

REVUE DE PRESSE MAI 2014

Par Emmanuelle Carre-Raimondi, journaliste

BREVES

Etats-Unis

Chiens et humains possèdent le même gène responsable de l'albinisme

Les chiens et les hommes auraient encore plus en commun que ce que l'on croit. Une nouvelle étude vient de démontrer que certains chiens, exactement comme certains humains, étaient porteurs d'une mutation génétique entraînant l'albinisme. Les chercheurs de l'Université du Michigan ont identifié l'exacte mutation génétique entraînant cette particularité chez des Doberman, une découverte qui avait échappée à la fois aux vétérinaires et aux éleveurs jusqu'à présent. Les chercheurs ont ainsi remarqué que c'était la mutation du même gène qui causait l'albinisme chez les humains. « *Cette mutation entraîne l'absence d'une protéine nécessaire pour que les cellules soient pigmentées* », explique Paige Winkler, co-auteure de l'étude et doctorante à l'école vétérinaire de l'université du Michigan. Le résultat est un albinisme oculo-cutané (yeux clairs, peau dépigmentée) semblable à celui observé chez les humains. « *Chez un chien albinos, vous observez une peau et un poil clairs, un nez et des babines roses et des yeux pâles, ainsi que des troubles de la vision, exactement les mêmes caractéristiques que chez les humains albinos.* » Et de la même façon, les chiens albinos sont sensibles à la lumière du soleil et peuvent avoir de graves problèmes de peau. Le risque de mélanome est considérablement plus élevé chez un chien albinos que chez un chien ordinaire. L'étude se basait sur l'observation de 40 Doberman, 20 albinos et 20 « normaux ». Les chercheurs ont détecté une tumeur chez la moitié des chiens albinos, alors qu'un seul chien ordinaire avait une tumeur équivalente. Ces résultats pourront servir aux éleveurs, d'autant plus que l'American Kennel Club n'autorise pas l'enregistrement des chiens albinos. « *Les Doberman sont porteurs de ce gène mais il n'est pas facilement détectable, ce qui a souvent posé problème aux éleveurs* », explique l'un des chercheurs. « *Maintenant que la mutation est identifiée, nous pourrons mieux étudier la construction génétique de ces chiens et trouver un moyen d'identifier les porteurs.* » L'étude avait été publiée en mars dernier dans le journal PLOS ONE (<http://www.plosone.org/article/info:doi/10.1371/journal.pone.0092127>) (source : petinthecity.fr / Huffington Post).

Italie

Des chiens capables de sentir un cancer de la prostate chez l'humain à 98%

On sait que les chiens disposent d'un sens de l'odorat extrêmement développé, mais ce n'est que très récemment que cette supériorité a attiré l'attention des chercheurs. Certains chiens sont ainsi capables d'alerter leur propriétaire diabétique en cas d'hyper ou d'hypoglycémie, ou encore de sentir et détecter les composants organiques volatiles associés avec certains types de cancer. Ils s'avèrent ainsi d'excellents moyens de diagnostiquer une maladie et d'aider patients et médecins.

En 2010, une étude avait montré comment des chiens entraînés pouvaient détecter dans les urines les composants volatiles indiquant que le patient était atteint d'un cancer de la prostate. Mais cette étude n'avait porté que sur 33 patients et restait donc limitée. Des chercheurs italiens se sont donc lancés dans une recherche de plus grande ampleur afin de déterminer la précision avec laquelle les mêmes chiens pouvaient « rendre » leur diagnostic.

Les chercheurs ont eu recours à deux chiens spécifiquement entraînés pour la détection des composants volatiles éventuellement contenus dans les urines de 677 patients. 320 parmi eux ont été diagnostiqués comme atteints d'un cancer de la prostate plus ou moins avancé (de bénin à métastasé). Les 357 autres échantillons étaient sains.

Travaillant dans un environnement dépourvu de toute intrusion olfactive extérieure, les chercheurs ont observé que les chiens avaient un diagnostic sûr à 98%. Aujourd'hui, la plupart des tests utilisés par le corps médical pour détecter ce type de cancer ne sont pas toujours fiables. La découverte des chercheurs italiens pourrait permettre de changer la donne. Néanmoins, la question du coût d'un tel dispositif, sans compter la gestion des chiens en milieu hospitalier, reste ouverte...

(source : NewStats 29 mai).

Etats-Unis

Des friandises toxiques causent la mort de près de 1000 chiens

La Food and Drug Administration américaine a lancé une nouvelle alerte, suite à la mort de près de 1000 chiens et chats de maladies rénales en quelques mois. Des friandises importées de Chine, ou contenant des ingrédients provenant de Chine, seraient en cause. Depuis 2007, la FDA avait enregistré 4800 cas de maladies suite à l'ingestion de telles friandises. Aucune marque précise n'étant mise en cause, les autorités recommandent aux propriétaires qui donnent des friandises à leur animal de rester vigilants et de surveiller son état de santé.

Monde

La biodiversité au bord de la sixième extinction

Une nouvelle étude, publiée jeudi dernier dans le journal Science et déjà considérée comme un travail majeur par la communauté scientifique, démontre que plantes et animaux disparaissent au moins 1000 fois plus vite depuis que l'homme marche sur Terre, et que notre monde est sur le point de connaître sa sixième grande phase d'extinction.

D'après cette même étude, le taux d'extinction était bien plus faible par le passé, et aujourd'hui des espèces disparaissent 10 fois plus vite, contrairement à tout ce que les scientifiques pensaient, explique Stuart Pimm, biologiste directeur de l'étude. « *Le monde est sur le point de vivre sa sixième grande extinction. L'éviter dépend de nous* ».

L'étude de Pimm a calculé un taux de mortalité des espèces disparaissant chaque année, sur un million d'espèces données. En 1995, Pimm avait déjà démontré que le taux d'extinction avant l'apparition de l'homme était de 1. Depuis, il a réestimé son chiffre à 0,1. Aujourd'hui ce taux est de 100 pour 1000, soit 100 espèces qui disparaissent pour 1000 existantes.

De nombreux facteurs entrent en ligne de compte dans cette accélération des extinctions. La destruction de l'habitat des animaux est la numéro 1. A mesure que les humains altèrent ou détruisent des environnements, les espèces se retrouvent sans logis. Ajoutez à cela les espèces invasives, les changements climatiques et la surpêche, et vous expliquez pourquoi tant d'espèces sont menacées d'extinction.

L'exemple du ouistiti oreillard est parlant à ce titre. Son habitat primitif, au Brésil, s'est dramatiquement réduit, et il doit en plus subir la « concurrence » d'une autre espèce voisine sur le même territoire. Il est aujourd'hui classé comme espèce vulnérable.

Le requin blanc était l'un des prédateurs les plus répandus sur Terre, mais a été tellement chassé qu'il est aujourd'hui très rare de le voir. Pour de nombreux biologistes, si rien n'est fait, des centaines d'espèces disparaîtront comme les dinosaures.

Depuis son origine, notre monde a connu 5 extinctions massives, souvent associées à des cataclysmes (chute de météore par exemple). Il y a 66 millions d'années, c'est une telle extinction qui a décimé les dinosaures et près des ¾ des espèces vivant alors sur Terre. Encore plus loin, il y a 252 millions d'années, c'est 90% des espèces qui ont disparu.

Il reste néanmoins de l'espoir. L'opinion publique est consciente du danger. Des espèces peuvent être préservées, reproduites en captivité avant d'être relâchées dans leur milieu naturel. Un exemple : celui du tamarin lion doré (un petit singe du Brésil). La destruction de leur habitat les avait donnés pour disparus, mais certains spécimens ont été retrouvés dans des zones reculées du pays. Reproduits en captivité puis relâchés dans de nouvelles forêts, ils sont devenus si nombreux qu'il manquerait presque de la place pour eux !

(source : AP).

SYNTHESE

Cross-linking : une nouvelle approche dans le traitement de la kératomalacie

La kératomalacie ou ulcère cornéen à collagénases est une complication grave mais néanmoins fréquente lors d'ulcère cornéen non maîtrisé chez le chien et le chat. Il s'agit d'une urgence ophtalmologique du fait du risque de perforation cornéenne et d'endophtalmie. Nous décrivons ici une nouvelle approche thérapeutique de cette affection. (in l'Essentiel n°332).

La kératomalacie se caractérise par une fonte du stroma cornéen faisant généralement suite à une surinfection bactérienne. Elle se matérialise par un aspect « glaireux » du lit de l'ulcère accompagné d'un oedème cornéen important. La collagénolyse stromale est secondaire à un déséquilibre entre les enzymes métallo-protéinases endogènes et exogènes. En pratique courante, la culture bactériologique associée à un antibiogramme est indispensable. Le traitement médical fait appel d'une part aux antibiotiques administrés de façon intensive, à forte dose en multipliant les voies d'administration (topique 6 à 8 fois par jour, sous conjonctivale, systémique) ; d'autre part aux anti-collagénases par voie topique (N-acétylcystéine (NAC), acide éthylène diamine tétraacétique (EDTA),

sérum autologue, tétracyclines) et/ou systémique (tétracyclines). Le choix de l'antibiotique s'effectue de façon empirique (aminosides, quinolones) jusqu'aux résultats des examens complémentaires. Une greffe conjonctivale peut être réalisée après débridement des tissus nécrosés ; le rejet d'une telle greffe reste possible dans le contexte infectieux et le résultat esthétique n'est pas optimal.

Définition et propriétés du cross-linking

Le cross-linking est une nouvelle approche thérapeutique de la kératomalacie en ophtalmologie vétérinaire. Son principe consiste à renforcer le stroma cornéen préalablement imprégné de riboflavine (vitamine B2) en l'irradiant par un rayonnement UV-A. La molécule de riboflavine est photo-activée par les UV-A donnant lieu à des radicaux libres oxygénés qui la stabilisent en créant des liaisons covalentes avec les fibrilles de collagène. Outre les propriétés biomécaniques, le renforcement stromal est également enzymatique par la gêne stérique indirecte des sites d'actions des collagénases. Sa mise en oeuvre depuis une quinzaine d'années en ophtalmologie humaine s'est accélérée avec le développement de la chirurgie cornéenne réfractive. Les indications concernent principalement l'ectasie cornéenne post-laser, le kératocône et la dégénérescence pellucide marginale. Plus récemment et suite à l'activité antimicrobienne démontrée sous conditions expérimentales, son utilisation a été élargie aux kératites infectieuses (bactériennes, fongiques) avec des résultats prometteurs. Les premiers résultats en ophtalmologie vétérinaire ont démontré son efficacité dans le cadre du traitement des ulcères à collagénases chez le chien comme chez le chat.

Réalisation pratique

Facile à réaliser, le traitement se pratique sous anesthésie générale sans être aussi invasif qu'une chirurgie cornéenne. En effet, s'il est encore présent, seul l'épithélium cornéen est débridé sur la zone à traiter. La riboflavine est instillée toutes les 2 min pendant 30 min de façon à bien imprégner le stroma cornéen. Les UV-A sont focalisés sur la zone de traitement et appliqués pendant 3 min à raison de 30 mW/cm² (protocole rapide). Le traitement postopératoire est significativement réduit. Un effet antalgique est constaté 3 jours après traitement. La cicatrisation épithéliale est obtenue entre une à deux semaines de même que la régression de l'infiltrat cellulaire. Une néovascularisation, plus marquée chez le chien, se tarit au cours du premier mois. Elle peut s'accompagner d'une pigmentation superficielle dans certaines races brachycéphales. La fibrose cornéenne observée deux mois après traitement reste très discrète dans la majorité des cas. Aucune complication majeure n'a été observée si l'épaisseur cornéenne est suffisante en début de traitement (300 µm).

Perspectives thérapeutiques

Si la bactériologie n'en reste pas moins incontournable, le traitement en première intention des ulcères à collagénases par cross-linking permet un renforcement rapide du stroma limitant le risque de perforation cornéenne. Les propriétés physico-chimiques et antimicrobiennes de cette approche permettent une diminution drastique des traitements postopératoires, tout particulièrement des antibiotiques, très appréciable dans le contexte actuel. Les propriétés rhéologiques du stroma cornéen après traitement par cross-linking permettent d'envisager son application en cas de kératopathie bulleuse évoluée. La kératite stromale méta-herpétique est un autre champ

d'application à établir. En effet, le traitement par cross-linking permettrait un effet anti-inflammatoire et de ce fait une modulation de la réponse immunitaire locale par apoptose des kératinocytes et dégénérescence des fibres nerveuses cornéennes. Cette technique nouvelle en médecine vétérinaire est donc prometteuse dans le traitement de ces affections souvent très difficiles à gérer médicalement.

SYNTHESE

Calicivirose cutanée : à propos de trois cas dans un élevage familial de chats Maine coon

La calicivirose, infection virale banale, cosmopolite et contagieuse, qui représente un véritable problème en collectivité, s'exprime classiquement par des symptômes ophtalmiques et respiratoires supérieurs, mais parfois par des signes cutanés, souvent méconnus. Les auteurs se sont appuyés pour ces cas sur une concordance des signes épidémiologiques, cliniques et la mise en évidence du virus au sein des lésions cutanées afin d'établir le diagnostic de cette virose de présentation clinique plutôt inhabituelle. (in l'Essentiel n°329)

Hugo Boss, chat mâle de race Maine coon âgé de un an, ainsi que deux de ses chatons, un mâle et une femelle, âgés de 8 semaines, sont référés en consultation de dermatologie pour des lésions podales d'apparition quasi simultanée sur les trois patients. Les lésions sont apparues un mois avant la consultation avec une aggravation des symptômes la dernière semaine précédant celle-ci. Des soins antiseptiques locaux à base de povidone iodée (Bétadine®) ont alors été prescrits deux fois par jour pour les 3 chats. Hugo Boss a également reçu une injection de méthylprednisolone (Solumedrol®, Zoetis) et de céfovécine (Convenia®, Zoetis) chez le vétérinaire référant quelques jours avant la consultation de dermatologie.

Les 3 chats présentés en consultation vivent en milieu clos avec la mère des chatons de race Maine coon, atteinte d'une stomato-gingivite à calicivirus avérée, et un autre chat mâle castré de race européenne ne présentant pas de trouble particulier. La mère a été traitée sans succès pour son affection selon un protocole utilisant de l'interféron oméga. Les chats adultes étaient à jour de leur calendrier vaccinal, et les chatons avaient reçu leur primovaccination contre calicivirus/herpèsvirus et panleucopénie à l'âge de 6 semaines. Les adultes ont reçu régulièrement un traitement antiparasitaire externe sous forme de spot-on à base d'imidaclopride (Advantage®, Bayer) tous les deux mois. Les trois chats adultes de l'élevage familial sont FIV et FeLV négatifs.

Examen clinique

A l'examen clinique général, les 2 mâles ne présentent pas d'anomalie particulière, en revanche, un chaton femelle souffre d'une conjonctivite bilatérale et d'un jetage nasal discrets. Les 3 chats sont normothermes. L'examen dermatologique à distance ne montre aucune particularité chez aucun des 3 chats. A l'examen rapproché, Hugo Boss présente un érythème, des croûtes surmontant des érosions, correspondant à des pustules asséchées de plus ou moins grande taille, au niveau des coussinets des doigts II du postérieur droit et III du postérieur gauche ; une lésion érythémateuse et ulcérateuse de petite taille (2 mm) a également été mise en évidence sur sa lèvre supérieure droite.

Le chaton mâle présente une lésion érythémato-croûteuse unique sur le coussinet du doigt II du postérieur droit, correspondant également à une pustule asséchée. Enfin, le chaton femelle présente un érythème, une vésiculo-pustule et des érosions/ulcérations au niveau du philtrum nasal. Une lésion nummulaire érythémateuse et ulcérée de quelques millimètres de diamètre est présente en face interne du pavillon auriculaire gauche. De plus, un érythème, une large pustule relativement intacte et des croûtes sont mis en évidence sur le coussinet principal du postérieur gauche. L'examen de la sphère buccale révèle une glossite avec la présence de deux ulcères linéaires de 4 à 5 mm de longueur en arrière de la langue sur sa face dorsale. Cet examen révèle donc, pour l'un des chats au moins, une dermatose érythémateuse, érosive à ulcéralive cutanéomuqueuse, et vésiculo-pustuleuse, associée à des symptômes généraux ophtalmiques et respiratoires discrets.

Diagnostic différentiel

Dans ce cas, il faut envisager en priorité une dermatose virale (essentiellement une herpèsvirose et/ou calicivirose, et moins probablement une poxvirose), une pyodermite atypique, et pourquoi pas, une dermatose auto-immune (de type pemphigus foliacé essentiellement). Cependant, compte tenu du contexte épidémiologique et des antécédents pathologiques de la mère des chatons, l'hypothèse d'une dermatose virale (essentiellement une calicivirose) prédomine.

Examens complémentaires

L'examen cytologique de la pustule intacte du chaton femelle révèle un pus staphylococcique. Des examens cytologiques sous-crustacés ont montré chez le mâle adulte et le chaton mâle la présence de polynucléaires neutrophiles en nombre modéré sans germe visible. Une recherche par PCR de calicivirus et d'herpèsvirus a été réalisée à partir de deux prélèvements distincts (cellules oropharyngées et pus de la pustule) uniquement chez le chaton femelle, pour des raisons financières. Les deux prélèvements se sont avérés positifs pour le calicivirus avec un taux nettement plus élevé pour le prélèvement effectué à partir du contenu de la pustule ($1,74 \times 10^4$ pour le prélèvement buccal vs $7,79 \times 10^5$ pour le prélèvement issu de la pustule).

Diagnostic

Il fait peu de doute que cette affection cutanéomuqueuse, essentiellement vésiculo-pustuleuse et ulcéralive, présentant des signes de contagion, et associée à des symptômes respiratoires et oculaires chez un des trois chats, est une calicivirose cutanée. Une complication bactérienne est présente chez le chaton femelle.

Traitement et suivi

Une antibiothérapie systémique orale, dans le but de prévenir (pour le chaton mâle) et traiter (pour la femelle) les complications bactériennes, à base de clindamycine (Antirobe® Gouttes 25 mg/ml, Zoetis) à la dose de 11 mg/kg/j pendant trois semaines, a été prescrite. Le mâle adulte étant encore sous influence de son injection de céfovécine (Convenia®, Zoetis), aucun autre antibiotique ne lui a été prescrit. Des bains de pieds à base de shampoing antiseptique (Pyoderm®, Virbac) ont également été conseillés une fois par jour pendant dix jours.

Lors de la visite de contrôle à J0 + 10, les lésions des trois animaux avaient complètement régressé. Les traitements antibiotiques systémiques ont été poursuivis comme prescrits lors de la première consultation. Une vaccination régulière et renforcée contre le calicivirus a été conseillée.

Discussion

Les caliciviroses sont dues au calicivirus félin (FCV, Feline Calicivirus), virus de petite taille, à ARN monobrin et dépourvu d'enveloppe, qui se transmet essentiellement par les sécrétions nasales, oculaires et orales, par contact direct. Ce virus a la capacité chez les chats infectés de persister au niveau de la sphère oropharyngée¹. Cette virose est très contagieuse et pose souvent des problèmes en collectivité, comme c'est le cas dans cet élevage familial de chats Maine coon. Cette affection virale généralement banale, avec essentiellement des signes respiratoires supérieurs et conjonctivaux, peut cependant s'exprimer par des signes cliniques originaux plus ou moins connus (boiteries, lésions cutanées). Les lésions cutanées sont, dans tous les cas, rares et souvent localisées à la face et à la sphère orale. Dans ces cas, une contagion possible aux congénères du foyer a déjà été rapportée, comme vraisemblablement ici entre la mère, le père et deux chatons.

Les caliciviroses cutanées peuvent se présenter sous des formes cliniques multiples. Les plus communes sont une glossite ou une palatoglossite avec la présence de vésicules et/ou d'ulcères, comme chez le chaton femelle présenté en consultation, qui peuvent être parfois les seuls symptômes. Dans d'autres cas, chez des chatons ou de jeunes animaux, une boiterie carpienne transitoire, précédée souvent d'un oedème articulaire douloureux à la palpation, associée à de la fièvre, et de façon inconstante à une glossite/ palatoglossite, peut être observée quelques jours après une vaccination ou une infection de forme plus classique.

La troisième forme observée est la dermatite féline à calicivirus appelée aussi « Mouth and Paw Disease ». Les chats atteints ont entre 2 mois et 4 ans et demi, et sont vaccinés ou non. Les signes respiratoires et oculaires sont souvent absents, seules une fièvre et une dysorexie sont parfois présentes. Des vésicules, de rares pustules, un oedème diffus et douloureux qui précède une nécrose cutanée, ainsi que des croûtes, des ulcérations, voire des ecchymoses, ont été décrits. Ces lésions sont en général situées au niveau de la face, des articulations carpiennes et tarsiennes ainsi qu'au niveau des doigts et des espaces interdigités, et plus rarement des coussinets.

C'est cette forme clinique qui a été mise en évidence chez les trois chats présentés en consultation. Dans le cas d'un chat immunocompétent, tous ces signes peuvent se résorber spontanément en une à deux semaines. Ce type de manifestation cutanée peut également se retrouver lors d'infections à calicivirus hypervirulent. L'animal présente alors des signes systémiques associés. Par ailleurs, deux cas de dermatite pustuleuse associée à une plaie chirurgicale d'ovariectomie ont également été décrits. Ainsi, des pustules et des croûtes sont apparues rapidement à côté de la plaie chirurgicale, et étaient associées dans un cas à de la fièvre et dans les deux cas à un abattement, une anorexie et des ulcères linguaux. L'auteur, après avoir identifié les virus par PCR au niveau des lésions pustuleuses, a émis l'hypothèse d'une transmission par léchage de la plaie. Compte tenu de la présentation essentiellement cutanée de la calicivirose des chatons, une transmission directe de la mère à ses petits par léchage pourrait donc être envisagée dans notre cas. Le diagnostic de cette affection est tout d'abord clinique. Il faut suspecter ce type de dermatose en présence d'un chat présentant une dermatite nécrosante de la face et/ou des membres, un oedème douloureux précédant les lésions cutanées, d'ulcérations buccales associés ou non à des signes respiratoires. La contagiosité à d'autres

chats est un élément diagnostique également. Une grande partie de ces critères était présente chez les chats reçus en consultation, permettant ainsi une orientation rapide des hypothèses vers une calicivirose cutanée.

Deux techniques de laboratoire peuvent constituer une aide au diagnostic sans toutefois apporter la certitude que les lésions observées sont imputables à la présence du calicivirus. La plus courante est la recherche du calicivirus par PCR, mais elle peut conduire à de faux négatifs, les vecteurs n'étant pas toujours adaptés à la souche virale concernée. L'utilisation de cette technique dans ce cas et le prélèvement réalisé à partir de matériel issu d'une pustule intacte, associé au prélèvement oropharyngé, a permis d'envisager une relation directe entre les lésions et la maladie. Une alternative à la PCR est l'examen immunohistochimique de biopsies cutanées, qui peut présenter cependant également de possibles faux négatifs, dus à des mutations du virus ou à l'utilisation d'anticorps ne convenant pas à la souche.

Il n'existe pas de traitement spécifique à cette affection virale. L'interféron oméga est parfois efficace. Il avait cependant été essayé sans succès préalablement sur la mère des chatons. Les antiviraux classiques ne sont pas efficaces. Certaines formes disparaissent spontanément en quelques semaines, comme dans le cas de ces trois chats. Un traitement de soutien avec des antibiotiques et des anti-inflammatoires non-stéroïdiens est parfois utile pour soulager l'animal. Dans tous les cas une désinfection des locaux est préconisée avec de l'eau de Javel diluée au 1/32e. Les vaccins peuvent permettre d'atténuer les symptômes de la maladie mais ne confèrent pas de protection contre tous les génotypes du virus, ni contre sa forme hypervirulente.

Les caliciviroses cutanées sont donc relativement rares chez le chat, mais pourraient être sous-diagnostiquées car encore méconnues. Il n'existe pas de « gold standard » à l'heure actuelle pour isoler le virus, ni de traitement spécifique vraiment efficace. Cependant, hormis dans les cas de calicivirus hypervirulents, le pronostic est souvent bon et les lésions peuvent régresser spontanément.

SYNTHESE

Acromégalie féline : quand la suspecter ?

L'acromégalie est une maladie peu diagnostiquée et méconnue chez le chat. Elle provient le plus souvent d'un adénome fonctionnel au niveau de la pars distalis de l'hypophyse, responsable d'une hypersécrétion d'hormone de croissance (GH) par les cellules somatotropes. Les signes cliniques qui en découlent sont la conséquence d'un taux anormalement élevé de GH circulant. (in l'Essentiel n°330).

Chez l'homme, il semblerait qu'une synthèse excessive de cycline, due à la surexpression du gène *ccnB2* au niveau d'un adénome hypophysaire, soit la cause de l'hypersécrétion de GH. Ceci n'a pas été démontré chez le chat.

Toutefois, chez l'homme, les tumeurs hypophysaires à l'origine d'acromégalie sont rares mais des cas d'acromégalie dus à des tumeurs hypothalamiques fonctionnelles ou des tumeurs périphériques sont décrits. A la connaissance de l'auteur aucun cas similaire n'est rapporté chez le chat. Chez le chien,

l'acromégalie peut également être induite par la production de progestérone. À la connaissance de l'auteur ceci n'a pas été décrit chez le chat.

Pathogénie

La sécrétion chronique, excessive de GH stimule la production d'IGF-1 (insulin like growth factor) par les tissus. Le foie est le site majeur de production d'IGF-1, qui est libérée dans la circulation et est donc directement mesurable. Il existe en revanche une petite proportion d'IGF-1 directement produite par les autres tissus, et agissant sur eux de manière paracrine ; celle-ci n'est pas mesurable. Les effets systémiques de l'IGF-1 sont anaboliques et entraînent ainsi la chondrogenèse, l'ostéogenèse et une augmentation de la synthèse des protéines cellulaires, entraînant la réplication et la croissance tissulaires. La GH, à elle seule, est un régulateur important de la sensibilité à l'insuline par une action catabolique entraînant l'insulino-résistance et la lipolyse. L'insulino-résistance est due à une action post-réceptrice de l'insuline, empêchant son action à l'intérieur des cellules. Ceci a pour conséquence une intolérance aux glucides, une hyperglycémie et, au long cours, le développement d'un diabète sucré qui devient rapidement insulino-résistant.

Signes d'appel

Le chat acromégale type est un chat mâle européen adulte dont l'âge moyen est de dix ans. La maladie est moins fréquente chez les femelles. Les signes d'appel sont la conséquence des mécanismes physiopathologiques décrits ci-dessus et résultent des effets diabétogènes, anaboliques, et cataboliques de la GH. Le chat acromégale est initialement diagnostiqué avec un diabète sucré et en présente les symptômes connus de polyuropolydipsie, et polyphagie (qui peut aussi être due à l'hypersomatotropisme). Un gain ou une perte de poids peuvent être associés, en fonction de l'importance des effets cataboliques ou anaboliques dominants. Ce n'est que lorsque le diabète devient insulino-résistant, et que l'insuline, malgré des augmentations de doses, ne suffit pas à le réguler, que l'on suspecte une acromégalie. L'insulino-résistance se définit par l'administration de doses d'insuline supérieures à 2,2 UI/kg toutes les 12 heures ne parvenant pas à réguler la maladie. Le diagnostic différentiel majeur de l'acromégalie féline lors d'insulino-résistance est l'hypercorticisme dont les signes cliniques sont très similaires (diabète sucré insulino-résistant). La principale différence clinique entre les deux maladies est l'absence de lésions cutanées chez les chats acromégales.

Tableau clinique

Les signes physiques liés aux effets anaboliques et cataboliques de la GH sur les os et tissus ainsi que des effets cataboliques de l'IGF-1, apparaissent de manière insidieuse et progressive et ne sont remarqués que plusieurs mois après le diagnostic du diabète sucré. Une tête volumineuse, un prognathisme inférieur, des extrémités épaisses et une dilatation abdominale due à la croissance des organes intraabdominaux (reins, foie, glandes surrénales) sont les plus fréquents. Une dyspnée inspiratoire avec des ronflements dus à l'épaississement des tissus mous de l'appareil respiratoire supérieur peuvent progresser jusqu'à la détresse respiratoire dans les cas plus graves. Certains patients présentent des anomalies cardiaques telles qu'une cardiomégalie hypertrophique, caractérisée par une hypertrophie du ventricule droit et du septum pouvant aller jusqu'à

l'insuffisance cardiaque ou encore une dilatation atriale ou insuffisance mitrale. Une arthropathie dégénérative est possible, pouvant toucher l'ensemble des articulations. Enfin, des signes neurologiques dus au développement d'une tumeur hypophysaire volumineuse peuvent apparaître : abattement, adipsie, anorexie, convulsions, état de stupeur pouvant mener au coma.

Par ailleurs, une polyneuropathie périphérique, des infections ou d'autres signes systémiques peuvent être la conséquence de l'hyperglycémie chronique. L'analyse biochimique reflète, outre l'hyperglycémie, les conséquences de l'acromégalie sur l'organisme telles qu'une glomérulonéphropathie due à l'épaississement de la membrane glomérulaire ayant pour conséquence une insuffisance rénale. Une érythrocytose est possible sur la numération formule, conséquence des effets anaboliques de la GH sur la moelle osseuse.

Diagnostic

Il n'existe pas de test diagnostique unique de l'acromégalie. La mesure de l'IGF-1 est relativement fiable, mais les faux positifs sont possibles, en particulier chez les diabétiques non contrôlés, sans cause sous-jacente d'insulinorésistance. Des faux négatifs sont également décrits. La GH est théoriquement mesurable mais elle est peu stable.

L'imagerie intracrânienne (tomodensitométrie ou IRM) est l'étape suivante, mettant en évidence dans la majorité des cas une masse hypophysaire. C'est la combinaison de l'examen clinique, de la mesure de l'IGF-1 plasmatique et de l'imagerie qui permet de poser un diagnostic d'acromégalie. Pour le diagnostic différentiel de l'hypercorticisme félin et si un doute persiste, un test de freinage à la dexaméthasone (0,1 mg/kg) ou un dosage d'ACTH endogène sont recommandés. Le diagnostic définitif repose sur l'examen histopathologique de l'hypophyse et des colorations spécifiques.

Traitement

La radiothérapie est le traitement le plus décrit. Différents protocoles existent. Son efficacité se manifeste par un meilleur contrôle du diabète et une amélioration des signes neurologiques. Elle est difficile à prévoir et les résultats ne sont pas systématiques. Le coût peut également être prohibitif pour certains propriétaires. Le « gold standard » chez l'homme actuellement est l'hypophysectomie. L'université d'Utrecht pratique l'hypophysectomie transphénoïdale, mais cette approche requiert une technique très spécialisée et la courbe d'apprentissage ainsi que le matériel nécessaire sont prohibitifs pour la plupart des institutions pour le moment. La cryohypophysectomie a également été réalisée sur une poignée de cas.

Actuellement, les thérapies médicales spécifiques sont décevantes. Les analogues des somatostatines et agonistes de la dopamine se sont avérés inefficaces car leur durée d'action est trop courte. Néanmoins, de nouvelles molécules longue-action de ces familles sont à l'essai. Dans les cas où la radiothérapie n'est pas envisageable pour les propriétaires, on peut avoir recours à un traitement conservateur qui maintient la qualité de vie en augmentant les doses d'insuline graduellement, guidées par des courbes de glycémie et le tableau clinique. Toutefois, il n'est pas recommandé de dépasser des doses de 15 UI/chat. Afin d'éviter les crises d'hypoglycémie, un suivi de la glycosurie par les propriétaires à l'aide de bandelettes urinaires est idéal.

Les points clés

L'acromégalie féline fait donc partie du diagnostic différentiel de l'insulinorésistance. L'insulinorésistance est le premier signe clinique, et, contrairement aux idées reçues, la tête volumineuse, l'organomégalie et les ronflements sont d'apparition tardive. Il est donc important de garder l'acromégalie féline en tête chez tout chat diabétique dont la régulation est difficile, ou impossible. Une combinaison de tests permet d'obtenir un diagnostic définitif et le traitement peut être conservateur en augmentant les doses d'insuline ou par radiothérapie.

SYNTHESE

Fibrosarcome félin : une histoire qui dure depuis 25 ans

A propos du fibrosarcome félin, les praticiens ont parfois l'impression d'avoir fait le tour du sujet. Pourtant, les connaissances à propos de cette affection évoluent depuis 25 ans, et les recherches continuent. Une longue histoire dans laquelle Patrick Devauchelle s'est beaucoup impliqué et qu'il a su résumer à ses auditeurs lors du dernier congrès Best Of à Paris (mars 2014). (in l'Essentiel n°331)

Avant 1990, les fibrosarcomes (FS) représentaient 12 à 25 % des tumeurs cutanées félines et apparaissaient surtout sur les membres. Depuis cette date, une relation est apparue entre FS et des injections antérieures, et une quinzaine de types histologiques différents de FS ont été identifiés, d'où l'appellation de « complexe fibrosarcome ».

Evolution de l'incidence des fibrosarcomes

Dans les années 1990, l'incidence du FS félin était d'environ 1 à 3 cas pour 10 000 chats. En 2002, l'incidence des « granulomes post-vaccinaux » s'est élevée à 11,8 pour 10 000 chats, bien que celle des FS *sensu stricto* soit restée autour de 0,63/10 000. Deux classes d'âge paraissent particulièrement touchées par le FS : des jeunes chats, âgés de 8 ans en moyenne, et les chats ayant atteint l'âge de 14-15 ans. Le rôle potentiel des injections vaccinales a alors été évoqué et une polémique a commencé à naître...

Facteurs ayant fait incriminer les injections vaccinales

Plusieurs observations sont venues alimenter le débat à propos du rôle potentiel des vaccins. Une plus grande fréquence des FS a été remarquée aux sites d'injections vaccinales, la localisation la plus fréquente étant d'ailleurs la région interscapulaire. Une forte réaction inflammatoire post-vaccinale est apparue aussi comme un facteur de risque. Il a aussi été remarqué que ces tumeurs « post-vaccinales » étaient plus agressives et plus infiltrantes que les FS « naturels ». Un élément histopathologique a constitué un autre argument à charge contre les vaccins : une forte concentration d'hydroxyde d'alumine (adjuvant fréquent dans les vaccins) a été observée à l'intérieur des macrophages présents dans les tumeurs. L'hypothèse pathogénique qui a prévalu dès lors est celle d'un dérèglement cytotéatonécrotique, aboutissant à une transformation cellulaire et évoluant vers un processus tumoral.

Facteurs pouvant faire suspecter une prédisposition de certains chats

Aucune valence et aucun fabricant de vaccin en particulier n'ont jamais pu être incriminés dans le développement d'un FS. On s'est d'ailleurs vite rendu compte que des injections non vaccinales pouvaient aussi représenter des facteurs de risque. Enfin, une nouvelle découverte a apporté un éclairage très différent sur cette affection. Les chats atteints présentent une altération particulière des cytokines : une insuffisance en interleukines 2.

Aujourd'hui, il existe donc un consensus à propos de la pathogénie du FS félin : chez certains chats prédisposés, une agression cutanée provoque la transformation du tissu adipeux environnant, évoluant vers la cytotéatonécrose. Le développement d'un FS n'est donc pas « vaccin-dépendant » mais « chat-dépendant ». Dans le cas d'un vaccin, il est vrai que l'agression cutanée est à la fois mécanique, physique et chimique, surtout s'il s'agit d'un vaccin adjuvé. Une vingtaine de jours après l'injection d'un vaccin adjuvé, ces chats prédisposés présentent systématiquement une réaction inflammatoire au site d'injection (de l'ordre de quelques cm). Au contraire, un vaccin non-adjuvé entraîne une cytolysse mais pas de stéatonécrose. La réaction inflammatoire post-vaccinale est alors inconstante ; elle concerne plus le tissu lymphoïde que les fibroblastes.

Un vaccin non adjuvé pourrait donc limiter le risque d'apparition d'un FS chez les chats prédisposés. Une autre précaution consiste à choisir un lieu d'injection peu riche en tissu adipeux, comme la région lombaire ou la face externe de la cuisse. Chez ces chats prédisposés, même les traitements anti-parasitaires par pipettes (« spot-on ») devraient d'ailleurs être évités.

Scanner préopératoire recommandé

Un examen préopératoire au scanner est particulièrement recommandé pour bien visualiser les limites de la tumeur, souvent adhérente et très infiltrante, et éviter de laisser le « pied » en place lors de l'exérèse. Le scan devient indispensable quand il s'agit d'une tumeur récidivante et/ou très volumineuse. En revanche, il est peu utile de pratiquer un examen cytologique avant l'extraction. Réaliser une biopsie dans ce type de tumeur risque d'accroître son agressivité. L'expérience montre qu'un examen au scanner améliore le pronostic post-chirurgical dans 80% des cas. Il permet aussi de faire d'emblée un bilan d'extension des métastases éventuelles en s'appuyant sur la classification TNM (T : tumeur ; N : noeud lymphatique et M : métastase à distance).

Exérèse précoce et radicale

Les tumeurs fibroblastiques sont des tumeurs qui récidivent facilement, avec un délai médian de 265 jours. Il est donc très important de tout enlever d'emblée. La Vaccine Associated Feline Sarcoma Task Force (VAFSTF : lien sur www.avma.org) préconise une exérèse précoce, large et radicale de ce type de tumeur pour limiter le risque de récurrence. Elle recommande de retirer les tissus sains environnants sur 2-3 cm autour de la tumeur, dans les trois dimensions. Dans certains cas, cela implique donc de « raboter » les apophyses épineuses des vertèbres ou d'enlever un morceau de la tête de l'omoplate. Plus la tumeur est étendue, plus la reconstruction cutanée est difficile, d'autant plus que le chat cicatrise moins bien que le chien. Le risque de plaie atone est plus grand si le site chirurgical est mal vascularisé (ex : région interscapulaire).

Traitements adjuvants obligatoires

On a longtemps dit que les FS n'étaient pas des tumeurs qui métastasiaient beaucoup mais les examens au scanner montrent pourtant que les ganglions locaux sont souvent infiltrés et que des métastases pulmonaires sont présentes dans 22 à 25 % des cas. Le traitement adjuvant postopératoire est d'autant plus indispensable que l'intervention chirurgicale risque d'accélérer la récurrence de la tumeur si des cellules sont encore en place. Ce traitement repose essentiellement sur l'association de la radiothérapie et de l'immunothérapie.

Radiothérapie externe ou interstitielle

La radiothérapie interstitielle est adaptée aux tumeurs de petite taille (< 5 cm) et non infiltrantes. Dans les centres de radiothérapie, elle est réalisée avec de l'iridium à haut débit de dose, la source d'iridium se déplaçant à l'intérieur de la tumeur à travers un tube. Cette technique est plus précise que la radiothérapie externe et plus protectrice pour le chat. Avec un tel traitement, le délai médian de rémission est de 2 ans. Face à une tumeur volumineuse et/ou très infiltrante, la radiothérapie externe devient cependant indispensable.

Immunothérapie associée à la radiothérapie

L'immunothérapie a été développée après qu'un déficit en interleukine 2 ait été mis en évidence chez les chats à FS. Le médicament Oncept IL-2® (Merial) a vu le jour grâce à ces recherches. Le protocole de traitement repose sur 6 injections sous-cutanées de 0,2 ml chacune, dans un carré de 5 cm x 5 cm autour de la cicatrice chirurgicale, effectuées successivement à J0, J7, J14, J21, J35 et J49. Le traitement doit commencer le jour précédant le début de la radiothérapie, de préférence dans le mois qui suit la chirurgie. Les résultats montrent que l'on diminue de 65 % le risque de rechute grâce à ce traitement. Le délai avant récurrence éventuelle est retardé de 14 mois. Les données manquent aujourd'hui pour connaître l'intérêt d'administrer une immunothérapie sans radiothérapie mais une étude est en cours à ce sujet. Pour l'instant, l'AMM de Oncept IL-2® précise que le protocole de traitement doit associer les deux. Il n'est pour l'instant pas conseillé non plus de faire une immunothérapie sur un chat ayant été opéré d'un FS et n'ayant pas récidivé.

Chimiothérapie ?

La chimiothérapie donne des résultats peu probants lors de FS, sauf dans le cas d'une tumeur très volumineuse, diagnostiquée tardivement. La chimiothérapie peut alors permettre de réduire le volume de la tumeur mais il s'agit plutôt d'un traitement palliatif. Le fibrosarcome félin est donc une tumeur fréquente mais dont la composante immunitaire est maintenant bien mise en évidence, ce qui a permis d'adapter le traitement et permettra peut-être dans l'avenir de détecter les chats à risque.

Critères diagnostiques d'un fibrosarcome

Cliniquement, une suspicion de FS peut s'appuyer sur la règle des 3/2/1 :

- 3 mois après une injection, une réaction inflammatoire persiste au site d'injection
- la tumeur mesure au moins 2 cm de diamètre
- la tumeur augmente de volume régulièrement tous les mois depuis l'injection.

SYNTHESE

Cystite idiopathique : une gestion délicate

La cystite idiopathique féline (CIF) est une maladie couramment rencontrée en clientèle féline mais dont les causes ne sont pas clairement élucidées. À l'occasion de la sortie de c/d urinary stress, Hill's a organisé 12 réunions à propos de la CIF à destination des vétérinaires et de leurs ASV. Lors de la soirée parisienne, le Pr Jack-Yves Deschamps a présenté les particularités de cette affection. (in l'Essentiel n°331)

Le syndrome urologique (urinaire serait plus approprié) félin, aujourd'hui appelé affection (ou maladie) du basappareil urinaire (ABAU/MBAU), est connu depuis les années 70. Il est défini par un ensemble de signes cliniques dont les causes sont variables. Quelle que soit l'origine de l'agression, la vessie réagit de la même façon et les signes cliniques sont assez constants d'un chat à l'autre, bien que l'étiologie soit différente.

La cause est inconnue dans 75 % des cas

Les symptômes pouvant être observés lors d'ABAU sont les suivants :

- Pollakiurie : mictions fréquentes de faible volume, par défaut de remplissage vésical, évocatrices de cystite
- Dysurie : difficulté à uriner, par contraction excessive du sphincter urétral, évocatrice d'urétrite
- Strangurie : douleur à la miction
- Hématurie : présence de sang dans les urines
- Périurie : malpropreté
- Souillures périnéales, léchage
- Obstruction urétrale : miction inefficace, globe vésical.

L'étiologie des ABAU non obstructives est inconnue, idiopathique pour 75 % des chats (10 % d'entre eux présentent des troubles comportementaux). Les autres origines sont tumorales (2 %), infectieuses (1 %), anatomiques (malformations chez les jeunes chats, 10 %) et seules 12 % des ABAU sont causées par une urolithiase. Parmi les ABAU obstructives, on compte 10 % d'urolithiases, 60 % de bouchons urétraux et 30 % de formes idiopathiques. Les ABAU obstructives idiopathiques et les bouchons urétraux sont des formes particulières de CIF et doivent être gérées à long terme de la même façon, une fois l'obstruction traitée.

Le Pr Deschamps a insisté sur la nécessité de ne pas confondre urolithiase et cristallurie. Les urolithiases correspondent à des calculs urinaires, vésicaux ou urétraux, visibles macroscopiquement à la radiographie, tandis qu'une cristallurie signifie l'observation de cristaux microscopiques dans la vessie. La cristallurie (PAM) est physiologique, normale, chez un chat sur deux. L'observation de cristaux dans les urines ne doit donc pas entraîner systématiquement un diagnostic d'ABAU sans symptôme évocateur. De plus, une cristallurie ne représente pas un facteur de risque d'urolithiase ultérieure. Seules 1 % des ABAU sont infectieuses, ce qui est minime. En effet, la vessie des chats sains bénéficie de protections naturelles contre les bactéries : les mictions, une couche de glycosaminoglycanes (GAG) qui inhibent l'adhérence bactérienne sur la paroi vésicale intacte et une densité urinaire élevée, impropre à la croissance bactérienne. Ainsi, il est exceptionnel d'observer une cystite infectieuse chez les chats de 1 à 10 ans en bonne santé. En revanche, lors de cystite infectieuse avérée sur un jeune chat (< 1 an), il convient de rechercher une malformation anatomique. Les chats âgés, dont la densité urinaire est abaissée par une PUPD (IRC notamment) ou ayant subi un cathétérisme vésical, sont plus sujets à une infection urinaire.

Cystite idiopathique féline

La CIF concerne des chats adultes (2-7 ans), le plus souvent castrés, parfois peureux, agressifs ou présentant un hyperattachement. Les signes cliniques sont ceux d'une ABAU non obstructive : pollakiurie, dysurie, hématurie, périurie (pour 50 % des chats à CIF, il s'agit du seul signe clinique), etc. Du fait de la pollakiurie, la vessie est toujours vide au moment de l'examen clinique, ce qui rend l'analyse d'urine impossible. Si la vessie est palpable alors que le chat présente des signes d'ABAU, il convient de considérer celui-ci en obstruction et de lever cette dernière rapidement.

Les facteurs de risque de la CIF sont l'obésité, la sédentarité, la stérilisation, la cohabitation de plusieurs chats, le confinement, un changement de routine (déménagement, arrivée/départ d'une nouvelle personne dans le foyer), une alimentation sèche. On suspecte un point de départ cérébral, engendré par un stress, qui entraînerait une désorganisation de la couche des GAG protecteurs. Les lésions sont réelles : épaissement de la paroi vésicale, présence de « sable », c'est-à-dire d'une accumulation de mucus, de protéines, de cristaux.

Traitement de la crise aiguë et des récurrences

Une crise aiguë de CIF guérit spontanément en 7 jours pour 85 % des chats mais 50 % d'entre eux récidivent dans l'année qui suit. Le traitement de la crise aiguë consiste à diminuer la douleur, la pollakiurie, la dysurie et le stress. Le traitement de la pollakiurie fait appel à des parasympholytiques ou des spasmolytiques tels que le phloroglucinol. La dysurie est levée en favorisant le relâchement des fibres orthosymphatiques de l'urètre, grâce à la prazosine (Minipress® 1 mg/kg, 2-3 fois/jour), à l'alfuzosine (Xatral LP®, 0,2 mg/kg/jour) ou l'acépromazine (Calmivet®, 2,5 mg/kg, 2-3 fois/jour) et le relâchement du muscle strié (diazépam, Valium® 0,5 mg/kg/jour). L'acépromazine et le diazépam permettent également de diminuer le stress du chat. La douleur est gérée par de la buprénorphine (5-20 µg/kg PO, 3 fois/jour) et un AINS Cox-2 sélectif de préférence (méloxicam). Les glucocorticoïdes n'ont pas d'intérêt dans ce cadre.

Le traitement des récurrences repose sur la gestion du stress du chat et sur l'alimentation. Seules ces deux approches ont montré une réelle efficacité à long terme lors de CIF. La gestion du stress du chat

est incontournable et passe notamment par un enrichissement du milieu (voir à ce sujet le site internet : <http://indoorpet.osu.edu>) et par le traitement de l'anxiété (phéromones, alpha-casozépine).

Une nouvelle approche alimentaire

Hill's vient de lancer c/d urinary stress en croquettes et sachets. Il s'agit du seul aliment dont une étude contrôlée, randomisée, en double aveugle montre l'intérêt dans la gestion de la CIF chez le chat : les chats nourris avec cet aliment présentent 89 % moins de récurrences que les chats nourris avec un aliment témoin. D'autres études ont montré une nette diminution des récurrences lorsque le chat consomme un aliment humide. Il convient donc de favoriser l'apport alimentaire humide lors de CIF ou d'augmenter la prise de boisson (fontaines à eau, ajout d'eau dans les croquettes...) lorsque l'aliment est sec. L'aliment c/d urinary stress contient du L-tryptophane, un acide aminé précurseur de la sérotonine, et de l'alpha-S1-caséine, deux molécules dont les actions anxiolytiques sont reconnues. Sa haute teneur en acide gras oméga-3 et en antioxydants diminue l'inflammation vésicale. De même que le c/d multicare, c/d urinary stress dissout les calculs de struvite et réduit les récurrences de lithiases de struvites et d'oxalates. La CIF est donc une affection encore mal connue mais pour laquelle le praticien a dorénavant plus de réponses à apporter au propriétaire souvent découragé par les récurrences. L'approche alimentaire semble incontournable tout comme la gestion du stress de l'animal et l'enrichissement adéquat de son milieu

SYNTHESE

La trichomonose : une affection mal connue

La trichomonose féline n'est pas bien connue des praticiens, mais il faut dire que si le rôle pathogène de *Tritrichomonas foetus* est établi chez les bovins et les porcins depuis longtemps, son implication dans certaines diarrhées du chat n'a été découverte que récemment. Il s'avère d'ailleurs que le nom d'espèce *T. foetus* recouvre un ensemble de génotypes relativement spécifiques. Ainsi le *T. foetus* des bovins n'est pas celui du chat, et s'il peut être retrouvé chez l'homme, il ne semble pas s'agir d'une zoonose. (in l'Essentiel n°331)

T. foetus est présent dans le gros intestin (cæcum, côlon et rectum) sous forme de trophozoïtes se reproduisant par fission. *A priori* assez peu résistant dans le milieu extérieur, le parasite passe de chat en chat par ingestion de fèces lors du toilettage autocentré ou mutuel, l'usage d'une litière partagée étant un élément favorisant. Le portage est d'ailleurs plus important dans les grands effectifs. L'infection à *T. foetus* est en général inapparente. Cependant chez le jeune de moins de un an, chez les primo-infectés, ou encore comme élément de comorbidité en association avec des coccidies, elle peut être à l'origine de signes de colite (selles molles, pâteuses, parfois entourées de sang et/ou de mucus) et d'anite (ténésme, inflammation). La diarrhée évolue en général vers une résolution spontanée, mais dans des délais variables, de quelques semaines à quelques mois, voire quelques années. L'état général n'est que très exceptionnellement atteint, sans d'ailleurs que dans ces rares cas l'imputabilité de ces symptômes à la présence du parasite ait pu être prouvée. Les études de prévalence de *T. foetus* dans l'espèce féline (estimée à environ 15-20 % en élevage félin en

France) montrent d'ailleurs les difficultés de l'imputabilité de la symptomatologie observée à la présence de parasites. En effet, dans une population donnée, on trouve aussi bien des chats non porteurs du parasite mais présentant des diarrhées chroniques que des porteurs asymptomatiques. Il apparaît néanmoins que les chats porteurs de *T. faetus* présentent plus souvent des signes digestifs que les autres.

Comment la diagnostiquer ?

La trichomonose doit être incluse dans les hypothèses diagnostiques des diarrhées chroniques chez le chat. Plusieurs examens complémentaires peuvent être utilisés pour la recherche du parasite.

- L'examen direct dans les selles, à partir de selles fraîches ou d'un écouvillonnage de la muqueuse rectale. Il faut rechercher des trophozoïtes piriformes, munis de 3 flagelles antérieurs et d'un flagelle postérieur, ainsi que d'une membrane ondulante. Ils se déplacent d'une manière saccadée assez caractéristique. Cela reste cependant un exercice difficile, la confusion avec les trophozoïtes d'autres protozoaires des espèces *Giardia intestinalis* et *Pentatrichomonas hominis* étant fréquente. La sensibilité de cette technique est faible, de l'ordre de 15 %.
- Mise en culture. Elle est pratiquée sur milieu spécifique inhibant la croissance des espèces *Giardia intestinalis* et *Pentatrichomonas hominis*. Une identification par microscopie reste cependant nécessaire pour éviter les faux positifs. La sensibilité de la mise en culture est estimée entre 55 et 80 % suivant les auteurs.
- PCR. Il s'agit de la méthode la plus sensible (94 %) et la plus spécifique. Elle a en outre l'avantage de pouvoir être pratiquée sur selles fraîches, réfrigérées ou congelées.

Comment la traiter ?

Une seule molécule a démontré son efficacité dans le traitement de la trichomonose féline. Il s'agit du ronidazole *per os*, à raison de 30 mg/kg une fois par jour pendant 2 semaines (hors AMM). Certains signes de neurotoxicité ayant été parfois observés, une surveillance est nécessaire. Les effets secondaires disparaissent progressivement à l'arrêt du traitement. Des gélules gastrorésistantes avec libération progressive du ronidazole permettant d'éviter les troubles neurologiques sont disponibles à l'ENVA (Sébastien Perrot, Pharmacotechnie). Le métronidazole et le tinidazole n'apportent qu'une amélioration temporaire.

SYNTHESE

Déterminer la date de la mise-bas : intérêts de l'échographie

Déterminer précisément la date de la mise bas est utile lors de programmation de césarienne chez les chiennes à risque ou lorsque la gestation est une découverte fortuite et que la date de saillie est inconnue. A l'occasion du congrès AFVAC de Nantes, le Dr Alain Fontbonne a présenté les différents moyens d'obtenir la date présumée de mise bas. (in l'Essentiel n°330)

Les chiennes brachycéphales ont souvent des difficultés à mettre bas naturellement et les propriétaires ou éleveurs sollicitent fréquemment une césarienne programmée en fonction du

terme. Le syndrome du chiot unique concerne les chiennes de grand ou très grand format qui ont un foetus unique (voire deux chez les chiennes géantes) : chez 80 % de ces chiennes, la mise bas ne se déclenche pas et il est nécessaire de procéder à une césarienne suffisamment tôt afin d'éviter la mort des foetus *in utero*.

Or, chez la chienne, la date de saillie n'est pas un critère fiable car la mise bas a lieu entre 52 et 72 jours après celle-ci, ce qui est pour le moins imprécis. En effet, les saillies peuvent être pratiquées sur une longue période et la survie des spermatozoïdes est longue (parfois plus d'une semaine). De même en fin de gestation, il n'existe pas de signe annonciateur de la mise bas d'une grande précision : la lactation peut survenir dès le 40ème jour de gestation, la baisse de la température corporelle quelques heures avant la mise bas n'est pas systématique et peut être transitoire, la chute de la progestérone ne se produit pas lors de chiot unique ou lorsque les chiots sont morts.

Déterminer la date d'ovulation

La durée réelle de la gestation, depuis l'ovulation jusqu'à la mise bas, est en moyenne de 63 jours dans l'espèce canine (61 à 65 jours dans presque 80 % des cas). Connaître le moment de l'ovulation permet de déterminer précisément la date de la mise bas. La réalisation de frottis vaginaux est une méthode peu précise et on doit préférer les dosages hormonaux. Le pic de LH a lieu précisément 2 jours avant l'ovulation. Il suffit de pratiquer des prises de sang tous les jours avant la période présumée de l'ovulation et de doser la LH à la clinique grâce à des kits de dosage rapide (Witness LH®, Zoetis). Le dosage de la progestéronémie (P4) est la meilleure méthode pour déterminer l'ovulation. Le jour du pic de LH, la P4 est à son niveau basal (2 ng/ml), la mise bas survient environ 65 jours plus tard. L'échographie peut être utilisée pour déterminer la date de l'ovulation mais elle demande un minimum d'expérience et un matériel de qualité. Effectuée tous les jours en période périovulatoire, elle permet de repérer le jour de l'ovulation.

Intérêts de l'échographie foetale

L'échographie foetale (sonde de 7,5 MHz au moins) permet d'estimer l'âge des embryons/foetus en fonction du développement des organes et de certaines mesures. Les vésicules embryonnaires sont visibles à partir du 18-20e jour de gestation. Au 22-23e jour, les battements cardiaques sont présents et les bourgeons des membres antérieurs apparaissent au 30e jour. Au 35e jour, les bourgeons des membres postérieurs sont visibles, entre le 35 et le 38e jour, on distingue la vessie et l'estomac. A 40 jours, les poumons deviennent plus échogènes que le foie et les yeux sont visibles.

Entre le 40 et le 45e jour, on perçoit les cônes d'ombre des côtes. En fin de gestation, les reins sont visibles. Entre J22 et J33, la mesure du diamètre de la cavité chorionique interne (ICC) permet, grâce à une équation, de dater assez précisément la date de gestation. Il faut prendre deux mesures à 90e sur au moins deux vésicules embryonnaires.

Au deuxième mois de gestation, il existe une formule pour déterminer le stade de la gestation en fonction du diamètre bipariétal (ou diamètre crânien, BPD) et du diamètre transverse au niveau de l'estomac (ATD).

Intérêts de la radiographie

Le squelette des foetus est visible à la radiographie à partir de 40-42 jours. A 50 jours, l'ossification est complète, on visualise les os longs (tibia, fémur). A 62 jours, les bourgeons dentaires sont identifiables. L'autre intérêt de la radiographie est la possibilité de dénombrer assez précisément les foetus lorsque l'ossification est complète.

Chez la chatte

La date des chaleurs et/ou de l'accouplement est une méthode peu précise, même si l'ovulation est provoquée par le coït dans cette espèce : la mise bas survient dans les 61 à 69 jours après l'accouplement. L'échographie est la méthode la plus précise : apparition des vésicules embryonnaires vers 13-14 jours, battements cardiaques et netteté des contours embryonnaires (tête, cou, corps) à 18 jours, estomac et vessie visibles à 30 jours. Des formules de foetométrie sont également utilisables chez le chat. Déterminer la date de la mise bas est donc incontournable pour minimiser les risques de celle-ci, notamment chez certaines chiennes à risques. Le meilleur moyen est de connaître la date de l'ovulation. En l'absence de cette donnée, l'échographie est d'un grand secours pour dater la gestation.

SYNTHESE

Pathologie nasale : tentative d'une classification histopathologique

Dans le Veterinary Record, Furtado et coll. envisagent le diagnostic histopathologique des affections nasales. Cet examen permet certes d'apporter des éléments déterminants, mais la distinction entre aspergillose et rhinite lymphoplasmocytaire idiopathique demeure difficile. (in l'Essentiel n°331)

Les affections nasosinuales connaissent des causes diverses : cancer, inflammation, corps étrangers, ou, rarement, infestations parasitaires. La détermination de la cause est souvent difficile et nécessite parfois d'engager des frais importants, expliquent les auteurs. L'IRM, la tomographie, la rhinoscopie, sont les techniques diagnostiques les plus fiables. L'histopathologie également, car elle permet de détecter par exemple une inflammation, la présence d'hyphes. En 1987, Burgener et coll. isolaient une entité pathologique, la rhinite lymphoplasmocytaire idiopathique (RLI), dominée comme son nom l'indique par la présence massive de lymphocytes et plasmocytes mais aussi, parfois, de neutrophiles, d'où l'emploi par certains auteurs des termes de rhinite chronique, rhinite chronique inflammatoire, ou rhinite chronique idiopathique. Les rhinites mycosiques sont pour l'essentiel dues à *Aspergillus niger*, *A. nidulans*, *A. flavus*. L'identification des hyphes est réalisable par histopathologie mais ne préjuge pas de la nature de l'agent pathogène en cause. Une étude de Peters et coll., en 2005, précisait que l'aspergillose nasale n'est pas associée à une invasion des muqueuses et que, dès lors, la détection de plaques lors de la rhinoscopie, et leur examen, sont nécessaires. Par ailleurs, l'existence d'une étiologie fongique ne permet pas d'exclure des maladies concomitantes, comme les corps étrangers et les cancers.

Déterminer le degré de l'inflammation

L'objectif de cette étude est de proposer une classification histologique basée sur le degré de l'inflammation tel que constaté sur les biopsies, et de déterminer une éventuelle influence de celui-ci pour distinguer les deux maladies les plus courantes : l'aspergillose et la RLI. Trente-quatre chiens ont été inclus. 29 étaient des chiens de race. On comptait notamment 4 Labrador retrievers, 4 Jack Russell terriers, et 3 teckels. La moyenne d'âge était de 6,43 ans. Les auteurs détaillent les résultats des examens histopathologiques.

- Des lymphocytes étaient présents dans 100 % des prélèvements. Dans 14,7 % des cas, l'infiltration était peu importante, modérée chez 55,9 % des patients, importante dans 29,4 % des cas. Une présence modérée de lymphocytes correspondait à une RLI dans 66,7 % des cas, l'infiltration était plus importante dans 77 % des cas d'aspergillose.
- Une infiltration plasmocytaire a été trouvée chez 88,2 % des patients, de manière modérée (52,9 %) à importante (23,5 %) ou faible (11,8 %). Ici encore, cette évaluation ne permet pas de distinguer une aspergillose d'une RLI.
- La présence de neutrophiles a été confirmée chez 82,4 % des chiens. Modérée et importante dans, respectivement, 29,4 et 17,6 % des cas. Il n'existe pas d'association significative avec le diagnostic d'aspergillose ou de RLI, mais une infiltration importante est néanmoins associée à davantage de cas d'aspergillose (30,8 %) que de RLI (9,5 %).
- Éosinophiles : seuls 2,9 % des chiens présentaient une infiltration éosinophilique modérée, tous appartenaient au groupe RLI, mais le résultat n'est pas statistiquement significatif.
- Le score inflammatoire a été déterminé par le niveau d'infiltration par les cellules précitées. Dans 14,7 % des cas, on constate une inflammation peu importante, elle était modérée dans 50 % des cas, importante chez 35,3 % des patients. La plupart des cas de RLI sont porteurs d'une inflammation modérée, ceux d'aspergillose d'une inflammation modérée à importante.
- L'hyperplasie épithéliale n'est pas davantage significativement associée au diagnostic. Il en va de même de l'oedème, présent dans 70,6 % des cas.
- La présence de champignons n'a été détectée que dans 11,8 % des cas. Tous les cas d'aspergillose ne permettent pas cette observation, qui est néanmoins évidemment diagnostique.
- Nature de l'inflammation : elle était subaiguë dans 69,2 % des cas d'aspergillose, aiguë dans 15,4 % des cas, subaiguë dans 90,5 % des cas de RLI, chronique chez 9,5 % des chiens.

Une distinction difficile

RLI et aspergillose ont donc des aspects histologiques très proches, dominés par une infiltration lymphoplasmocytaire. Le score inflammatoire semble néanmoins supérieur lors d'aspergillose. Le praticien doit considérer ce dernier diagnostic même en l'absence d'*Aspergillus* sp à l'examen histologique, un doute restant pour autant possible lors de positivité avec la présence éventuelle d'un champignon commensal. D'autres tests de diagnostic doivent dès lors être envisagés pour parvenir à distinguer les deux maladies.

CAS CLINIQUE

Pyodermite récidivante : intérêt d'un traitement antiseptique pour la prévention des rechutes

En présence d'une infection cutanée récidivante, le vétérinaire doit absolument effectuer des démarches diagnostiques permettant, dans un premier temps, de sélectionner l'antibiotique le mieux adapté. Ces maladies peuvent aussi bénéficier d'un traitement préventif topique et antiseptique, comme dans le cas présenté ici, dans le but de diminuer le risque de rechutes et de limiter l'utilisation des anti-infectieux systémiques. (in l'Essentiel n°332).

Les pyodermites sont des infections bactériennes pyogènes de la peau. L'agent pathogène rencontré dans plus de 90 % des cas est *Staphylococcus pseudintermedius*, une bactérie coccoïde Gram positive. Cette bactérie est un organisme résidant au niveau des muqueuses anales, nasales et buccales, d'où elle est passivement transportée par le léchage sur le pelage et la peau. *S. pseudintermedius* est un organisme transitoire au niveau cutané, et il est généralement possible de déterminer une cause sous-jacente expliquant sa multiplication et son rôle pathogène dans cette localisation. Dans la grande majorité des cas les infections cutanées sont secondaires. C'est pourquoi le diagnostic et le traitement de la maladie sous-jacente sont des étapes indispensables en présence d'une pyodermite chez le chien, afin de rétablir l'écosystème cutané et d'éviter les rechutes ou l'utilisation inappropriée d'antibiothérapies prolongées.

Toutefois, dans un certain nombre de cas, malgré une recherche exhaustive, aucune cause ne peut être mise en évidence, on parle alors de pyodermite récidivante « idiopathique ». Dans ce cas de figure, un traitement préventif doit être envisagé pour diminuer le taux de rechute. Ce cas clinique illustre une modalité thérapeutique potentiellement intéressante pour cette indication.

Saga, un Labrador croisé femelle, stérilisée âgée de 6 ans, est présentée à la consultation de dermatologie pour des lésions en plaques prurigineuses évoluant depuis quelques semaines. L'animal est en bon état général, participe régulièrement à des concours d'agility, est correctement vacciné et alimenté par des croquettes haut de gamme. Ses traitements antiparasitaires internes et externes sont à jour (application mensuelle d'une association d'imidaclopride et de perméthrine en spot-on). Elle vit seule, dans une maison avec un grand jardin. Aucun séjour hors de la Bretagne n'est rapporté.

Anamnèse

Le propriétaire décrit des lésions d'apparition subaiguë quelques semaines avant la consultation. Toutefois, l'animal présente depuis longtemps des troubles cutanés récidivants ; plusieurs traitements ont été réalisés auparavant, avec des succès marqués, surtout à base d'antibiotiques, parfois associés à des corticoïdes, administrés pendant 10 jours à 1 mois. Des traitements topiques sous forme de shampooings réguliers à base de chlorhexidine ont également été réalisés. L'animal a subi deux régimes d'éviction successifs, à base d'hydrolysats de protéines, ce qui n'a pas empêché la dermatose de récidiver. Le propriétaire décrit en moyenne 3 à 4 visites annuelles pour ces troubles cutanés chez son vétérinaire depuis deux ans. Un traitement récent à base d'amoxicilline-acide clavulanique n'ayant pas amélioré les lésions, il a décidé de demander un avis spécialisé.

Examen clinique

A l'examen clinique, la chienne est en bon état général. Les lésions cutanées sont disséminées, surtout marquées sur le thorax (faces latérales et dorsales), mais des lésions sont également notées sur les ars, l'abdomen et en région périvulvaire. Elles consistent pour le thorax en alopecie, érosions, croûtes, pustules suintantes et pour la région ventrale en des collerettes épidermiques, parfois de grande taille, généralement isolées, parfois confluentes. Une hyperpigmentation centrale est associée à la présence d'un squamosis périphérique modéré et un liseré érythémateux est systématiquement noté. Quelques papules et pustules folliculaires sont observées sur l'abdomen. Par ailleurs la peau est jugée sèche et modérément squameuse. Il est à noter qu'aucune pododermatite, aucune atteinte faciale n'est observée en particulier, l'examen des oreilles ne montre aucune anomalie à la vidéo-otoscopie. Le bilan clinique peut donc se résumer par la présence d'une dermatose érodée, pustuleuse et croûteuse sur le thorax, associée à des lésions papuleuses, pustuleuses, avec collerettes épidermiques sur l'abdomen, récidivante, prurigineuse, antibiotico-sensible, chez une chienne labrador jeune adulte.

Hypothèses diagnostiques

Les hypothèses diagnostiques envisagées regroupent à ce stade principalement démodécie, dermatophytose, pyodermite bactérienne primitive ou secondaire à une cause sous-jacente, pemphigus foliacé (moins probable du fait de l'antibiosensibilité des lésions lors des épisodes précédents) ou toxidermie (moins probable du fait de l'absence de traitements médicamenteux chroniques).

Examens complémentaires

Des raclages multiples ne montrent pas de parasite. Une culture fongique est ensemencée et s'avèrera négative. Des cytologies montrent la présence de polynucléaires neutrophiles en abondance et des images nombreuses de phagocytose de cocci, aucun kératinocyte acantholytique n'est visualisé. Une culture bactériologique est réalisée par cytoponction d'une pustule intacte, et montre la présence de nombreuses colonies de *Staphylococcus pseudintermedius*, résistantes aux pénicillines, à la céfalexine, aux macrolides mais sensibles aux fluoroquinolones.

Traitement

Un traitement antibiotique systémique à base de pradofloxacine à la dose de 3 mg/kg en une prise quotidienne est mis en place, associé à un traitement topique à base de chlorhexidine sous forme de shampooings deux fois par semaine. Par ailleurs, le traitement insecticide est modifié : administration mensuelle d'un comprimé de spinosad et application d'une pipette contenant de la sélamectine lors de la consultation.

Evolution

Une visite de contrôle est réalisée après un mois : l'animal est considérablement amélioré, le propriétaire ne décrit plus aucun prurit résiduel et rapporte que les démangeaisons ont diminué très

rapidement quelques jours après la mise en place du traitement puis ont totalement disparu après 3 semaines. L'examen dermatologique montre la persistance de rares collerettes épidermiques ventrales et le traitement est donc poursuivi à l'identique pendant 2 semaines supplémentaires. A cette date, le chien est cliniquement sain.

Traitement préventif

A ce stade, nous sommes donc face à un animal présentant régulièrement des épisodes de pyodermite bactérienne, qui se révèle être asymptomatique une fois l'infection jugulée : en particulier aucun signe de dermatite atopique n'est noté (pas de léchage podal, pas d'érythème facial ou périanal, pas de signe d'inflammation auriculaire), aucun prurit n'est rapporté. Les causes sous-jacentes envisagées pour expliquer la pyodermite sont des maladies hormonales (peu probables toutefois au vu de l'absence de signe général associé) ou infectieuses. Un bilan thyroïdien est réalisé par précaution (dosage de la TT4 et de la cTSH) qui ne révèle pas d'anomalie. Les sérologies leishmaniose et ehrlichiose sont négatives. La pyodermite est donc qualifiée, à défaut, d'idiopathique. Après discussion avec le propriétaire, un traitement préventif topique est décidé avec la poursuite des shampoings antiseptiques à la chlorhexidine hebdomadaires, et surtout l'application une fois par semaine d'un spot-on contenant différents principes actifs à vertus antibactériennes commercialisé en complément du traitement étiologique des proliférations bactériennes (PYOspot®, laboratoire LDCA, Castres). Une visite de suivi après 6 mois permet de constater l'absence de rechute et un animal complètement asymptomatique. Le traitement est bien supporté. Six mois plus tard, soit un an après l'épisode initial, le propriétaire ne rapporte aucune rechute et poursuit les applications hebdomadaires du spot-on.

Commentaires

La peau est un organe complexe, extrêmement bien adapté pour résister aux agressions provenant du milieu extérieur. On distingue des défenses physiques (poils, turn-over épidermique, *stratum corneum*, lipides épidermiques, sébum) et des défenses chimiques (immunoglobulines, interféron, flore non pathogène). Ces mécanismes complexes de défense permettent à l'organisme, dans des circonstances normales, de résister à l'infection bactérienne. Chez le chien, malheureusement, ces défenses sont moins développées que dans d'autres espèces. En particulier, le *stratum corneum* est plus fin dans l'espèce canine, avec des espaces intercellulaires moins riches en émulsion lipidoprotéique. L'infundibulum des follicules pileux est particulièrement mal protégé, presque dénué de toute émulsion lipidique, ce qui facilite la pénétration des bactéries à ce niveau et explique l'incidence élevée des infections bactériennes cutanées dans cette espèce. On comprend donc que dans certaines circonstances (rupture de l'intégrité de la barrière cutanée, mauvaises conditions d'entretien, modifications de la flore locale, immunodéficit...), un déséquilibre de ces défenses cutanées peut être à l'origine de l'adhésion excessive, et/ou de la multiplication des microorganismes pathogènes, en particulier *S. pseudintermedius*.

En conséquence, il est primordial dans la bonne gestion d'une pyodermite de rechercher et d'identifier une cause sous-jacente expliquant l'épisode infectieux. En effet, seul son traitement permettra d'éviter l'apparition de rechutes qui peuvent s'accompagner, comme pour notre animal, du risque de multiplier les traitements antibiotiques et donc de sélectionner des bactéries

résistantes. Dans notre cas, ce sont probablement les antibiothérapies passées répétitives, éventuellement associées à une corticothérapie ponctuelle mais répétée, qui ont été responsables de la sélection d'un MRSP (Multi Resistant *Staphylococcus Pseudintermedius*), pour lequel de nombreux antibiotiques étaient inefficaces *in vitro*. Nous avons donc dû avoir recours à une fluoroquinolone, la pradofloxacin, sélectionnée après antibiogramme, pour éradiquer la pyodermite. L'antibiotique a été rapidement efficace pour traiter l'épisode bactérien, mais il était indispensable d'essayer de gérer la récurrence...

De nombreuses causes sont clairement identifiées comme responsables d'infections bactériennes chroniques chez le chien, au premier rang desquelles les dermatites allergiques et principalement la dermatite atopique. La démarche diagnostique classiquement recommandée face à une pyodermite chronique consiste à initialement traiter l'épisode infectieux, puis à réévaluer l'animal et adapter son diagnostic en fonction de la présence ou de l'absence de prurit : en effet, les dermatites allergiques sont systématiquement, peu ou prou, responsables de prurit alésionnel... Pour notre cas, lors du contrôle, l'absence de prurit facial, auriculaire, podal ou anal, n'était pas en faveur d'une hypothèse allergique. A l'opposé, aucun signe clinique n'évoquait une dysendocrinie ou un trouble de la kératinisation. Le diagnostic retenu fut donc, à défaut, celui d'une pyodermite récurrente idiopathique. L'implication des puces n'est pas exclue pour notre cas, mais semble peu probable car les applications d'insecticides étaient réalisées très régulièrement et aucune saisonnalité n'a été rapportée pour cette dermatose chronique.

A l'heure actuelle, pour diminuer le risque de rechute en cas d'infection chronique, plusieurs pistes sont en cours d'évaluation : autovaccination, vaccination hétérologue avec le Staphage Lysate® (non disponible en France), diminution du portage au niveau des niches bactériennes (applications régulières d'antibiotiques au niveau de la truffe, des lèvres et de la zone périnéale), immunostimulation non spécifique (interféron, lévamisole, cimétidine) et applications répétées sur la peau d'antiseptiques ou d'antimicrobiens non antibiotiques. Nous avons eu recours à cette dernière option, qui est séduisante car facile d'utilisation : nous avons choisi une formulation en spot-on pour son application aisée, et sa diffusion sur toute la surface cutanée rendue ici nécessaire par l'extension des lésions initiales. Le PYOspot® utilisé dans notre cas contient des substances ayant *in vitro* démontré leur efficacité sur *S. pseudintermedius* : notamment PhytoC2®, un complexe végétal à propriétés antibactériennes, des extraits de neem et d'ajowan et des huiles essentielles. Il présente en outre l'avantage de ne pas contenir d'antiseptique potentiellement asséchant et d'incorporer des éléments hydratants et apaisants. Son intérêt a été montré récemment dans une étude ouverte dans laquelle 88 % des animaux traités ont présenté une diminution des fréquences de rechute et/ou de diminution d'utilisation de médicaments. *In vitro*, la CMI vis-à-vis de *S. pseudintermedius* est très faible (15/31 microgrammes/ml). Pour Saga, l'utilisation de cette alternative fut particulièrement bénéfique puisqu'aucune rechute n'a été observée sur la période de suivi de un an alors qu'au moins 4 rechutes annuelles étaient rapportées auparavant.

En conclusion, un grand nombre de facteurs peut expliquer l'établissement, l'adhésion et la multiplication des bactéries pathogènes chez certains chiens, qui sont responsables de la récurrence d'une pyodermite après traitement bien conduit. En présence d'une infection cutanée récurrente, le clinicien doit donc mettre en place une démarche diagnostique précise et complète afin d'identifier les facteurs prédisposants ou déclenchants susceptibles de provoquer les rechutes et la sélection de

bactéries multi-résistantes. Ceci passe par la réalisation de tests simples et systématiques (raclages cutanés, cytologies) jusqu'à des examens complémentaires plus complexes (tests allergologiques, tests endocrinologiques, biopsies...). En tout état de cause, des modifications du microenvironnement cutané sont très fréquemment en cause. Assurer une bonne hygiène cutanée et restaurer les fonctions de barrière de la peau en utilisant des shampooings adaptés en association avec des émoullients reste indispensable dans la majorité des cas. Le recours à de nouvelles options thérapeutiques comme les spots-on ou les mousses est également à envisager du fait de leur praticité. Des études en double aveugle contre placebo seraient intéressantes pour démontrer plus précisément la valeur de ces traitements topiques qui, s'ils s'avèrent efficaces, permettraient théoriquement de diminuer les consommations antibiotiques au long cours, argument de valeur dans le contexte actuel de la lutte contre les antibiorésistances.

CAS CLINIQUE

Méningite granulomateuse et hernie discale : superposition de deux affections cliniques

La méningite granulomateuse (MG) affecte principalement les chiens jeunes adultes, de races de petits formats et les femelles. Les signes cliniques sont variables et dépendent de la localisation de la lésion (cérébrale ou médullaire). Ils peuvent être multifocaux, focaux ou exclusivement localisés aux voies optiques. La hernie discale extrusive est quant à elle la cause la plus commune de dysfonctionnement neurologique chez le chien, affectant principalement les chiens de races chondrodystrophiques. Dans 80 % des cas, elle apparaît entre l'âge de 3 et 5 ans. Il n'existe pas de prédisposition sexuelle. Nous présentons ici le cas d'un chien chez lequel on constate une superposition de ces deux affections cliniques. (in l'Essentiel n°331)

Un chien coton de Tuléar, mâle, de 6 ans est présenté en consultation pour des douleurs généralisées croissantes évoluant depuis 2 semaines et ne répondant que faiblement aux corticoïdes à dose anti-inflammatoire. Des hurlements sans raison apparente et lors de déplacements sont également mentionnés.

Examen clinique et hypothèses diagnostiques

En consultation, l'animal se déplace sans cesse ; son dos est voussé et il hurle dès qu'on le porte. Sa température corporelle est de 40 °C. L'examen neurologique met en évidence les anomalies suivantes :

1. Absence de déficit postural ;
2. réflexes médullaires normaux ;
3. Douleur à la pression rachidienne généralisée (surtout lombaire) et abdomen tendu ;
4. Examen des nerfs crâniens normal ;
5. Comportement normal ;
6. Vigilance altérée selon les propriétaires.

Cet examen clinique suggère une localisation médullaire lombaire ou multifocale (cérébrale + rachidienne). Une méningoencéphalite non infectieuse (MENi) et plus spécialement une méningite

granulomateuse (MG) est suspectée, du fait de la prédisposition chez les jeunes animaux de petite taille, des douleurs diffuses et de l'hyperthermie. Toutefois, une hernie discale ou une autre compression médullaire (tumeur, adhérences leptoméningées, empyème, spondylodiscite) ne sont pas exclues du diagnostic différentiel, étant donnée la localisation de la douleur et la douleur projetée abdominale.

Examens complémentaires

Pour des raisons financières et du fait qu'une des hypothèses principales est une MG, les propriétaires optent pour une ponction de liquide cérébrospinal (LCs) isolée. L'analyse, après ponction atlanto-occipitale, révèle une pléocytose mononucléée : 320 globules blancs/mm³, dont les 2/3 sont des cellules monocytoïdes et le 1/3 de petits lymphocytes (photo 2). La protéinorrachie est de 0,4 g/l. Les recherches par PCR de maladie de Carré et néosporose sur les LCs sont négatives. Ce résultat est compatible avec une méningite dysimmunitaire.

Traitement

Le traitement proposé est :

- Prednisolone à dose immunosuppressive (2 mg/kg/j Megasolone®) pendant 1 semaine suivi d'une bithérapie associant prednisolone (diminution progressive des doses) et ciclosporine (6 mg/kg/j Atopica®).

Evolution/examens complémentaires/modifications du traitement

Malgré le traitement immunosuppresseur, le chien présente une dégradation de sa locomotion et est présenté 6 jours plus tard avec une paralysie des postérieurs.

L'examen révèle une absence de mouvements volontaires et une proprioception nulle, des réflexes médullaires normaux et une sensibilité conservée. L'examen neurologique des antérieurs, des nerfs crâniens et de la vigilance ne révèle aucune anomalie. Une forte douleur abdominale (projetée) est constatée. L'examen confirme donc un motoneurone central (MNC) des postérieurs, localisant la lésion en T3-L3. Le diagnostic différentiel de la lésion T3-L3 est alors : hernie discale, méningomyélite non contrôlée ou tumeur, en absence de traumatisme connu. Un examen d'imagerie s'impose alors. Un examen tomodensitométrique du rachis thoraco-lombaire est réalisé. Il révèle une diminution de la taille de l'espace intervertébral T13-L1 avec extrusion de matériel discal minéralisé dans le canal vertébral (masse de dimensions 8 mm/3,5 mm/6 mm) en position ventrale gauche. La moelle est déplacée dorso-latéralement vers la droite et subit une forte compression. Le scanner met donc en évidence une hernie discale T13-L1 ventrale gauche de type Hansen1.

Le traitement consiste en une décompression chirurgicale par hémilaminectomie T13-L1 gauche. Elle permet l'extraction du matériel discal dégénéré extrudé, comprimant la moelle épinière. À l'observation macroscopique, la moelle ne semble pas modifiée et reprend sa position physiologique en fin d'intervention. Le traitement médical peropératoire consiste en l'administration d'antalgiques (morphine 0,2 mg/kg, IM toutes les 8 h), d'antibiotiques (céfalexine 30 mg/kg, IV (Rilexine®)) et méthylprednisolone succinate 1 mg/kg, IV (Solumédrol®).

Le traitement corticoïde et antibiotique est poursuivi en postopératoire immédiat du fait de la méningomyélite concomitante décelée. Le chien marche de nouveau dès le lendemain de l'intervention, avec capacité de vidange vésicale spontanée. Il a été rendu à ses propriétaires après 48 h d'hospitalisation. Le traitement antibiotique est poursuivi pendant une semaine et le traitement immunomodulateur a été repris par les propriétaires. Une analyse de LCS est préconisée tous les 3 mois pour effectuer un suivi fiable de l'inflammation du système nerveux central et déterminer la dose minimale efficace, ou envisager un sevrage éventuel.

Le chien est présenté régulièrement pour un contrôle de LCS, révélant une normalisation biologique (disparition de la pléocytose à 3 mois et 6 mois). Le traitement actuel consiste en l'administration de ciclosporine 2 jours par semaine. Le LCS, l'état clinique général et neurologique de l'animal sont normaux au dernier contrôle.

Discussion

Ce chien présente deux maladies nerveuses centrales concomitantes : une méningite granulomateuse (MG) et une hernie discale.

Bien que de nature très différente, ces deux affections présentent de nombreux points communs qui peuvent mener le praticien à l'erreur :

- Les caractéristiques épidémiologiques sont proches. Ces maladies touchent principalement les chiens jeunes (1-5 ans), de races de petit format (races chondrodystrophiques, races toys...).
- Les signes cliniques ne permettent souvent pas de faire la distinction entre les deux affections. Lors de MG à localisation médullaire, une douleur rachidienne généralisée est alors le principal signe d'appel. Lors de hernie discale, la douleur dorsale (ou cervicale) est également observée initialement. Lors de compression médullaire, ces signes évoluent vers une parésie ou une paralysie, rarement rencontrée lors de MG. Lors de hernie cervicale ou lombaire basse, les signes de douleur prédominent sur les troubles locomoteurs (parésie/paralysie) du fait que l'espace intracanalair, en proportion au diamètre médullaire ou radiculaire (de la queue de cheval) est beaucoup plus large qu'en région thoracique. Le tissu nerveux est alors moins sujet à la compression.
- L'évolution clinique peut être aiguë ou progressive sur quelques jours, dans les deux cas.
- Ces deux affections répondent initialement bien aux corticoïdes.

Cependant, certaines spécificités sont plus en faveur d'une des affections. Les signes cliniques qui nous orientent vers une MG chez le coton de Tuléar sont les suivants : l'hyperthermie et la vigilance altérée. Des signes d'atteinte multi-focale (cérébelleuse, visuelle, corticale...) peuvent également apparaître et suggérer fortement une maladie inflammatoire. La douleur est souvent diffuse alors que lors de hernie discale, la douleur est généralement focale. L'évolution clinique vers des troubles locomoteurs et des déficits posturaux est plutôt en faveur d'une compression médullaire. La différenciation entre ces deux entités s'appuie sur les examens complémentaires. L'imagerie médicale permet de mettre en évidence une modification structurale du rachis. Les examens de choix pour mettre en évidence une hernie discale sont, par ordre de sensibilité décroissante : le myéloscanner (scanner après injection sous-arachnoïdienne de produit de contraste iodé), l'imagerie par résonance magnétique, la myélographie, le scanner sans myélographie, et la radiographie sans préparation. Lors de méningite ou méningomyélite dysimmunitaire, seuls l'IRM et dans une moindre mesure le scanner (après injection IV de produit de contraste iodé) peuvent, dans certains cas, révéler des modifications parenchymateuses. Pour la MG, l'examen le plus fiable en pratique courante est l'analyse du LCS. Bien que non spécifique, il permet de révéler des signes

d'inflammation qui se traduisent généralement par une augmentation des protéines (protéïnorachie) et une pléocytose (augmentation des leucocytes du LCS) majoritairement mononuclée (lymphocytes, macrophages...). Il est nécessaire d'exclure les maladies infectieuses les plus communes (maladie de Carré, néosporose) avant d'engager un traitement immunomodulateur. Seul l'examen histologique permet de confirmer la MG, caractérisée par des infiltrations périvasculaires par des lymphocytes, macrophages ou cellules plasmocytaires, le plus souvent de la substance blanche ou des leptoméninges. Le traitement de ces deux affections est différent : exclusivement médical pour la MG, préférentiellement chirurgical pour la HD. Le traitement de la MG consiste en l'administration d'immunomodulateurs.

Plusieurs protocoles sont proposés. Il est recommandé d'associer 2 molécules (ou plus) dans le but d'optimiser l'efficacité thérapeutique tout en limitant la toxicité individuelle et les effets secondaires de chaque molécule. Il a également été démontré que la combinaison de plusieurs immunosuppresseurs majore l'espérance de vie (plus de 12 mois). La MG est une maladie chronique, nécessitant souvent un traitement à vie, pour lequel le praticien doit rechercher la dose minimale efficace. Le contrôle de l'efficacité thérapeutique s'appuie sur des analyses de LCS répétées. Une détection de leucocytes dans le LCS signe une résurgence de la maladie. Ces anomalies précèdent souvent l'apparition de signes cliniques. Il est alors indispensable d'augmenter les doses ou de modifier le traitement immuno-modulateur. En ce qui concerne le traitement de la hernie discale, le choix du traitement médical *versus* chirurgical fait appel à plusieurs paramètres. Le traitement chirurgical présente cependant l'avantage incontestable de résoudre définitivement le problème (au moins sur le site concerné). Les signes cliniques lors de hernie discale ou MG, au moment de la présentation initiale de l'animal, peuvent donc être très similaires. Il est donc indispensable de ne pas privilégier une hypothèse par rapport à une autre, un examen complémentaire (analyse de LCS *versus* imagerie) par rapport à un autre. Cette étude présente le cas d'une analyse de LCS au détriment du scanner. L'opposé est probablement encore plus fréquent, le praticien se satisfaisant d'une hernie discale modérée pour expliquer des signes de douleur généralisée. Tout examen d'imagerie (myélographie, scanner, résonance magnétique) doit donc être systématiquement accompagné d'un examen biologique (analyse de LCS) pour éviter un diagnostic erroné et un échec thérapeutique.

PROFESSION

Assemblée générale de l'OABA : fraternité de nature avec l'animal

Née 200 ans après la Profession vétérinaire, en 1961, l'Oeuvre d'Assistance aux Bêtes d'Abattoirs réalise, année après année, un patient travail essentiel, celui de réduire la souffrance des animaux dont nous consommons la chair, à toutes les étapes de leur vie (élevage, transport, abattage). (in l'Essentiel n°329)

L'Assemblée générale de l'OABA réunissait cette année, dans la salle Lamartine de l'Assemblée Nationale, de nombreux représentants des associations de protection animale (Ligue Française pour la Protection du Cheval, SPA, etc.) ainsi que des professionnels (Syndicat national des inspecteurs en santé publique vétérinaire, SNIPV, Conseil Supérieur de l'Ordre, CSO) et le Bureau de la protection

animale de la DGAL, témoignant du dialogue qu'elle a su établir avec chacune et de la reconnaissance que toutes lui portent. Depuis 53 ans, sans faillir, l'OABA prend soin des animaux que les médias comme les politiques délaissent, sauf sous forme de productions économiques ou d'évènements médiatiques, avec le scandale de la viande de cheval.

Qualité d'écoute et d'actions constantes

Allain Bougrain-Dubourg a rappelé avec émotion sa première rencontre avec la fondatrice de l'OABA, Jacqueline Gilardoni, qui a eu l'audace de consacrer sa vie et son oeuvre à une cause peu glamour mais essentielle, la bientraitance des animaux de boucherie. Oeuvre que poursuit avec détermination, professionnalisme et dévouement Jean-Pierre Kieffer et son équipe. La thèse vétérinaire d'Audrey Groensteen a été couronnée du prix de l'OABA, ayant apporté elle-même sa pierre à la protection animale, avec un ouvrage pratique didactique de 60 pages, en format A5, que tout agent d'abattoir peut avoir dans sa poche. Y sont présentées de façon claire et parlante les bonnes pratiques avec les animaux dont ils ont la charge, une obligation récente du Règlement européen 1099/2009. L'OABA a fait imprimer 1000 exemplaires distribués aux abattoirs, où il a reçu un excellent accueil (www.oaba.fr).

Reconnaissance juridique de l'animal comme être sensible

Si la députée Geneviève Gaillard n'a pu être présente, son attaché parlementaire, Jean-Luc Vuilleminot, a encouragé l'ensemble des associations de protection à faire front commun, pour parler d'une seule et même voix, pour la cause des animaux de boucherie. Car en face, le lobbying des professionnels de la viande, des chasseurs est structuré, professionnalisé, et redoutablement efficace. Le groupe Chasse à l'Assemblée Nationale compte 120 députés, contre 60 pour le Groupe Animaux, le Sénat n'ayant aucun groupe de protection des animaux.

Or la cause animale n'est pas qu'une question de société, c'est une question d'humanité : on ne pourra pas continuer à produire et consommer autant de viande, dans des conditions indignes, surtout au pays des Droits de l'Homme. 56 % des abattoirs français pratiquent l'abattage rituel, à la chaîne, de façon exclusive ou non. 71% des consommateurs veulent savoir d'où vient la viande et comment les animaux ont été abattus. L'avenir est peut-être en Hollande, où le parti des animaux existe, créé par Marianne Thieme (<http://www.partyfortheanimals.nl>) qui a adressé un fervent plaidoyer à l'OABA, soulignant « *qu'il n'y a aucune limite à ce que peut réaliser la compassion sur le long terme.* » La très récente modification du statut de l'animal, au sein d'un texte de loi fourre-tout, ne doit pas obérer la prochaine proposition de loi spécifique, couronnant le travail courageux de consultation de Geneviève Gaillard.

Questionnement éthique salutaire

L'homme se définit souvent par rapport aux animaux, leur reconnaissant *de facto* un statut particulier. Quelles peurs animales, quelles craintes ont nos législateurs à mettre en cohérence le Code civil et le Code rural, interrogeait Allain Bougrain-Dubourg. L'homme n'en sortirait que plus grand, en assumant ses responsabilités et sa fraternité de nature avec l'animal.

Sommes-nous des égoïstes du bonheur, aimant nos animaux (de compagnie), mais pas tous les autres, sans qui nous ne pourrions, ni eux ni nous, survivre ? France Nature Environnement qui tenait son assemblée générale en même temps a voté à l'unanimité une motion reconnaissant le bien-être animal comme un repère essentiel. La représentante du CSO, Ghislaine Jançon, a tenu à dire que les vétérinaires réfléchissaient à la question de la bientraitance. Reste que devant la souffrance animale criante dans les abattoirs, les animaux ont besoin d'actes, de prises de position comme celle courageuse de notre confrère John Blackwell en Grande Bretagne, s'exprimant en digne avocat de ces bêtes qui nous font homme chaque jour. Malgré le travail remarquable de l'OABA et du SNIPV, il y a actuellement dans les abattoirs français non-assistance à animaux en danger, et le silence de la profession vétérinaire, incapable de s'exprimer d'une seule voix, est assourdissant.