



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

Dermatose neutrophilique s'apparentant au syndrome de Sweet : description chez le chien à partir de deux cas[☆]

Neutrophilic dermatosis resembling Sweet's syndrome: Description in the dog from to clinical cases

N. Cochet-Faivre^{a,*}, O. Mejia Ponce^b, E. Guaguère^c,
A. Muller^c, F. Degorce-Rubiales^d

^a *Advetia, 5, rue Dubrunfaut, 75012 Paris, France*

^b *Facultad de medicina veterinaria y zootecnia, hospital veterinario de Especialidades UNAM, Coyoacan, Mexique*

^c *Clinique vétérinaire Saint-Bernard, 598, avenue de Dunkerque, 59160 Lomme, France*

^d *Laboratoire d'anatomie pathologique vétérinaire du Sud-Ouest (LAPVSO), 129, route de Blagnac, 31201 Toulouse cedex 2, France*

Reçu le 11 juin 2012 ; accepté le 3 septembre 2012

MOTS CLÉS

Dermatose
neutrophilique ;
Syndrome de Sweet
Chien

Résumé Chez l'Homme, le syndrome de Sweet est une dermatose polymorphe pouvant associer des papules, des pustules, des vésicules, des plaques et des nodules douloureux. Elle est le plus souvent d'apparition aiguë et s'accompagne fréquemment de signes extracutanés (hyperthermie, troubles respiratoires ou digestifs). L'hémogramme révèle souvent une neutrophilie franche. L'examen histopathologique est la clé du diagnostic même s'il n'est pas spécifique et se caractérise par une infiltration de la peau par des neutrophiles normaux. Nous décrivons dans cet article le cas de deux chiens qui présentent des signes cliniques biologiques et histopathologiques compatibles avec un syndrome de Sweet.

© 2012 AFVAC. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Neutrophilic
dermatosis;
Dog;

Summary The human Sweet's syndrome is a polymorphic dermatosis including papules, pustules, vesicles, plaques and painful nodules. An acute onset, extracutaneous signs like pyrexia, respiratory or bowel disease and elevated neutrophil count are classical features. Histopathological changes, consisting predominantly of mature neutrophils typically located in the upper

[☆] Crédits de formation continue. La lecture de cet article ouvre droit à 0,05 CFC. La déclaration de lecture, individuelle et volontaire, est à effectuer auprès du CNVFCC (cf. sommaire).

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : nc.cochet@wanadoo.fr (N. Cochet-Faivre).

Sweet's syndrome

dermis, are the key of the diagnosis even they are not specific. We describe two canine cases with clinical biological histopathological signs looking like Sweet's syndrome.
© 2012 AFVAC. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Les dermatoses neutrophiliques regroupent différentes maladies caractérisées par une infiltration non infectieuse de la peau par des granulocytes neutrophiles normaux [1]. Le siège de l'infiltrat varie selon les entités, il peut être localisé à l'épiderme, au derme ou au derme profond et/ou à l'hypoderme.

Chez l'Homme, de nombreuses entités appartiennent au groupe des dermatoses neutrophiliques; le syndrome de Sweet (SS), le *pyoderma gangrenosum*, la pustulose sous-cornée et l'*erythema elevatum diutinum* sont les quatre entités principales de ce groupe, mais il en existe actuellement beaucoup d'autres (hydradénite ecchrine neutrophilique, dermatite rhumatoïde neutrophilique...) [1,2]. Les dermatoses neutrophiliques s'accompagnent quasi-systématiquement de signes extracutanés (fièvre, altération de l'état général, arthralgie, troubles digestifs, pneumopathie...). Elles surviennent de manière isolée ou en association avec une autre maladie (hématologique, digestive, articulaire) ou une intervention thérapeutique.

La dermatose aiguë fébrile neutrophilique aussi appelée SS, a été décrite pour la première fois en 1964 par le Dr Douglas Sweet [3]. Cette dermatose se caractérise classiquement par l'apparition brutale de fièvre, de lésions cutanées douloureuses sous forme de papules, pustules, plaques, nodules, associée à une infiltration de la peau par des granulocytes neutrophiles et une leucocytose [3,4].

Chez le chien, les dermatoses neutrophiliques sont rarement rapportées. Une dermatose s'apparentant au *pyoderma gangrenosum* [5] et la dermatose pustuleuse sous-cornée [6] sont décrites. Des cas de dermatoses neutrophiliques secondaires à la prise d'un anti-inflammatoire non stéroïdien, le carprofène, sont observés [7,8]. Enfin, plus récemment, deux articles décrivent une dermatose neutrophilique ressemblant au SS [9,10].

Nous nous proposons de décrire deux nouveaux cas de dermatoses neutrophiliques s'apparentant au SS selon les critères diagnostiques proposés par Von den Driesch chez l'Homme [11].

Cas 1

Une chienne Chihuahua de trois ans et demi est présentée à son vétérinaire traitant pour une dermatose chronique évoluant depuis cinq mois environ. Les premières lésions érosives, pustuleuses et croûteuses sont apparues sur la face. Un diagnostic clinique de pyodermite est alors posé et un traitement anti-infectieux est prescrit (clindamycine, désinfectant à base de chlorhexidine). La chienne est revue trois mois plus tard, les lésions se sont étendues au cou, à la face latérale des cuisses puis au dos. Un autre antibiotique (céfalexine) associé à un shampooing antiseptique (à base de chlorhexidine) est alors prescrit.



Figure 1. Cas 1 : lésions discrètes sur le chanfrein : croûtes punctiformes.

Un mois et demi plus tard, la chienne est vue en consultation de dermatologie. Elle est vive, un bon appétit est rapporté. À l'examen clinique aucune anomalie n'est observée, exceptés un amaigrissement et une vive douleur à la palpation des lésions cutanées.

À l'examen dermatologique les lésions s'étendent de la tête à la région lombaire. L'extrémité des membres et la face ventrale du corps sont respectées. Sur la tête et la face externe des cuisses, les lésions sont principalement des pustules, des papules et des croûtes (Fig. 1). Sur le dos, on observe une alopecie diffuse, des cicatrices et des lésions semi-annulaires à bordures inflammatoires croûteuses sur-élevées (Fig. 2) et des plaques croûteuses avec un abondant exsudat purulent (Fig. 3). Les lésions les plus douloureuses sont situées en face dorsale du cou, ce sont des nodules érythémateux, tendus parfois ulcérés en leur centre (Fig. 4). Les muqueuses sont épargnées.

Les principales hypothèses diagnostiques émises sont une pyodermite, une pseudo-pyodermite (panniculite nodulaire stérile idiopathique, dermatite neutrophilique, dermatite éosinophilique...) une vascularite ou une toxidermie de type érythème polymorphe mineur.

Les examens complémentaires effectués sont une numération-formule sanguine (NFS), un bilan biochimique, des raclages cutanés, un examen cytologique sur une lésion ulcérée et sur une pustule, un examen bactériologique sur le



Figure 2. Cas 1 : lésion circulaire à bord croûteux sur le dos.

78 site d'une biopsie cutanée (écouvillonnage du site de biop-
79 sie après retrait de l'échantillon tissulaire) et à partir d'une
80 pustule intacte, un examen histopathologique à partir de
81 biopsies cutanées effectuées au bistouri.

82 La chienne est rendue à ses propriétaires le jour même
83 avec pour traitement des antibiotiques (amoxicilline + acide
84 clavulanique, 25 mg/kg par jour en deux prises quoti-
85 diennes, voie orale).

86 Deux jours plus tard, elle est à nouveau hospitalisée
87 en urgence pour hyperthermie (40,5°C), lymphadénoméga-
88 lie, gastro-entérite aiguë hémorragique et recrudescence



Figure 4. Cas 1 : nodules érythémateux, douloureux, ulcérés en leur centre.

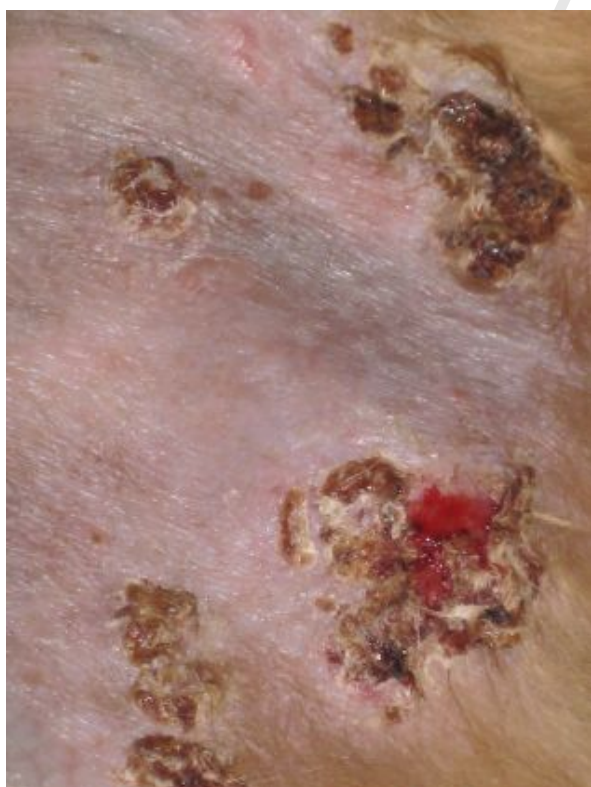


Figure 3. Cas 1 : alopecie, croûtes épaisses adhérentes laissant sourdre un liquide purulent.

des lésions cutanées. Un traitement à base de flui-
dothérapie intraveineuse et de meloxicam par voie
sous-cutanée (0,2 mg/kg) est instauré. L'antibiothérapie
orale est maintenue avec la même molécule (amoxicil-
line + acide clavulanique) et à la même dose. La chienne est
rendue à ses propriétaires le surlendemain.

À partir de ce jour, les lésions cutanées régressent, sans
que de nouvelles n'apparaissent.

Les valeurs trouvées à l'examen biochimique sont dans
les normes usuelles. Les anomalies à l'examen hématolo-
gique sont une leucocytose avec neutrophilie ($16,2 \times 10^9/L$
référence $3,0-11,4 \times 10^9/L$).

Aucun élément figuré n'est mis en évidence sur les
raclages cutanés. L'examen cytologique montre la pré-
sence de très nombreux granulocytes neutrophiles non
dégénérés. La culture bactériologique, effectuée à par-
tir d'une pustule intacte et sur le site d'une biopsie, se
révèle stérile. L'examen histopathologique montre un infil-
trat inflammatoire dermique, dense et diffus, épargnant le
plus souvent les follicules pileux (Fig. 5), pouvant égale-
ment avoir une topographie périvasculaire, très riche en
polynucléaires neutrophiles, largement majoritaires, avec
des images de leucocytoclasie (Fig. 6) mais sans lésion évi-
dente de vascularite. Un petit contingent d'éosinophiles
est perceptible (Fig. 7). L'œdème dermique présente est
peu marqué. Quelques follicules pileux apparaissent rom-
pus et l'épiderme peut être ulcéré à leur abouchement



Figure 5. He, $\times 200$, cas 1: dense infiltrat inflammatoire dermique diffus atteignant l'hypoderme et respectant le plus souvent les annexes cutanées et l'épiderme. Présence d'un œdème du derme superficiel.

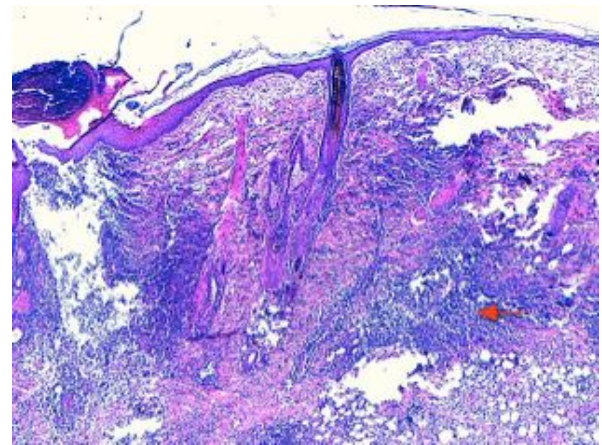


Figure 8. He, $\times 40$, cas 1: dense infiltrat inflammatoire dermique diffus atteignant l'hypoderme et respectant le plus souvent les annexes cutanées, hormis quelques foyers furonculoseux (flèche).

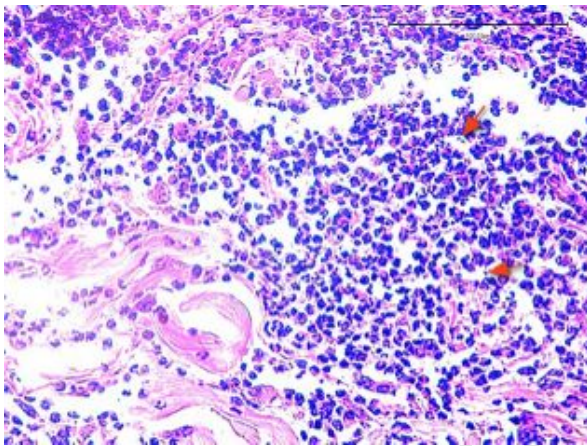


Figure 6. He, $\times 400$, cas 1: infiltrat inflammatoire dermique diffus et dense, constitué majoritairement de polynucléaires neutrophiles avec foyer de leucocytoclasie (flèches).

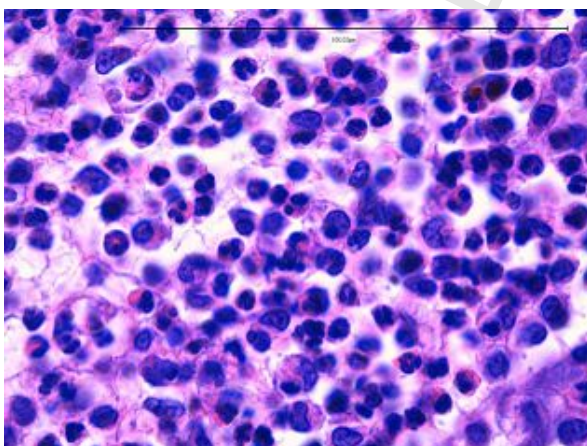


Figure 7. He, $\times 1000$, objectif à immersion, cas 1: infiltrat inflammatoire dermique diffus et dense, constitué majoritairement de polynucléaires neutrophiles avec participation d'un contingent minoritaire d'éosinophiles et de rares cellules mononucléées.

(Fig. 8). L'infiltrat dermique diffus neutrophilique atteint l'hypoderme.

Les signes dermatologiques, les résultats des examens hématologique, cytologique et histopathologique ainsi que la présence de signes extracutanés (fièvre, troubles digestifs) sont compatibles avec une dermatite neutrophilique du type SS.

Trois mois après l'épisode aigu, la chienne a présenté une rechute avec hyperthermie, signes cutanés semblables à ceux décrits préalablement et une rectocolite hémorragique. Un traitement à base de prednisolone (0,5 mg/kg par jour) a été instauré. Les signes cliniques ont régressé en 48 heures. Six mois plus tard aucune rechute n'est signalée.

Cas 2

Une femelle cocker de quatre ans est présentée à la consultation pour fièvre, boiterie et douleur généralisée. Un traitement anti-inflammatoire (meloxicam en injection sous-cutanée puis relais oral) est prescrit pour dix jours.

Deux jours plus tard, elle est revue en urgence pour l'apparition brutale de lésions cutanées.

À l'examen clinique la chienne est toujours fébrile (39,8°C) et douloureuse.

À l'examen dermatologique un rash érythémato-purpurique et pustuleux affectant la face, les quatre membres et leurs extrémités est observé (Fig. 9).

Les hypothèses diagnostiques sont une vascularite, une pyodermite avec éventuellement syndrome de choc toxique staphylococcique ou une pyodermite à bacilles gram négatif.

La chienne est alors hospitalisée pour soins intensifs (mise sous perfusion d'entretien), antalgie (chlorhydrate de morphine, 0,2 mg/kg en injection sous-cutanée unique, puis relais par un patch de fentanyl à 50 microg/h pendant six jours) et antibiothérapie intraveineuse (céfalexine 20 mg/kg en deux prises quotidiennes).

Les examens complémentaires effectués sont un examen cytologique et une culture bactériologique à partir de pustules intactes, un hémogramme et un bilan biochimique



Figure 9. Cas 2 : dermatite érythémato-purpurique, pustuleuse visible après la tonte qui a accentué le caractère hémorragique.

sanguin, ainsi que des biopsies cutanées en vue d'un examen histopathologique.

L'examen cytologique met en évidence une abondante quantité de granulocytes neutrophiles non dégénérés.

La culture bactériologique est stérile.

L'hémogramme montre une leucocytose avec neutrophilie ($17 \times 10^9/L$ référence $3,0-11,4 \times 10^9/L$). À l'examen histopathologique, l'épiderme et les *infundibula* folliculaires sont multifocalement exulcérés ; une sévère spongiose et une forte exocytose neutrophilique conduisent à la formation de vésiculopustules spongiotiques, neutrophiliques, multiloculaires intra-épidermiques (Fig. 10). Le derme superficiel est nettement œdématié (Fig. 11). L'ensemble du derme superficiel, périannexiel et souvent profond est le siège d'un infiltrat, dense, diffus à prédominance neutrophilique (Fig. 12), épargnant le plus souvent les follicules pileux, dilacérant les fibres de collagène dermique et comportant des images de leucocytoclase (Fig. 13) mais sans lésion évidente de vascularite.

Le traitement entrepris permet une évolution favorable en cinq jours (Fig. 14) ainsi que la sortie de la chienne à l'issue de ces cinq jours.

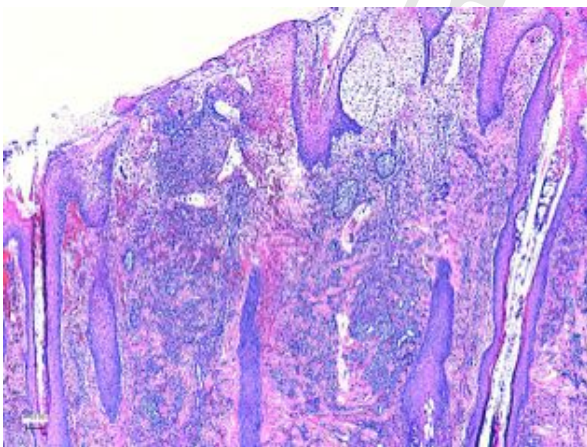


Figure 10. He, $\times 40$, cas 2 : dense infiltrat inflammatoire dermique diffus, respectant le plus souvent les annexes cutanées. Œdème du derme superficiel.

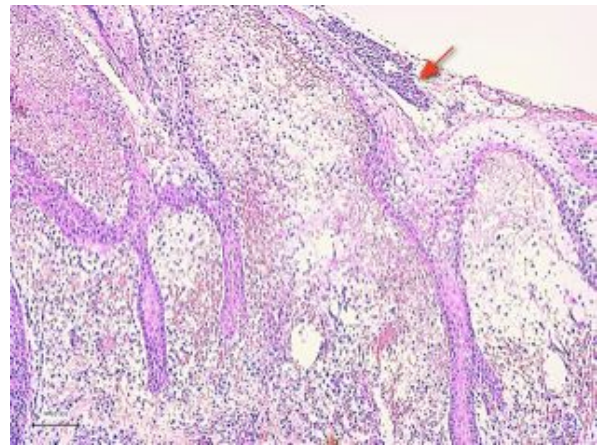


Figure 11. He, $\times 100$, cas 2 : dense infiltrat inflammatoire dermique diffus ; œdème marqué du derme superficiel ; épiderme spongiotique siège d'une exocytose de polynucléaires neutrophiles avec formation de vésiculopustules neutrophiliques intra-épidermiques (flèche).

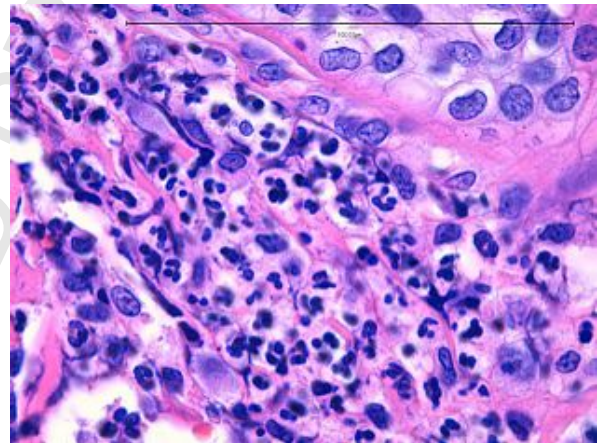


Figure 12. He, $\times 1000$, objectif à immersion, cas 2 : infiltrat inflammatoire dermique diffus et dense, constitué majoritairement de polynucléaires neutrophiles.

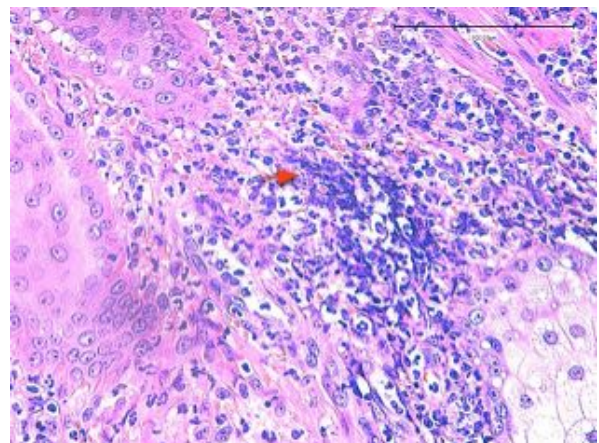


Figure 13. He, $\times 400$, cas 2 : infiltrat inflammatoire dermique diffus et dense, constitué majoritairement de polynucléaires neutrophiles avec foyer de leucocytoclase (flèche) sans image de vascularite.



Figure 14. Cas 2 : évolution après cinq jours : diminution nette de l'érythème.

Tableau 1 Critères diagnostiques du syndrome de Sweet chez l'Homme. Les deux critères majeurs doivent être présents ainsi que deux critères mineurs sur les quatre pour faire un diagnostic de Sweet syndrome.

Critères majeurs

Apparition soudaine de plaques et nodules érythémateux douloureux avec parfois des vésicules, des bulles ou des pustules
À l'examen histopathologique, mise en évidence d'une infiltration dermique à prédominance neutrophilique sans lésions de vascularite leucocytoclasique

Critères mineurs

Fièvre > 38 °C
Commémoratifs d'infection du tractus respiratoire ou gastro-intestinal, de vaccination ou association à une grossesse
Une maladie inflammatoire comme un désordre auto-immun
À une hémopathie ou un cancer viscéral
Anomalies biologiques (3 sur 4)
Leucocytose > 8000/mm³
70 % de neutrophiles
Augmentation de la CRP
Augmentation de la vitesse de sédimentation

Excellente réponse à la corticothérapie systémique (0,5–1 mg/kg) ou à l'iodure de potassium.

Q3

175 Une rechute est observée deux mois après le premier épi-
176 sode avec des symptômes similaires quoique moins marqués
177 (hyperthermie et plaques douloureuses), ne nécessitant pas
178 d'hospitalisation (traitement : meloxicam par voie orale,
179 0,2 mg/kg par jour pendant six jours et patch de fentanyl
180 à 50 microg/h pendant trois jours).

181 Les prodromes, les signes dermatologiques, l'évolution
182 ainsi que l'examen histopathologique et l'hémogramme per-
183 mettent d'établir le diagnostic de dermatose neutrophilique
184 s'apparentant au SS.

185 **Discussion**

186 **Critères diagnostiques**

187 Le SS éponyme de dermatose neutrophilique fébrile aiguë
188 se caractérise classiquement par quatre éléments :

- 189 • fièvre ;
- 190 • apparition brutale de signes cutanés sous forme de
191 plaques érythémateuses ;
- 192 • leucocytose ;
- 193 • infiltration du derme par des polynucléaires neutrophiles
194 [12,13].

195 À partir des ces quatre éléments des critères diagnos-
196 tiques ont été établis (Tableau 1) mais restent controversés
197 car le SS a des expressions cliniques très variés [11,12].

198 Pour valider le diagnostic d'un SS, les deux premiers
199 critères dits majeurs (Tableau 1) doivent être systématiquement
200 retrouvés ainsi que deux des quatre critères mineurs
201 [13].

202 Dans les deux cas cliniques décrits on observe clai-
203 rement à l'examen histopathologique un infiltrat dense
204 neutrophilique sans mise en évidence de vascularite leu-
205 cocyctoclasique et dans le cas 2 l'apparition brutale de
206 plaques érythémateuses douloureuses. Le cas 1 évolue sous
207 une forme chronique (décrite également chez l'Homme)
208 jusqu'au moment des biopsies qui est suivi d'un épisode
209 aigu fébrile douloureux. De même la rechute dans les deux
210 cas s'accompagne d'une apparition brutale de plaques et
211 nodules douloureux.

212 Dans les deux cas une hyperthermie ainsi que des modi-
213 fications hématologiques avec leucocytose et neutrophilie
214 sont observées.

215 Dans le cas 1, les signes cliniques évoluent très rapide-
216 ment avec la corticothérapie et des troubles digestifs sont
217 associés aux crises.

218 L'ensemble de ces éléments nous permet de valider les
219 critères diagnostiques du SS (utilisés chez l'Homme) avec
220 un score de 6/6 dans le cas 1 et un score de 4/6 dans le cas
221 2 et d'établir le diagnostic de cette maladie chez ces deux
222 chiens.

223 **Épidémiologie**

224 Le SS chez l'Homme est décrit dans le monde entier. Cette
225 maladie dans sa forme classique est reportée essentielle-
226 ment chez la femme âgée de 30 à 50 ans. Les cas reportés
227 chez le Chien sont rares, mais il ne semble pas qu'il y ait une
228 localisation de prédilection ; le cas 1 a été vu au Mexique,
229 le cas 2 en France, les autres cas décrits au Canada, aux
230 États-Unis ou en Grande Bretagne [7–10].

231 Chez le chien, l'échantillonnage est trop petit pour pou-
232 voir conclure, mais à ce jour, des cas affectant uniquement
233 des femelles ont été publiés [7,9,10].

234 **Étiologie**

235 Chez l'Homme, le SS est classé en trois catégories selon le
236 tableau clinique : le SS dit classique ou idiopathique, le SS
237 paranéoplasique et le SS médicamenteux [2]. Il est fréquem-
238 ment associé à des maladies systémiques :

- 239 • le SS dit idiopathique apparaît fréquemment après une
240 affection respiratoire infectieuse haute. Mais il peut aussi

Pour citer cet article : Cochet-Faivre N, et al. Dermatose neutrophilique s'apparentant au syndrome de Sweet : description chez le chien à partir de deux cas. Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie (2012), <http://dx.doi.org/10.1016/j.anicom.2012.09.001>

être associé à une infection virale ou bactérienne du tractus digestif, une vaccination et une grossesse. Dans un certain nombre de cas, il est associé à une maladie inflammatoire chronique qu'il peut précéder ou accompagner, comme des maladies inflammatoires digestives (maladie de Crohn, rectocolite ulcéro-hémorragique), des maladies rhumatismales (polyarthrite rhumatoïde) ou des connectivites (lupus érythémateux systémique, dermatomyosite...) [1,13];

- dans 10 à 20% des cas, le SS évolue conjointement à une maladie tumorale : principalement des hémopathies myéloïdes [3] mais aussi des carcinomes pulmonaires, digestifs ou urogénitaux ;
- le SS médicament-induit apparaît lors d'utilisation de médicaments qui activent les neutrophiles comme le granulocyte-colony stimulating factor (G-CSF) mais aussi avec des antibiotiques (triméthoprime/sulfaméthoxazole, ciprofloxacine, nitrofurantoiné...), des antiépileptiques (carbamazépine), des diurétiques (furosémide), des anti-inflammatoires non stéroïdiens (celecoxib, diclofenac) et des rétinoïdes [12].

Dans le premier cas décrit dans cet article, le SS précède ou accompagne une rectocolite hémorragique ; dans le deuxième cas, aucune association à une maladie systémique n'est retrouvée.

Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques habituelles du SS sont la fièvre et une éruption cutanée brutale et douloureuse. Chez l'Homme, dans la forme classique les lésions rouges à violacées s'observent surtout sur la face, le cou, la partie supérieure du thorax et les membres [14].

Le spectre lésionnel du SS est étendu ; les lésions peuvent être des papules, des pustules, des vésicules, des plaques coalescentes ou des nodules érythémateux. Les plaques ont une évolution centrifuge avec dépression centrale et apparition d'une bordure surélevée croûteuse de forme annulaire, semi-annulaire ou serpiginieuse. Les nodules ont tendance à s'ulcérer en leur centre.

La douleur cutanée est quasi-systématique.

Les signes extracutanés sont fréquents et s'expriment sous forme d'une fièvre élevée, une altération de l'état général d'allure pseudo-grippale ou pseudo-septicémique avec des signes non spécifiques comme arthralgies, myalgies, conjonctivite. D'autres manifestations comme une pneumopathie existent.

La présentation clinique chez un individu peut être monomorphe ou polymorphe.

Dans le cas 1, on observe un aspect lésionnel polymorphe avec des papules, des pustules, des vésicules, mais également des nodules et des plaques. La destruction des follicules pileux s'accompagne progressivement d'une alopecie dorsale.

Dans le cas 2, les lésions présentes sur les extrémités sont homogènes sous forme de vésiculopustules coalescentes de couleur purpurique.

Le diagnostic différentiel chez l'Homme varie selon la présentation dermatologique et les signes extracutanés associés. Les principaux groupes de maladies, qui entrent dans le diagnostic différentiel, sont les toxidermies,

l'érythème polymorphe, les maladies infectieuses (pyodermites, septicémie bactérienne, dermatomycoses), les maladies inflammatoires (cellulite, panniculite), les maladies systémiques (maladie de Behcet, dermatomyosite, lupus érythémateux systémique) et les vascularites [12].

Dans les deux cas décrits pyodermites et vascularite font partie du diagnostic différentiel.

Les principaux examens complémentaires qui vont aider à établir le diagnostic de SS sont l'examen histopathologique, la culture bactériologique et l'héogramme.

Examen histopathologique

L'examen histopathologique est la clé du diagnostic du SS même s'il n'est pas spécifique. Il révèle une infiltration diffuse et massive du derme par des polynucléaires neutrophiles matures, ainsi qu'un œdème du derme superficiel [15]. Si l'infiltrat est majoritairement diffus, il peut également être périvasculaire. On rencontre classiquement des images de leucocytoclase et de caryorrhexie (fragmentation du noyau des granulocytes neutrophiles). Les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins de petit calibre peuvent apparaître vacuolisées, mais normalement sans lésions de vascularite leucocytoclasique primitive. L'épiderme est le plus souvent intact, mais on rapporte des cas où l'exocytose neutrophilique se manifeste au travers de l'épiderme avec formation de vésiculopustules spongiotiques neutrophiliques intra-épidermiques ou sous-cornées. L'infiltrat inflammatoire diffuse dans certains cas dans le derme profond et l'hypoderme, générant un aspect de panniculite lobulaire et/ou septale. Classiquement, les polynucléaires neutrophiles sont majoritaires, mais dans certains cas des polynucléaires éosinophiles peuvent être présents en plus ou moins grand nombre (rapporté dans la forme classique et la forme médicament-induite) [12]. Des formes sont parfois rapportées comme pouvant être riches en cellules mononucléées, lymphocytaires ou macrophagiques : il peut s'agir de lésions débutantes comportant des formes immatures de polynucléaires neutrophiles ou des formes paranéoplasiques comportant des cellules myéloïdes anormales ou immatures. Il semble que dans les cas d'atteinte hypodermique (correspondant par exemple chez l'Homme à des lésions nodulaires douloureuses des membres), la proportion de lymphocytes dans l'infiltrat hypodermique soit élevée.

Dans nos deux cas, on rencontre un infiltrat inflammatoire dermique dense et diffus, riche en polynucléaires neutrophiles avec des images de leucocytoclase sans lésion de vascularite et épargnant le plus souvent les annexes. Dans ces deux cas, on rencontre un œdème du derme superficiel, plus marqué dans l'un des cas (cas 2). Dans le cas 2, l'épiderme apparaît spongiotique et siège d'une forte exocytose neutrophilique. L'infiltrat atteint également l'hypoderme. Dans le cas 1, l'infiltrat inflammatoire comporte également des éosinophiles.

Le diagnostic histopathologique différentiel se pose avec un processus infectieux (notamment pyodermites profondes et cellulite, pyodermites à germes Gram négatif) : en général, dans un processus infectieux tel qu'une pyodermites profonde ou une cellulite, les annexes sont rompues et l'infiltrat inflammatoire est plutôt centré sur les annexes

épidermiques, même s'il peut être diffus dans le derme dans le cadre d'une cellulite. On peut parfois visualiser des éléments figurés (colonies bactériennes) et des foyers de nécrose tissulaire (notamment en cas de présence de germes Gram négatif ou de processus gangréneux ou septicémique). Dans le cas où l'hypoderme est atteint, le diagnostic différentiel devra également envisager toutes les formes de panniculite (notamment celles d'origine infectieuse).

Bactériologie et examens complémentaires

La culture bactériologique est donc un examen indispensable dans la majorité des cas pour exclure un processus infectieux, puisque l'examen histopathologique peut être compatible avec un phénomène infectieux. Dans nos deux cas, les cultures se sont avérées stériles.

Sur le bilan sanguin, les modifications classiquement observées chez l'Homme lors de SS sont une augmentation de la vitesse de sédimentation et une leucocytose périphérique avec neutrophilie. L'absence de leucocytose ne permet pas d'exclure un SS.

Les cas 1 et 2 présentent une leucocytose franche avec neutrophilie.

Un examen complémentaire couramment effectué en pratique vétérinaire est l'examen cytologique : il se caractérise dans les deux cas par une abondance de polynucléaires neutrophiles non dégénérés.

Traitement et pronostic

Chez l'Homme la corticothérapie (0,5 à 1 mg/kg par jour) est le traitement de choix de cette entité. Une amélioration est observée dans les jours qui suivent l'instauration du traitement. La durée du traitement varie selon les individus de deux à six semaines [3,13].

En première intention et en alternative à la corticothérapie, l'iode de potassium (300 mg, trois fois par jour) et la colchicine (0,5 mg, trois fois par jour) sont utilisés.

En seconde intention, l'indométacine, la dapsone (100 mg/j), la clofazimine ou la ciclosporine (2–4 mg/j) sont prescrites.

Le pronostic de cette affection, si elle n'est pas associée à une néoplasie, est bon. Une évolution spontanément favorable en quelques semaines est décrite [5,6].

Les récurrences sont observées dans un tiers des cas environ.

Le cas 2 a eu une évolution favorable rapide. Le cas 1 a évolué de façon chronique pendant plusieurs mois jusqu'à l'apparition soudaine d'un rash cutané avec hyperthermie et troubles digestifs aigus. La guérison clinique a pu être spontanée ou déclenchée par l'injection de méloxicam. Lors de la récurrence, le cas 1 a très bien répondu à la corticothérapie quant au cas 2, il a de nouveau répondu au traitement anti-inflammatoire.

Pathogénie

La pathogénie du SS n'est pas, à ce jour, élucidée. Les polynucléaires qui affluent dans la peau sont fonctionnellement et morphologiquement normaux. Une réaction par hypersensibilité à des antigènes infectieux ou tumoraux est

suspectée. L'activation de cytokines (IL1, IL3, IL6, IL8) ou de facteurs de croissance hématopoïétiques (G-CSF, GM-CSF) semblent jouer un rôle dans l'activation et le chimiotactisme des granulocytes neutrophiles [1,3,12].

Conclusion

Les deux cas décrits ici s'apparentent bien au SS tel qu'il est décrit chez l'Homme. Jusqu'à ce jour, le nombre de cas décrits est faible, parce que la maladie est rare, mais probablement aussi car le diagnostic clinique et histopathologique peut être trompeur et compatible avec un processus infectieux ; une évolution spontanément favorable quelque soit le traitement va conforter l'hypothèse infectieuse. La description d'un plus grand nombre de cas permettrait un début de classification.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs n'ont pas transmis de déclaration de conflits d'intérêts.

Références

- [1] Soutou B, Vignon-Pennamen D, Chosidow O. Neutrophilic dermatoses. *Rev Med Interne* 2011;32(5):306–13.
- [2] Wallach D. Neutrophilic dermatoses. *Rev Med Interne* 2005;26(1):41–53.
- [3] Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome: a neutrophilic dermatosis classically associated with acute onset and fever. *Clin Dermatol* 2000;18:265–82.
- [4] Sweet RD. An acute febrile neutrophilic dermatosis. *Br J Dermatol* 1964;76:349–56.
- [5] Bardagi M, Lloret A, Fondati A, Ferrer L. Neutrophilic dermatosis resembling pyoderma gangrenosum in a dog with polyarthritides. *J Small Anim Pract* 2007;48(4):229–32.
- [6] Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Miscellaneous skin diseases. In: Scott DW, Miller Jr WH, Griffin CE, editors. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 6th ed Philadelphia: Saunders; 2001. p. 1125–83.
- [7] Mellor PJ, Roulois AJA, Day MJ, Blacklaws BA, Knivett SJ, Herrtage ME. Neutrophilic dermatitis and immunemediated haematological disorders in a dog: suspected adverse reaction to carprofen. *J Small Anim Pract* 2005;46:237–42.
- [8] Gross TL, Ihrke PJ, Walder E, Affolter VK. Nodular and diffuse diseases of the dermis with prominent eosinophils, neutrophils or plasma cells. In: Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK, editors. *Skin diseases of the dog and cat: clinical and histopathologic diagnosis*. 2nd ed Oxford: Blackwell science; 2005. p. 366–9.
- [9] Malcolm MJ, Maurency A, Sauvé F, Blais MC, Bongrand Y. Gains. Canine sterile neutrophilic dermatitis (resembling Sweet's syndrome) in a Dachshund can. *Vet J* 2010;51:1397–9.
- [10] Johnson CS, May ER, Myers RK, Hostetter JM. Extracutaneous neutrophilic inflammation in a dog with lesions resembling Sweet's syndrome. *Vet Derm* 2009;20:200–5.
- [11] Von den Driesch P. Sweet's syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis). *Am Acad Dermatol* 1994;31(4):535–56.
- [12] Cohen PR. Sweet's syndrome, a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. *Orphanet J Rare Dis* 2007;26-2:34.