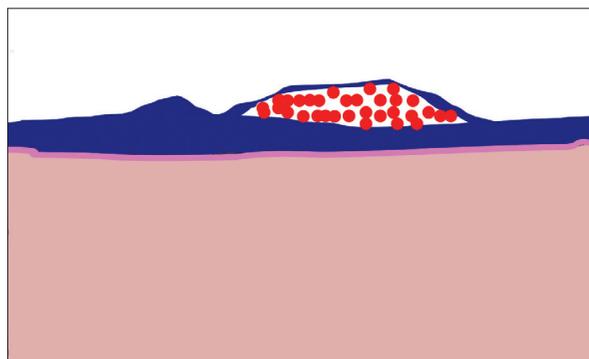


Figure 10 : Dermatites vésiculo-pustuleuses intra-épidermiques, forme pustuleuse (superficielle).

- Leishmaniose pustuleuse
- Toxidermies (nécrolyse épidermique toxique, érythème polymorphe)

- Les dermatites vésiculo-pustuleuses intra-épidermiques éosinophiliques (Fig. 10)

- Les ectoparasitoses (DHPP, trombiculose, cheyletiellose, gale sarcoptique, gale notoédrique)
- Pododermite à Helminthes
- Hypersensibilité à des piqûres d'insectes

- Les dermatites vésiculeuses intra-épidermiques pauvres en cellules (Fig. 11)

- Pemphigus vulgaire
- Pemphigus paranéoplasique
- Pemphigus chronique familial bénin
- Dermatoses liées à un œdème intra-cellulaire (viroses, toxidermies, syndrome hépato-cutané, allergies)

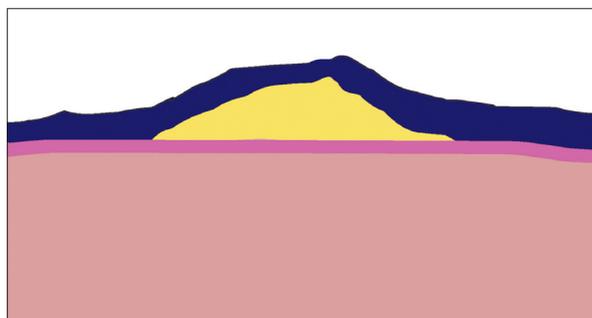


Figure 11 : Dermatites vésiculo-pustuleuses intra-épidermiques, forme vésiculeuse (profonde).

Dermatites vésiculo-pustuleuses sous-épidermiques

Attention aux fentes sous-épidermiques artéfactuelles.

- Les dermatites vésiculo-pustuleuses sous-épidermiques génétiques (pauvres en cellules à acellulaires) (Fig. 12)

- Epidermolyse bulleuse jonctionnelle
- Epidermolyse bulleuse dystrophique

- Les dermatites vésiculo-pustuleuses sous-épidermiques auto-immunes

- Pemphigoïde bulleuse (riche en éosinophiles)

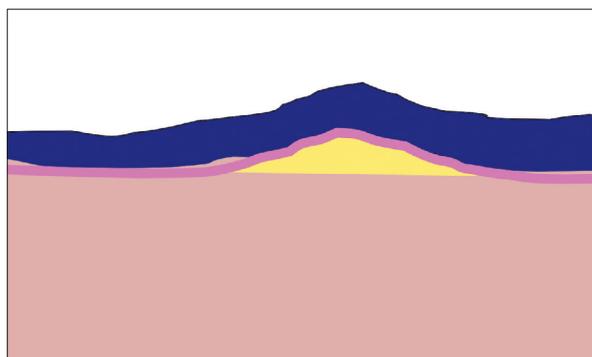


Figure 12 : Dermatites vésiculo-pustuleuses sous-épidermiques (forme vésiculeuse).

- Pemphigoïde des muqueuses (riche en éosinophiles)
- Pemphigoïde cicatricielle
- Epidermolyse bulleuse acquise (peu cellulaire ou neutrophiles)
- Dermatose linéaire à Ig A (neutrophiles)
- dermatose ulcérate du Colley /lupus bulleux

- Les dermatites vésiculo-pustuleuses sous-épidermiques secondaires

- Lésions vésiculeuses imputables à un œdème dermique sévère : principalement les brûlures solaires ou physico-chimiques, mais également toutes les atteintes inflammatoires sévères, y compris dans les dermatites allergiques ou urticariennes (œdème dermique superficiel « bulleux »)
- Lésions vésiculeuses liées à une atteinte de l'assise basale (cf. dermatites d'interface : dermatomyosite, dermatose ulcérate du Colley /lupus bulleux, toxidermies dont érythème polymorphe, nécrolyse épidermique toxique...)

6. Folliculites lumineales, d'interface, murales, périfolliculites, bulbites, furonculose, adénite sébacée

Il faut rechercher s'il existe ou non des éléments figurés (parasites, champignons).

Folliculite lumineale : inflammation contenue dans la lumière des follicules pileux

Folliculite d'interface : inflammation cantonnée à la jonction derme périfolliculaire - gaine épithéliale externe, en général en portion infundibulaire et isthmique

Folliculite murale : inflammation des gaines folliculaires, le plus souvent de la gaine épithéliale externe en zone infundibulaire ou isthmique, sans atteinte de la lumière folliculaire

Périfolliculite : inflammation autour des follicules, sans atteinte folliculaire propre

Bulbite : inflammation ciblant le bulbe pileux

Furonculose : inflammation des follicules aboutissant à leur rupture et à leur destruction

Folliculite lumineale (Fig. 13)

- « Infectieuse » à neutrophiles : folliculite bactérienne (*Staphylococcus intermedius*), dermatophytose, démodécie

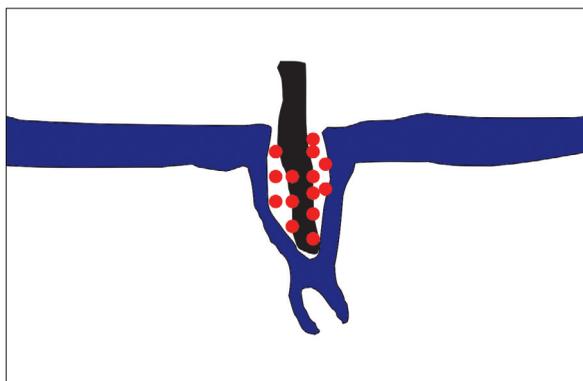


Figure 13 : Folliculite lumineale.

> SÉMIOLOGIE MICROSCOPIQUE

Folliculite d'interface (Fig. 14)

- Non infectieuse : lésions correspondant en général à l'atteinte de la gaine folliculaire épithéliale externe des dermatites d'interface (ex : dermatomyosite, toxidermies...)
- Infectieuse : démodécie, dermatophytoses kératinophiles (*Microsporum persicolor*, *Trichophyton mentagrophytes*)

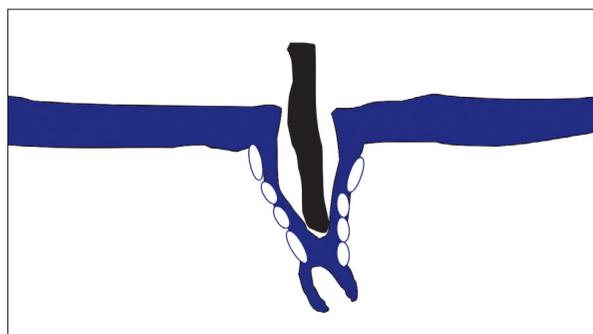


Figure 14 : Folliculite d'interface.

Folliculite murale (Fig. 15)

- Infectieuse : démodécie, dermatophytoses kératinophiles
- Non infectieuse : pseudo-pelade, folliculites murales lymphocytaires félines, folliculites murales éosinophiliques ou lymphocytaires mucineuses dégénératives (« alopecies mucineuses »), lymphomes cutanés épithéliotropes stade érythémateux, folliculites murales granulomateuses.

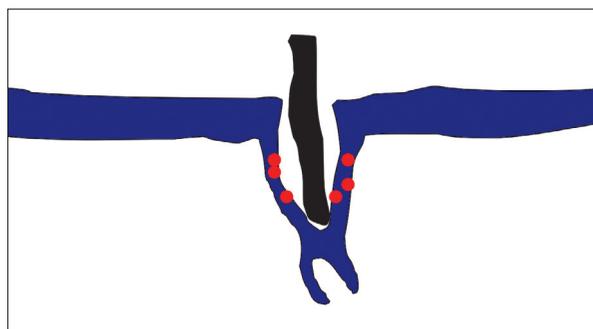


Figure 15 : Folliculite murale.

Périfolliculite (Fig. 16)

- Le follicule pileux n'est pas forcément ciblé, c'est le plus souvent une extension d'une dermatite périvasculaire. L'adénite

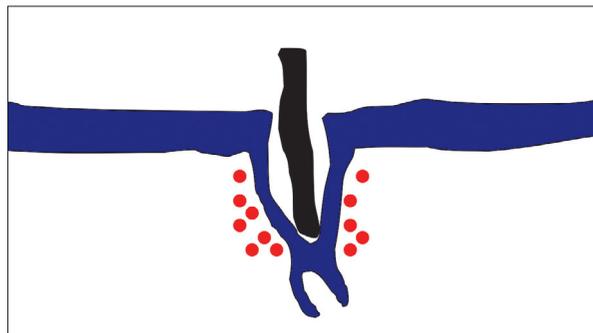


Figure 16 : Périfolliculite.

sébacée granulomateuse idiopathique peut être considérée comme une périfolliculite isthmique localisée. Lorsque l'inflammation est plasmocytaire et associée à une fibrose périfolliculaire, il peut s'agir d'une séquelle de folliculite.

Bulbite (Fig. 17)

- *Alopecia aerata*

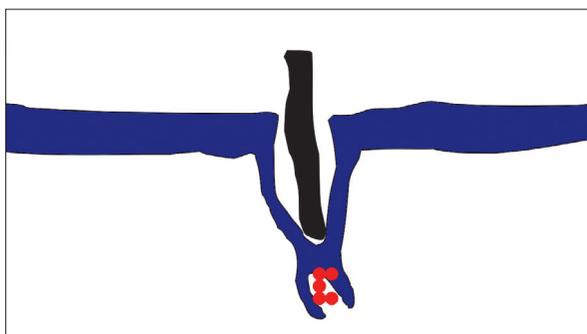


Figure 17 : Bulbite.

Furonculose (Fig. 18)

- Infectieuse à neutrophiles : kérion dermatophytique, démodécie, syndrome pyodermite profonde du Berger allemand, granulome de léchage, pyodermite des points de pression, furunculose interdigitée, acné, straelensiose.
- À éosinophiles : pododermatite à Helminthes, furunculose éosinophilique, hypersensibilité aux piqûres d'insectes (moustiques chez le chat par ex.), furunculose et collagénose perforante féline

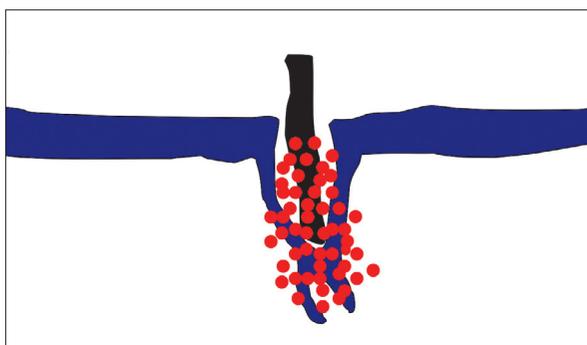


Figure 18 : Furonculose.

7. Panniculites

Il n'y a pas vraiment d'intérêt diagnostique à différencier l'atteinte lobulaire (Fig. 19) de l'atteinte septale (Fig. 20), car la plupart des panniculites chez les animaux domestiques sont les deux à la fois : diffuses. Comme dans les dermatites nodulaires à diffuses, le type cellulaire de l'infiltrat inflammatoire sera essentiel au diagnostic, de même que l'identification ou non d'un élément figuré (« agent infectieux »). L'atteinte inflammatoire du pannicule est souvent une extension d'une dermatite périvasculaire profonde ou d'une dermatite nodulaire à diffuse, ce qu'il faudra distinguer d'une atteinte élective du pannicule. L'atteinte lobulaire serait plus fréquente dans les panniculites d'origine métabolique (pancréatite), l'atteinte diffuse, dans les panniculites « infectieuses ».

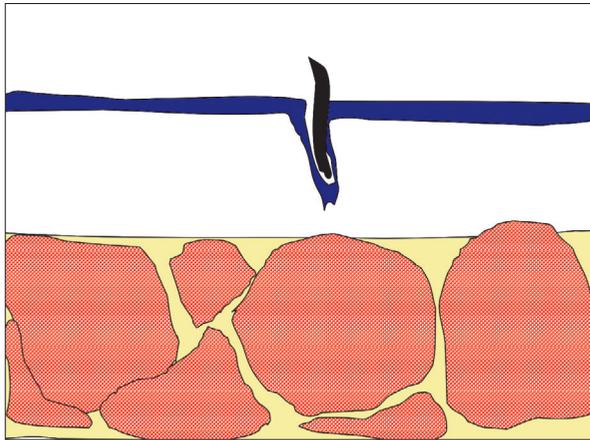


Figure 19 : Panniculite lobulaire.

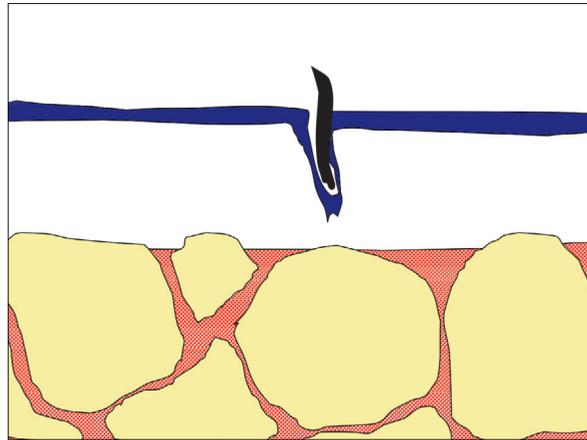


Figure 20 : Panniculite septale.

Pyogranulomateuse, neutrophilique :

- stérile : panniculite iatrogène (postinjection), panniculite nodulaire stérile, panstéatite (associé à une atteinte inflammatoire ou tumorale du pancréas)
- « infectieuse » : mycobactériose, lèpre féline, toutes les causes infectieuses des dermatites nodulaires ou diffuses, traumatisme, abcès, corps étranger

Lymphocytaire : panniculite iatrogène (postinjection vaccinale), lupus, granulome nécrobiotique stérile (granulome annulaire, nécrobiose lipéidique), vascularite

Fibrosante : panniculite septale (résulterait souvent d'une atteinte vasculaire des vaisseaux des cloisons conjonctives des lobules adipeux dont les causes sont celles des vascularites), morphée, granulome nécrobiotique stérile (granulome annulaire, nécrobiose lipéidique)

8. Dermatoses alopeciantes atrophiantes (Fig. 21)

En principe, ce sont des lésions non inflammatoires. On entend par « alopecie non inflammatoire », au plan de la sémologie macroscopique, une chute temporaire ou

définitive, totale ou partielle, des poils sans inflammation de la peau ni du derme. Il faut raisonner en fait sur un pattern alopeciant et distinguer plusieurs groupes d'entités :

Les dystrophies folliculaires

On entend par « dystrophies folliculaires » des anomalies affectant les facteurs contrôlant la croissance et le développement des follicules pileux (morphogènes) et aboutissant à la synthèse d'une tige pileuse anormale (dysplasie pileuse) ou d'un follicule si mal formé (dysplasie folliculaire) que le développement normal de la tige pileuse est impossible. Il s'agit donc d'une anomalie qui survient durant la phase anagène (de croissance) du follicule pileux. À l'examen histologique, seules les dysplasies folliculaires sont observées, les dysplasies pileuses *sensu stricto* relevant du trichogramme et de l'examen en microscopie électronique à balayage (exception : le pili torti des félins). Les dystrophies folliculaires forment un groupe de géodermatoses de connaissance récente, controversées et partiellement comprises. Pour faire un diagnostic histologique de dystrophie folliculaire, il faut retrouver des

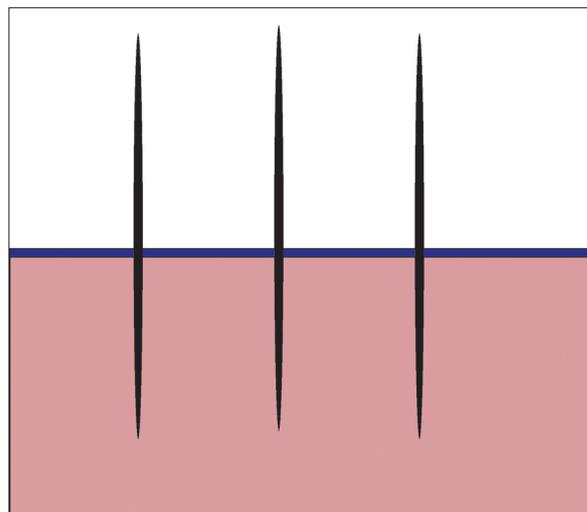


Figure 21 : Dermatoses alopeciantes atrophiantes.

> SÉMIOLOGIE MICROSCOPIQUE

follicules pileux et/ou des tiges pilaires dysplasiques. C'est donc un terme principalement histologique que l'on utilise pour décrire un groupe d'entités cliniques caractérisées par des anomalies du pelage.

Les atrophies folliculaires

En général, elles résultent d'une anomalie du cycle folliculaire se traduisant le plus souvent par une prolongation de la phase télogène : c'est un tableau d'endocrinopathie avec une majorité de follicules pileux en phase télogène ou catagène du cycle folliculaire et une atrophie folliculaire et des glandes sébacées et sudorales.

Les alopecies associées à des anomalies mélanocytaires

Elles se caractérisent par des anomalies de la répartition pigmentaire : agrégats anormaux de mélanine dans l'épithélium folliculaire, la tige pilaire, la lumière pilaire et le bulbe, mélanophagie périlbulbaire. Les follicules pileux sont aussi dysplasiques.

Devant un tableau lésionnel d'alopecie non inflammatoire, il faudra se poser plusieurs questions :

- Y a-t-il un trouble du cycle folliculaire ou apparaît-il normal ?
- Y a-t-il des anomalies évidentes de la répartition du pigment mélanique ?
- Le tégument, dans son ensemble, apparaît-il normal microscopiquement ?
- Les follicules pileux semblent-ils miniaturisés ?
- S'il existe une atrophie annexe, semble-t-elle majeure ?
- Y a-t-il des images en pieds de sorcières ?
- Y a-t-il des dépôts calciques dermiques, folliculaires ?
- Y a-t-il une kératinisation folliculaire trichilemmale très accentuée ?
- L'épiderme et les infundibula folliculaires sont-ils plutôt hyperplasiques ?
- Y a-t-il une mucinose dermique ?

• Si le cycle folliculaire est normal et qu'il n'y a aucune anomalie évidente de la répartition du pigment mélanique :

- Peau normale : alopecie extensive féline psychogène, effluvium télogène en phase de résolution
- Follicules miniaturisés : alopecie en patron
- Images en pieds de sorcières : alopecie récidivante des flancs en rémission

• Si le cycle folliculaire est normal et que des anomalies évidentes de la répartition du pigment mélanique sont présentes :

- Sans images en pieds de sorcières : alopecie des robes diluées, dysplasie des follicules pileux noirs
- Avec images en pieds de sorcières : dysplasie folliculaire des chiens d'eau, dysplasie folliculaire du Braque de Weimar

• Si le cycle folliculaire est anormal, sans atrophie annexe :

- Peau normale : effluvium télogène
- Images en pieds de sorcières : alopecie récidivante des flancs en phase d'état

• Si le cycle folliculaire est anormal, avec atrophie annexe :

- atrophie annexe majeure avec ou sans calcinose : endocrinopathie orientation syndrome de Cushing
- modérément à peu atrophiant, avec kératinisation folliculaire trichilemmale très accentuée : endocrinopathie orientation dysmétabolisme des hormones sexuelles ou Alopecie X
- modérément à peu atrophiant, avec hyperplasie épidermique et infundibulaire et mucinose dermique : endocrinopathie orientation hypothyroïdie
- modérément à peu atrophiant, avec hyperplasie épidermique : alopecie paranéoplasique féline

Références

1. In : Ackerman A.B., editor.. A Method by Pattern Analysis. Definition of Terms, p.113-147. *Diagnosis by Histopathologic Histologic Diagnosis of Inflammatory Skin Diseases Patterns*, p.157-167. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978.
2. Delverdier M. : Histopathologie topographique des atteintes cutanées (non tumorales) : les « patterns ». DESV d'Anatomie pathologique vétérinaire. Séminaire de Dermatopathologie, Toulouse, 2-4 juin 2003, pp.44.
3. Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J., Affolter V.K. : *Skin diseases of the dog and cat, Clinical and Histopathologic Diagnosis, Second Edition*, Blackwell Science Ltd, Oxford, 2006, pp 560.
4. Magnol J.-P. : Sémiologie cutanée. CES de Dermatologie vétérinaire, session III, Lyon, 1993.
5. In : Scott D.W., Miller W. H., Griffin C. E., editors. *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 6th Edition*, W.P. Saunders company, Philadelphia, 2001, p.131-206.
6. Weedon D. : *Skin Pathology*, Second Edition, Churchill Livingstone, London, 2002, pp3-27
7. Yager J.A., Wilcock B.P. : *Color Atlas and Text of Surgical Pathology of the Dog and Cat : Dermatopathology and Skin Tumors*, volume 1, Wolfe Publishing, Mosby-Year Book, 1994, pp 15-47.