

REVUE DE PRESSE AVRIL 2015

Par Emmanuelle Carre-Raimondi, journaliste

BREVES

Etats-Unis

Une liste de critères pour distinguer les éleveurs de chiens respectueux du bien-être des animaux

Le Centre scientifique du bien-être animal de l'université de Purdue a mis au point une liste de critères à respecter pour faire naître et élever des chiens en accord avec leur bien-être, un projet qui a suscité la curiosité et l'intérêt du Ministère de l'Agriculture américain (US Department of Agriculture). Candace Corney, directrice du centre et professeure de pathobiologie comparative, a confirmé à l'American Veterinary Medical Association que le but était de développer et d'appliquer une série d'évaluations des méthodes d'élevage des éleveurs à n'importe quel stade du développement des chiens, de façon à distinguer les éleveurs soucieux du bien-être de leurs animaux des autres. Le ministère de l'Agriculture soutient ce projet et a même dépêché un chercheur spécialisé afin d'aider l'université dans la mise au point de ce programme. Par ailleurs, l'équipe universitaire travaille avec un panel d'éleveurs qui font part de leurs remarques sur les critères d'évaluation et contribuent à les perfectionner. Le projet pourrait être finalisé fin 2016.

(NewStat, 8 avril)

Etats-Unis

Epidémie d'infection respiratoire canine à Chicago

1000 chiens malades, 5 déjà morts : c'étaient les dernières statistiques établies par The Cook County Department of Animal and Rabies Control le 7 avril. Depuis le mois de janvier, l'instance a relevé près de 1013 cas d'infection respiratoire canine, un chiffre extrêmement élevé, et 5 animaux en seraient déjà morts. L'épidémie pourrait durer encore plusieurs semaines. L'âge des animaux atteints est variable, mais les symptômes semblent plus sévères chez les chiens de moins d'un an et ceux de plus de 7 ans. 73% des cliniques vétérinaires ont fait état d'une augmentation du nombre de cas. Recommandation est donc faite aux propriétaires d'éviter d'emmener leurs animaux dans des squares, parcs où les chiens peuvent se rencontrer et se contaminer ; cette infection respiratoire se transmet en effet de chien à chien, le virus survivant également dans les surfaces dures et les « fabrics ». Ce protocole d'isolement doit être encore plus scrupuleusement suivi pour les chiens souffrant de troubles respiratoires, l'hygiène des vêtements, tissus, jouets et mains devant de toute

façon être observée par tous. L'Animal Health Diagnostic Center de l'université de Cornell propose des tests de dépistage gratuits.

(NewStat, 8 avril).

Monde

L'obésité animale devient une cause nationale

D'après certaines statistiques, de nombreux Américains passeraient près d'un million de fois par an les portes d'un McDrive, et près d'un tiers d'entre eux sont alors accompagnés par leur animal de compagnie. Rien de plus normal que de lui prendre également un petit quelque chose... pour près de 45% de ce même tiers. Les Etats-Unis ne sont pas le seul pays en cause : en Angleterre, la PDSA (Peoples Dispensary for Sick Animals) a publié en mars une étude constatant le même comportement chez les propriétaires britanniques. En effet, près de 5,5 millions d'animaux domestiques anglais reçoivent des friandises en plus de leurs repas quotidiens, « friandises » qui incluent des frites et des hamburgers. Le rapport souligne surtout l'analyse de la communauté vétérinaire anglaise, qui estime à 80% que la Grande-Bretagne comptera plus d'animaux en surpoids que d'animaux en bonne santé d'ici 5 ans, contre 42% des propriétaires.

Aux Etats-Unis, c'est malheureusement déjà le cas : 54% des chiens et chats domestiques américains sont en surpoids, avec d'inévitables conséquences sur leur santé. Diabète, ostéoarthrite, pression artérielle, formes diverses de cancers découlent ainsi de l'obésité des animaux. Le plus difficile étant de faire comprendre aux propriétaires qu'un animal obèse n'est pas du tout en bonne santé... La plupart des propriétaires d'animaux obèses sont dans le déni total, et considèrent ainsi que leur animal a un poids normal. Pour vaincre leur résistance, les vétérinaires se voient contraints de faire preuve de diplomatie : on remplace « gros » et « obèse » par « maladie » et « inflammation ». Plus concrètement, lorsque les vétérinaires pèsent l'animal lors d'une visite et comparent le poids avec celui noté lors de la visite précédente, s'il y a augmentation, il y a opportunité d'intervenir légitimement. Il faut ensuite ajuster le nombre de calories quotidiennes maximums, en autorisant quelques friandises avec une limite précise, de façon à ne pas totalement « brider » le propriétaire. Enfin, apprendre au propriétaire à peser son animal à la maison peut l'aider à contrôler facilement son poids en attendant la prochaine visite chez le vétérinaire, qui peut se faire tous les 3 mois.

(NewStat, 16 avril)

Etats-Unis

Quand les réseaux sociaux sauvent la vie des chiens

Le service de chirurgie dentaire de l'université Davis de Californie a passé les 6 derniers mois à reconstruire les mâchoires de chiens de sauvetage, qui autrement en auraient perdu l'usage ou auraient été euthanasiés, et cela grâce à Facebook. C'est en voyant une photo d'un de ces chiens sur le réseau social, par l'intermédiaire de l'un des vétérinaires de la faculté, que le département universitaire a pu prendre connaissance des besoins de reconstruction chirurgicale de ces animaux. La photo avait été postée par l'ONG Marley's Mutt, une association à but non lucratif qui sauve, réhabilite, rééduque et place des chiens rescapés des fourrières du comté de Kern, où les euthanasies sont quotidiennes. Depuis, l'association a fait soigner 3 chiens à l'université. Le premier

s'appelait Jaws, ainsi nommé à cause de sa blessure (une fracture mandibulaire bilatérale). L'amputation de la mâchoire inférieure était envisagée, ainsi que l'euthanasie. Au lieu de cela, Jaws a subi une intervention chirurgicale consistant à l'implantation d'une structure composite, qui a pu donner un soutien à la mâchoire le temps de la guérison. Après l'opération, Jaws a été rebaptisé « Davis », les Facebookers étant unanimes pour qu'on lui donne le nom de l'université qui l'avait sauvé. Il s'est bien remis de son opération et a été adopté. L'université a pratiqué le même type d'opérations sur un berger allemand nommé Lou Reed et une chienne victime d'une attaque d'un autre chien, confiée à l'association par ses propriétaires. Happy end à l'américaine : la photo de Lou Reed publiée sur la page Facebook de l'association ayant atteint les 250 000 likes, ses propriétaires en ont pris connaissance et ont récupéré leur chien (dont le vrai nom était « Bear »).

(NewStat, 19 mars)

ETUDE

Comparaison entre la Grande-Bretagne et Chypre sur la prise en compte du bien-être animal

A. Zalaf, V. Egan, *A new questionnaire examining general attitudes toward animals in Cyprus and the United Kingdom*, Journal of Veterinary Behavior 10 (2015) 111-117

Parmi les nombreuses études scientifiques effectuées sur la façon d'évaluer le bien-être animal, peu d'entre elles ont pris en compte les attitudes des humains envers les animaux et les soins à leur prodiguer. De plus, peu d'études se sont intéressées à cette problématique en dehors des pays occidentaux, bien que les animaux et leur bien-être soient également des sujets de société importants dans les pays émergents. La présente étude a ainsi tenté de faire une comparaison entre les attitudes envers les animaux adoptées à Chypre et en Grande-Bretagne, permettant ainsi de développer une nouvelle grille d'évaluation et de détection des comportements inappropriés envers les animaux. 523 personnes des deux pays ont été interrogées selon une échelle de valeurs, « the Animal Welfare Scale », fiable, simple d'utilisation et courte, permettant d'évaluer à la fois le bien-être animal et d'autres constructions psychologiques.

Cette grille permet donc de mesurer divers aspects du bien-être animal, comprenant les attitudes les plus communes envers les animaux, ainsi que les abus passifs, actifs et ambigus, les fonctions de tels abus, et la responsabilité de l'individu qui les commet. Deux buts atteints par l'étude : établir un nouvel « instrument de mesure » du bien-être animal ; voir les différences d'approche entre deux sociétés proches des animaux, l'une étant plus éloignée de ses racines rurales (la Grande-Bretagne) que l'autre (Chypre). Les données des auteurs indiquent qu'en dépit de la diversité des concepts abordés, deux facteurs communs émergeaient nettement : les attitudes positives et négatives envers les animaux. Il en ressort que les Chypriotes démontrent davantage d'attitudes positives envers eux, peut-être parce que leur pays est plus petit, plus rural et au développement plus lent que la Grande-Bretagne. Les Chypriotes étant plus souvent au contact des animaux, y compris dans le cadre de leur travail, ils auraient davantage tendance à développer un comportement approprié. Les chiens sont les animaux de compagnie les plus courants dans les deux pays. Ce type d'étude, permettant de prévoir les comportements positifs ou négatifs envers les animaux, peut être très utile. Par ailleurs, elles permettent de mieux connaître et comprendre la construction des éléments de culture

communs et spécifiques, et de là, de savoir si le traitement accordé aux animaux suit un schéma universel ou spécifique à la culture étudiée.

PROFESSION

Tout savoir sur la « sentience » et le bien-être animal : un ouvrage de Donald Broom

Donald Broom est aujourd'hui professeur émérite à Cambridge, mais reste très actif comme en témoigne son remarquable ouvrage, « Sentience and animal welfare », qu'il a publié en août 2014. Ce livre aborde de nombreux thèmes autour du comportement animal et de son bien-être et le concept de « sentience », difficilement traduisible en français. (in l'Essentiel n°363)

Elevé à bonne école, avec Bill Thorpe comme superviseur de son PhD, Donald Broom a consacré toute sa carrière au bien-être animal, concept scientifiquement récent. En 1965, c'est sous l'impulsion du Professeur Brambell que sont définies les cinq libertés fondamentales des animaux, sur lesquelles Donald Broom planchera. Dans la simple notion de liberté de mouvement, par exemple, se trouve celle de la décision que l'animal est capable de prendre, sous-tendue par une motivation, toutes choses relevant de la cognition, qui n'est pas le privilège du seul genre humain.

« Sentience » : un concept scientifique récent

Mais il faudra les travaux de Mac Farland, Fraser et Dantzer notamment pour que l'éthologie naissante admette que les animaux de rente peuvent être des sujets de recherche. Et que les scientifiques s'intéressent alors au comportement animal comme indicateur du bien-être et d'une meilleure production. À cette période, on pensait améliorer les productions animales uniquement par la prévention des maladies, domaine d'expertise des vétérinaires, qui, à quelques exceptions près, s'abstenaient de reconnaître les capacités cognitives des animaux. C'est seulement dans les années 1980 que les scientifiques ont consenti à admettre des choses que beaucoup de personnes, anonymes, philosophes ou biologistes avaient reconnues, à savoir l'intelligence animale. Si la douleur des animaux, avec sa reconnaissance, son évaluation, sa prise en charge et sa prévention, a été au début de la « sentience » des animaux, il faut étendre le champ des compétences des animaux bien au-delà pour évaluer leur intelligence.

Le mot « sentience », utilisé dès 1789 par Bentham, n'est apparu que récemment dans le vocabulaire des scientifiques, avec une traduction littérale impossible en français, qui a donné l'expression très réductrice d'être sensible, perdant 75 % du sens originel. Un être « sentient » est capable d'évaluer les actions des autres en relation avec les siennes et de tiers, de se souvenir de ses actions et de leurs conséquences, d'en évaluer les risques et les bénéfiques, de ressentir des sentiments et d'avoir un degré variable de conscience.

Biodiversité de l'intelligence

Donald Broom balaie dans son ouvrage tout le règne animal, soulignant combien l'aspect esthétique est un atout ou un handicap dans la reconnaissance des capacités cognitives, qui ne sont pas liées à la taille des cerveaux ni des corps. Du papillon ou de l'araignée qui est le plus utile, intelligent ? Les

capacités cognitives de la baleine ne lui permettent pourtant pas d'échapper à son principal prédateur, l'homme.

Pourquoi l'homme considère-t-il différemment un lapin, selon qu'il vit en laboratoire, dans un clapier ou qu'il est le compagnon d'un enfant ? Tous les concepts de « sentience » et de bien-être ouvrent le champ de l'éthique et de la morale, à laquelle certains animaux ont accès, notamment avec des comportements altruistes. Nous avons tous vu un animal porter assistance à un autre, gratuitement, par affection, témoignant d'abnégation, de solidarité, pour ne pas laisser un de ses pairs sur le bord de la déroute. Les animaux ne sont certes pas dotés de nos capacités verbales, mais on peut s'interroger sur notre incapacité à comprendre une partie des sons émis par les oiseaux, dont le striatum est aussi développé que notre néocortex. Donald Broom apporte sur tous ces aspects, point par point, les références scientifiques actuelles.

Indignation médiatique efficace

Le frein des scientifiques a surtout tenu à la crainte de ne plus pouvoir travailler, en laboratoire, avec des sujets capables de ressentir des émotions, d'élaborer des raisonnements. En fait c'est du côté des éleveurs d'animaux de rente que les choses ont bougé le plus rapidement, sous la pression de l'opinion publique et des médias. A tel point qu'au Parlement Européen, la majorité des courriers reçus par les députés concerne le bien-être animal. Celui-ci ne se limite pas d'ailleurs à l'absence de mauvais traitements. Il englobe donc également la notion de plaisir, d'expression des comportements naturels, au sein duquel la bonne santé participe.

Le bien-être animal est donc un état caractéristique de l'animal et la protection animale est l'action de l'homme pour y veiller et le lui garantir. Avec une belle marge de progrès à accomplir, pour admettre que le broyeur de poussins (qui choque notre vue) leur assure une mort véritablement humaine, alors que l'abattoir dont les portes sont closes sur la souffrance d'animaux sacrifiés sans étourdissement devrait éveiller notre conscience.

CAS CLINIQUE

Lésion palpébrale : un cas de cystadénome apocrine

Nous décrivons ici le cas d'un chat européen mâle castré de 13 ans présenté à la consultation pour l'évaluation d'une néoformation kystique, apparue il y a près d'un an, intéressant la paupière inférieure gauche. Cette dernière a été opérée par résection complète de la lamelle antérieure. L'analyse histopathologique a permis l'identification d'un cystadénome apocrine palpébral, lésion proliférative, kystique sudorale, faite de la juxtaposition de plusieurs cavités tapissées par un épithélium simple pavimenteux à cylindrique. (in l'Essentiel n°364)

Le chat est présenté en bon état général. L'examen clinique ne révèle aucune anomalie autre que celle pour laquelle l'animal est présenté.

Examen ophtalmologique

L'examen de la paupière inférieure gauche révèle la présence d'une néoformation kystique non inflammatoire de 5 mm de diamètre. Un épiphora est associé au frottement de la paupière sur la cornée. L'examen en lampe à fente permet de mettre en évidence une kératite discrète en regard de la paupière inférieure. Le reste de l'examen de l'oeil gauche et de l'oeil adelphe est normal. Compte tenu du fait que ce kyste a déjà été ponctionné à de multiples reprises par un confrère et du fait de la déformation palpébrale consécutive, il est décidé avec la propriétaire de réaliser l'exérèse de cette masse et une analyse histopathologique.

Hypothèses diagnostiques

A ce stade de l'examen plusieurs hypothèses se présentent :

- tumeur cutanée (hydrocystome, mélanome achromique, adénocarcinome...)
- kyste bénin
- granulome

Traitement chirurgical

L'intervention chirurgicale sous microscope opératoire est effectuée le lendemain. Après induction au propofol relayée par une anesthésie gazeuse à l'isoflurane, le site est préparé de manière chirurgicale (tonte puis désinfection de la zone péripalpébrale à l'aide de Vétédine savon® puis Vétédine solution®, lavage à l'eau stérile ; désinfection de l'oeil à l'aide de Vétédine solution® diluée à 1/50e). Compte tenu de la largeur de la masse ainsi que des marges d'exérèse de sécurité nous utilisons une technique de plastie en H permettant de combler le manque de substance. Après dissection rectangulaire limitée au limbe palpébral et à 2 mm des marges du kyste, l'incision verticale est réalisée sur le double de la taille de la masse. A la base de la dissection, lorsque le lambeau cutané est réséqué à la limite inférieure de la masse, deux triangles cutanés sont découpés et extraits, ils évitent la formation de plis cutanés. Un surjet simple est réalisé à l'aide d'un monofilament 5/0. Une collerette est mise en place, un traitement topique antibiotique (Fucidine®) est prescrit à raison de 3 applications quotidiennes pendant 10 jours. Un traitement général antalgique (méloxicam-Metacam®) est prescrit pendant 5 jours.

Analyse histologique

L'histopathologie permet de constater que le chorion palpébral contient 2 masses, bien délimitées, modérément cellulaires, ne s'étendant pas jusqu'aux marges du prélèvement. Chaque masse est constituée de larges cavités kystiques anastomosées, optiquement vides, bordées par un épithélium unistratifié à pseudostratifié formant des projections intraluminales reposant sur un fin stroma conjonctivo-vasculaire. Les cellules sont cylindriques, à cytoplasme étendu éosinophile présentant fréquemment de petits bourgeonnements apicaux. Le noyau est rond, en position basale, à chromatine en amas grossier. L'anisocytose et l'anisocaryose sont minimales et les mitoses sont rares. L'examen histologique met donc en évidence 2 cystadénomes apoclines palpébraux.

Suivi et évolution

Le chat est contrôlé 10 jours après l'opération, la cicatrice est peu enflammée, il n'y a plus d'épiphora. La collerette est alors retirée et les traitements interrompus. Au contrôle 1 mois après l'opération le monofilament est complètement résorbé, la cicatrice est invisible à l'oeil nu, il n'y a aucun effet sur la statique de la paupière inférieure.

Discussion

Les lésions tumorales des paupières sont moins fréquentes chez le chat que chez le chien. On note une prévalence nettement plus marquée des néoplasies malignes de la paupière dans cette dernière espèce ; les plus fréquentes sont les carcinomes, fibrosarcomes et adénocarcinomes. Les tumeurs des glandes sudoripares chez le chat sont souvent individualisées et atteignent la tête, le cou, le dos et la queue. Ces glandes sont appelées glandes de Moll dans les paupières.

Etiologie et épidémiologie

L'étiologie est inconnue mais deux théories sont citées dans la littérature. Certains auteurs pensent que ces lésions proviennent de processus prolifératifs et d'autres sous-tendent un mécanisme de rétention.

Signes cliniques

On les reconnaît aisément lors de localisation périorbitaire notamment dans des races comme le Persan et l'Himalayen qui semblent être prédisposées.

Diagnostic

Le recours à l'histologie est la seule solution pour différencier les lésions. La cytoponction de ces lésions kystiques est souvent peu intéressante pour typer l'origine de la néoplasie.

Diagnostic différentiel

Les affections kystiques bénignes des glandes sudoripares apocrines épitrichiales (autour des cils), nombreuses chez le chat, ne sont pas toujours faciles à distinguer les unes des autres : kyste apocrine, cystadénome apocrine, cystadénomatosité et cystomatose apocrine. Ces lésions, macroscopiquement similaires, semblent néanmoins présenter quelques différences histologiques. Le kyste apocrine est une lésion rare, non proliférative et non néoplasique, unique, essentiellement localisée sur la tête des chats âgés de plus de six ans. Il est dû à une obstruction des canaux excréteurs des glandes sudoripares apocrines ou des glandes cérumineuses du pavillon et du conduit auditif. Le cystadénome apocrine, comparable à l'hydrocystome apocrine chez l'Homme, est une lésion néoplasique kystique de la partie sécrétoire de la glande apocrine, unique, souvent identifiée en région palpébrale. Il est rare chez le chat et n'atteint pas les conduits auditifs. La cystadénomatosité apocrine est également une lésion néoplasique kystique, multiple, surtout localisée en région périoculaire, mais aussi sur le cou, les oreilles, les membres et la queue. Les

caractéristiques histologiques et immunohistochimiques sont en faveur d'un processus tumoral prolifératif. La cystomatose apocrine féline, quant à elle, est une entité rarissime, dont trois cas ont été décrits chez une famille de Persans. Cette affection est une atteinte bénigne, composée de multiples glandes apocrines dilatées. Les causes de cette affection restent inconnues.

Traitements

Les possibilités thérapeutiques sont souvent limitées, en raison de la localisation et de la multiplicité des lésions (surtout en région palpébrale).

Traitement médical

L'application locale d'acide trichloracétique à 20 % sur les lésions semble être la solution la plus efficace lors de manifestations étendues mais elle est particulièrement risquée.

Traitement chirurgical

Des exérèses multiples ont été proposées, mais des récurrences se produisent en moyenne dix mois après. Le drainage des lésions ne permet pas non plus de s'affranchir des récurrences.

Pronostic

Le pronostic de ces atteintes est bon compte tenu de leur nature bénigne. En conclusion et en confrontant les données bibliographiques, on pourrait regrouper les lésions précédemment décrites sous une même entité, dénommée « syndrome cystoadénomateux ». Ainsi, les différentes lésions pourraient représenter diverses phases de l'évolution de ce syndrome. En outre, la race Persan semble fortement prédisposée. La question de l'existence d'une composante héréditaire se pose donc. La singularité du cas présenté repose sur la manifestation clinique de cystadénomes apocrines chez un chat européen ce qui, selon mon expérience personnelle et d'après la littérature, est relativement rare.

CAS CLINIQUE

Disjonction épiphysaire de la tête fémorale : préférer la reconstruction chirurgicale à l'excision

Cinq chats présentant une disjonction épiphysaire de la tête fémorale ont été opérés avec succès. Toutes dataient de plus de 5 jours et se sont produites dans un contexte pas ou peu traumatique. Ces résultats laissent supposer que l'origine de l'affection est différente de celle du chien ce qui justifie l'option chirurgicale malgré les délais tardifs. (in l'Essentiel n°366)

Cinq chats sont présentés en consultation pour boiterie d'un postérieur allant de grade 4 à 5 et datant de plusieurs jours. Aucun traumatisme n'est rapporté par les propriétaires excepté pour un cas.

Examen clinique

A l'examen clinique, tous les chats présentent une douleur intense à la manipulation de la hanche atteinte, notamment en extension. Cependant les rapports anatomiques sont respectés.

Diagnostic

Le bilan radiographique du bassin (vue ventro-dorsale et latérale) met en évidence une disjonction épiphysaire de la tête fémorale dans 3 cas sur 5. Dans les deux autres cas, une radiographie en position « grenouille » a été nécessaire pour établir le diagnostic. Aucune ostéolyse de la tête fémorale n'est observée.

Traitement

Tous les chats sont traités chirurgicalement par enclouage fasciculé à l'aide de 2 ou 3 broches de Kirchner.

Technique chirurgicale

Les chats sont prémédiqués à la médétomidine 5µg/kg IV, induits à l'alfaxalone 2 mg/kg IV puis maintenus à l'isoflurane. Pour l'analgésie pré-opératoire, une injection SC de méloxicam 0,2 mg/kg et une injection IV de morphine 0,1 mg/kg sont effectuées. Un abord crânio-latéral de la hanche est effectué. Incision entre le muscle biceps fémoral et le fascia lata qui sont respectivement écartés caudalement et crânialement. Les fessiers sont ensuite réclinés dorsalement à l'aide d'un écarteur de Hohmann, puis le vaste latéral est déplacé caudalement afin de découvrir la face crâniale de la capsule articulaire. Réduction et fixation par un enclouage fasciculée de 2 à 3 broches. Suture de la capsule articulaire (Polyglécaprone® 25 1), des muscles (Polyglactin® 910 2,0) et de la peau (Polyglécaprone® 25 3,0). En postopératoire, l'analgésie est poursuivie par une injection de buprénorphine 10 µg/kg IV toutes les 4 h pendant 24 h et une administration per os de méloxicam 0,1 mg/kg PO pendant 5 jours. Restriction de l'exercice pendant 3 semaines puis contrôle clinique et radiographique à 1 et 6 mois.

Suivi

A 1 mois postopératoire, aucune boiterie ni aucune douleur n'est rapportée sauf pour le cas 5 qui présente une boiterie grade 2. A l'examen radiographique, la cicatrisation est en cours et aucune nécrose de la tête fémorale n'est observée. A six mois postopératoire, l'examen clinique des 5 chats opérés est normal. On ne note aucune boiterie. La radiographie montre une cicatrisation complète de la tête fémorale sans migration d'implants.

Discussion

Il est classiquement admis que l'origine des disjonctions épiphysaires de la tête fémorale est traumatique. Dans 4 de nos 5 cas rapportés, l'origine semble différente car la fracture est survenue en dehors de tout traumatisme. Des cas similaires de disjonction « spontanée » ont été rapportés

dans la littérature et les auteurs ont suspecté une anomalie du cartilage de croissance. Dans son étude, Craig montre que la plaque de croissance des épiphyses concernées apparaît histologiquement anormale : elle est d'épaisseur double ; son collagène est désordonné et en quantité insuffisante. Il note également une dégénérescence et une disposition anormale des chondrocytes, ceux-ci apparaissent en groupes dispersés de façon anarchique dans la matrice extracellulaire et leur cytoplasme peu abondant est appauvri en glycogène. Les auteurs concluent que ces altérations constitutives fragilisent le cartilage de croissance et peuvent expliquer sa possible rupture spontanée. L'origine de ces altérations pourrait être génétique (Siamois prédisposés) mais la présence de facteurs favorisants est aussi évoquée, comme la stérilisation qui retarde la fermeture des plaques de croissance, l'obésité qui perturbe le métabolisme de l'insuline, essentiel à la prévention de la dégénérescence cartilagineuse. Il est à noter que dans notre étude les animaux concernés sont tous de jeunes mâles (moins de 2 ans), stérilisés et en surpoids.

Diagnostic

Le diagnostic des disjonctions épiphysaires de la tête fémorale est radiographique. Cependant, l'incidence conventionnelle dorso-ventrale peut parfois être insuffisante car l'extension des hanches tend naturellement à réduire la disjonction. C'est pourquoi, en cas de forte suspicion, un cliché en « grenouille » (animal placé en position dorsale avec les hanches en flexion et en abduction) centré sur la tête fémorale doit compléter l'examen radiographique : cette incidence permet de mieux déceler les anomalies de la tête fémorale.

Traitement

A notre connaissance, aucun cas de cicatrisation spontanée n'a été décrit par traitement conservateur. Le traitement des disjonctions épiphysaires proximales du fémur est donc chirurgical. Deux options possibles : l'exérèse tête-col ou la réduction/ fixation de la fracture par enclouage. Si les deux techniques donnent, en apparence, de bons résultats cliniques, il est entendu que la reconstruction de la hanche donne un meilleur résultat fonctionnel à moyen et à long terme que l'exérèse. Malheureusement, l'exérèse est trop souvent pratiquée par crainte de voir se développer en postopératoire une nécrose de la tête et du col. Surtout si le diagnostic est tardif, ce qui est souvent le cas. Ce choix est guidé, d'une part, par les recommandations de certains auteurs qui déconseillent de réparer la fracture si celle-ci date de plus de 4-5 jours, et d'autre part, par l'expérience qu'on en a chez le chien. Dans cette espèce, dès que le délai d'intervention est supérieur à 24 h, la probabilité de développement en postopératoire d'une nécrose avasculaire de la tête et du col est forte. En effet, les vaisseaux capsulaires se retrouvent tordus. La jonction de la tête et du col ce qui entraîne une thrombose de ces vaisseaux.

Chez le chat, ce processus est loin d'être aussi systématique. Dans notre étude, aucun cas d'ostéolyse n'a été observé malgré des délais opératoires parfois très longs (> à 3 semaines). Cette même observation est faite dans d'autres études. Cette différence entre chat et chien est encore mal comprise d'autant que la vascularisation fémorale est la même.

Craig dans son étude évoque la possibilité de la persistance d'une continuité vasculaire après avulsion entre l'épiphyse et son col. Il a en effet observé que ces deux structures restaient reliées par un fibrocartilage périchondral, en connexion avec le réseau artériel de la membrane synoviale.

Cela reste concevable dans l'hypothèse d'un contexte lésionnel dégénératif et non traumatique comme cela est suspecté. Queen décrit des cas de nécrose du col après avulsion. Mais à chaque fois une ostéopathie métaphysaire a été suspectée. La disjonction épiphysaire de la tête fémorale chez le chat doit donc être traitée chirurgicalement en premier lieu par enclouage fasciculé et l'exérèse de la tête fémorale doit être évitée. Contrairement au chien, cette technique montre de très bons résultats quel que soit le délai d'intervention. Cette différence de résultat laisse supposer que l'origine de cette lésion est différente entre les deux espèces. L'hypothèse d'une anomalie cartilagineuse d'origine génétique semble la plus probable.

CAS CLINIQUE

Hypocorticisme : à propos d'un cas atypique

Une chienne stérilisée de 5 ans pesant 9 kg est référée pour l'exploration de troubles digestifs (diarrhée et vomissements) évoluant depuis 2 mois. Elle est correctement vaccinée et vermifugée. Diverses hypothèses sont alors envisagées, aboutissant à une forte suspicion d'hypocorticisme. (in l'Essentiel n°364)

La description de la diarrhée parfois glaireuse, avec du sang, sans augmentation du nombre de défécation ni caractère d'urgence, oriente vers une origine mixte (côlon et intestin grêle). Quelques vomissements non liés aux repas sont rapportés, associés à des épisodes de dysorexie et de ptyalisme. La chienne a perdu 1 kg. Un bilan biochimique, une numération et une formule sanguine ont été réalisés il y a 1 mois. Une hypoglycémie modérée est présente. L'hématocrite est inférieur aux valeurs usuelles. La concentration sérique de la lipase pancréatique canine, dosée par immunofluorescence, est normale. Une analyse de selles, le dosage des TLI, des folates et de la vitamine B12 n'ont pas montré d'anomalie. Aucun des différents traitements (pansement intestinal, fenbendazole, métronidazole, lopéramide, métoclopramide, anti-acide, alimentation hyperdigestible) n'a amélioré durablement les symptômes de l'animal.

Examen clinique

Aucune anomalie n'est observée. L'animal est en bon état corporel.

Hypothèses diagnostiques

Les hypothèses diagnostiques face à des troubles digestifs chroniques sont nombreuses :

- Une affection digestive (tumeur), corps étranger, maladie inflammatoire chronique/ lymphangiectasie, prolifération bactérienne chronique, entérite infectieuse bactérienne ou parasitaire, ulcères...).
- Une affection extradigestive (pancréatite/insuffisance pancréatique, hépatopathie, insuffisance rénale, hypocorticisme...). Les examens déjà réalisés ne sont pas en faveur d'une entérite ou d'une atteinte de l'intestin grêle, d'une pancréatite, d'une insuffisance pancréatique, d'une insuffisance rénale.

L'hypoglycémie peut orienter vers une insuffisance hépatique ou un hypocorticisme. Un nouveau dosage de la glycémie à jeun confirme une hypoglycémie modérée à 0,7 g/l.

Examens complémentaires

De nouveaux examens complémentaires sont envisagés. Un ionogramme ne montre pas d'anomalie. Un dosage des acides biliaires pré et post prandiaux permet d'exclure une insuffisance hépatique. Après s'être assuré que la chienne n'a pas reçu de corticoïdes exogènes depuis 6 mois (ni de mitotane, ni de trilostane, ni de kétoconazole), un test de stimulation à l'ACTH est effectué. Le cortisol basal et le cortisol poststimulation ACTH sont inférieurs à 14 nmol/l.

Diagnostic

Le diagnostic d'hypocorticisme est posé. Un traitement de prednisolone à 0,1 mg/kg/j est dispensé (Microsolone®). L'ionogramme étant normal, un traitement par minéralocorticoïdes n'est pas justifié. Pour des raisons financières, l'exploration n'a pas été poursuivie (dosage ACTH, examens d'imagerie éventuels). La chienne est revue en contrôle une semaine plus tard, les signes cliniques ont disparu et elle a repris 1 kg. Au moindre signe d'appel (baisse de l'état général, récurrence des troubles digestifs), un ionogramme sera réalisé afin de surveiller la nécessité de mettre en place un traitement de minéralocorticoïdes. Les signes de surdosage en glucocorticoïdes (polyuropolydipsie, polyphagie notamment) seront aussi surveillés.

Une maladie...

L'hypocorticisme est une endocrinopathie bien décrite chez le chien. Il s'agit d'un déficit de sécrétion en corticostéroïdes des corticosurrénales. Histologiquement, la corticosurrénale est composée de 3 couches. La zone glomérulée sécrète l'aldostérone (sous le contrôle du système rénine/angiotensine) et les zones fasciculée et réticulée sécrètent le cortisol (sous le contrôle de l'ACTH sécrétée par l'hypophyse). L'aldostérone agit sur la réabsorption de sodium de l'urine en échange du potassium au niveau du tubule rénal distal. L'hypoaldostéronisme a pour conséquence une hyperkaliémie, une hyponatrémie et une acidose métabolique¹. Le cortisol permet le maintien de l'homéostasie : stimulation de la néoglucogénèse hépatique et de la glycogénèse, catabolisme des acides gras et des protéines, lipolyse, maintien de la pression artérielle et implication dans le phénomène de stress.

L'hypocorticisme peut être :

- Primaire (destruction de la corticosurrénale classiquement à médication immune, plus rarement iatrogénique ou à cause d'infiltration mycosique, de néoplasie, d'amyloïdose, de traumatisme, de coagulopathie...).
- Secondaire (défaut de sécrétion d'ACTH par l'hypophyse à cause d'une tumeur, d'un traumatisme, d'une inflammation ou d'apport de corticoïdes exogènes...). Le dosage de l'ACTH peut permettre de faire la distinction entre un hypocorticisme primaire et secondaire.

Une hyperkaliémie et une hyponatrémie sont fréquentes dans le cas d'hypocorticisme. Mais dans certains cas cette anomalie est absente. Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse qu'il s'agirait d'un déficit seulement en glucocorticoïdes. La sécrétion d'aldostérone étant conservée, il n'y aurait pas d'anomalie de l'ionogramme, les signes cliniques seraient attribuables uniquement à un déficit en glucocorticoïdes. Cette idée pouvait s'accréditer histologiquement par une destruction sélective ou progressive du tissu surrénalien.

Cette hypothèse a été invalidée par Baumstark et al. Chez quatre cas d'hypocorticisme sans anomalie classique de l'ionogramme, il existe pourtant un déficit d'aldostérone. Chez ces cas originaux, il existe sûrement des mécanismes permettant de maintenir la balance électrolytique malgré le déficit en aldostérone.

... rare...

L'hypocorticisme est une affection rare, la prévalence est inférieure à 1 %. Peu de cas d'hypocorticisme atypique sont décrits. Dans une étude rétrospective entre 1985 et 2005 sur 46 chiens présentant un hypocorticisme, 11 présentent une forme atypique. Ces 11 cas sont uniquement diagnostiqués dans les 10 dernières années de l'étude. Une autre étude rétrospective évoque un chiffre de 37 % . Ces pourcentages sont sûrement surévalués dans ces deux études qui concernent des centres de référent mais cette affection est probablement quand même sous-diagnostiquée en pratique. L'étude de Baumstark et al. met seulement en évidence l'existence de 4 cas où l'ionogramme n'est pas modifié classiquement sur 70 cas d'hypocorticisme. Ces cas atypiques peuvent être des hypocorticismes primaires ou secondaires. Une étude a mis en évidence 1 cas d'hypocorticisme secondaire et 8 cas d'hypocorticisme primaire sur 9 cas d'hypocorticisme atypique.

... au diagnostic difficile...

Le diagnostic d'hypocorticisme atypique est posé pour des chiens plus âgés que les formes classiques (7 ans contre 4,4 ans). Les femelles sont plus touchées que les mâles par l'hypocorticisme, y compris pour les formes atypiques. Toutes les races peuvent être concernées mais certaines semblent plus touchées (dogue allemand, caniche, West Highland white terrier, chien d'eau portugais, bearded collie, rottweiler, terrier irlandais à poils doux, springer spaniel, basset hound, Saint Bernard...). Aucune race n'est prédisposée à faire des formes atypiques.

Les signes cliniques sont sensiblement les mêmes dans les deux cas : vomissements, anorexie, léthargie, diarrhée, perte de poids, polyurie, polydipsie, tremblements, convulsions... La présence de vomissements et l'état de choc à l'admission sont moins fréquents pour les formes atypiques que pour les formes classiques (respectivement 54 % versus 85 %, 9 % versus 26 %). Les signes cliniques peuvent être épisodiques, évoluer en dents de scie ou apparaître progressivement. Dans l'étude rétrospective précédemment citée, les troubles durent depuis plus longtemps (4,38 mois contre 1,16 mois) chez les chiens présentant un hypocorticisme atypique.

D'un point de vue analytique, si on exclut la modification de l'ionogramme dans les cas les plus classiques, les anomalies les plus fréquentes sont une azotémie pré-rénale (de 66 à 95 % des chiens), une hyperphosphatémie (de 66 à 85 % des chiens), une acidose métabolique (50 % des chiens), une augmentation du calcium total (jusqu'à 30 % des chiens), une hypoglycémie (22 % des chiens), une hypoalbuminémie (17 à 39 % des chiens), une augmentation de l'activité des ALT et des AST (30 à 50 % des cas), une hypocholestérolémie (17,5 % des cas), une anémie non régénérative normochrome normocytaire (21 à 25 % des cas).

Il peut y avoir une leucopénie, une leucocytose ou aucune modification des globules blancs. L'absence de leucogramme de stress (éosinopénie, lymphopénie) chez un animal malade présentant

des troubles digestifs chroniques est aussi un signal d'alerte. Les chiens présentant une forme atypique sont plus anémiés, hypoalbuminémiques et hypocholestérolémiques. Leur créatinine est plus faible (11,6 mg/l vs 29,9 mg/l). L'examen de choix pour diagnostiquer l'hypocorticisme est le test de stimulation à l'ACTH. L'ACTH est administrée par voie intraveineuse ou intramusculaire à la dose de 5 µg/kg à 250 µg/kg^{1, 7}. Une prise de sang est effectuée avant l'injection d'ACTH et une heure après. Pour confirmer le diagnostic, le cortisol basal et post-ACTH doivent être inférieurs à la valeur de référence (classiquement 2 µg/dl soit 55 nmol/l). Des résultats douteux (cortisol post ACTH compris entre 2 et 8 µg/dl soit 55 et 221 nmol/l) sont décrits. Des interférences peuvent être observées en cas de traitement préalable (corticoïdes, mitotane, trilostane, kétoconazole...). Face au problème de coût de l'ACTH aux Etats-Unis, Lennon et al. ont essayé de savoir si le cortisol basal seul pouvait être utilisé pour exclure un hypocorticisme. Cette question est aussi pertinente pour les vétérinaires français qui rencontrent actuellement des problèmes de disponibilité de l'ACTH. Un cortisol basal ≤ 28 nmol/l (1 µg/dl) a une sensibilité de 100 % et une spécificité de 98,2 % pour l'hypocorticisme. Un cortisol basal ≤ 55 nmol/l (2 µg/dl) a une sensibilité de 100 % et une spécificité de 78,2 %. En considérant la prévalence de la maladie, le cortisol basal a une forte valeur prédictive négative. Il est très peu probable qu'un animal présentant un cortisol basal > 55 nmol/l (et n'ayant reçu ni corticoïde, ni mitotane, ni trilostane, ni kétoconazole) présente un hypocorticisme. Le cortisol basal est pertinent pour exclure un hypocorticisme mais la valeur prédictive positive est peu satisfaisante pour poser le diagnostic. Un test de stimulation à l'ACTH doit être effectué face à un chien présentant un cortisol basal ≤ 55 nmol/l pour confirmer le diagnostic d'hypocorticisme.

... au traitement facile...

Le traitement des hypocorticismes atypiques est la prednisone (de 0,1 mg/kg une fois par jour à 0,5 mg/kg deux fois par jour). Le traitement est adapté selon la réponse clinique. Le coût du traitement est faible par rapport aux minéralocorticoïdes. Le risque d'apparition de troubles électrolytiques (hyperkaliémie/hyponatrémie) doit être pris en compte. Dans ce cas, une supplémentation en minéralocorticoïdes serait à prévoir. Même si les mécanismes et le nom de forme atypique sont controversés, cette notion permet de mettre en place un traitement et d'envisager le risque de dégradation. En pratique, peu de cas présentent des anomalies de l'ionogramme après l'évolution d'une forme atypique et cela survient en général dans les quelques mois suivant le diagnostic.

En conclusion, le praticien doit penser à l'hypocorticisme face à l'évolution de troubles digestifs chroniques, même si l'ionogramme est normal. Le cortisol basal peut permettre d'exclure l'hypocorticisme du diagnostic différentiel mais le test de stimulation à l'ACTH est indispensable pour confirmer le diagnostic.

CAS CLINIQUE

Evolution d'une maladie dégénérative de la valve mitrale du stade B2 aux stades C et D : prise en charge

La maladie valvulaire dégénérative mitrale est l'affection cardiaque la plus répandue chez le chien. Cette affection est évolutive et nécessite pour cela des adaptations de traitement au fur et à mesure qu'elle progresse, ce que nous décrivons au travers de ce cas clinique (in l'Essentiel n°366).

Un chien mâle entier croisé épagneul de 10 ans est présenté en consultation de cardiologie pour toux sèche, quinteuse et forte avec efforts d'expectoration, s'aggravant au cours des 6 derniers mois, et une fatigabilité de plus en plus marquée ainsi qu'une hyporexie. Il n'est pas à jour de vaccination, est vermifugé régulièrement et est nourri avec des croquettes.

Une maladie dégénérative de la valve mitrale (MVD mitrale) en stade B2 (classification ACVIM)¹ a été suspectée 4 ans auparavant (présence d'un souffle holosystolique apexien gauche de grade 4/6 et d'une cardiomégalie avec indice de Buchanan mesuré à 11,5, sans signe d'œdème pulmonaire cardiogénique sur la radiographie du thorax). Aucun traitement n'a alors été mis en place.

Examen clinique

Oslo est très abattu lors de la consultation. Sa note d'état corporel est de 2,5/5. L'examen de l'appareil respiratoire montre une fréquence de 24 M/mn et met en évidence des bruits inspiratoires légèrement augmentés à l'auscultation. Aucun bruit adventice n'est noté.

Examen cardiologique

A l'examen de l'appareil cardiovasculaire, on note une augmentation du choc précordial, un pouls fémoral non concordant, une FC à 110 bpm avec un rythme irrégulièrement irrégulier et un souffle pansystolique apexien gauche de grade 4/6 et apexien droit de grade 3/6. La pression artérielle systolique (PA_{sys}) est mesurée à 140 mm Hg. Des analyses sanguine et urinaire sont réalisées et les résultats sont dans les valeurs usuelles. En raison des arythmies audibles, un ECG est réalisé et met en évidence des extrasystoles supra-ventriculaires isolées. La radiographie du thorax montre une cardiomégalie (IB = 12,5), sans signes d'insuffisance cardiaque congestive. Ces résultats sont compatibles avec une MVD mitrale toujours de stade B2 selon la classification ACVIM, mais montrant une évolution de la cardiopathie.

Traitement

Un traitement à base de bédazépril 0,25 mg/kg SID PO et spironolactone 2 mg/kg SID PO est alors mis en place. Lors du contrôle 2 semaines plus tard, sont notées une amélioration marquée de l'état général et une reprise de l'appétit (gain de poids de 800 g). La toux est moins fréquente et moins intense. En raison de la mise en place des IECA, un bilan de la fonction rénale est réalisé et les résultats sont dans les VU. Le traitement est poursuivi à l'identique et il est conseillé au propriétaire de monitorer la fréquence respiratoire, cette dernière devant rester inférieure à 40 mouvements/mn au repos.

Evolution

Deux semaines plus tard, une détérioration brutale de l'état général est notée par les propriétaires, ainsi qu'une réapparition d'épisodes de toux à l'effort et d'un essoufflement. La fréquence respiratoire lors de la consultation est mesurée à plus de 60 mouvements/mn, une dyspnée mixte est observée et des râles crépitants sont mis en évidence à l'auscultation des champs pulmonaires. Le choc précordial est augmenté, le pouls fémoral non concordant, le rythme cardiaque irrégulier avec une FC supérieure à 200 bpm. Un souffle systolique apexien gauche de grade 5/6 (présence d'un

thrill) est alors mis en évidence. La Pasyst est mesurée à 130 mm Hg. Une fibrillation atriale (FA) à 240 bpm est observée sur le tracé ECG. La radiographie du thorax montre une dilatation atriale gauche et la présence d'oedème pulmonaire périhilaire de type alvéolaire. Ces résultats sont compatibles avec une MVD de stade C selon la classification ACVIM1, compliquée d'une FA. Le traitement est donc adapté et sont ajoutés au bédazépril et à la spironolactone, du furosémide (2,5 mg/kg BID PO) et du pimobendane (0,3 mg/kg BID PO). En raison de la présence de la FA, de la digoxine est également prescrite (3,9 µg/kg BID). Un suivi de la fréquence respiratoire est réalisé (FR < 40 M/mn) compatible avec la disparition des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive, de manière à adapter les doses de furosémide mais la dose minimale efficace reste déterminée à 2,5 mg/kg BID. Lors du contrôle 3 semaines plus tard, le chien est en bon état général, ne présente plus d'essoufflement ; quelques épisodes sporadiques de toux subsistent seulement et sont imputés à la compression bronchique secondaire à la cardiomégalie. La FR lors de l'examen clinique est de 30 M/mn et on ne note pas d'anomalie à l'auscultation des champs pulmonaires. La FC reste cependant très élevée et est mesurée à 210 bpm sur l'ECG. Les résultats de la créatininémie et de la kaliémie sont dans les VU. Une digoxinémie est réalisée (prise de sang 8 h après la prise de digoxine) et est mesurée à 1,4 ng/ml (VU recherchée : 0,7 à 1 ng/ml⁴). La dose de digoxine est alors diminuée de moitié et du diltiazem est ajouté, de manière à obtenir une réduction de la FC. Le traitement est modifié comme suit : bédazépril + spironolactone (0,3 mg/kg + 2,5 mg/kg), pimobendane (0,3 mg/kg BID PO), furosémide (2,5 mg/kg BID PO), diltiazem (2,8 mg/kg TID PO), digoxine (1,9 µg/kg BID PO).

Une semaine plus tard lors du suivi, la PASyst est mesurée à 130 mm Hg et la FC à l'ECG est mesurée à 145 bpm ce qui correspond à un contrôle satisfaisant de la FC, mais des périodes de bigéminisme ventriculaire sont observées, possiblement imputables à la digoxine. Cette dernière est alors arrêtée et le diltiazem est augmenté à la dose de 3,8 mg/kg TID. Le reste du traitement est poursuivi à l'identique. Les propriétaires donnent alors leur consentement pour la réalisation d'une échocardiographie, qui confirme la présence d'une MVD mitrale et tricuspidiennne, avec hypertension pulmonaire secondaire modérée. Une consultation de suivi réalisée 3 semaines plus tard met en évidence une PASyst à 120 mm Hg, une FC à 120 bpm à l'ECG, mais la présence de râles crépitants à l'auscultation des champs pulmonaires, impliquant la réalisation de nouveaux clichés radiographiques du thorax qui confirment la présence d'oedème pulmonaire cardiogénique. Les résultats des analyses sanguines montrent une augmentation de la créatininémie qui reste néanmoins dans les VU, une augmentation de l'urémie (due à une insuffisance rénale pré-rénale) et une kaliémie également dans les VU. Une nouvelle adaptation du traitement est réalisée comme suit: bédazépril + spironolactone (0,3 mg/kg + 2,5 mg/kg PO), pimobendane (0,3 mg/kg BID PO), furosémide 4,4 mg/kg BID PO, diltiazem (3,8 mg/kg TID PO). La réapparition intermittente de signes d'insuffisance cardiaque congestive conduit aux modifications thérapeutiques successives suivantes, selon des recommandations du consensus ACVIM :

1. doublement de la dose d'IECA ;
2. augmentation progressivement de la dose de furosémide PO (avec dose de furosémide utilisée > 12 mg/kg/j, impliquant un passage en stade D de la classification ACVIM) ;
3. ajout d'une 3ème dose quotidienne de pimobendane ;
4. administration du furosémide par voie sous-cutanée en lieu et place de l'administration par voie orale. En raison de la détérioration de son état général, le chien est finalement euthanasié 6 mois

après le 1er épisode d'insuffisance cardiaque congestive et 4 ans et demi après la découverte du souffle systolique apexien gauche.

Discussion

Ce cas illustre l'évolution progressive d'une MVD d'un stade B2 vers un stade D avec complication de fibrillation atriale. La durée d'évolution chez cet animal pour passer du stade B2 (MVD en stade préclinique) au stade C (MVD avec présence de signes d'insuffisance cardiaque congestive) a été de 47 mois (1410 jours), la durée médiane de cette phase variant de 851 à 778 jours selon l'étude d'Atkins. La médiane de survie en stade C et/ou D, rapportée dans l'étude Quest, est de 267 jours et a été de 180 jours chez ce chien. La prise en charge de cet animal correspond aux recommandations énoncées dans le consensus ACVIM, à chacun des stades, B2, C et D1 . Ces recommandations comprennent dès la détection du stade B, une mesure de la PAsyst, la réalisation *a minima* d'un hématocrite, d'une mesure des protéines totales sanguines, de la créatininémie et d'une analyse d'urine. La mise en place d'un traitement à l'aide d'un IECA est recommandée par la majorité des membres de ce panel lors de stade B2 avéré (cardiomégalie observée à la radiographie du thorax ou à l'échocardiographie). Lorsqu'un stade C a été confirmé, il est recommandé d'ajouter à ce traitement (hors hospitalisation) du furosémide, du pimobendane et de la spironolactone (recommandation non consensuelle pour cette dernière, mais conseillée par une majorité des membres du panel). Un suivi de la fonction rénale et de la kaliémie devra être mis en place, ainsi qu'une mesure régulière de la PAsyst et un suivi du poids. Concernant l'alimentation, il faudra être vigilant quant à un apport calorique et protéique adéquats. Une alimentation modérément restreinte en Na sera conseillée au propriétaire, en mettant l'accent sur la nécessité de tenir compte de l'apport éventuel par les restes de table, les friandises (notamment celles du commerce très riches en Na) et les aliments permettant l'administration des médicaments. Une supplémentation en potassium sera instituée, selon les résultats de la kaliémie. Ce chien a également présenté une complication de fibrillation atriale, pouvant survenir lors de MVD et étant ici très probablement à l'origine de la décompensation de la cardiopathie jusqu'alors bien compensée, en raison de l'augmentation brutale de la pression capillaire engendrée par cette arythmie. Une cardiopathie étant ici présente, l'objectif à atteindre est le contrôle de la FC et non une conversion en rythme sinusal. La persistance d'une fréquence cardiaque élevée lors d'insuffisance cardiaque congestive va augmenter la consommation du myocarde en oxygène, diminuer le temps de perfusion du myocarde en diastole et une tachycardiomyopathie va s'installer, contribuant ainsi à l'aggravation des signes congestifs. Dès lors, le contrôle de la fréquence cardiaque est essentiel dans la résolution des signes d'insuffisance cardiaque congestive. Une publication de Gelzer a montré l'intérêt de l'association de digoxine et diltiazem dans la diminution de la fréquence cardiaque. Le contrôle adéquat de la FC devra idéalement être évalué par la réalisation d'un enregistrement Holter, permettant de calculer entre autres : la FC moyenne sur 24 h, le temps passé avec une FC cardiaque > à 120 bpm et la survenue de phases de bradycardie importante ou de pauses trop longues. La fréquence des suivis et le choix des examens complémentaires lors de maladie dégénérative de la valve mitrale chez un individu vont dépendre du stade auquel se trouve l'animal, et également des différentes complications rencontrées lors de l'évolution, la prise en charge thérapeutique et diététique devant être adaptée et ajustée à chacune de ces étapes.

CAS CLINIQUE

Traitement d'une bulle pulmonaire : lobectomie pulmonaire par thoracoscopie

Nous présentons ici le cas d'un chien présentant une bulle pulmonaire de découverte fortuite. Ce cas permet notamment d'envisager les examens d'imagerie les plus performants dans ce contexte, de faire le point sur les méthodes de traitement historiques et actuelles, l'issue ayant été ici favorable après lobectomie pulmonaire réalisée sous thoracoscopie. (in l'Essentiel n°366)

Un chien bouvier bernois mâle de 8 ans est référé par son vétérinaire traitant pour l'exploration d'une boiterie sans appui du postérieur droit, d'apparition progressive en postopératoire d'une technique extracapsulaire de traitement d'une rupture du ligament croisé antérieur. La boiterie est associée à une hyperthermie fluctuante depuis quelques semaines. Une toux chronique est également rapportée depuis plusieurs mois. Suite à une rupture du ligament croisé antérieur droit il y a 1 an, une ostéotomie par nivellement tibiale avait été effectuée. Après un débricolage partiel, une technique extracapsulaire a été réalisée il y a un mois. Depuis, les propriétaires rapportent une aggravation récente de la boiterie. Après un examen tomodensitométrique du grasset, une lyse péri-implantaire importante autour de l'ancre du montage extracapsulaire est mise en évidence. Une ablation du matériel d'ostéosynthèse (AMO) est ainsi effectuée et le matériel est envoyé au laboratoire pour une analyse bactériologique. Une infection au niveau des zones d'implants du tibia droit est mise en évidence. Un traitement anti-infectieux est mis en place (marbofloxacin pendant 3 semaines) et se révèle efficace.

Examen clinique

L'examen clinique général met en évidence une hyperthermie modérée à 39,3 °C ainsi qu'une auscultation cardiopulmonaire normale. L'examen orthopédique met en évidence une boiterie sans appui du postérieur droit associée à une douleur à la palpation et mobilisation du grasset.

Examens complémentaires

Suspectant une affection osseuse sous-jacente à l'origine des complications postopératoires et afin d'explorer la toux chronique, un bilan lésionnel incluant des radiographies thoraciques est effectué. Les radiographies de face et de profil du thorax, réalisées en inspiration, révèlent la présence d'une bulle dans le lobe pulmonaire crânial droit (image de densité aérique, nettement circonscrite) en association avec une augmentation diffuse de densité du champ pulmonaire de type interstitielle. Afin de mieux caractériser la lésion, un examen tomodensitométrique thoracique est effectué. L'acquisition millimétrique hélicoïdale est effectuée en fenêtrage parenchymateux et médiastinal avant et après injection de produit de contraste iodé, en insufflation forcée.

Diagnostic

Les images confirment la présence d'une bulle unique d'environ 5 cm de diamètre dans la portion latérale du lobe crânial droit. La bulle semble contiguë à la bronche souche crâniale droite. Il n'est pas constaté d'autre lésion expliquant l'origine de cette bulle pulmonaire, en particulier la lumière bronchique n'est pas altérée.

Traitement

Après résolution du sepsis sur implants de la précédente intervention orthopédique, deux stratégies sont envisagées avec les propriétaires :

- soit une gestion attentiste avec un suivi régulier radiographique de l'évolution de la bulle, la rupture de cette dernière exposant à l'apparition d'un pneumothorax sous tension.
- soit un traitement chirurgical qui permet d'écarter le risque de déhiscence de la bulle et qui permet également de déterminer l'origine de cette affection. Cette dernière option a été préférée par les propriétaires.

L'animal est prémédiqué avec 1,5 mg/kg d'acépromazine et 0,2 mg/kg de morphine par voie IV. Il est préoxygéné pendant 15 minutes avant d'être induit avec 0,25 mg/kg de midazolam par voie IV et du propofol à 5 mg/kg par voie IV. L'animal est intubé et l'anesthésie est ensuite relayée à l'isoflurane (2 % dans l'oxygène pur). Un monitoring cardio-respiratoire est mis en place. Une ventilation assistée est installée en limitant l'insufflation à une pression maximale de 10 cm H₂O afin de limiter le risque de déhiscence de la bulle.

Le thorax dans son intégralité a été tondu et désinfecté, l'animal est placé en décubitus latéral gauche. Un canal optique de 5 mm est mis en place dans le huitième espace intercostal droit, il est orienté vers l'avant afin de visualiser la portion antérieure de l'hémithorax droit, le robinet d'insufflation est maintenu ouvert afin d'effondrer le vide pleural et d'aménager un espace de travail. La bulle est facilement visualisée : elle apparaît translucide en contiguïté avec la plèvre pariétale.

Une résection partielle du lobe pulmonaire crânial droit est envisagée en thoracotomie vidéo-assistée (VAT) : la pression digitée sur chaque espace intercostal permet de choisir la zone d'ouverture thoracique exactement en regard de la bulle. Une mini-thoracotomie intercostale de 4 cm est pratiquée de manière usuelle. Un écarteur de Gosset est mis en place. Une pince Endo GIA est introduite dans le thorax par la plaie de thoracotomie. Une ponction à l'aiguille fine de la bulle permet de la vidanger de l'air qu'elle contient et de réduire sa taille. Le lobe crânial a alors pu être extériorisé. La pince Endo GIA est placée à la base du lobe et une lobectomie subtotale du lobe crânial droit est effectuée. Le déclenchement de la pince permet par agrafage et section simultanée de restaurer l'étanchéité du parenchyme pulmonaire et l'hémostase. La pièce d'exérèse de 20 cm de long et 10 cm de large environ est ensuite adressée pour une analyse histologique.

L'étanchéité de l'agrafage est contrôlée par inondation de l'hémithorax en fin d'intervention. Un drain thoracique aspiratif est mis en place. Après 6 heures, le drain ne produisant pas, celui-ci est retiré et l'animal est rendu à ses propriétaires dès le lendemain.

Un contrôle clinique à 6 mois postopératoire n'a montré aucune anomalie cardiorespiratoire. Un bilan radiographique ne montre aucune récurrence. Les résultats d'analyse histologique mettent en évidence des lésions congestives, de bronchiectasie, d'atélectasie ainsi que des lésions kystiques. Aucun caractère tumoral n'est mis en évidence.

Discussion

Une bulle pulmonaire se définit comme une distension aérienne au sein du parenchyme pulmonaire, généralement de plus d'un centimètre, suite à la rupture d'un certain nombre d'alvéoles. Ces dernières sont souvent préalablement distendues par de l'emphysème et voient leur paroi fusionner entre elles. Les blebs sont quant à eux généralement plus petits, situés entre le parenchyme pulmonaire et la plèvre viscérale, souvent localisés à l'apex du poumon. On pense qu'ils sont associés aux pneumothorax primaires (pneumothorax survenant spontanément, c'est-à-dire sans facteur déclenchant, sur un poumon globalement sain).

L'étiologie de ce type de lésions est encore mal connue en médecine vétérinaire. Néanmoins, il semble que l'emphysème pulmonaire soit le principal facteur prédisposant. Chez l'homme, ces lésions sont très souvent associées à de l'emphysème pulmonaire provoqué par du tabagisme. La plupart du temps, les bulles et blebs restent asymptomatiques.

Néanmoins, lorsque ceux-ci sont très volumineux, ou qu'ils se rompent - occasionnant alors un pneumothorax, il est alors urgent d'intervenir. Il est très difficile d'établir une prévalence de ce type de lésions chez le chien car peu d'études ont été menées jusqu'à présent. Pour cause, ce type de lésion fait souvent le cas d'une découverte fortuite. Néanmoins, il semblerait d'après certaines études que les bulles et blebs pulmonaires soient la première cause de pneumothorax spontané chez le chien, devant les granulomes, pleurésies, thromboembolies pulmonaires et pneumonies.

Diagnostic

Très souvent, la découverte d'une bulle ou d'un blebs est fortuite (ce qui a été le cas dans le cas décrit), puisqu'elle est généralement asymptomatique. Seulement lorsque les bulles sont de très grande taille, dites géantes, il n'est pas rare d'observer un essoufflement chez le patient, le parenchyme pulmonaire fonctionnel ayant moins de place pour assurer sa fonction. Dans le cas présenté, la contiguïté de la bulle et la pression qu'elle exerce sur la bronche souche crâniale droite explique les épisodes de toux présentés. Les examens complémentaires permettant d'établir le diagnostic sont le scanner mais aussi la radiographie, celle-ci ayant une sensibilité bien moindre. D'après certains auteurs, la paroi des bulles est fine, mais peut néanmoins être visualisée radiographiquement, à la différence de celle des blebs, généralement trop fine pour être visualisée de cette façon. Une étude rétrospective publiée en 2006 sur 12 chiens a montré que l'examen tomodensitométrique présente une meilleure spécificité et une sensibilité 2,5 fois plus élevée que la radiographie pour l'établissement d'un diagnostic. En effet, l'examen radiographique n'avait mis en évidence la présence de bulles ou blebs que dans 4 des 17 lobes affectés (Se = 23 %), alors que le scanner avait permis d'identifier 13 des 17 lobes pulmonaires affectés (Se = 76 %). Afin d'éviter des faux négatifs, mais aussi dans le but de sécuriser l'anesthésie, l'étude en question préconise de maintenir le vide pleural lors du scanner, ou si cela est impossible, de drainer le pneumothorax juste avant d'effectuer l'examen.

Au vu des différentes études, l'examen radiographique se révèle être l'examen de choix pour le diagnostic du pneumothorax - avec 100 % de sensibilité, et l'examen tomodensitométrique l'examen d'imagerie de choix quant à la caractérisation d'une bulle ou d'un blebs pulmonaire.

Traitement

Le traitement chirurgical est le traitement de choix des bulles pulmonaires géantes chez l'homme. Le traitement chirurgical réside en une lobectomie partielle ou complète, comme réalisée ici par une voie d'abord intercostale, mais aussi par abord transdiaphragmatique ou par sternotomie. Un traitement médical, issu d'une étude récente en médecine humaine, consiste à administrer par endoscopie du sang autologue dans la bulle, ceci provoquant une réaction inflammatoire, entraînant une fibrose à l'origine à terme d'une diminution du volume de la bulle. Néanmoins cette étude de 2013 n'a inclus que 5 patients et ne prévaut pas encore sur l'option chirurgicale. La sternotomie peut être intéressante lors de bulle géante ne pouvant être occluse par un abord intercostal, mais la gestion postopératoire de ce type d'intervention est lourde et plus propice aux complications. Il y a encore quelques années, la sternotomie était la technique recommandée par différentes études, mais la thoracoscopie par voie intercostale semble être une technique obtenant de meilleurs résultats, notamment en termes de récupération postopératoire. En effet, alors que dans notre cas, l'animal est rendu à ses propriétaires après 24 h, la durée moyenne d'hospitalisation dans une étude où 9 chiens ont été opérés par sternotomie est de 6,5 jours. Enfin, l'abord intercostal semble être le moins traumatisant pour les tissus, d'autant plus lorsque la lésion est visualisée au préalable par thoracoscopie, permettant ainsi de localiser au mieux le site de l'incision et ainsi d'en diminuer au maximum la longueur.

La localisation de la lésion lorsque la bulle ou le blebs est rompu et non visualisé au préalable par le chirurgien est facilitée en per-opératoire par l'inondation du thorax au Versolé tiédi, ceci entraînant l'apparition de bulles d'eau au niveau de la lésion lorsque le poumon est insufflé. Il est également possible d'essayer un traitement par ponction de la bulle, mais les récurrences sont très fréquentes. Une autre option de traitement est celle d'un traitement attentiste (espérant une fibrose ou une non-évolution de la lésion), consistant à informer le propriétaire de l'importance d'amener rapidement son animal à la clinique si une dyspnée est observée subitement (synonyme d'une rupture de la bulle et d'un début de pneumothorax).

Les bulles et blebs pulmonaires sont donc des affections peu décrites en médecine vétérinaire et de ce fait trop rarement traitées. Aucun consensus n'est établi, ni pour ce qui est de la démarche diagnostique, ni pour le traitement de choix. Une proposition de démarche serait dans un premier temps un scanner thoracique en insufflation forcée, examen beaucoup plus sensible que la radiographie pour visualiser ces lésions. Une fois la ou les lésions mises en évidence, proposer une intervention chirurgicale au propriétaire semble être la meilleure option.

CAS CLINIQUE

Mucocèle biliaire perforée avec cholépéritoine : prise en charge médicale et chirurgicale

Nous rapportons ici le cas d'une chienne de 13 ans présentée pour vomissements et diarrhée. Les différents examens complémentaires permettent de suspecter un cholépéritoine. Il s'agissait en réalité d'une mucocèle biliaire perforée abordée par un traitement chirurgical, qui a permis la guérison de la patiente. (in L'Essentiel n°364)

Une chienne bichon maltais stérilisée de 13 ans est présentée pour vomissements, diarrhée et dysorexie évoluant depuis 3 jours. Les propriétaires rapportent par ailleurs depuis plusieurs mois des

épisodes de vomissements et diarrhées récurrents (environ 1 fois par mois), qui rétrocedent spontanément. un traitement symptomatique (fluidothérapie, amoxicilline, métoprolol, buprénorphine, antispasmodique et pansement gastrique) mis en place par le vétérinaire traitant n'a permis qu'une résolution partielle et temporaire des symptômes.

Symptômes

Lors de l'examen clinique d'admission, la chienne est alerte, la température rectale est de 37,8 °C, les muqueuses sont roses et le TrC inférieur à 2 secondes. L'auscultation cardio-respiratoire ne met pas en évidence d'anomalie. La palpation abdominale est tendue et douloureuse, notamment dans l'abdomen crânial.

Examens complémentaires

Une analyse d'urines est effectuée. Elle met en évidence une densité urinaire à 1,020, un pH de 5 et 2+ de bilirubine sur la bandelette urinaire. Une numération formule sanguine est réalisée et met en évidence une leucocytose neutrophilique importante avec 61,4 x10⁹ globules blancs/l dont 77 % de neutrophiles (valeurs usuelles : 6 - 17 x10⁹ globules blancs/l). la biochimie sanguine révèle une très forte augmentation de l'activité sérique des enzymes hépatiques, puisque l'automate ne parvient pas à doser les PAI et AIAT. L'urée est également augmentée à 2,12 g/l (valeurs usuelles : 0,147 - 0,567 g/l). Une échographie abdominale est effectuée. La vésicule biliaire présente un contenu anéchogène associé à du matériel échogène à hyperéchogène, organisé en périphérie et une paroi légèrement irrégulière. Une stéatite abdominale crâniale majeure associée à un épanchement abdominal modéré est également notée. L'examen échographique des autres organes (foie, rate, reins, surrénales, tractus digestif, pancréas, vessie, nœuds lymphatiques) ne révèle pas d'anomalie.

Diagnostic

Les anomalies échographiques de la vésicule biliaire amènent à suspecter en premier lieu une cholécystite. La péritonite associée et notamment la stéatite très marquée dans l'abdomen crânial font suspecter une cholécystite nécrosante avec perforation de la paroi de la vésicule biliaire. une laparotomie exploratrice est alors recommandée.

Traitement

Une prémédication est effectuée par un bolus de Valium® à 0,2 mg/kg iV et de fentanyl à 5 µg/kg iV, suivi d'une induction au propofol. L'anesthésie est ensuite maintenue par un mélange d'oxygène et d'isoflurane à 2 % après intubation endotrachéale. Une fluidothérapie intraveineuse à base de cristalloïdes est maintenue pendant toute la durée de l'anesthésie à un débit de 10 ml/kg/h. Une perfusion intraveineuse de fentanyl à 5 µg/kg/h est administrée durant la procédure chirurgicale. Enfin, une surveillance multiparamétrique (FC, FR, capnographie, pression artérielle, oxymétrie) est maintenue jusqu'au réveil. Une laparotomie médiane rétro-xiphoidienne est effectuée. L'examen de la cavité péritonéale met en évidence une péritonite biliaire diffuse, avec présence de contenu biliaire organisé et aggloméré sous forme de mucus, disséminé dans la cavité abdominale. L'examen des voies biliaires révèle une vésicule biliaire fortement dilatée, adhérente au lobe carré. Une

perforation par laquelle s'écoule du contenu biliaire est visualisée et confirme la suspicion de cholécystite nécrosante. La présence de mucus biliaire dans la vésicule et dans la cavité péritonéale laisse fortement suspecter une mucocèle biliaire perforée.

Une cholécystectomie conventionnelle est entreprise. Après levée progressive des adhérences entre la vésicule biliaire et les lobes hépatiques, le canal cystique est isolé et 2 clips vasculaires sont positionnés proximale aux abouchements des premiers canaux biliaires. Le canal cystique est alors sectionné et la vésicule biliaire retirée. Une analyse histologique de la pièce d'exérèse ainsi qu'un examen bactériologique sur bile sont demandés. Un lavage abondant de la cavité abdominale est effectué et un drain aspiratif de Blake positionné avant une fermeture conventionnelle de l'abdomen.

Evolution

Une fluidothérapie intraveineuse est maintenue pendant les premières 24 h à un débit initial de 4 ml/kg/h, puis à un débit d'entretien de 2 ml/kg/h pendant 72 h. La douleur est prise en charge pendant 48 h par une perfusion continue de fentanyl à 3 µg/kg/h, puis par des bolus de morphine à 0,2 mg/kg IV toutes les 4 h pendant 48 h. Des antibiotiques (amoxicilline et acide clavulanique) sont administrés par voie veineuse toutes les 12 h à 20 mg/kg pendant 72 h, puis un relai par voie orale est pris. Enfin, un traitement symptomatique des troubles digestifs est maintenu avec de la ranitidine à 2 mg/kg IV BID, du citrate de maropitant à 1 mg/kg SC SID et de la smectite par voie orale 3 fois par jour. Un système aspiratif actif est connecté au drain de Blake. Au bout de 3 jours, la production du drain ayant nettement diminué, une analyse cytologique du liquide d'épanchement est effectuée (dominance neutrophilique, absence de germes) et le drain est retiré. Quatre jours après l'intervention, l'état général de la chienne s'est considérablement amélioré, aucun trouble digestif n'est noté, une reprise de l'appétit et du transit est constatée et la douleur abdominale nettement moins importante. La chienne est rendue à ses propriétaires avec un traitement antibiotique (amoxicilline et acide clavulanique à 14 mg/kg VO BID), antalgique (tramadol LP à 5 mg/kg VO BID), anti-vomitif (métoclopramide à 0,5 mg/kg VO BID et citrate de maropitant à 2 mg/kg VO SID), anti-acide (ranitidine à 5 mg/kg VO TID) et anti-diarrhéique et de l'acide ursodésoxycholique est prescrit à la posologie de 5 mg/kg VO BID.

L'examen histologique de la vésicule biliaire retirée confirme la présence d'une mucocèle biliaire associée à une nécrose ischémique de la paroi de la vésicule biliaire. La bactériologie réalisée sur un prélèvement de bile est négative. La chienne est revue en contrôle 12 jours après la sortie. Une excellente récupération est rapportée par les propriétaires, l'appétit est bon et aucun trouble digestif n'est constaté. L'examen clinique ne révèle pas d'anomalie. Seul le traitement à base d'acide ursodésoxycholique est maintenu.

Discussion

Les causes les plus fréquentes de cholépéritoine chez le chien sont des causes traumatiques (chute, accident de la voie publique, blessure par balle, perforation abdominale, collision...), des cholécystites nécrosantes et une rupture de mucocèle biliaire (Mayhew et coll., 2012). Dans tous les cas, le traitement est chirurgical et doit être réalisé en urgence après une réanimation médicale. Les

mucocèles biliaires chez le chien sont associées à une hyperplasie de la muqueuse de la vésicule biliaire, qui conduit à une surproduction de mucus, qui avec le temps s'accumule au sein de la vésicule et tend à l'obstruer. Cette accumulation de mucus épais et gélatineux peut à terme combler la totalité de la vésicule, obstruer les canaux hépatiques et le canal cystique et mener à une cholestase extrahépatique ou une rupture de la vésicule (Mayhew et coll., 2012, Pike et coll., 2004). La cause initiale de cette hyperplasie reste à l'heure actuelle en grande partie inconnue, mais une prédisposition génétique pourrait jouer un rôle, notamment chez le Shetland, où une prédisposition raciale est aujourd'hui admise (Aguirre et coll., 2007). Plusieurs études ont également documenté une association importante entre certaines endocrinopathies et la présence de mucocèle biliaire, notamment chez les chiens atteints d'hyperadrénocorticisme ou d'hypothyroïdie. En effet, les chiens atteints d'hypothyroïdie sont 3 fois plus à risque de développer une mucocèle biliaire (Mesich et coll., 2009). Enfin, le risque d'avoir une mucocèle biliaire chez les chiens atteints d'hyperadrénocorticisme est 29 fois plus important que chez les chiens indemnes avec une incidence d'environ 21 % chez ces chiens (Mesich et coll., 2009).

Diagnostic

Le diagnostic d'une mucocèle biliaire repose initialement sur une suspicion anamneste-clinique. Classiquement, les animaux atteints présentent des troubles digestifs chroniques (dysorexie, diarrhée, vomissements) et un abattement plus ou moins marqué. Le plus souvent, les analyses biochimiques révèlent une augmentation importante de l'activité sérique des enzymes hépatiques (PAL, ALAT et ASAT) ainsi qu'une augmentation des marqueurs de cholestase (bilirubine et GGT). Une leucocytose est présente dans près d'un cas sur 2. Les radiographies abdominales peuvent mettre en évidence une hépatomégalie et une augmentation de la taille de la vésicule biliaire avec parfois la présence de contenu minéralisé au sein de la vésicule. Un examen échographique est la méthode de choix pour diagnostiquer une mucocèle biliaire. Les images échographiques d'une mucocèle biliaire sont relativement spécifiques avec le contenu de la vésicule biliaire qui prend un aspect strié dit en « kiwi ». La présence de fluide dans l'abdomen, d'une irrégularité ou de discontinuité de la paroi de la vésicule, ou de graisses hyperéchogènes en périphérie de la vésicule biliaire est hautement évocatrice d'une rupture de la vésicule (Besso et coll., 2000).

Traitement

Chez les animaux présentant peu de symptômes, ou chez qui une découverte fortuite de mucocèle biliaire a été faite, un traitement médical peut être proposé. Il repose sur l'administration d'ursodiol, de S-adénosyl-L-méthionine et de famotidine. Cependant, l'efficacité de ces molécules dans le traitement et la résolution des mucocèles biliaires reste incertaine et hypothétique (Mayhew et coll., 2012). Dans la plupart des cas, le traitement de choix des mucocèles biliaires est chirurgical (Deanna et coll., 2004). Il consiste à retirer la vésicule biliaire ainsi que le canal cystique (c'est-à-dire à réaliser une cholécystectomie), juste en amont des abouchements des premiers canaux hépatiques. Après retrait chirurgical, la vésicule biliaire doit systématiquement être soumise à une analyse histopathologique. De plus, une culture bactériologique aérobie et anaérobie doit être réalisée sur la bile puisque des cultures positives sont rapportées dans jusqu'à 75 % des cas selon les études avec une forte prédominance de *E. coli* (Mayhew et coll., 2012). Une rupture de la vésicule biliaire est rencontrée au cours de la chirurgie dans 23 à 60 % des cas (Mayhew et coll., 2012). Un lavage

abdominal abondant doit alors être réalisé et un drainage abdominal peut être mis en place pendant quelques jours en fonction de la gravité de la péritonite associée.

Chez les chiens atteints de mucocèle biliaire et présentant des signes biochimiques (tels qu'une hyperbilirubinémie ou une augmentation importante des GGT) et échographiques évocateurs d'une obstruction biliaire extra-hépatique, une attention toute particulière doit être prêtée à la perméabilité des voies biliaires. En effet, une obstruction biliaire extra-hépatique par du mucus est décrite dans environ 1 cas sur 3. Un cathétérisme des voies biliaires associé à un lavage est recommandé dans ces circonstances.

Pronostic

Le pronostic est habituellement favorable chez les patients pris en charge précocement et ne présentant pas de rupture des voies biliaires. Chez les chiens atteints de cholécéritoine, le pronostic est en revanche plus réservé. En effet, la libération de sels biliaires dans la cavité péritonéale est responsable d'une inflammation péritonéale très importante, d'une hémolyse et d'une nécrose tissulaire. L'hyperosmolarité du contenu biliaire conduit à un passage abondant de fluide de l'espace vasculaire vers la cavité péritonéale, menant à une déshydratation importante voire même à un choc hypovolémique. La péritonite chimique initiale peut se compliquer d'une péritonite septique en cas de contamination gastro-intestinale ascendante, de translocation intestinale, ou de colonisation par les germes résidents hépatiques anaérobies. Le pronostic est alors beaucoup plus réservé. Les complications postopératoires classiquement rencontrées comprennent une fuite de bile au niveau du site opératoire, une obstruction du canal cystique par du contenu mucoïde, une insuffisance rénale, une pancréatite. En dépit d'un taux de mortalité après cholécystectomie allant jusqu'à 20 %, la plupart des chiens survivant à la période postopératoire immédiate ont un pronostic relativement bon sans récurrence ou complications à long terme (Amsellem et coll., 2004, Malek et coll., 2013). Les mucocèles biliaires sont donc des affections évolutives liées à une surproduction de mucus par la muqueuse de la vésicule biliaire. Elles peuvent évoluer en une obstruction biliaire extra-hépatique ou en péritonite biliaire par perforation de la vésicule ou du canal cystique. Le traitement de choix est chirurgical et consiste à réaliser une cholécystectomie. Le taux de mortalité est élevé et les complications sont nombreuses, mais le pronostic à long terme est bon.

Conflit d'intérêt

Aucun.

CAS CLINIQUE

Mastocytomes de stade 4 traités par thérapie ciblée à base de masitinib : à propos de 4 cas

Le mastocytome est la tumeur cutanée la plus fréquente dans l'espèce canine. Son comportement tumoral est variable avec un pouvoir métastatique important pour les tumeurs de haut grade ou d'indice Ki67 élevé, les nœuds lymphatiques de drainage, la rate, le foie et la moelle osseuse étant les sites de dissémination. La présence d'une métastase systémique entraîne la classification clinique en stade 4, associé au pronostic le plus péjoratif. La survie spontanée après exérèse chirurgicale de

ces mastocytomes cutanés de stade 4 est très courte, 1 à 3 mois maximum pour les atteintes spléniques ou hépatiques et 1 mois environ pour les infiltrations médullaires. Nous décrivons l'évolution de 4 mastocytomes cutanés canins de stade 4 traités par thérapie ciblée à base de masitinib. (in l'Essentiel n°365)

L'évolution de ces quatre cas a été notablement différente.

Cas clinique n°1

Un golden retriever mâle de 13 ans est présenté à la consultation pour le traitement adjuvant d'un mastocytome de grade II et d'indice Ki67 supérieur à 10 %, retiré sur la cuisse gauche. Une adénomégalie inguinale (9 cm) avec oedème et hémorragie sous-cutanée et lombo-aortique gauche (1,5 x 3 cm) sont observés ainsi qu'une lésion splénique hypoéchogène lors de la réalisation du bilan d'extension. Un stade clinique sera déterminé par les examens cytologiques qui confirment des métastases au sein de la rate et des 2 noeuds lymphatiques hypertrophiés. La survie attendue est donc de 1 à 3 mois maximum. Un traitement palliatif à base de masitinib (12,5 mg/kg/j) est proposé et accepté par les propriétaires. Six jours après le début du traitement, l'animal est revu pour un probable épisode de lyse tumorale qui rentre dans l'ordre rapidement grâce à un arrêt temporaire du masitinib et un traitement symptomatique (sucralfate, ranitidine et oméprazole). Le masitinib est alors repris à 6 mg/kg/j avec un traitement médical préventif en parallèle (cimétidine, dexchlorphéniramine et prednisolone). Le chien est revu une semaine plus tard, les lésions ont nettement régressé (30 % environ). Le traitement est poursuivi jusqu'à un échappement, 88 jours après la prescription initiale. Celui-ci se manifeste par un oedème marqué de la lésion et du membre et une ulcération cutanée étendue. L'animal est euthanasié à la demande des propriétaires.

Cas clinique n°2

Un golden retriever de 9 ans est présenté à la consultation d'urgence suite à l'apparition brutale d'une masse inguinale, associée à un oedème. Un mastocytome de grade II et Ki67 >10 % sur le même site a été traité (chirurgie + chimiothérapie), un an auparavant. La cytoponction échoguidée de la lésion inguinale confirme la métastase ganglionnaire du mastocytome. Le myélogramme réalisé dans le cadre du bilan d'extension complet montre une infiltration (6 %) permettant de classer d'emblée la tumeur en stade clinique. Un traitement à base de masitinib (12,5 mg/kg/j) et d'antihistaminique (anti-H1 et H2) est mis en place. Une bonne tolérance clinique et biologique, ainsi qu'une réponse clinique avec diminution du volume de la tumeur de 75 % environ seront objectivées au cours du suivi. Pour des raisons financières, la dose est diminuée à 9 mg/kg/j, sans répercussion sur les bilans biologiques. en revanche, un oedème important se développe en région inguinale. De la prednisolone (1 mg/kg/j) et du dexchlorphéniramine (12 mg/j) sont administrés en traitement symptomatique et une chimiothérapie à base de vinblastine (2 mg/m²) est ajoutée en complément de la thérapie ciblée. L'oedème disparaît, mais la métastase ganglionnaire persiste conduisant à une décision d'exérèse chirurgicale du ganglion. Le chien décède malheureusement dans la nuit suivante sans cause identifiée. La survie depuis la mise en place du Masivet® aura été de 99 jours.

Cas clinique n°3

Une chienne caniche toy de 16 ans est présentée à la consultation pour la prise en charge d'un mastocytome cutané situé sur la face latérale du tibia gauche, diagnostiqué par cytologie. En raison de sa taille (2,5 cm) et de sa localisation, une chirurgie en marges saines même avec lambeau de reconstruction est impossible. L'échographie abdominale réalisée dans le cadre du bilan d'extension révèle un parenchyme hépatique très anormal, siège d'une métastase confirmée par l'examen cytologique. Le myélogramme ne montre pas d'infiltration. L'atteinte hépatique classe la tumeur en stade 4. Compte tenu de l'irrésécabilité de la lésion et du bilan d'extension systémique positif, le pronostic est sombre. Les bilans biologiques ne montrant pas de contre-indication, un traitement palliatif à base de prednisolone (1 mg/kg/j) et de masitinib (9 mg/kg/j) est décidé. Lors du premier contrôle à 15 jours, la lésion a nettement diminué de taille et présente une zone nécrotique centrale. Le contrôle sanguin montre une augmentation marquée des ALT (629 UI/l, plus de six fois la limite des valeurs usuelles) ; un traitement adjuvant hépato-protecteur (Zentonil®) est ajouté à la prescription. À 1 mois, la lésion a réduit de 90 % en diamètre et le ganglion poplité n'est plus palpable. Les transaminases se sont stabilisées (699 UI/l) et la chienne ne présente aucun signe clinique particulier. À 2 mois, la tumeur est parfaitement stable mais une anémie modérée peu régénérative s'installe et les transaminases ont augmenté à 871 UI/l. Une pause thérapeutique du Masivet® est décidée. Les propriétaires abandonnent le traitement et ne se présenteront que 3 mois après la visite initiale. La tumeur a alors regrossi (1,5 cm) et le ganglion est à nouveau palpable. Les paramètres hépatiques sont toujours élevés et les propriétaires optent pour une chimiothérapie palliative, ne souhaitant pas prendre le risque d'une hépatotoxicité aggravée. Trois séances de vinblastine sont réalisées, sans réponse clinique et avec apparition d'une neutropénie de grade 3. Les propriétaires décident d'arrêter le traitement et la chienne sera euthanasiée 159 jours après la mise en place du masitinib.

Cas clinique n°4

Un bouledogue mâle non castré de 10 ans est présenté pour une lésion scrotale présente depuis 3 mois. La masse est volumineuse, douloureuse et ulcéro-nécrotique. Les noeuds lymphatiques inguinaux superficiels sont modérément hypertrophiés. La race, la localisation et l'aspect sont en faveur d'un mastocytome. Une cytoponction de la masse confirme cette hypothèse. Un bilan d'extension complet est alors réalisé, comprenant une cytoponction des noeuds lymphatiques inguinaux superficiels, une échographie abdominale qui révèle une adénomégalie iliaque médiale et une splénomégalie avec un parenchyme hétérogène, des cytoponctions de la rate et du foie et un myélogramme. Les examens cytologiques confirment une métastase au niveau de tous les noeuds lymphatiques ponctionnés, de la rate, du foie et de la moelle osseuse. Les propriétaires acceptent pour raisons financières la proposition de traitement suivante : castration avec scrotolectomie pour soulager à court terme l'animal, associée à un traitement palliatif par du masitinib. L'intervention se déroule sans problème et la cicatrisation est obtenue rapidement. Le jour du retrait des points et de la mise en place du masitinib (12,5 mg/kg/j associé à la prednisolone 1 mg/kg/j), les 2 noeuds lymphatiques inguinaux superficiels sont indurés et de diamètre supérieur à 4 cm chacun. Au cours du mois de traitement suivant, la tolérance clinique et biologique (NF, créatinine, albumine, ALT, ALKP) est excellente. Les ganglions inguinaux ont disparu. Une échographie de contrôle montre une régression des noeuds lymphatiques iliaques médiaux et une nette amélioration de la splénomégalie.

et de l'hétérogénéité du parenchyme. L'infiltration mastocytaire n'est plus visible sur les nouveaux examens cytologiques réalisés sur la rate, le foie et la moelle. La rémission clinique complète est donc confirmée. Le chien est revu tous les mois avec réalisation d'un bilan sanguin de contrôle et un examen clinique. Lors de la dernière visite à 205 jours après le début du masitinib, aucune récurrence n'a été détectée cliniquement et tous les contrôles sanguins sont dans l'intervalle des valeurs usuelles.

Discussion : faire un bilan d'extension complet

Les mastocytomes de stade 4 correspondent à une infiltration par des cellules tumorales de la rate, du foie et/ou de la moelle osseuse. Une telle dissémination systémique est exceptionnelle en dehors d'une atteinte ganglionnaire. Nos 4 cas présentent, tous, une métastase ganglionnaire avérée. En conséquence et selon le consensus du GEO, lors d'atteinte ganglionnaire confirmée, des cytoponctions de la rate, du foie et de la moelle osseuse sont impératives.

Survie améliorée grâce au masitinib

La survie des mastocytomes de stade 4, après exérèse chirurgicale seule, est mal définie. Cependant, le consensus du GEO s'accorde sur une survie spontanée de 1 à 3 mois maximum lors d'atteinte splénique ou hépatique et d'1 mois environ lors d'atteinte médullaire. La survie de nos 4 cas traités par masitinib a été de 99 et au moins 205 jours (3,3 et 6,8 mois) avec atteinte médullaire et de 88 et 159 jours (2,9 et 5,3 mois) avec, respectivement, une atteinte splénique et hépatique. Ces résultats, bien que non significatifs sur le plan statistique, sont supérieurs aux données de la littérature, orientant vers une possible indication du masitinib palliatif pour les mastocytomes cutanés canins de stade 4. Les recommandations du consensus du GEO sont également en faveur d'une telle utilisation palliative. La durée de réponse et de survie la plus longue lors de rémission complète décrite dans de nombreuses études sur l'utilisation palliative du masitinib est également retrouvée dans cette petite série.

Pas de résistance croisée entre la chimiothérapie et la thérapie ciblée

Le cas n°2 a montré une rémission partielle mais marquée (environ 75 % de réduction du volume tumoral) avec le masitinib alors que le chien présentait une rechute après chimiothérapie à la vinblastine. Comme pour de nombreux traitements par thérapie ciblée en cancérologie humaine, il n'existe pas de résistance croisée entre la chimiothérapie (effet cytotoxique direct sur les cellules en cycle) et la thérapie ciblée par inhibiteur de tyrosine kinase (effet antiprolifératif). Le masitinib peut donc être utilisé avec succès après échec de la chimiothérapie (vinblastine ou lomustine) sur un même mastocytome.

Association possible chimiothérapie et thérapie ciblée

Ce cas illustre également la possibilité d'utiliser les 2 modes de traitement de manière concomitante: masitinib et vinblastine par exemple. Le protocole exact de cette association reste encore à définir (posologie de chaque molécule et rythmes d'administration). Une attention particulière devra être portée sur les toxicités induites de manière commune par les 2 thérapies : digestive (anorexie,

diarrhée, vomissement) et hématologique (neutropénie, anémie) essentiellement. Une étude a ainsi démontré qu'il était impossible d'associer à pleines doses le tocéranibe et la vinblastine à cause des neutropénies induites (Robat et al. 2012). Bien que nous ayons utilisé des doses usuelles, aucune anomalie hématologique n'a été observée sur les NF de contrôle pour le chien traité dans cet article avec vinblastine et masitinib.

Réponse variable selon le site

Un dernier élément peut être souligné à partir de ces cas cliniques. La réponse à la thérapie ciblée, en l'occurrence du mastocytome aux inhibiteurs de c-kit, peut être différente selon le site (primitif ou secondaire). En effet, pour le cas n°3 nous avons observé une réponse complète pour la métastase ganglionnaire alors qu'une réponse partielle (diminution de volume de 90 %) a été notée pour la tumeur primitive. Un statut mutationnel de c-kit identique entre la tumeur primitive et les sites métastatiques a pourtant été décrit dans 100 % des cas analysés dans une étude récente (Marconato et al. 2014). La raison de cette différence de réponse entre le site primitif et secondaire pourrait donc s'expliquer soit par un mécanisme différent de l'action du masitinib sur c-kit, soit par une simple différence de volume ou encore par un éventuel statut mutationnel de c-kit différent entre la tumeur primitive et la métastase comme cela est décrit en humaine.

Gestion de l'hépatotoxicité du masitinib

L'hépatotoxicité, observée lors du suivi du cas n°3, est la modification biologique la plus fréquente dans notre expérience lors d'utilisation du masitinib (23 % des cas, données non publiées). En médecine humaine (Shat et al. 2013), cette toxicité est bien documentée, lors d'utilisation des inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK). Ses mécanismes sous-jacents sont cependant mal définis (principalement une altération de la fonction mitochondriale) et ne semblent pas avoir de relation avec l'effet sur la cible (c-kit par exemple). Les cas d'insuffisance hépatique ou de décès sont rares et varient selon l'ITK employé mais imposent un suivi régulier des marqueurs hépatiques. La fréquence de ce suivi varie selon l'ITK mais doit être au moins mensuelle et dépend du résultat des tests à T0 (le suivi sera plus fréquent si ceux-ci sont déjà modifiés). Les tests couramment utilisés sont le dosage des ALT, des ALKP et de la bilirubine totale. La règle de Hy définit un risque d'hépatotoxicité sévère (10 % de mortalité) lorsque les 3 conditions suivantes sont présentes : ALT > 3 fois la limite supérieure des valeurs usuelles (LSVU), la bilirubine > 2 fois la LSVU et les ALKP dans les valeurs usuelles. Cette règle n'est respectée dans la littérature que dans 0,4 % des cas. Bien qu'un seuil exact ne soit pas établi avec certitude, il semble qu'un arrêt du traitement en deçà d'une valeur de 8 fois la LSVU pour les ALT permette la réversibilité des lésions hépatiques induites. Les signes cliniques, biologiques et même histologiques ne sont pas pathognomoniques de l'hépatotoxicité induite par les ITK. Cependant, la plupart (dont l'imatinib et le sunitinib) entraîne essentiellement une nécrose hépatocellulaire, voire une cirrhose. Dans tous les cas, il convient d'éliminer d'autres causes probables de modification des tests hépatiques : métastases ou infiltration hépatique diffuse par la tumeur et action des autres médicaments d'usage concomitant (prednisolone par exemple). Le recours à l'imagerie et à des biopsies peut donc s'imposer dans certains cas. En médecine vétérinaire, nous n'avons jamais observé et il n'est pas rapporté à notre connaissance de cas d'insuffisance hépatique ou de décès lié aux ITK. Un suivi identique est cependant nécessaire, il se base sur la mesure des mêmes marqueurs. Les règles définies pour le masitinib sont alors les

suivantes : si les ALT sont $>$ à 3 fois la LSVU et/ou la bilirubine $>$ à 1,5 fois la LSVU, le traitement est interrompu jusqu'à un retour à la normale des paramètres hépatiques puis il est repris avec une réduction de dose à 9 mg/kg/j. Si les mêmes anomalies persistent, le traitement est interrompu définitivement. Il convient cependant d'adapter cette règle en fonction des résultats des tests à TO, des autres médicaments administrés (en particulier la corticothérapie ou la lomustine), des résultats des examens d'imagerie et ponctions/biopsies (présence d'une atteinte tumorale hépatique) et enfin du bénéfice apporté par l'ITK dans la gestion de la maladie cancéreuse.

SYNTHESE

Inflammation des voies respiratoires : rôle de l'exposition aux poussières

Le rôle que les particules atmosphériques jouent dans le déclenchement des maladies respiratoires chroniques du cheval, que ce soit la maladie inflammatoire des voies respiratoires profondes (IAD) ou la maladie obstructive des voies respiratoires profondes (RAO), ne fait aucun doute, même si la pathogenèse de ces affections n'est pas complètement connue. Ivester et coll., dans le JVIM, font le point sur ce sujet. (in l'Essentiel n°363)

Ce sont les aéroallergènes (acariens, moisissures, végétaux) ainsi que les endotoxines des parois bactériennes qui sont le plus souvent mis en cause. Il est possible de provoquer une inflammation du tractus respiratoire chez le cheval en bonne santé en le confinant dans une écurie poussiéreuse. Les études montrent qu'une exposition au foin ou à la paille moisie provoque une neutrophilie des voies respiratoires chez tous les chevaux. Cette neutrophilie est accompagnée de symptômes cliniques chez les animaux souffrant de RAO, mais pas chez les animaux sains. Les études expérimentales d'exposition à des suspensions d'extraits de poussières de foin donnent des résultats similaires.

Synergie aéroallergènes et endotoxines

Les endotoxines sont des lipopolysaccharides constituants de la paroi des bactéries Gram négatives. Ce sont des substances pro-inflammatoires, présentes en proportion variable dans la poussière d'origine biologique. Une exposition de chevaux sains et de chevaux souffrant de RAO à une inhalation d'endotoxines purifiées ne produit pas de signe clinique. Néanmoins elle s'accompagne chez tous les animaux d'une augmentation dose-dépendante du nombre de neutrophiles dans le liquide de lavage bronchoalvéolaire. Ces résultats ont été confirmés au cours d'une étude épidémiologique menée à grande échelle. Il apparaît que les réactions organiques et cellulaires sont maximales lorsqu'on utilise des extraits de poussière contenant des endotoxines et que l'inactivation de celles-ci réduit considérablement les troubles constatés chez les animaux.

Evaluer l'exposition

La pénétration des poussières dans l'arbre respiratoire dépend d'un grand nombre de facteurs : forme des voies aériennes et des particules, vitesse des flux, interactions muqueuses/poussières... Il est certain que le diamètre particulaire est primordial, les particules les plus fines pénétrant profondément dans le tractus respiratoire, mais les données existantes concernent essentiellement l'homme. Elles ne sont pas directement transposables au cheval, dont la conformation et la

physiologie sont sensiblement différentes. Pour évaluer l'exposition des chevaux aux poussières, plusieurs appareillages peuvent être utilisés. Les échantillonneurs à filtre, placés dans l'environnement, voire sur l'animal, récupèrent les poussières atmosphériques, qu'il est ensuite possible d'analyser. Les appareils de mesure en temps réel ont un atout supplémentaire : ils permettent de connaître les variations du taux de particules tout au long de la journée et ainsi d'identifier les activités et plages horaires à risque majoré. A terme, l'exploitation des informations obtenues lors de ces mesures permettra de fixer des seuils d'exposition et d'explicitier leur signification clinique.

Les premiers résultats

Des données sont déjà disponibles. Sans surprise, il s'avère que l'exposition des chevaux est dépendante des méthodes d'élevage. Les animaux élevés en pâture sont moins exposés que ceux vivant en box. Chez ceux-ci, le passage d'une alimentation au foin associée à une litière de paille à une alimentation aux granulés associée à une litière de copeaux réduit la charge de poussières atmosphériques de moitié. De même, une alimentation à l'enrubanné associée à une litière de copeaux et à la mise en place d'une ventilation efficace permet d'obtenir un taux cinq fois moindre d'endotoxines. D'ailleurs le fait de passer du foin à l'enrubanné, ou même simplement de mouiller le foin juste avant sa distribution, permet une réduction de 60 à 70 % du nombre de particules dans l'air. Enfin, l'utilisation de concentrés industriels ou de floconnés en lieu et place de grains bruts divise le taux de particules en suspension par cinq, voire par dix. Un élément important à prendre en compte est l'activité autour du box des animaux protégés. Le balayage des couloirs, le nourrissage des chevaux, le paillage des litières sont des moments où les taux de poussières atmosphériques dans l'écurie sont au plus haut et il faut en tenir compte.

SYNTHESE

Notion de biofilm : importance en dermatologie vétérinaire

L'émergence croissante de souches bactériennes multirésistantes, tant chez l'homme que chez l'animal, est généralement imputée à une utilisation inadaptée des antimicrobiens et à la diffusion de gènes de résistance au sein de la population bactérienne pathogène. L'antibiorésistance peut toutefois trouver également une part d'explication dans la présence très fréquente de bio-films bactériens, concept assez méconnu des vétérinaires, alors qu'ils constituent le mode de vie principal des bactéries. (in l'Essentiel n°363)

La notion de biofilm a été introduite assez récemment par un bactériologiste américain (John William Costerton dans la revue Scientific American en 1978) et a révolutionné la compréhension et l'étude des bactéries, mais aussi d'autres micro-organismes. De façon schématique, les bactéries et plus largement les êtres unicellulaires, existent sous 2 formes : la forme libre (dite planctonique), rencontrée en milieu liquide et qui est celle à laquelle nous pensons tous lorsqu'on nous parle de bactéries, et une forme sessile et associative appelée bio-film, qui est considérée actuellement comme le mode d'organisation principal des bactéries sur la peau humaine saine comme malade. Ce bio-film correspond à une communauté microbienne généralement complexe, associant une ou plusieurs espèces bactériennes (et parfois des champignons, des protozoaires ou des algues). Ces

bactéries coopèrent entre elles et sécrètent une matrice protectrice, qui permet notamment une adhésion ferme sur une surface vivante (hôte) ou inerte (instruments par exemple). Cette matrice est constituée essentiellement de protéines et de sucres.

Formation d'un bio-film

La formation d'un biofilm (schéma) comprend classiquement les étapes suivantes (notamment bien étudiées pour les staphylocoques, les streptocoques, Pseudomonas ou E. Coli) :

- la contamination d'un site par des micro-organismes ;
- l'attachement réversible à une surface (en quelques minutes) ;
- l'attachement permanent : multiplication cellulaire, différenciation et modifications génétiques aboutissant à une meilleure adhérence à la surface hôte et le développement de communications intercellulaires (appelées Quorum sensing) (en 2 à 4 heures) ;
- sécrétion en 6-12 heures d'une matrice extracellulaire (EPS pour Extracellular Polymeric Substance) entourant les colonies et formant une « glue » protectrice (diverses protéines et enzymes sécrétées par ces mêmes colonies permettent au biofilm d'être fermement attaché à la surface).

La composition de cette matrice varie en fonction de la bactérie concernée, mais comprend généralement de l'ADN bactérien, des polysaccharides, des protéines et des glycolipides ;

- détachement possible de bactéries sous forme planctonique ou de fragment de biofilm pour dispersion et colonisation d'autres sites (2-4 jours).

La mise en évidence de ces biofilms est rendue difficile par 2 facteurs :

- les techniques de culture microbiologique sont adaptées aux bactéries planctoniques et non aux biofilms. Les méthodes génomiques récentes ont permis d'identifier et de caractériser ces biofilms.
- il s'agit de structures microscopiques, généralement non visibles à l'oeil nu (nécessité d'une microscopie électronique ou de techniques particulières : gélose rouge Congo, coloration au cristal violet, mise en évidence de molécules d'adhésion, etc.). Quelques exceptions existent cependant comme la plaque dentaire ou le biofilm dû à Pseudomonas aeruginosa qui peut prendre un aspect verdâtre (pyocyanique).

Les biofilms en dermatologie vétérinaire

Biofilm et plaies

Les biofilms ont initialement été isolés et étudiés sur les surfaces médicales comme les cathéters, les sondes urinaires ou endotrachéales, les implants orthopédiques ou les fils de suture. Il est maintenant bien démontré qu'ils constituent l'un des facteurs majeurs de perpétuation d'une infection locale (plaie chronique, otite moyenne chronique, rhinosinusite chronique, cystite chronique, etc.). En effet, le bio-film stimule une réaction inflammatoire chronique avec production notamment de ROS (reactive oxygen species) et de protéases, qui contribuent paradoxalement à la perpétuation de la plaie en altérant le tissu de cicatrisation (diminution de la néovascularisation, inhibition de la prolifération fibroblastique, apoptose kératinocytaire...).

Des études en microscopie électronique ont démontré que ces biofilms pouvaient être présents dans 60 % des plaies chroniques (contre 6 % des plaies récentes), illustrant leur rôle probable dans les retards de cicatrisation. Une publication récente (Vet Microbiol, 2011) a mis en évidence une

proportion importante (61,5 %) de biofilms bactériens (*P. aeruginosa*, *Staphylococcus sp*, *Enterococcus faecium* ...) au sein de plaies chez le cheval. Cette constatation pourrait en partie expliquer les difficultés de cicatrisation des plaies des membres dans cette espèce.

La présence de bactéries organisées en bio-film dans la cavité orale des chiens a également été particulièrement étudiée et documentée, du fait du potentiel zoonotique de ces bactéries lors de morsures, avec des difficultés de cicatrisation et une antibiorésistance dues à cette organisation en biofilm au sein de la plaie. Certains facteurs prédisposent à la formation et au développement des biofilms comme l'ischémie tissulaire, la nécrose cutanée, la présence de corps étrangers (démontrée pour les cystites chroniques avec calculs vésicaux par exemple), une alimentation insuffisante ou des maladies immunodéprimantes (diabète par exemple).

Biofilm et antibiorésistance

L'existence de bio-films explique en partie la résistance aux antibiotiques des bactéries, du fait de plusieurs mécanismes conjoints.

- Protection physique par la matrice (EPS), qui limite la pénétration des antibiotiques mais également celle des anticorps et des cellules inflammatoires. Elle confère également une résistance accrue aux antiseptiques, comme la chlorhexidine ;
- Protection métabolique : la collaboration entre les bactéries leur permet d'être moins actives métaboliquement, donc moins réceptives aux antibiotiques. A l'extrême, certaines bactéries peuvent même « hiberner » temporairement, c'est-à-dire devenir métaboliquement quiescentes pendant un temps plus ou moins long :
- Protection active par l'intervention de pompes à flux au sein du bio-film, permettant l'expulsion de certains antibiotiques (démontrée pour *Pseudomonas aeruginosa*) ;
- Protection génétique : des transferts de gènes d'antibiorésistance sont plus facilement réalisés entre diverses souches, voire espèces, bactériennes, du fait du grand nombre de connexions entre les cellules constituant un biofilm (transmission horizontale) ;
- Protection commune : certaines bactéries antibio-résistantes peuvent sécréter des enzymes ou des protéines se liant aux antibiotiques, protégeant ainsi des bactéries voisines non antibio-résistantes.

Plusieurs études in vitro ont ainsi montré que les bactéries étaient 50 à 500 fois plus résistantes aux antibiotiques dans un bio-film par rapport à leur forme libre. En outre, une bactérie peut être plus virulente en bio-film que dans sa forme libre, du fait de l'expression accrue de facteurs de virulence lors de la formation du bio-film (démontré pour *P. aeruginosa*).

Certains antibiotiques utilisés à des concentrations inférieures à la concentration minimale inhibitrice (sub-CMI) peuvent même favoriser la formation de bio-films : c'est le cas par exemple de la tétracycline ou la norfloxacine avec *Pseudomonas aeruginosa*.

Biofilms et autres dermatoses

La difficulté à mettre en culture les bactéries organisées en bio-film pourrait expliquer la bonne réponse aux antibiotiques de certaines dermatoses inflammatoires réputées non infectieuses (mais en réalité dues à des bactéries n'ayant pas pu être cultivées). Chez l'homme, les bio-films sont identifiés comme l'un des facteurs intervenant dans la dermatite atopique (démonstration par microscopie laser confocale de la présence de bio-films de *S. aureus*).

Qu'en est-il chez le chien ?

La formation de biofilms a été démontrée chez le chien lors d'infections cutanées, de plaies de morsures ou d'otites à *Staphylococcus pseudintermedius* et lors de mammites staphylococciques chez les bovins. Ainsi, dans une étude brésilienne sur 54 cas d'otite canine, 30 % des souches de staphylocoques produisaient un bio-film. Des auteurs ont émis l'hypothèse que la résistance de certains dermatophytes aux traitements antifongiques pourrait être due à la formation de bio-films. Cette capacité n'a toutefois jamais été prouvée. En revanche, la possibilité de produire un bio-film a été démontrée pour certaines.

Lutte contre les bio-films

Compte tenu des facteurs de prédisposition énoncés précédemment, il est important d'éliminer notamment tous les tissus nécrosés, de veiller à apporter suffisamment de nutriments et de gérer au mieux les maladies débilitantes. La première phase de lutte contre les bio-films est donc le débridement large des plaies avec retrait des tissus dévitalisés et des zones fistulisées, puis une irrigation abondante (nettoyage). Ces procédures ne permettant malheureusement pas un assainissement complet, elles doivent être répétées régulièrement (aucune donnée sur la fréquence nécessaire). La seconde étape consiste dans la prévention de la reformation du bio-film. Elle se fonde sur l'application de pansements adaptés (fonction barrière : empêcher une recontamination) et de topiques anti-microbiens (détruire les bactéries encore présentes). En effet, après débridement d'une plaie, la rupture du bio-film n'est que temporaire, puisqu'il peut se reformer en 24 heures environ. Il existe donc une « fenêtre thérapeutique » (24 h) pendant laquelle les bactéries seront plus sensibles aux divers traitements anti-microbiens. On utilise préférentiellement des substances à large spectre et notamment, dans la gestion des plaies chez l'homme, l'argent, l'iode ou le miel. Des substances telles que l'huile essentielle de manuka ou la dispersine B (enzyme bactérienne s'attaquant à la matrice extracellulaire) ont été testées avec succès pour lutter contre la formation du biofilm des *Staphylococcus pseudintermedius* notamment méthicilline-résistants (MRSP).

Le bio-film, aujourd'hui considéré comme le mode de vie principal des bactéries cutanées, leur permet d'échapper au système de défense de leur hôte et de survivre à des concentrations élevées d'antimicrobiens (antibiotiques, antiseptiques). Par exemple, la capacité des micro-organismes à former un bio-film est actuellement considérée comme un facteur prédisposant de septicémie chez le nouveau-né dans les unités de soins intensifs néonataux. Lors de non-réponse à une thérapeutique anti-infectieuse classique ou lors de non-cicatrisation de plaie, la prise en compte de ces particularités doit conduire à des modalités thérapeutiques différentes et agressives (débridement impératif).

SYNTHESE

Furonculose post-baignade ou post-toilettage : une série de 22 cas

Dans le JAVMA du 1er mars 2015, Cain et coll., de l'Université de Pennsylvanie, publient une série de 22 cas de furonculose canine survenue après une immersion, un shampoing ou un toilettage. Ces

lésions sont surtout dues à une infection par *Pseudomonas aeruginosa* et répondent favorablement à un traitement par les fluoroquinolones. (in l'Essentiel n°362)

L'apparition d'une folliculite, de nodules douloureux au niveau des mains et des pieds, est bien décrite chez l'homme à la suite de diverses activités aquatiques : spa, bains à remous, piscine, sauna... Ces affections sont le plus souvent dues à *Pseudomonas aeruginosa*.

Une furonculose aiguë

Un syndrome similaire est rencontré chez le chien, sous la forme d'une furonculose aiguë, qui suit un toilettage ou une simple immersion dans l'eau. Cette furonculose pourrait être favorisée par des manipulations vigoureuses de la peau et du pelage, suivies par l'application de produits de soins contaminés. Comme chez l'homme, *Pseudomonas aeruginosa* est particulièrement impliqué mais *Serratia marcescens* pourrait également intervenir. Si ce syndrome est bien reconnu en dermatologie vétérinaire, la plupart des publications ne font état que de cas isolés ou anecdotiques. Cette étude, qui porte sur 22 cas observés aux USA entre 2005 et 2013, permet donc d'en savoir davantage sur la présentation de cette affection. L'âge médian des patients était de 4 ans. Parmi les races représentées, on comptait notamment 4 bergers allemands, 4 Labrador retrievers, 3 golden retrievers et 3 Welsh corgis. Les diagnostics ont été effectués plus volontiers en septembre (27 %), en août (14 %) et décembre (14 %).

Des lésions en face dorsale du tronc et du cou

Les lésions se distribuaient sur le cou et le tronc, dorsalement, chez tous les chiens. Deux animaux présentaient par ailleurs des lésions des postérieurs et en région inguinale et, plus rarement, on observait des atteintes de la tête, de l'abdomen latéral, du thorax latéral, etc. Il s'agissait de croûtes hémorragiques (68 %), de papules et pustules (45 %), de plaques (36 %), d'ulcères drainants (27%), de furoncles hémorragiques (14 %). Une immersion ou un toilettage avaient eu lieu (médiane) deux jours avant apparition des symptômes (1 à 7 jours). Dix chiens avaient été baignés chez leur propriétaire, 9 dans des établissements spécialisés, 1 dans une clinique vétérinaire (préparation chirurgicale avant laminectomie). On ne connaissait pas le type de shampooing chez 12 patients. Pour le reste, il s'agissait de produits très variés, à noter qu'un chien avait seulement été immergé sans shampooing pour une séance de rééducation aquatique. 91% des patients présentaient des signes systémiques dont léthargie, douleur au niveau des lésions, hyperthermie parfois extrêmement marquée (plus de 40,56 °C chez 6 chiens).

Les auteurs détaillent ensuite les examens complémentaires réalisés, très variables étant donné la nature rétrospective de cette étude. Dix chiens sur 12 présentaient une leucocytose avec neutrophilie, 4 chiens sur 10 une monocytose. Six chiens sur 12, 5 sur 12 étaient respectivement atteints de lymphopénie et thrombopénie.

Pseudomonas sp impliqué dans la majorité des cas

Des biopsies « punch » ont été réalisées chez 14 animaux. *Pseudomonas aeruginosa* a été isolé chez 10 d'entre eux. D'autres bactéries coexistaient parfois, notamment des staphylocoques et des

Enterobacter sp, ainsi que *Serratia sp*. Tous les *Pseudomonas* étaient sensibles aux fluoroquinolones. Quand l'histopathologie a été réalisée, elle révélait des ruptures folliculaires aiguës, une furonculose suppurée ou pyogranulomateuse, une congestion et des hémorragies du derme.

Les fluoroquinolones en première intention

91% des animaux ont reçu une antibiothérapie systémique. Sur la foi de l'antibiogramme réalisé chez 11 chiens, il a inclus la marbofloxacin ou l'enrofloxacin, ou, empiriquement, ces mêmes molécules ou une céphalosporine. La durée médiane du traitement a été de 30 jours. Le traitement a été un succès chez 80 % des patients (16/20), les autres ayant été perdus de vue. La plupart des signes cliniques se sont résolus dans les 24-48 heures suivant l'initiation de l'antibiothérapie. Les auteurs insistent aussi sur la nécessité d'une analgésie pour cette affection qui semble très douloureuse. Au total, le pronostic de ces furonculoses apparaît bon, après antibiothérapie que l'on peut commencer, empiriquement, avec les fluoroquinolones, en attendant les résultats de l'antibiogramme.

SYNTHESE

Suspicion de fracture d'un membre : conseils pratiques à propos de la radiographie

Contrairement à une idée couramment présente chez les propriétaires, « un chat ne se répare pas tout seul ». Les accidents de la circulation et les chutes entraînent fréquemment des fractures chez les chats et la radiographie est évidemment l'examen clé pour le diagnostic et le suivi après traitement. Encore faut-il pratiquer ces examens méthodiquement pour en tirer le meilleur profit... (in l'Essentiel n°364)

Lors du congrès du chat à Arcachon, en mai dernier, le Dr Juliette Sonet a rappelé l'ensemble des précautions à prendre pour la réalisation et l'interprétation des clichés radiographiques lors d'une suspicion de fracture d'un membre chez un chat.

Précautions préalables à prendre lors de la radiographie

En cas de commémoratifs de traumatisme important chez un chat, même si apparemment c'est seulement un os appendiculaire qui est fracturé, un examen général et une radiographie du thorax s'imposent avant d'explorer le membre lésé. Si nécessaire, l'état clinique du chat doit d'abord être stabilisé et ensuite seulement, le membre fracturé sera radiographié pour explorer la lésion. Pour obtenir de bonnes images, il est fortement recommandé de tranquilliser le chat avant l'examen. La relaxation du chat est importante car un membre en légère rotation peut induire des artéfacts de lecture. De plus, la manipulation d'un membre fracturé est douloureuse pour le chat qui risque donc de bouger, provoquant un « flou cinétique » sur les clichés. Pour l'interprétation ultérieure des radiographies, il est très utile de disposer d'un atlas radiographique car le chat présente des particularités anatomiques par rapport au chien. Il ne faut par exemple pas confondre le foramen supracondyloire avec un trait de fracture !

Quelques conseils pratiques pour la radiographie

- radiographier les chats dans des positions standardisées, toujours les mêmes, permet d'acquérir de l'expérience pour l'interprétation des clichés.
- Ne jamais oublier d'identifier la droite et la gauche sur les clichés : c'est particulièrement utile lorsque les deux membres sont lésés !
- Positionner le segment osseux à radiographier le plus près possible de la cassette.
- Quand il s'agit d'un os long, inclure les articulations adjacentes au segment osseux à examiner sur l'image.
- Pour un membre, deux vues orthogonales (face et profil) constituent un minimum. Ne pas hésiter à ajouter éventuellement deux vues obliques lors de fracture complexe ou sur une articulation polyostotique.
- Lors de suspicion de subluxation, des vues en contrainte (hyperextension, hyperflexion, valgus et varus) sont recommandées pour faciliter le diagnostic.
- Dans le doute, mieux vaut toujours radiographier aussi le membre contro-latéral pour comparer les images. Lorsqu'il s'agit d'un chaton, cela devient indispensable à cause de la présence des plaques de croissance.
- Enfin, quand la fracture n'apparaît pas à la radiographie mais qu'une forte suspicion demeure, ne pas hésiter à refaire des clichés 7 à 10 jours après les premiers. Des lésions de résorption osseuse ou un cal en formation précoce seront alors peut-être visibles. Pour radiographier un membre de chat, mieux vaut utiliser une tension faible (50 à 70 kV) pour améliorer la résolution des détails sur le cliché. Les constantes seront augmentées si les tissus mous adjacents sont gonflés ou si un plâtre ou une résine entoure le membre. Une grille n'est pas indispensable tant que l'épaisseur à radiographier est inférieure à 10 cm.

Classification des fractures d'un membre

Il est nécessaire d'identifier le plus précisément possible le type de fracture auquel on est confronté pour adapter le traitement chirurgical.

- où la fracture se situe-t-elle ? S'agit-il d'une fracture diaphysaire, métaphysaire, épiphysaire ou d'un cartilage de croissance ?
- Quelle est l'orientation du trait de fracture : transverse, oblique, spiroïde, longitudinale, irrégulière ?
- Est-ce une fracture complète ou incomplète ? Chez les jeunes animaux, les fractures en bois vert sont fréquentes. Les microfractures de stress sont en revanche moins souvent observées chez les chats que chez les chiens.
- La fracture est-elle fermée ou ouverte ? Dans le doute, la visualisation d'une zone radio-transparente (due à la présence de gaz) confirme l'ouverture.
- Est-ce une fracture simple (2 fragments) ou comminutive (≥ 3 fragments) ?
- y a-t-il un arrachement du tendon en plus de la fracture ?
- Pourrait-il s'agir d'une fracture pathologique ? Ce type de fracture est parfois observé chez les chats âgés, en liaison avec une tumeur osseuse ou une hyperparathyroïdie par exemple.

D'autres paramètres sont également importants à prendre en compte :

- La fracture est-elle récente ou ancienne ?
- Les abouts osseux se sont-ils déplacés ?
- Des traits de refend vont-ils compliquer le traitement chirurgical ?
- Des corps étrangers sont-ils présents autour de la lésion ?
- D'autres lésions sont-elles associées à la fracture du membre (au niveau du bassin, de la vessie, etc.) ?

Contrôle radiologique après traitement chirurgical

Une fois l'intervention terminée, il est nécessaire de faire des radiographies de contrôle, en postopératoire immédiat ainsi que pendant la période de consolidation. Classiquement, des radiographies de contrôle sont conseillées toutes les 4 à 6 semaines chez un chat adulte et toutes les 2 à 3 semaines chez un chaton. L'interprétation des clichés peut s'appuyer sur la règle des 6 A.

- Apposition des abouts osseux ? Leur superposition doit être $\geq 50\%$ pour obtenir une bonne cicatrisation.
- Alignement des abouts osseux ? Repérer leur rotation éventuelle par rapport aux articulations adjacentes.
- Appareillage ? Lorsque du matériel d'ostéosynthèse a été mis en place, contrôler qu'il est bien posé.
- Articulations adjacentes ? Vérifier leur congruence et l'absence de subluxation.
- Activité osseuse ? Celle-ci n'apparaît pas en postopératoire immédiat mais devra être suivie ensuite. Ostéomyélite ou non-union par exemple font partie des complications les plus fréquentes.
- Autour ? Regarder l'aspect des lésions des tissus mous qui entourent la zone de fracture. Une amyotrophie ou un gonflement anormal des tissus mous dans les semaines qui suivent l'opération sont des signaux d'alerte. Comme en pré-opératoire, au moins deux clichés orthogonaux sont requis en postopératoire.

Chronologie de la cicatrisation osseuse

Pendant la période postopératoire, des clichés permettront de vérifier la bonne cicatrisation osseuse. L'évolution va évidemment dépendre de l'âge du chat, de la localisation et du type de fracture. Plus celle-ci est compliquée, plus il est important de répéter les examens de contrôle pour vérifier si la réduction de la fracture est stable, si la vascularisation du foyer de fracture se régénère et si une infection ne se développe pas localement. La cicatrisation osseuse primaire (sans résorption osseuse et sans cal osseux visible) est très rare. En général, la cicatrisation a lieu plutôt sur un mode secondaire, qui inclut différentes étapes à la suite de la réaction inflammatoire initiale.

- Le stade 1 décrit une fracture récente, avec un trait de fracture net et un gonflement souvent marqué des tissus mous adjacents.
- Le stade 2 s'étend de 7 à 14 jours après la fracture. Il est alors normal de visualiser un trait de fracture plus large et moins net qu'au début car la résorption osseuse est en cours. A ce stade, les traits de refend sont bien visibles.

- Le stade 3 concerne la période allant de 2 à 3 semaines après la fracture. Un cal fibreux apparaît, radio-opaque, surtout visible en région périostée. Chez un jeune animal, il ne faut pas s'alarmer de voir apparaître un cal très exubérant, car le périoste est très vascularisé.
- Le stade 4 correspond à la période allant de 3 à 8 semaines après la fracture. Le cal s'ossifie et devient de plus en plus visible à la radiographie, tout en diminuant de taille à partir de la périphérie. Le remodelage osseux comble progressivement le trait de fracture.
- Le stade 5 démarre à partir de 8 semaines après la fracture. La taille du cal diminue et la vascularisation réapparaît à partir de la cavité médullaire (trabéculations). La décision d'enlever le matériel d'ostéosynthèse se prend en fonction des clichés radiographiques et de l'examen clinique du chat.

Principales complications à craindre

- La cicatrisation se fait d'autant plus lentement que le chat est âgé. Une maladie concomitante ou la réalisation d'une arthrodèse peut également ralentir le processus de cicatrisation osseuse.
- Une mal-union des bouts osseux peut apparaître lors de réduction insuffisante de la fracture. Elle peut entraîner des conséquences graves sur les articulations adjacentes.
- Le diagnostic de non-union des bouts osseux ne peut être obtenu qu'après 10 à 12 semaines de cicatrisation. Chez le chat, ce risque concerne en particulier les fractures de l'ulna proximale et du tibia. Une capsule fibreuse se met alors en place et le chat parvient parfois à utiliser son membre sans douleur.
- Une ostéomyélite est une cause majeure de retard à la cicatrisation voire de non-union. Les signes cliniques d'infection se manifestent généralement avant les signes radiologiques qui ne sont pas visibles avant 7 à 10 jours. Attention cependant à ne pas se faire piéger par des artéfacts autour des implants sur des radiographies numériques. La qualité des clichés radiographiques conditionne donc à la fois l'efficacité du traitement chirurgical et la qualité du suivi postopératoire. Il est donc très important de les réaliser dans de bonnes conditions et de ne pas hésiter à multiplier les vues sous plusieurs angles pour être sûr de ne pas passer à côté de certaines lésions.

SYNTHESE

Particularités des puces du chat : les expliquer pour améliorer la prise en charge

Lors du dernier congrès Best Of, à l'occasion d'une conférence organisée par CEVA Santé Animale, le Dr Marie-Christine Cadiergues (Diplômée ECVD, chargée de consultation au service de Dermatologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, secrétaire du GEDAC) a abordé les particularités de l'infestation par les puces chez le chat. La clinique, les méthodes de lutte sont notablement différentes de celles concernant le chien et l'existence d'un dialogue avec le propriétaire est nécessaire pour s'assurer de l'observance. (in l'Essentiel n°365)

Le Dr Cadiergues rappelle qu'un chat médicalisé sur 5 à 6 est porteur de puces. Ces puces sont en général peu nombreuses. Si 89 % des chats infestés portent au moins 5 puces, seuls 10 % hébergent plus de 30 de ces parasites. En revanche, en consultation spécialisée de dermatologie, un chat sur 3 se révèle porteur. Le faible nombre de puces, en général, pousse le propriétaire à répéter cette antienne : « Mon chat n'a pas de puces ». Une fois la puce parvenue sur le chat, le délai de piqûre est

en moyenne de 23 secondes. Et, en une heure, 100 % des puces ont piqué. Le premier repas dure environ 25 minutes pour les puces femelles, 10 minutes pour les puces mâles. Une fois ce repas terminé, la ponte a lieu, puis les puces reprennent de nouveaux repas et ce plusieurs fois par jour. La température idéale pour que s'accomplisse le cycle est de 27 °C. Ce dernier dure alors deux semaines. A 19 °C, le cycle se déroule néanmoins parfaitement, mais dans un délai un peu plus long, 30 jours environ. On comprend donc que nos appartements et nos maisons, même en hiver, constituent des lieux propices au déroulement du cycle de la puce. Il est impossible d'empêcher toute piqûre de puces, mais, dans le cas des allergies en particulier, il est essentiel de minimiser au maximum leur nombre afin de diminuer la pénétration des allergènes.

Particularités cliniques du chat

Le Dr Cadiergues indique que dans cette espèce, le rapport infestation/lésions se trouve inversé : ainsi, on trouve en général très peu de puces sur un chat souffrant de DAPP, on a même une chance sur deux de ne pas en mettre en évidence. Alors que chez un chat au pelage normal, on en trouvera davantage. Ainsi, un chat souffrant d'allergie peut-il apparaître quasi indemne de puces alors que son congénère normal jouera le rôle « d'usine à puces ». La clinique vient encore compliquer la gestion de ces affections, car si des localisations lésionnelles préférentielles existent, aucune n'est réellement pathognomonique. On peut ainsi rencontrer toutes sortes de tableaux cliniques, allant de l'alopecie extensive en passant par la dermatite miliaire, le complexe granulome éosinophilique ou encore le prurit cervico-facial. Ces tableaux sont donc beaucoup plus complexes que ce qui est rencontré chez le chien, en l'occurrence une distribution lésionnelle essentiellement dorsolombaire.

Par ailleurs, ajoute le Dr Cadiergues, la guérison est lente à obtenir même avec un traitement anti-parasitaire bien conduit : chez des chats à DAPP parfaitement traités et indemnes de puces, il faut compter deux mois pour observer 90 % d'amélioration et 3 mois pour 98 %. Il convient donc d'enseigner aussi la patience aux propriétaires. Le traitement est également rendu difficile par les particularités comportementales du chat. Son nomadisme fait qu'il multiplie les lieux de couchage, ses habitudes de toilettage ont pour conséquence qu'il ingère un grand nombre de parasites. De plus, les propriétaires n'observent pas toujours un prurit violent ni un toilettage excessif, le chat ayant tendance à se cacher pour développer ces activités.

Des propriétaires souvent mal informés

Souvent, le propriétaire ignore le cycle de la puce et ne sait pas qu'une grande partie se déroule dans l'environnement.

Le vétérinaire doit lui proposer un traitement qui répond au cahier des charges suivant :

- facile à appliquer
- à appliquer sur tous les animaux
- à répéter tous les mois
- à appliquer toute l'année
- pour un budget annuel acceptable.

Le rôle du vétérinaire

D'une manière générale, on peut constater que plus le chat se gratte, moins il a de puces. Ce paradoxe doit être expliqué au propriétaire dans la mesure où le prurit, comme indiqué précédemment, peut être caché. L'idéal serait de peigner le chat pendant 10 minutes, quand le vétérinaire a le temps... et quand le chat est coopératif. Plus facile, l'observation des déjections de puces peut se faire sur un buvard ou, mieux, au microscope. Il est nécessaire aussi de déterminer si l'affection est ou non prurigineuse. Dans ce dessein, la trichoscopie se montre très utile, avec l'observation des extrémités des poils cassées et de tiges fracturées.

Evaluer la difficulté du traitement

Le Dr Cadiergues conclut en proposant une échelle de difficulté du traitement de la pulicose féline. Le traitement sera facile chez un chat facilement manipulable, qui ne sort pas et qui est indemne de lésions cutanées. En revanche, la tâche sera plus difficile dans les conditions suivantes : effectifs, animaux peu manipulables, accès à l'extérieur, présence de dépendances dans l'habitation, présence de congénères occasionnels, budget limité, présence d'une DAPP et de lésions cutanées. Il convient donc d'identifier les contraintes, de s'adapter à la situation épidémiologique, d'éduquer les propriétaires, de ne pas écarter une DAPP en l'absence de puces visibles, d'attendre au moins l'issue de deux mois de lutte anti-parasitaire pour espérer une diminution notable des lésions et de traiter, évidemment, tous les animaux du foyer.