

REVUE DE PRESSE MARS 2015

Par Emmanuelle Carre-Raimondi, journaliste

BREVES

Etats-Unis

L'alliance de l'Homo Sapiens avec les loups aurait eu raison de Néandertal

Non seulement l'homme type Homo Sapiens, notre espèce, doit au chien d'être son plus fidèle compagnon, son meilleur allié pour garder son foyer et chasser, mais il se pourrait bien aussi qu'il lui doive l'éradication de son lointain rival préhistorique, l'homme de Néandertal.

D'après Pat Shipman, anthropologue et chercheuse réputée à l'université de Pennsylvanie (USA), les premiers chiens, issus des loups, auraient joué un rôle déterminant dans la domination de l'Homo Sapiens sur les Néandertaliens, il y a 40 000 ans : « En ce temps, les humains modernes, les Néandertaliens et les loups étaient les meilleurs prédateurs et étaient en compétition pour tuer des mammoths et autres grands herbivores. C'est à ce moment-là qu'une alliance se serait formée entre nos ancêtres et les loups, ce qui entraîna à terme la fin des Néandertaliens ».

Si cette théorie s'avère fondée, elle résoudrait l'un des plus grands mystères de l'évolution. On sait aujourd'hui que l'Homo Sapiens, apparu en Afrique, aurait commencé sa migration il y a environ 70 000 ans, atteignant l'Europe 25 000 ans plus tard. Le continent était alors sous domination néandertalienne, nos cousins qui vivaient là depuis 200 000 ans. Il ne suffit pourtant que quelques millénaires pour qu'ils disparaissent jusqu'au dernier.

La question taraude tous les scientifiques : quelle fut la cause de leur déclin si brutal ? Certains avançaient l'hypothèse d'un changement climatique violent. La plupart estimait que l'homme moderne, plus fort et mieux armé, était l'unique responsable de cette disparition. Shipman se base donc sur cette théorie, mais y ajoute un plus. Dans cette éradication, nous avons un complice : le loup.

Elle suppose donc que les humains modernes auraient formé une alliance avec les loups dès leur arrivée en Europe. Certains furent apprivoisés, croisés pour donner naissance aux premiers chiens, et utilisés pour la chasse et pour défendre la viande contre les autres prédateurs. Le scénario typique ? « Ces premiers chiens-loups pistaient les grands herbivores comme l'élan ou le bison jusqu'à l'épuisement des bêtes. Les humains n'avaient plus qu'à les abattre à l'aide de lances, ou de flèches. L'échange était intéressant pour les deux parties : pour les humains, qui ne pouvaient pas traquer les bêtes sur de longues distances ; pour les chiens, qui n'avaient pas besoin d'approcher ces énormes bêtes, potentiellement dangereuses car plus fortes qu'eux, pour profiter eux aussi du butin. A l'arrivée, chacun partageait le fruit de la chasse. C'était du gagnant-gagnant. »

En ces temps reculés, l'Europe était peuplée de mammoths, rhinocéros, bisons mais également lions, léopards, hyènes, sans oublier les loups, tous de redoutables prédateurs qui auraient pu

facilement mettre en péril les chasses des humains et voler leurs proies. D'où cette alliance avec les loups, par la suite domestiqués, qui leur a permis de dominer la chaîne alimentaire de l'Europe préhistorique. En un millénaire, l'homme de Néandertal, suivi des lions, des mammoths, des bisons et des hyènes aurait disparu du paysage. « *Humains et chiens de chasse forment une combinaison meurtrière et redoutablement efficace* », conclut Shipman.

L'hypothèse suscite évidemment la controverse dans la communauté scientifique, notamment parce qu'elle fait remonter à l'aube des temps la domestication du chien, que l'on estime jusqu'à présent à – 10 000 avant notre ère. Elle aurait en effet accompagné l'essor de l'agriculture et de la sédentarité. Suivant sa théorie, Shipman situe l'apparition des premiers chiens domestiques avant le dernier âge de glace, comme l'attestent d'ailleurs des fossiles de chiens âgés de 33 000 ans retrouvés en Sibérie et en Belgique. Bien que portant de grandes ressemblances avec les loups, ces fossiles portent des signes propres aux animaux domestiqués : les museaux sont plus courts, les mâchoires sont plus larges, et les animaux comptent davantage de dents que chez un loup. Ce sont là quelques preuves d'un changement physiologique chez le loup qui, en quelques millénaires, a pu en faire le chien domestique que nous connaissons encore aujourd'hui.

Il se pourrait d'ailleurs que ces loups aient contribué à faire évoluer notre propre physiologie. L'humain Homo Sapiens possède des sclères blanches (ce qu'on appelle communément le « blanc de l'oeil »), et il est d'ailleurs le seul primate dans ce cas. Le loup également. Or, des sclères blanches accentuent l'expressivité du regard, et permettent une excellente communication non-verbale, très utile aux premiers chasseurs pour échanger silencieusement et rapidement avec leurs alliés chiens-loups.

Cette caractéristique serait ainsi devenue de plus en plus commune chez l'homme moderne, par le biais de l'évolution. A l'opposé, on ne connaît à l'heure actuelle aucune preuve d'une quelconque relation entre l'homme de Néandertal et le loup ou le chien. Ceux-ci auraient persisté à chasser sans leur aide, s'affaiblissant grandement par rapport aux Homo Sapiens. Une alliance d'importance donc, puisque pour Pat Shipman, « *le rôle des chiens n'était pas anodin dans notre processus d'évolution, il fut même essentiel. Ils nous ont permis de devenir les humains que nous sommes.* »

(source : The Guardian)

Etats-Unis

L'homme, accélérateur de disparition d'espèces animales ?

Alors que le projet de loi sur la biodiversité revient à l'Assemblée nationale en deuxième lecture, nombreux sont les articles qui font le point sur l'état de notre biodiversité nationale. Et le bilan est inquiétant.

L'homme accélère-t-il la disparition des espèces animales ? En écoutant son émotion, on pourrait être tenté de répondre positivement. Mais des scientifiques ont souhaité y apporter une réponse plus étayée. L'équipe du chercheur Jurrian de Vos, de l'université de Brown (Etats-Unis), estime ainsi que le taux d'extinctions serait aujourd'hui 1000 fois plus important que pendant les 60 millions d'années précédant l'apparition de l'humanité sur Terre. C'est 10 fois plus depuis la dernière estimation, qui chiffrait ce taux à 100. L'étude a été publiée dans le journal Conservation Biology, et le constat est donc pire que prévu...

Pour les auteurs, ce taux d'extinction des espèces est l'une des mesures clés de l'impact global de l'être humain sur son environnement. Pour Jurrian de Vos, « *ces données soulignent avec force l'urgence de conserver les espèces encore en vie et de réduire impérativement notre impact environnemental. Les choses étaient clairement différentes avant que les humains entrent en scène.* »

Histoire d'avoir un point de comparaison, les chercheurs ont déterminé, calculs à l'appui, un « taux moyen d'extinction » qui avoisinait les 0,1 extinction par millions d'espèces et par an. Aujourd'hui, ce taux atteint les 100 extinctions par millions d'espèces et par an.

Pour trouver ce chiffre, les chercheurs ont étudié à la fois les fossiles et l'évolution des arbres généalogiques des espèces (ce qu'on appelle la phylogénie) de nombreuses plantes et espèces animales. Ces études basées sur l'ADN permettent de connaître les détails de l'évolution des espèces, la manière dont elles se sont diversifiées avec le temps.

Le point particulièrement inquiétant arrive en dernière partie de l'étude : grâce aux calculs et projections établis, les taux futurs d'extinction pourraient atteindre jusqu'à 10 000 fois le taux moyen. Jurrian de Vos ajoute que la situation pourrait empirer en raison de l'augmentation exponentielle de la diversité des espèces qui ne sont pas encore éteintes : « *C'est un peu comme votre compte en banque le jour de la paye* », explique-t-il. « *Il enregistre un afflux de fonds, comparable aux nouvelles espèces, qui s'éteindra rapidement au fur et à mesure que vous payez vos factures.* »

Pour les scientifiques, il est évident que l'être humain n'est pas qu'un simple spectateur de cette extinction accélérée. Quelle que soit la région du globe où l'on constate une forte disparition d'espèces animales et végétales, la croissance de la population humaine et sa consommation en ressources semble en être l'explication principale...

Que faire ? Les chercheurs n'ont pas oublié de mentionner les cas (de plus en plus nombreux) où les humains développent des stratégies de conservation, qui passent forcément par une réforme de nos habitudes... Le chemin est cependant encore bien long. Les espèces sauvages tiendront-elles aussi longtemps ?

(source : Pet in the City.fr)

Etats-Unis

Quand des chiens de travail détectent les maladies des arbres

En Floride, Etat américain grand producteur d'avocats, mais également en Californie et dans certaines zones d'Amérique latine, un champignon nommé *Raffaelea lauricola* apparu dans les années 2000 dévaste les plants en moins de 6 semaines avec 90% de taux de mortalité. A Miami, près de 6000 des 74 000 plants d'avocats ont été enlevés. Ce champignon est transporté par des scarabées, et la détection de ce syndrome était jusqu'à présent difficile. Les arbres atteints s'affaiblissent en deux semaines, et le champignon se propage alors très vite entre les arbres via les racines ; un problème accentué dans les plantations où les arbres sont très proches les uns des autres.

Dans le cadre d'un programme de recherche, trois chiens de détection spécialement entraînés ont été déployés dans une plantation suspectée d'être envahie par les scarabées en question. Les chiens ont détecté 3 arbres infectés, alors que ceux-ci ne manifestaient pas encore de symptômes de maladie.

Cette détection est couplée avec le travail de drones portant des instruments d'imagerie thermique, capables d'identifier les arbres « stressés ». Ils ne sont pas en mesure, cependant, d'identifier la source de ce stress. C'est là que les chiens interviennent.

On sait que les chiens ont 50 fois plus de récepteurs olfactifs que les humains, ce qui peut les rendre 1000 fois plus sensibles aux odeurs que nous. La détection se fait donc en deux phases : les drones pour déterminer les zones sensibles, les chiens pour fouiller plus précisément ces zones. Les chiens déployés lors de l'exercice mentionné ont tous repéré les trois mêmes arbres infectés. Les analyses en laboratoire ont confirmé que les arbres étaient bien porteurs du champignon incriminé.

Conclusion : les chiens sont à même d'établir un diagnostic de façon bien plus précoce que n'importe quelle méthode existante à ce jour. Une détection précoce de cette maladie permettrait donc de ne retirer que les arbres infectés avant que leurs voisins aient pu être contaminés. Dans certains cas où la détection survient très tôt, la maladie pourrait même être traitée et guérie.

(source : AAHA 19 mars)

CAS CLINIQUE

Vomissements aigus et ictère : un cas de lymphome hépatique primitif

Le lymphome canin est une affection fréquente en cancérologie ; son incidence annuelle est évaluée à 33 cas pour 100 000 chiens. Plusieurs formes cliniques sont décrites : le lymphome multicentrique, digestif, médiastinal, cutané, hépato-splénique ainsi que d'autres formes localisées. Les lymphomes B représentent 2/3 des cas et les lymphomes T 1/36, 10. Nous décrivons ici le cas d'un lymphome T hépatique primitif. (in l'Essentiel n°360)

Cyrius est un chien Labrador mâle entier âgé de 8 ans, correctement vacciné et vermifugé, présenté à la consultation pour des vomissements aigus évoluant depuis 4 jours. Aucune altération de l'état général ou de l'appétit, aucune augmentation de la prise de boisson ne sont rapportées. Les selles sont normales, mais une coloration foncée des urines a alerté le propriétaire.

Examen clinique et analyses urinaires

L'animal est en bon état général et son score corporel est de 3/5. L'examen clinique général met en évidence des muqueuses ictériques et congestionnées et une déshydratation modérée. Le reste de l'examen (dont la température rectale, les noeuds lymphatiques périphériques et la palpation abdominale) ne permet d'objectiver aucune autre anomalie.

Un prélèvement d'urines est réalisé par cystocentèse. La turbidité est claire, mais la couleur orange foncé. La bandelette confirme l'ictère en révélant une bilirubinurie marquée (4+). On note un pH urinaire égal à 7, une protéinurie (2+) et une densité urinaire (mesurée au réfractomètre) supérieure à 1,050. Aucun culot n'est observé après centrifugation.

Hypothèses diagnostiques et examens complémentaires de première intention

A ce stade, les hypothèses diagnostiques sont nombreuses car issues du diagnostic différentiel de l'ictère. Celui-ci peut être hépatique (résultant d'une cholestase intrahépatique) ou post-hépatique (résultant d'une cholestase post-hépatique). Il peut également être pré-hépatique (résultant d'une hémolyse) même si cela semble ici moins probable (absence clinique d'anémie, absence d'hémoglobinurie). Des premiers examens complémentaires sont donc réalisés afin de typer et quantifier l'ictère. L'hémogramme (SCIL® VetAbc) permet d'exclure définitivement une origine pré-hépatique de l'ictère. Il met en évidence a contrario une polyglobulie. Celle-ci peut être considérée comme relative, secondaire à la déshydratation. Une thrombopénie modérée (confirmée au frottis) est également mise en évidence.

Les analyses biochimiques (KITVIA® Kbio4) confirment l'hyperbilirubinémie et révèlent :

- une augmentation marquée des paramètres lésionnels hépatiques : augmentation des PAI (phosphatases alcalines) et des AIAT (alanine aminotransférases), compatible respectivement avec une cholestase et une cytolysse ;

- une hypercholestérolémie marquée, en faveur d'une cholestase grave intra ou extrahépatique ;
- une diminution de certains paramètres fonctionnels hépatiques (urémie basse et albuminémie dans les valeurs usuelles basses malgré la déshydratation), qui évoque une possible altération des capacités de synthèse hépatique.

Les premiers examens nous orientent donc vers :

1- Une affection hépatique :

- aiguë : infectieuse (leptospirose...), toxique (produits chimiques, toxines biologiques, médicaments) ;
- chronique : hépatite chronique cuprique familiale du labrador, hépatite chronique idiopathique, cirrhose ;
- tumorale : primitive ou métastatique.

2- Une affection des voies biliaires extra-hépatiques :

- obstructive : pancréatite, cholécystite, cholangite, processus néoplasique (tumeur duodénale, carcinome de la vésicule biliaire ou des voies biliaires extra-hépatiques...), mucocèle biliaire, cholélithiase ;
- rupture des voies biliaires.

Examens complémentaires de seconde intention et diagnostic

Une échographie abdominale est réalisée. On note une hypoéchogénéicité diffuse du parenchyme hépatique, compatible avec une hépatite aiguë ou une infiltration tumorale diffuse (lymphome). Aucune anomalie du pancréas, de la vésicule biliaire, des voies biliaires extra-hépatiques, du duodénum, aucun épanchement ne sont observés. Le reste de l'examen de la cavité abdominale (dont la rate, les reins, les nœuds lymphatiques) est dans les limites de la normale.

A ce stade de la démarche une affection hépatique est privilégiée. L'animal est hospitalisé, une fluidothérapie (NaCl 0,9 %), une antibiothérapie (amoxicilline et acide clavulanique, 12,5 mg/kg IV puis PO, BID) et un traitement anti-émétique (maropitant, 1 mg/kg SC puis 2 mg/kg PO, SID) sont instaurés.

En parallèle, afin de rechercher une leptospirose, une PCR sur sang et urines, ainsi qu'une sérologie sont demandées à un laboratoire spécialisé. Les résultats sont négatifs. Après obtention d'un bilan d'hémostase satisfaisant (SYNBIOTICS®SCA2000) (PT : 12 secondes [12 - 17] ; APTT : 75 secondes [71 - 102]), 6 biopsies hépatiques écho-assistées (aiguille « Tru Cut » semi-automatique,

SURGIVET®Vet-Core, 20 mm, 14 Ga, 15 cm) sont réalisées sous sédation (butorphanol 0,3 mg/kg IV et médétomidine 0,003 mg/kg IV). Une échographie de contrôle 1 heure plus tard vérifie l'absence de saignement iatrogène.

L'examen histologique conclut à une infiltration du parenchyme hépatique par une tumeur à cellules rondes de haut grade. Les immunomarquages (CD3 ++) confirment l'origine lymphoïde T des cellules tumorales. Dans le cadre de la réalisation d'un bilan de généralisation, des cytoponctions spléniques à l'aiguille fine sous contrôle échographique et des radiographies thoraciques sont réalisées. L'analyse cytologique est en faveur d'une hyperplasie lymphoplasmocytaire (secondaire à une

stimulation antigénique systémique), sans argument permettant de suspecter une infiltration tumorale. Les radiographies ne révèlent aucune anomalie. Il s'agit donc d'un lymphome hépatique primitif de type T et a minima de stade Ivb.

Traitement et évolution

Un protocole de chimiothérapie L-COP est mis en place. Une alimentation spécifique (Proplan® EN) est conseillée. Un traitement de soutien est prescrit au besoin : antiémétique (maropitant), pansements digestifs (phosphate d'aluminium ou smectite selon les troubles observés). Une antibiothérapie à large spectre (triméthoprime, sulfamide) sera ajoutée par précaution après S3 du fait d'une leucopénie induite par le cyclophosphamide. Des suivis hématologiques (notamment avant chaque séance de chimiothérapie) et biochimiques sont réalisés. L'évolution reste satisfaisante pendant plus de 3 semaines.

Mais entre la 4ème et la 5ème séance, l'état général de Cyrius se dégrade brutalement : amaigrissement, abattement, anorexie, polygnée, tremblements, inconfort abdominal, déshydratation... Les analyses sanguines révèlent une aggravation de l'hypoalbuminémie, de l'hypoprotéinémie et de l'hypercholestérolémie, ainsi que l'apparition d'une leucocytose marquée ; les examens d'imagerie (radiographies thoraciques et échographie abdominale) n'apportent aucun nouvel élément. Malgré la mise en place d'une fluidothérapie, d'une thérapeutique adaptée (analgésiques morphiniques, antispasmodiques, anti-émétiques, antisécrétoires gastriques) et la poursuite de la corticothérapie, l'amélioration observée n'est que de courte durée et les propriétaires demandent l'euthanasie de l'animal. Aucun prélèvement nécropsique n'est réalisé.

Discussion

La forme clinique du lymphome canin la plus fréquente est la forme multicentrique avec près de 80% des cas. Dans cette forme, le lymphome peut infiltrer le foie comme la rate ou la moelle osseuse. La forme hépatique primitive est beaucoup plus rarement rapportée. Un article récent a permis de la décrire plus précisément au travers de 18 cas. Les animaux atteints sont généralement présentés pour abattement, anorexie et vomissements. L'examen clinique révèle souvent une hépatomégalie. L'ictère est a contrario plus rare, il n'a été rapporté que dans 17 % des cas. Par définition, la palpation des nœuds lymphatiques périphériques est normale. Les analyses hémato-biochimiques mettent en évidence une leucocytose neutrophilique, une thrombopénie, une augmentation des paramètres hépatiques lésionnels (ALAT, AsAT, PAI), une hyperbilirubinémie et une hypoalbuminémie. L'échographie abdominale permet de mettre en évidence une hépatomégalie diffuse. Le diagnostic est cytologique (cytoponctions hépatiques échoguidées) ou histologique (biopsies hépatiques échoguidées). Le bilan de généralisation inclut un myélogramme même si l'infiltration de la moelle osseuse semble peu fréquente (1 cas rapporté dans l'étude). Le pronostic du lymphome hépatique primitif est sombre, y compris après instauration d'une chimiothérapie : faible taux de réponse (44 % de réponse complète), courte durée de rémission (120 jours pour les chiens avec réponse complète) et courte médiane de survie (63 jours).

Une des raisons avancées pour expliquer le faible taux de réponse est qu'au moment du diagnostic les animaux sont déjà en stade b. L'hypoalbuminémie, l'hyperbilirubinémie et la thrombopénie sont décrits comme des facteurs pronostiques négatifs, les 2 premiers pouvant témoigner de la sévérité de l'infiltration parenchymateuse et de l'insuffisance hépatique secondaire. (En gras les éléments vérifiés dans notre cas au moment du diagnostic.)

Lymphome hépatique primitif ou lymphome hépatosplénique ?

Le lymphome hépatique primitif (ou HC-TCL pour HepatoCytotropic T-Cell Lymphoma) et le lymphome hépatosplénique (ou HS-TCL pour HepatoSplenic T-Cell Lymphoma) sont 2 entités cliniques proches et rares, caractérisées par un envahissement hépatique ou hépatosplénique sans adénopathie associée et ayant une évolution particulièrement agressive. Les cellules lymphomateuses sont de type $T\gamma\delta$.

Les caractéristiques spécifiques de ces 2 lymphomes sont résumées dans le tableau 7. L'ictère et la cholestase majeure, l'absence d'anémie, le fait que le foie soit le seul organe infiltré par le lymphome et l'envahissement des travées hépatocytaires observé à l'examen histologique sont, dans notre cas, 4 éléments qui confirment la forte probabilité qu'il s'agisse bien d'un lymphome hépatique primitif. La réalisation d'un immunomarquage CD11d aurait pu permettre d'obtenir un diagnostic de certitude.

Place de l'échographie dans le diagnostic

L'apparence échographique d'un foie ou d'une rate infiltré par un lymphome est à la fois :

- variée : si, lors d'atteinte hépatique, les lésions les plus fréquemment observées sont généralement diffuses et hypoéchogènes, cette combinaison n'est pour autant pas représentative de la majorité des cas, les lésions pouvant aussi être hétérogènes, nodulaires, voire hyperéchogènes.
- et non spécifique : une infiltration lymphomateuse se présentant sous la forme de nodules hypoéchogènes pourra être confondue avec des nodules de régénération ou une hématoïèse extramédullaire.

Une étude récente a permis d'apporter des conclusions intéressantes sur la précision de l'échographie dans le diagnostic de l'infiltration hépatique et splénique chez des chiens atteints d'un lymphome :

- les valeurs prédictives positives et négatives de l'échographie hépatique sont trop faibles (77 et 76%) pour ne pas recommander de toujours associer à l'échographie des cytoponctions ou des biopsies ;
- la valeur prédictive négative de l'échographie splénique est de 100 % : il est donc nécessaire de cytoponctionner la rate uniquement lorsque celle-ci apparaît anormale à l'échographie ;
- lorsque la rate apparaît « mitée » à l'échographie, l'infiltration est systématiquement confirmée par la cytologie.

Dans notre cas, la rate apparaissait normale à l'échographie. Il est donc peu probable qu'elle ait été infiltrée, d'autant plus que le résultat des cytoponctions n'était pas en faveur. Néanmoins, il convient de rappeler que la cytologie seule ne permet pas toujours de distinguer une hyperplasie lymphoïde réactionnelle d'un lymphome et qu'en cas de doute des analyses complémentaires (immuno-cyto ou -histochimie, recherche de monoclonalité par PCR) doivent être envisagées.

Cytoponctions ou biopsies hépatiques ?

Si l'observation échographique combinée d'une masse hépatique, d'une rate anormale, de noeuds lymphatiques hépatiques anormaux et d'ascite doit fortement faire penser à un processus néoplasique, l'échographie n'est ni assez spécifique ni assez sensible pour ne pas être associée à des cytoponctions ou à des biopsies hépatiques.

Mais lequel de ces examens choisir ? L'aspiration à l'aiguille fine est une procédure simple, sûre, peu onéreuse et dont les résultats sont rapides. Mais elle ne fournit aucune information sur l'architecture du parenchyme hépatique et la cellularité est en général restreinte. La précision du diagnostic dépend de l'affection suspectée. Si ses limites sont évidentes dans le cadre du diagnostic d'une maladie inflammatoire chronique, la cytologie peut a contrario être très satisfaisante pour le diagnostic d'une affection tumorale comme le lymphome. Toutefois, en cas de doute, l'examen complémentaire de choix repose sur la réalisation de biopsies et leur analyse histologique. Les aiguilles à biopsie « Tru Cut » (manuel, semi-automatique ou pistolet) permettent une approche mini-invasive, échoguidée et nécessitant le plus souvent une simple sédation et une anesthésie locale. La réalisation préalable d'un bilan d'hémostase (numération plaquettaire, temps de saignement, temps de Quick et temps de céphaline activée) est nécessaire. Pour une bonne interprétation, le clinicien doit réaliser au moins 2 à 3 prélèvements, non fragmentés, d'une longueur de 15 à 20 mm et contenant un nombre suffisant d'espaces portes.

La description de ce cas nous a donc permis de faire le point sur une forme clinique rare du lymphome canin : le lymphome hépatique primitif ou hépatocytotropique. La présentation clinique est souvent aiguë. Le diagnostic est cytologique ou histologique. Le pronostic est sombre malgré la mise en place d'une chimiothérapie.

CAS CLINIQUE

Masse splénique : diagnostic différentiel et traitement chirurgical

Certaines masses abdominales constituent des urgences chirurgicales absolues. Il en va ainsi des masses spléniques qui comprennent essentiellement les hémangiomes, hémangiosarcomes et les hématomes. Nous décrivons ici le suivi médical et chirurgical d'un chien présentant un très volumineux hématome splénique. (in l'Essentiel n°362)

Un chien Labrador mâle castré de 12 ans est référé pour distension abdominale et abattement d'apparition aiguë. L'examen clinique révèle la présence d'une masse abdominale de plusieurs dizaines de centimètres, une pâleur marquée des muqueuses, un temps de recoloration capillaire de 3 secondes et une tachycardie à 120 battements par minute.

Imagerie

L'échographie abdominale confirme la présence d'une masse splénique focale, hypoéchogène avec de petites cavités, partant du corps de la rate et faisant plusieurs dizaines de centimètres. Le reste de l'échographie est normal. La principale hypothèse retenue au vu de la rapidité d'évolution et de la taille très importante de la masse est celle d'un hématome splénique. Les autres hypothèses sont un hémangiome ou hémangiosarcome. Par précaution un bilan d'extension complet est réalisé (radiographie thoracique, échocardiographie pour recherche de métastases dans l'atrium droit). Il s'avère négatif.

Réanimation pré-opératoire

La numération formule sanguine associée au tableau clinique confirme la présence d'un état de choc hypovolémique et d'une anémie associée à une thrombopénie renforçant la suspicion d'hémorragie récente. Le bilan biochimique ne révèle pas d'anomalie hormis une hypoperfusion tissulaire modérée (lactatémie et urémie légèrement supérieures aux valeurs usuelles). Une transfusion de 10 ml/kg de sang frais est réalisée la veille de l'intervention permettant d'augmenter l'hématocrite et le taux de plaquettes. Douze heures après la première transfusion, une deuxième transfusion de 10 ml/kg de sang frais est réalisée en peropératoire.

Traitement chirurgical

Le chien est anesthésié avec le protocole suivant :

- prémédication : morphine (0,1 mg/kg) IV et diazépam (0,5 mg/kg) IV ;
- induction : propofol en IV lente jusqu'à intubation puis relais gazeux à l'isoflurane.

Le chien est placé en décubitus dorsal et une laparotomie est réalisée de l'appendice xiphoïde jusqu'au pénis. Après retrait du ligament falciforme la rate est extériorisée avec beaucoup de précautions pour éviter tout risque d'hémorragie peropératoire. Du fait du caractère très volumineux de la masse, des colliers d'électriciens, au préalable stérilisés, sont utilisés pour les ligatures côté rate (ne restent pas dans l'abdomen en postopératoire). Les ligatures côté pôle vasculaire sont réalisées avec un fil tressé résorbable Polysorb 0. Toutes les incisions sont réalisées au bistouri électrique pour réduire au maximum le risque d'hémorragie per et postopératoire. Une injection d'amoxicilline-acide clavulanique est faite en peropératoire (Clamoxyl® LA).

Suivi postopératoire

Les principaux objectifs de l'hospitalisation postopératoire sont :

- la gestion de la douleur : des scores douleurs basés sur la grille 4A vet sont réalisés toutes les 4 heures et des bolus de 0,1mg/kg de morphine sont injectés par voie IV au besoin ;
- la surveillance d'apparition d'extrasystoles ventriculaires : des ECG de contrôle sont faits toutes les 4 heures. Aucune extrasystole n'est à signaler dans les 48 h postopératoires ;
- une réalimentation précoce et fractionnée : au vu de la taille de la masse et de l'âge du chien il est important d'anticiper le risque de syndrome de dilatation-torsion de l'estomac pouvant survenir en postopératoire. De petits repas avec un aliment hyperdigestible sont instaurés toutes les 4 heures.

Une échographie de contrôle, pour exclure la présence d'épanchement, est réalisée le lendemain de l'intervention et 3 jours après son admission, le chien est rendu à ses propriétaires avec une ordonnance de tramadol (3 mg/kg matin et soir pendant 5 jours), d'amoxicillineacide clavulanique (15 mg/kg matin et soir pendant une semaine) et de Fercobsang®V 1 ml per os une fois par jour pendant 5 jours. Un aliment hyperdigestible et de petits repas réguliers ont été préconisés dans les premières semaines postopératoires. L'analyse histologique confirme l'hypothèse clinique d'hématome splénique et un mois après l'intervention le chien se porte très bien et sa numération formule est de nouveau dans les valeurs usuelles.

Discussion

Les hématomes spléniques sont une des causes les plus fréquentes de masse splénique focale (10 à 20 % des cas). Dans notre cas, la rapidité d'apparition des symptômes et l'état de choc hypovolémique observé à l'admission sont des éléments en faveur d'une hémorragie récente. Les hématomes spléniques surviennent souvent de manière spontanée mais peuvent aussi être secondaires à un traumatisme. L'échographie est l'examen complémentaire de choix en première intention pour délimiter les marges de la masse et rechercher un éventuel épanchement associé (hémopéritoine). Des cytoponctions échoguidées auraient pu être réalisées pour différencier l'hématome d'un hémangiosarcome mais au vu du volume de la masse et du risque d'hémorragie par rupture de la capsule splénique, la splénectomie en première intention est préférable. Des moyens d'imagerie plus poussés (scanner abdominal, échographie avec utilisation de produit de contraste) possèdent une meilleure sensibilité et spécificité pour différencier les affections bénignes et les affections malignes, mais dans le cas présent, l'intervention chirurgicale est indiquée quelle que soit la nature de la lésion.

La réanimation pré-opératoire d'un animal en état de choc hypovolémique est fondamentale et ne doit jamais être négligée. Au vu de la numération plaquettaire et du risque d'hémorragie per-opératoire, la transfusion de sang frais est indispensable (les plaquettes ne se conservent que 24h après le prélèvement). La recherche d'extrasystoles ventriculaires est nécessaire pour tous les postopératoires de splénectomie, quelle que soit l'affection sous-jacente. L'utilisation d'un ECG continu est préférable à la réalisation d'ECG ponctuels mais est parfois difficile à mettre en place en pratique. Le risque réel d'apparition de syndrome dilatation torsion de l'estomac après une splénectomie est controversé mais les mesures hygiéniques visant à prévenir son apparition sont simples et peuvent être mises en place de manière systématique. Certains auteurs recommandent la réalisation d'une gastropexie préventive sur les races à risques lors de splénectomie. Le pronostic des hématomes spléniques après réanimation adaptée et splénectomie est excellent, aussi il convient de ne pas condamner trop rapidement un animal pour suspicion d'hémangiosarcome.

CAS CLINIQUE

*Ostéopathie hypertrophique associée à une bronchopneumonie à *Pasteurella canis* : diagnostic et prise en charge*

Nous présentons ici le cas d'un chien souffrant d'une affection pulmonaire chronique associée à des tuméfactions indolores des articulations. Il s'agissait d'une ostéopathie hypertrophique (syndrome de Cadiot-Ball) associé à une infection à pasteurelles. Nous décrivons l'évolution et le suivi de ce cas. (in l'Essentiel n°362)

Un chien mâle entier berger de Tervueren de 8 ans est présenté en consultation pour l'exploration d'une ostéopathie hypertrophique associée à une affection pulmonaire chronique. Depuis 3 ans, ce chien présente des épisodes de toux émétisante associée à de l'hémoptysie. Une baisse de l'état général et de l'anorexie sont présentes à chacun de ces épisodes. Des radiographies thoraciques ont révélé une opacification alvéolo-interstitielle du lobe crânial gauche associée à une opacification broncho-interstitielle diffuse marquée. Différents traitements ont été administrés, notamment de la théophylline et divers antibiotiques (amoxicilline, céphalexine, amoxicilline-acide clavulanique), sans suivi observé par le propriétaire. Depuis dix jours, l'animal est anorexique et très essoufflé. La toux a récidivé et le chien a perdu 8 kg au cours des derniers mois.

Examen clinique

A l'examen clinique, le chien est relativement maigre (score corporel 1,5/5). Il est légèrement hypertherme et polypnéique. Une augmentation des bruits broncho-vésiculaires est notée à l'auscultation. Le reste de l'examen général est sans anomalie. L'examen orthopédique révèle un inconfort du chien en position statique. Une tuméfaction et déformation des carpes, des tarse ainsi que des métaphyses des métacarpes et des métatarses est palpable. L'animal ne présente pas de douleur à la palpation.

Examens complémentaires

La numération formule sanguine révèle une leucocytose neutrophilique et monocyttaire modérée associée à une faible anémie normocytaire normochrome et une faible thrombocytose. Une hypoalbuminémie, une hyperglobulinémie, une hyperprotéinémie ainsi qu'une augmentation modérée de l'urémie, sont observées à l'analyse biochimique. Ces résultats sont suggestifs d'un phénomène inflammatoire chronique. Des radiographies des membres permettent d'identifier une tuméfaction des tissus mous ainsi qu'une réaction périostée palissadique localisée au niveau des métacarpes et des métatarses. Ces images associées à l'atteinte pulmonaire préexistante permettent de diagnostiquer une ostéopathie hypertrophique (syndrome de Cadiot-Ball).

Un examen tomodensitométrique du thorax révèle la présence d'une opacification alvéolaire et interstitielle au niveau de la partie crâniale et caudale du lobe crânial gauche et de la partie crâniale du lobe caudal gauche. Des lésions de bronchiectasie et de déformation bronchique sont également identifiées. Ces images sont en faveur d'une bronchopneumonie crâniale gauche. L'examen bronchoscopique permet d'identifier l'accumulation de sécrétions purulentes et hémorragiques à l'entrée de la bronche crâniale gauche. La muqueuse sous-jacente est très hyperhémique. Aucun corps étranger n'est visible. Un lavage broncho-alvéolaire est réalisé. Le liquide obtenu présente un aspect macroscopique très trouble. L'examen cytologique du liquide de lavage broncho-alvéolaire conclut à une inflammation neutrophilique et l'examen bactériologique met en évidence le germe *Pasteurella canis* sensible à un large spectre d'antibiotiques.

Traitement et suivi

Un traitement à base d'amoxicilline-acide clavulanique (18,5 mg/kg bid) est instauré pour 6 semaines. Trois semaines, puis six semaines après le début du traitement, une amélioration graduelle de l'état général et des signes cliniques respiratoires est observée, bien que les membres restent tuméfiés. Le chien a repris du poids et une amélioration radiographique thoracique est notée.

En effet, la dernière radiographie ne révèle qu'une faible opacification interstitielle résiduelle du lobe crânial gauche. L'antibiothérapie est prolongée pendant 15 jours supplémentaires.

Discussion

L'ostéopathie hypertrophique est un syndrome bien décrit chez le chien et plus rarement chez le chat. Il se caractérise par le développement progressif d'une hyperostose qui apparaît au niveau de l'extrémité distale des membres. Cette atteinte est associée à la présence de lésions chroniques thoraciques ou plus rarement abdominales. Les boxers et les chiens de race de grand format en général sont fortement représentés dans cette atteinte, ceci probablement à cause de leur tendance à développer des tumeurs primitives osseuses (et pulmonaires chez les boxers). En effet, les chiens atteints de tumeur pulmonaire ou osseuse primitive (associée à des métastases pulmonaires) semblent être plus à même de développer une ostéopathie hypertrophique que ceux ayant des

métastases pulmonaires secondaires à toute autre néoplasie. Les femelles ont tendance à être plus fréquemment touchées que les mâles. L'âge moyen des chiens présentant ce syndrome est 8,5 ans.

Les animaux souffrant d'ostéopathie hypertrophique présentent des signes d'inconfort orthopédique avec des déplacements constants d'un membre sur l'autre et une réticence à la marche. À l'examen clinique, on observe généralement une tuméfaction et une douleur à la palpation des extrémités des membres. Une chaleur, le plus souvent pulsatile, est également palpable. L'ostéopathie hypertrophique est ainsi fréquemment confondue avec une arthrite débutante. Dans notre cas, la douleur était difficilement objectivable à la palpation bien qu'un inconfort en position statique était notable. Les résultats d'analyses sanguines sont principalement le reflet de la maladie sous-jacente et ne sont pas caractéristiques de l'ostéopathie hypertrophique. Dans notre cas, l'état inflammatoire chronique était prédominant. Les signes radiographiques de l'ostéopathie hypertrophique sont caractéristiques : une tuméfaction des tissus mous au niveau distal des extrémités apparaît initialement. Par la suite, une réaction périostée palissadique ou la production de nodules irréguliers perpendiculaires aux corticales osseuses sont visibles. Les changements osseux apparaissent distalement, puis s'étendent proximatement jusqu'à l'humérus, la scapula, le fémur ou le bassin. Les côtes et les vertèbres peuvent parfois être atteintes. Dans notre cas, seules les parties distales des quatre membres étaient atteintes.

La pathogénie de l'ostéopathie hypertrophique est mal connue. Diverses hypothèses sont suggérées. La première évoque une augmentation du flux sanguin au niveau des parties distales des membres qui mènerait à une production excessive de tissu conjonctif ainsi qu'à une ostéogenèse locale. Cette augmentation de flux sanguin pourrait être secondaire à une augmentation de la concentration en oestrogènes ou au développement de shunts artério-veineux au niveau de la circulation pulmonaire. Une autre hypothèse mentionne un mécanisme neurologique. Une irritation pleurale secondaire à l'infection ou à la tumeur pulmonaire induirait des réflexes neuronaux afférents jusqu'au périoste et au tissu conjonctif des parties distales des membres et conduirait à une augmentation du flux sanguin périphérique.

Le traitement de l'ostéopathie hypertrophique repose essentiellement sur le traitement médical ou chirurgical de l'affection thoracique (ou abdominale) concomitante. Dans notre cas, la réponse à l'antibiothérapie était très satisfaisante. Toutefois, en cas d'échec ou de récurrence au traitement médical, une lobectomie ou une pneumectomie doit être envisagée. En cas de réponse au traitement, la douleur et la tuméfaction des tissus mous disparaissent rapidement. Les anomalies osseuses régressent quant à elles plus lentement (plusieurs mois). L'originalité de ce cas réside tant au niveau de sa présentation clinique que de l'origine de l'ostéopathie hypertrophique. En effet, selon une étude, seuls 30 % des cas développent des signes thoraciques avant les signes musculo-squelettiques.

De plus, dans une étude rétrospective portant sur 180 cas d'ostéopathie hypertrophique, 98 % présentait une atteinte thoracique dont 92 % une tumeur primaire ou métastatique pulmonaire ou oesophagienne. Les cas associés à une affection pulmonaire inflammatoire et/ou infectieuse sont exceptionnels. Parmi eux, on peut compter des cas de pneumonies bactériennes (notamment mycobactériennes), de pneumonie fongique, d'abcès pulmonaire, d'endocardite ou de dirofilariose. De rares cas d'ostéopathie hypertrophique associée à des atteintes extra-thoraciques, telles que des carcinomes hépatiques ou prostatiques, des rhabdomyosarcomes vésicaux, des tumeurs rénales ou ovariennes sont décrits. Dans ce cas, une hypothèse de broncho-pneumopathie bactérienne primaire chronique localisée au lobe crânial gauche est la plus probable. Ce cas clinique s'ajoute donc au faible nombre de cas décrivant une ostéopathie hypertrophique secondaire à une infection pulmonaire.

SYNTHESE

Maladies prolifératives histiocytaires : l'histiocytome, l'histiocytose cutanée et systémique et le sarcome histiocytaire

Les histiocytes sont des cellules d'origine leucocytaire : les macrophages et les cellules dendritiques, participant au système immunitaire tissulaire. Il existe plusieurs maladies prolifératives histiocytaires reconnues chez le chien : l'histiocytome, l'histiocytose réactive canine (cutanée et systémique), le sarcome histiocytaire localisé et la forme diffuse du sarcome histiocytaire. La présentation clinique, le traitement et le pronostic varient énormément entre les différents syndromes histiocytaires. (in l'Essentiel n°362)

Les histiocytes sont des cellules d'origine leucocytaire, issues de précurseurs CD34+ qui se différencient en macrophages et en cellules dendritiques. Les cellules de Langerhans sont des cellules dendritiques qui participent au système immunitaire : elles sont présentes au sein du tissu épithélial (cutané et muqueux) et des noeuds lymphatiques. Les cellules de Langerhans internalisent les antigènes afin de les présenter aux lymphocytes T. Les troubles histiocytaires se réfèrent à des maladies qui sont causées par un comportement anormal des cellules de Langerhans. Il existe plusieurs formes de maladies histiocytaires : l'histiocytome, l'histiocytose cutanée, l'histiocytose systémique, le sarcome histiocytaire localisé et le sarcome histiocytaire diffus (anciennement histiocytose maligne).

L'histiocytome

Un histiocytome est une tumeur bénigne constituée de cellules de Langerhans réactives.

Signes cliniques

Le plus souvent les histiocytomes atteignent de jeunes chiens : plus de 50 % des patients ont moins de 2 ans. Les races prédisposées sont les suivantes : flat-coated retriever, bull terrier, teckel, cocker, dogue, Shetland, bouledogue, American Staffordshire terrier, terriers écossais, lévrier, boxer et Boston terrier. Les histiocytomes apparaissent comme une petite masse cutanée (généralement moins de 2,5 cm de diamètre) glabre, unique et fréquemment ulcérée. Cependant, les shar-pei peuvent être atteints d'histiocytomes multiples. Les lésions sont le plus souvent situées sur la tête, le cou, les oreilles et les membres.

Diagnostic

Le diagnostic d'un histiocytome se fait par examen cytologique avec la présence de cellules rondes avec un cytoplasme clair à légèrement basophile, des noyaux à chromatine fine avec des nucléoles indistincts. L'examen cytologique peut aussi révéler des cellules rondes pléomorphes avec une anisocytose et une anisocaryose. L'index mitotique est fréquemment élevé. Des lymphocytes, plasmocytes et des neutrophiles peuvent également être présents. Les histiocytomes multiples peuvent être facilement confondus cliniquement avec l'histiocytose cutanée ou le lymphome cutané mais s'en distinguent à l'analyse histopathologique à l'aide de marqueurs immunohistochimiques.

Traitement/Pronostic

La plupart des histiocytomes régressent spontanément en deux ou trois mois via l'expression d'interféron-gamma et le recrutement de cellules effectrices antitumorales. Une régression tardive

peut se produire avec des lésions persistant jusqu'à 10 mois. L'ablation chirurgicale peut être nécessaire si la masse n'a pas régressé spontanément dans les trois mois, si elle grossit rapidement ou cause une gêne. Avec exérèse de la masse ou régression, le pronostic à long terme est généralement excellent. Les récurrences d'histiocytomes au même endroit ou sur d'autres sites sont rares et l'apparition de tumeurs multiples est considérée comme inhabituelle.

L'histiocytose réactive : l'histiocytose cutanée et l'histiocytose systémique

L'histiocytose cutanée et l'histiocytose systémique surviennent dans un contexte de déséquilibre de la régulation immunitaire résultant de l'action défectueuse et de la prolifération chronique des cellules dendritiques et des lymphocytes T. L'histiocytose systémique est une maladie familiale chronique, essentiellement du bouvier bernois, qui touche les jeunes adultes et dont la transmission se fait selon un mode polygénique.

Signes cliniques

L'histiocytose cutanée atteint principalement les tissus sous-cutané et cutané de la face, des oreilles, du nez, du cou, du tronc, des extrémités (y compris les coussinets plantaires), du périnée et du scrotum. Lors d'histiocytose cutanée, il peut y avoir des lésions uniques ou multiples. Les lésions peuvent disparaître spontanément, régresser ou apparaître en de nouveaux sites en même temps. Le tableau clinique de l'histiocytose systémique se présente sous forme de papules, plaques et nodules cutanés situés sur les flancs, le museau, la truffe, les paupières et le scrotum. Des lésions oculaires et une infiltration des organes internes (poumons, foie, rate, noeuds lymphatiques, reins et moelle osseuse) sont également fréquentes.

Les animaux atteints sont couramment anorexiques, léthargiques et perdent du poids. L'histiocytose cutanée et l'histiocytose systémique ne doivent pas être confondues avec les maladies histiocytaires malignes (sarcome histiocytaire localisé et diffus) qui peuvent se produire dans des lieux topographiques similaires.

Diagnostic

Les histiocytoses cutanée et systémique sont des maladies histiocytaires réactionnelles suite à la prolifération de cellules dendritiques interstitielles. L'examen histopathologique permet d'en établir le diagnostic. Les lésions cutanées d'histiocytoses cutanée et systémique sont pratiquement identiques : elles sont constituées d'infiltrats périvasculaires histiocytaires contenant des lymphocytes et d'autres cellules inflammatoires dans des proportions variables (neutrophiles, plasmocytes et parfois éosinophiles). Les lésions atteignent généralement le derme profond

et l'hypoderme. Lors d'histiocytose cutanée, les lésions sont limitées à la peau et aux noeuds lymphatiques drainants. Lors d'histiocytose systémique, on retrouve dans la plupart des tissus atteints des infiltrats périvasculaires d'histiocytes. Aucune atypie cellulaire n'est observée.

Traitement/Pronostic

L'histiocytose est une maladie difficile et frustrante à traiter. Lors d'histiocytose cutanée, une régression spontanée des lésions ou l'activation épisodique de la maladie est susceptible de se produire. Alors que l'histiocytose systémique est une maladie progressive qui nécessite souvent un traitement immunosuppresseur continu. Pour la majorité des patients la corticothérapie est inefficace, sauf dans 10 % des cas d'histiocytose cutanée. Plus récemment, des doses immunosuppressives de ciclosporine A (Atopica®) ou le léflunomide (Arava®) ont été utilisés avec

succès. Ces médicaments sont de puissants inhibiteurs de l'activation des lymphocytes T. Malheureusement, le traitement avec ces médicaments immunosuppresseurs est très cher à cause du coût des molécules, du poids des animaux atteints et de la fréquente nécessité d'un traitement à vie. L'évolution de l'histiocytose systémique est fluctuante avec une dégradation de l'état général le plus souvent, conduisant à l'euthanasie de l'animal atteint.

Les sarcomes histiocytaires localisé et diffus

Le sarcome histiocytaire localisé et le sarcome histiocytaire diffus (anciennement appelé histiocytose maligne) sont des tumeurs assez rares mais qui se produisent avec une incidence élevée chez les chiens de race bouvier bernois, flat-coated retriever, rottweiler et golden retriever. Les lésions de sarcome histiocytaire atteignent le plus souvent la rate, les noeuds lymphatiques, les poumons, la moelle osseuse, la peau, le cerveau et les articulations appendiculaires.

Les sarcomes histiocytaires sont des tumeurs très agressives localement qui ont un taux élevé de métastases. Les sites secondaires sont le foie et les poumons (atteinte splénique primaire) et les noeuds lymphatiques hilaires (atteinte pulmonaire primaire). Lorsqu'il y a propagation à des sites distants au-delà du noeud lymphatique local, la maladie est alors appelée sarcome histiocytaire diffus. Les sarcomes histiocytaires peuvent aussi atteindre simultanément plusieurs organes et diffuser rapidement. Par conséquent, la forme disséminée du sarcome histiocytaire est difficile à distinguer de l'histiocytose maligne.

Signes cliniques

Les chiens atteints de sarcome histiocytaire ont généralement des signes non spécifiques, tels qu'anorexie, perte de poids et apathie. La présence d'autres signes cliniques dépend des organes impliqués. Ils sont généralement la conséquence de la formation de masses destructrices : toux ou difficultés respiratoires, convulsions, incoordination et paralysie, boiterie...

Diagnostic

La plupart des sarcomes histiocytaires peuvent être diagnostiqués à partir d'un examen cytologique ou histopathologique. Les lésions de sarcome histiocytaire sont composées de grandes cellules mononucléaires polymorphes et de cellules géantes multinucléées qui montrent une atypie cellulaire marquée et de nombreuses figures de mitoses anormales. Cependant, le recours à l'immunohistochimie est parfois nécessaire et le diagnostic doit être effectué par un pathologiste expérimenté en maladie histiocytaire.

En raison du risque élevé de diffusion tumorale, il est recommandé de réaliser un bilan d'extension : analyses sanguines, ponction des noeuds lymphatiques drainants, radiographies ou scanner thoracique, échographie abdominale. Un myélogramme peut également être recommandé lors d'anémie.

Traitement/Pronostic

La chirurgie et la radiothérapie sont les options thérapeutiques lors de sarcome histiocytaire localisé. Une exérèse chirurgicale précoce permet de traiter une atteinte localisée de la peau ou de l'hypoderme. Dans le cas de sarcome histiocytaire péri-articulaire, l'amputation du membre atteint est recommandée (après bilan d'extension pour infirmer la présence de métastases). L'espérance de vie sans amputation est de 3,6 mois et avec amputation de 6 mois. La radiothérapie adjuvante est

indiquée après résection d'un sarcome histiocytaire cutané ou péri-articulaire en l'absence de marges saines. La radiothérapie peut également être employée comme traitement palliatif locorégional.

En cas de sarcome histiocytaire diffus, le traitement chirurgical a peu d'intérêt en raison du taux élevé de métastases. Une chimiothérapie peut être mise en place (lomustine : 3 cycles à 3 semaines d'intervalle de 60-70 mg/m², doxorubicine). Mais la réponse à la chimiothérapie est au mieux brève car les lésions progressent rapidement en quelques semaines ou mois, entraînant la mort ou l'euthanasie de l'animal. Enfin, la chimiothérapie est recommandée dans tous les cas chez les chiens de race bouvier bernois et flat-coated retriever qui sont prédisposés à une forme agressive du cancer.

La présentation clinique, le traitement et le pronostic varient donc énormément entre les différents syndromes histiocytaires. Les histiocytomes régressent spontanément dans la plupart des cas. L'histiocytose cutanée et systémique sont des maladies histiocytaires réactionnelles. Lors d'histiocytose systémique, l'état du patient se détériore malgré un traitement immunosuppresseur continu. Les sarcomes histiocytaires sont des tumeurs agressives ayant un fort taux de métastases.

SYNTHESE

Imagerie médicale : intérêts de la radiologie en cardiologie et en pathologie abdominale

Lors du dernier congrès du chat à Arcachon (mai 2014), le Dr Delphine Rault a précisé les indications particulières de la radiologie en cardiologie féline et son intérêt lors d'un bilan abdominal. Malgré l'utilisation croissante de l'échographie en cardiologie et dans l'exploration abdominale, la radiographie reste en effet une technique d'imagerie très utile dans certaines situations. (in l'Essentiel n°359)

En cardiologie, la radiographie constitue un examen à privilégier en première intention pour mettre en évidence un oedème pulmonaire. En pathologie abdominale, elle est utile dans l'établissement d'un diagnostic de gestation et le comptage des foetus, elle permet d'identifier des corps étranger opaques... La radiographie peut aussi apporter une vue d'ensemble de l'abdomen, très utile en particulier lorsque l'on manque d'expérience en échographie.

Encadré

Radiographie et cardiologie féline Images normales du coeur chez le chat

Normalement, le coeur d'un chat vu de profil a une taille qui ne dépasse pas une distance équivalant à $7,5 \pm 0,3$ corps vertébraux.

Il faut évaluer à la fois la hauteur et la largeur du coeur :

- la hauteur se mesure entre la bifurcation trachéo-bronchique (qui marque la limite de la carène) et l'apex du coeur ;
- la largeur crânio-caudale maximale du coeur se mesure perpendiculairement à l'axe de la hauteur du coeur décrit ci-dessus.

Si l'image des ventricules du coeur d'un chat ressemble à celle d'un chien, il n'en est pas de même pour les oreillettes : chez le chat, les oreillettes droite et gauche sont à peu près parallèles. Leurs zones de projection respectives se superposent donc sur un cliché de profil : elles se situent ventralement, à la bifurcation trachéo-bronchique.

A la radiographie, l'aspect du coeur d'un chat peut paraître différent de celui du chien et il faut faire attention à ne pas se faire piéger, d'autant plus que l'âge et l'embonpoint du chat peuvent induire des variations.

Chez un chat âgé, l'image du coeur a tendance à descendre contre le sternum : le coeur « se couche ». Sur une vue de profil, l'aorte peut « onduler » en région thoracique caudale et la crosse aortique peut prendre une forme nodulaire sur l'incidence de face. Une bonne radiographie thoracique ne doit pas être trop contrastée pour mieux apprécier le parenchyme pulmonaire. Mais, en cas de surcharge pondérale, le faible contraste technique diminue la différence d'atténuation entre la graisse péricardique et le coeur, majorant artificiellement la taille de la silhouette cardiaque sur les deux incidences.

Modifications de la taille et de la forme du coeur

Pour confirmer une cardiomégalie généralisée, il faut que la somme des mesures de la hauteur et de la largeur du coeur soit supérieure à 8,1 corps vertébraux. S'il s'agit d'une dilatation atriale, la largeur du coeur reste généralement inchangée et la hauteur augmente ; la trachée est alors déviée dorsalement et devient parallèle à la colonne vertébrale, ce qui n'est pas le cas lorsque le coeur a une taille normale. En l'absence de masse médiastinale ou d'épanchement pleural, le déplacement dorsal de la trachée et l'augmentation du diamètre apico-basilaire est un signe évocateur de cardiomégalie chez le chat. Le coeur peut parfois présenter une silhouette arrondie à la radiographie : même si cela est peu fréquent, cela peut se produire lors de cardiomyopathie dilatée ou de communication inter-ventriculaire (shunt). Si on voit une énorme forme globuleuse, il peut aussi s'agir d'un épanchement péricardique ou d'une hernie phréno-péricardique (avec le foie engagé dans la hernie). Cette affection congénitale peut être associée à des anomalies du sternum (trop court ou déformé) et s'exprime parfois très tardivement sur le plan clinique.

Signes d'insuffisance cardiaque ?

La radiographie est moins spécifique que l'échographie pour évaluer le type de cardiopathie mais reste indispensable pour observer les signes d'insuffisance cardiaque congestive sous forme de modifications vasculaires, pulmonaires ou pleurales.

- La congestion peut entraîner une augmentation du diamètre des veines mais celle-ci est difficile à distinguer à la radiographie chez le chat. Il est parfois possible de voir une opacification artérielle, liée à une thrombose à cause de la dirofilariose. Cette infestation parasitaire est cependant moins fréquente chez le chat que chez le chien.
- Un épanchement pleural se produit fréquemment chez le chat lors d'insuffisance cardiaque. S'il est très volumineux, la silhouette cardiaque disparaît sur la radiographie.

Lorsqu'il existe un oedème pulmonaire interstitiel, les contours vasculaires et cardiaques en regard sont estompés. Si l'oedème est alvéolaire, les contours sont alors masqués. Chez le chat, l'oedème est généralement central et caudal au coeur, rarement périphilaire.

Radiographie et pathologie abdominale

Suivi de gestation, bilan post-traumatique, suspicion de lithiase ou d'anomalies des voies urinaires : telles sont les principales indications de la radiologie de l'abdomen chez le chat.

***Chatte gestante**

La première indication d'une radiographie de l'abdomen est le comptage des foetus chez une chatte gestante. Chez les chatons, la minéralisation est plus précoce que chez les chiots. Le squelette peut être visible dès le 38^e jour de gestation (35 à 40 en général). En fin de gestation, une radiographie est plus facile à interpréter qu'une échographie.

***Traumatisme**

Pour observer d'éventuelles anomalies ou déchirures des voies urinaires (pyélectasie, rupture de l'urètre...), une radiographie avec produit de contraste est nécessaire. Chez un chat ayant subi un traumatisme, un « urinome » se met parfois en place, soit une lésion cavitaire sans paroi, où s'accumule l'urine. Chez le chat, ce type d'examen ne peut se faire qu'en hydratant bien l'animal (le perfuser), sinon il y a un vrai risque de provoquer une insuffisance rénale aiguë.

Suite à un traumatisme, il est important de radiographier l'abdomen pour apprécier les structures osseuses, le contour de la vessie et diagnostiquer toute malposition d'organe, en particulier lors de hernie. Les modifications de contraste liées à la présence d'air ou d'épanchement sont également importantes à rechercher et à localiser dans la cavité péritonéale et/ou la cavité rétropéritonéale, qui sont bien distinctes.

***Lithiase urinaire**

Les reins sont visibles à la radiographie mais pas les uretères, sauf en cas de lésion entraînant leur épaissement. En revanche, la radiographie permet de visualiser des calculs urinaires et les déformations rénales parfois associées. Dans 98 % des cas d'urolithiase haute (calculs localisés dans les reins ou les uretères), il s'agit de calculs d'oxalate de calcium, bien visibles à la radiographie lorsqu'ils sont suffisamment gros. Lors de recherches de calculs urétéraux, la sensibilité de détection par l'examen radiographique est de 81 % alors qu'elle n'est que de 77 % à l'échographie. En associant les deux techniques, la sensibilité monte à 90 %. Lors de suspicion d'urolithiase féline il est recommandé d'inclure la région périnéale dans la radiographie : une lithiase basse peut parfois passer inaperçue lors du sondage...

***Corps étranger**

Un corps étranger de petite taille peut être directement visible à la radiographie alors qu'il passera inaperçu lors de l'échographie. C'est le cas des éclats de balle et également des jouets pour enfants, qui apparaissent radio-opaques à la radio.

***Lésions diverses**

Quand on manque d'expérience en échographie, un bilan abdominal par radiographie peut permettre de préciser certaines choses : une modification de volume, de contraste ou un effet de masse par exemple.

- Une radiographie doit être réalisée lors de suspicion de mégacôlon à la palpation. En effet, un mégacôlon sera plus facilement mis en évidence à la radiographie qu'à l'échographie car les selles peuvent gêner la visualisation. La radiographie servira à évaluer la gravité du mégacôlon, sa taille et ses causes éventuelles. Une fracture du bassin ou d'autres modifications pelviennes peuvent par exemple expliquer certains cas de constipation chronique.
- Une baisse de contraste localisée peut évoquer une carcinomatose, un épanchement, une péritonite...
- Lorsqu'on observe une augmentation de contraste localisée, la radiographie permet facilement la distinction entre de l'air ou de la graisse en quantité excessive. Le pneumo-abdomen spontané, sans être fréquent, peut être paradoxalement assez bien toléré chez le chat. Lorsque le pneumo-abdomen est important, une rupture gastrique ou colique doit être recherchée.

Les exemples développés ici montrent que la radiographie reste une technique à ne pas négliger, surtout si l'échographie donne des résultats peu compatibles avec les observations cliniques enregistrées chez le chat. Les particularités anatomiques du chat doivent être connues pour éviter de mal interpréter les clichés.

SYNTHESE

Le vitiligo félin : un diagnostic clinique

Les troubles de la pigmentation sont rares dans l'espèce féline. Les dépigmentations, encore appelées amélanoses et hypomélanoses, constituent la majorité d'entre elles. Pourtant, elles demeurent méconnues des vétérinaires qui ont un rôle de conseil essentiel en élevage félin ; les conséquences zootechniques sont parfois graves. Enfin, leur connaissance est également importante car leur diagnostic différentiel est vaste. (in l'Essentiel n°361)

Le vitiligo est une amélanose mélanocytopenique circonscrite résultant d'une destruction sélective et programmée des mélanocytes. Cette dermatose se transmet selon un mode autosomique dominant à pénétrance incomplète chez l'homme et un mode autosomique récessif chez le chat. Elle survient généralement des sujets jeunes (de 9 mois à 3 ans). En fait, le vitiligo est une maladie polygénique dans laquelle différentes mutations affectent simultanément plusieurs gènes, à l'origine de la mort du mélanocyte ou de l'aggravation de ce risque. Dans l'espèce féline, le vitiligo est rare ; il existe une prédisposition très marquée pour les races Siamois et Burmèse.

Une pathogénie méconnue

La pathogénie du vitiligo n'est pas élucidée. Chez l'homme, le vitiligo pourrait être la conséquence d'interactions entre les facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux, à l'origine de la destruction progressive des mélanocytes. Un certain nombre de maladies auto-immunes ou à médiation immune auraient des gènes spécifiques communs. L'implication des gènes MYG1 (melanocyte proliferating gene 1), TAP1 (transporter associated with antigen processing protein1), CTLA-4 (cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4), ACE (angiotensin-converting enzyme) et CAT (catalase) est fortement suspectée dans la pathogénie chez l'homme. Chez le chat, la pathogénie est complètement inconnue.

Mécanismes des amélanoses et hypomélanoses génétiques

Ces amélanoses et hypomélanoses comprennent :

- les hypo- et amélanoses mélanocytiques se caractérisent par l'absence des mélanocytes dans les zones concernées, suite à un défaut de développement des mélanoblastes à partir de la crête neurale (syndrome de Waardenburg, piébaldisme) ou encore à leur incapacité de survivre au sein des territoires de peuplement définitifs (vitiligo).
- les hypomélanoses mélanopéniques qui se caractérisent par un déficit des mélanocytes dont le mode de transmission est autosomique récessif (albinismes oculo-cutanés).

Les signes cliniques se caractérisent par l'apparition progressive de macules achromiques, plus ou moins symétriques sur les jonctions cutané-muqueuses de la face (truffe, lèvres, paupières) et des coussinets palmo-plantaires. Cette dépigmentation évolue en dehors de tout contexte inflammatoire. Les griffes peuvent également se dépigmenter. La dépigmentation peut également concerner les poils (leucotrichie). L'évolution est lente et capricieuse.

Un diagnostic d'abord clinique

Le diagnostic repose sur l'anamnèse (race, âge à l'apparition des lésions), l'aspect et la topographie des lésions et l'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles. Dans notre expérience, le diagnostic est d'abord clinique. L'examen histopathologique des biopsies lésionnelles montre une absence de mélanocytes et la présence de mélanine dans le derme. Il est souvent délicat et difficile de réaliser ces biopsies au sein des zones atteintes. L'examen microscopique ultrastructural confirme la destruction des mélanocytes.

Une évolution capricieuse

Le pronostic est réservé, compte tenu de l'évolution chronique du vitiligo. Aucun traitement spécifique n'a été proposé avec succès chez le chat.

SYNTHESE

Un chat doit-il avoir accès à l'extérieur ? Prendre ses distances avec les idées reçues

Lors du congrès GECAF/GEDAC de Marseille, le Dr Muriel Marion a apporté des éléments chiffrés pour répondre aux a priori et mieux conseiller les propriétaires qui ne peuvent (ou ne veulent) pas faire sortir leur chat. (in l'Essentiel n°360)

« Un chat est indépendant, seul son territoire compte » ; « pour être heureux, un chat doit sortir, grimper aux arbres et chasser » ; « les chats d'appartement s'ennuient et deviennent agressifs »... Les poncifs, qui imposent au chat de pouvoir sortir, ont la peau dure... Si l'espérance de vie des chats d'intérieur est en effet supérieure à celle de ceux qui sortent, y a-t-il de réelles répercussions comportementales chez les chats qui ne sortent pas ? Laisser son chat sortir est-il indispensable dans tous les cas ?

Boulimie et relations

Pourtant, qu'ils sortent ou non, les chats sont présentés en consultation de comportement pour des motifs similaires (agressivité, malpropreté, boulimie et léchage) et dans les mêmes proportions. Dans son mémoire de vétérinaire comportementaliste*, Uriell Ferlier a étudié plusieurs items dans 3 groupes de chats : des chats d'intérieur, des chats urbains ayant accès à l'extérieur et des chats ruraux ayant accès à l'extérieur. Son étude montre que la boulimie est représentée de la même façon dans les trois groupes. Par ailleurs, aucune différence n'apparaît entre les 3 groupes, qu'il s'agisse de recherche de contact avec les propriétaires, ou encore de ronronnement.

Agressivité

L'étude chiffrée s'est intéressée aux différents types d'agression. Elle montre que les agressions par irritation existent en proportions identiques dans les 3 groupes, de même que les agressions spécifiques des chats dits « caressés-mordeurs » (qui mordent après quelques caresses). Seule l'attaque par prédation est surreprésentée dans le groupe des chats d'intérieur ; ce comportement dérive de la chasse, le chat se tapit, puis saute au passage de son propriétaire, le plus souvent sur ses mollets.

Doit-on faire sortir un chat qui se montre agressif sur les familiers, afin de résoudre le problème ? Cette mesure ne peut être une thérapie à elle seule, au mieux diminue-t-elle simplement la fréquence des rencontres entre le chat et les personnes menacées... De plus, si l'agressivité est liée à un syndrome hypersensibilité-hyperactivité, le chat est soumis à un risque vital s'il est libéré : nombre d'entre eux sont victimes d'accidents liés à leur défaut de concentration.

Malpropreté

La malpropreté touche environ 1 chat sur 5, quel que soit son milieu de vie. Faire sortir (éventuellement de force) un chat malpropre n'est pas l'assurance d'un succès :

- la confrontation avec des chats extérieurs peut conduire le chat de la maison à amplifier son marquage urinaire aux bornes de sa zone de repos, sur les rideaux encadrant la porte-fenêtre par exemple...
- un chat anxieux forcé à sortir peut voir s'aggraver son trouble...

En pratique ?

Afin de déterminer si les sorties sont indispensables, la première règle est de respecter le milieu d'origine du chaton : un chaton élevé « au grand air » peut ne pas supporter le confinement après son adoption. Ainsi, lorsque l'adoption appauvrit l'environnement, le chaton gagne à être adopté le plus tôt possible (dès l'âge légal de 8 semaines), sa capacité d'adaptation étant encore optimale. Pour tous les chatons qui ne sont jamais sortis, la vie en intérieur est possible, sous réserve d'adapter l'environnement aux besoins du chat : jouets, cachettes, perchoirs, griffoirs doivent être disponibles. Certains propriétaires sont terrorisés à l'idée de faire sortir leur chat, par exemple si leur précédent animal s'est fait écraser. Souhaitant confiner leur nouveau chat, ils culpabilisent immanquablement de ce choix jugé « contrenature »... L'enrichissement du milieu doit alors leur être expliqué : le principe en est de recréer, à l'intérieur, la richesse de milieu que le chat pourrait trouver à l'extérieur, mais sans les dangers collatéraux...

Autre question fréquente : le chat doit-il sortir lors des week-ends passés à la campagne ? Certains chats, non habitués à l'extérieur, ne mettent pas le nez dehors. D'autres, en revanche, en profitent pour sortir, mais dans ce dernier cas, la réintroduction en milieu fermé peut alors déclencher des troubles. Enfin, l'intérêt des promenades en laisse est souvent soulevé par les propriétaires. Certains chats s'en accommodent très bien, mais cette solution ne peut être proposée qu'à titre individuel.

SYNTHESE

Toxoplasmose et santé publique : les enjeux

La toxoplasmose, maladie parasitaire dont le Chat et les autres félinés sont les hôtes définitifs, est une zoonose redoutée pour les troubles de développement foetal qu'elle peut générer chez les femmes enceintes. Jusqu'à présent, son rôle pathogène chez l'Homme semblait, à de rares exceptions près, cantonné à cette situation particulière. Mais selon des études récentes et convergentes, l'infection par *Toxoplasma gondii* pourrait avoir bien plus d'incidence que cela sur la santé humaine. C'est l'occasion de rappeler l'importance du rôle de conseil du vétérinaire dans la prévention de la contamination humaine. (in L'Essentiel n°361)

Si seuls le Chat et les autres félinés sont hôtes définitifs de *T. gondii*, agent de la toxoplasmose, tous les mammifères, y compris l'homme, le chien et le chat, ainsi que les oiseaux, peuvent se comporter en hôtes intermédiaires. La contamination des chats se fait principalement par ingestion de proies (rongeurs, oiseaux) ou de viande crue ou mal cuite contenant des kystes parasites ; une contamination par ingestion d'oocystes excrétés dans les selles d'un autre chat est également possible, mais moins fréquente. En ce qui concerne les hôtes intermédiaires, la voie de contamination dépend essentiellement de leur mode alimentaire, les herbivores se contaminant par ingestion d'oocystes sporulés (provenant des matières fécales de chats parasités), les carnivores par ingestion de proies et viandes contenant des kystes à bradyzoïtes. Enfin, chez les deux types d'hôtes, le parasite peut être transmis par voie transplacentaire.

Une séroprévalence élevée

La toxoplasmose est une maladie présente dans tous les pays du globe. La séroprévalence mondiale chez le chat est de l'ordre de 30 à 40 %, avec une certaine disparité selon les pays. Un chat contaminé par *T. gondii* excrète dans ses selles des oocystes qui deviennent infectants après une maturation (encore appelée sporulation) de 1 à 5 jours dans l'environnement. La période prépatente est de 3 à 10 jours après l'ingestion des kystes tissulaires et de 18 à 36 jours après l'ingestion d'oocystes. L'excrétion d'oocystes peut durer jusqu'à 20 jours, mais elle est particulièrement intense (plusieurs dizaines de millions d'oocystes par jour) dans les 2 à 5 premiers jours. Les oocystes sporulés résistent plusieurs mois, voire plusieurs années dans le milieu extérieur. Comme la population féline est en expansion dans beaucoup de pays, la contamination environnementale est sans doute en augmentation. Une étude américaine estime que les bacs à sable en milieu urbain contiennent entre 1 et 10 millions d'oocystes par m² ! Malgré cela, le suivi sérologique des populations humaines aux États-Unis et en Europe du Nord montre plutôt une réduction de l'incidence de la toxoplasmose chez l'adulte, probablement liée à la bonne cuisson des aliments, mais aussi à leur fréquente congélation à laquelle le parasite est sensible.

Les risques pour la femme enceinte

Le risque le mieux connu que la toxoplasmose fait courir à l'espèce humaine est celui de la contamination des enfants in utero. Une mère contaminée par *T. gondii* pendant sa grossesse expose son enfant à une toxoplasmose grave, avec risque d'atteintes oculaires, cérébrales et pulmonaires. En fin de grossesse la réceptivité est réduite mais le risque de lésions foetales est élevé. Comme les infections prénatales sont la conséquence d'une primo-infection maternelle en cours de grossesse, un test sérologique de dépistage est obligatoire lors d'une déclaration de grossesse en France. Une enquête de 2003 montre une séroprévalence de 44 % chez les Françaises enceintes.

Les futures mères séronégatives font l'objet d'un suivi mensuel jusqu'au terme et reçoivent des conseils de prévention de la part du corps médical. Cependant, des cas de toxoplasmoses infantiles prénatales ayant été observés chez des femmes pourtant séropositives au début de leur grossesse, les mêmes mesures sanitaires de prévention doivent leur être appliquées.

Des conséquences variées

La toxoplasmose représente également un risque sanitaire chez les individus immunodéprimés. En revanche, on a longtemps considéré que les personnes immunocompétentes étaient peu exposées à la maladie et que l'infection était très généralement asymptomatique, une fièvre et une lymphadénopathie pouvant être occasionnellement observées. Cette position est remise en cause par deux faits nouveaux. Le premier est l'observation de séries de cas de toxoplasmose symptomatique chez l'adulte, liés par exemple à une contamination de l'eau de boisson ou à la consommation de viande d'agneau. L'existence de génotypes particulièrement virulents est maintenant reconnue. L'autre est la mise en évidence d'une corrélation entre certains troubles psychiques et neurologiques (schizophrénie, dépression, troubles obsessionnels compulsifs...) et une séropositivité élevée. Ainsi, il apparaît à travers plusieurs études que la toxoplasmose est l'un des principaux -si ce n'est le principal- facteur de risque en ce qui concerne la schizophrénie.

Il est par conséquent bien possible que le rôle pathogène de *T. gondii* soit sous-évalué chez l'homme et que le devoir d'information dévolu au vétérinaire praticien ne se limite pas aux seuls conseils de prévention pour les femmes enceintes séronégatives.

Un rôle d'information du vétérinaire

Dans les faits, le vétérinaire et son personnel sont très souvent sollicités par leurs clientes enceintes, surtout quand elles sont séronégatives. Ces femmes ont été alertées par le corps médical des risques encourus, mais elles sont à la recherche d'un complément d'informations. Les précautions à prendre sont en lien avec les modes de contamination humaine, qui sont l'ingestion de viandes contaminées crues ou insuffisamment cuites, ou d'oocystes via des aliments ou de l'eau de boisson souillés. Il semble que l'ingestion d'oocystes soit la principale source d'infection humaine aux USA et qu'elle ne soit pas dose-dépendante. Cependant, la possession d'un chat n'est pas un facteur majeur de risque.

En pratique, les conseils à rappeler :

- la viande doit être cuite à coeur, ou avoir subi une congélation à - 20 °C pendant au moins 48 h
- les légumes et fruits doivent être soigneusement lavés et si possible cuits avant ingestion ;
- les aliments doivent être protégés des insectes et autres animaux pouvant transporter des oocystes ;

- il faut éviter de boire de l'eau de surface non traitée ;
- le lavage soigneux des mains est recommandé après manipulation de terre ou de viande crue. Le port de gants pour ce type de manipulation est à recommander pour les personnes à risques ;
- il faut éviter le contact avec les fèces de chat. Le port de gants pour la manipulation des litières et l'élimination des selles est conseillé. Le nettoyage quotidien des litières permet d'anticiper la sporulation des oocystes et réduit les risques de contamination ;
- on déconseillera une trop grande proximité entre les personnes à risque et les chats, particulièrement en interdisant à ceux-ci de dormir sur les lits.
- en ce qui concerne la contamination postnatale des enfants, il est nécessaire d'empêcher que les chats puissent souiller les bacs à sable, en y plaçant un couvercle par exemple.
- en ce qui concerne les chats eux-mêmes, il est possible de réduire les risques de contamination en évitant la distribution de viande crue ou mal cuite et en les gardant à l'intérieur, afin qu'ils ne puissent ingérer des proies contaminées. Le port d'une petite clochette a parfois été conseillé. Cela permet de limiter considérablement la capacité des chats de chasser des petits rongeurs ou des oiseaux (et donc le risque de contamination par *T. gondii*).

La vaccination des chats vis-à-vis de *T. gondii* permettrait de réduire l'impact de la toxoplasmose en santé publique. Pour l'instant, aucun vaccin n'est commercialisé mais plusieurs études sont actuellement réalisées pour le développement de cette stratégie de prévention.

SYNTHESE

Les acides gras oméga-3 : un intérêt dans la gestion de l'inflammation des voies respiratoires profondes chez le cheval ?

Deux syndromes inflammatoires chroniques des voies respiratoires profondes sont fréquents en Europe. Il s'agit de la maladie inflammatoire des voies respiratoires profondes (IAD - Inflammatory Airway Disease) et de la maladie obstructive des voies respiratoires profondes (RAO – Recurrent Airways Obstruction). Ces deux syndromes ont une symptomatologie similaire : toux, intolérance à l'effort, baisse de performance, la RAO y associant une difficulté respiratoire. Tous deux sont multifactoriels et aussi bien dans leur déclenchement que dans leur entretien, l'environnement (dont particulièrement les poussières, moisissures, acariens et autres aéroallergènes) semble jouer un rôle important. (in l'Essentiel n°359)

Les acides gras insaturés du groupe des oméga-3, dont l'acide docosahexaénoïque (DHA), en intervenant dans la cascade inflammatoire, s'opposent à la synthèse et à l'activation d'un certain nombre de médiateurs de l'inflammation. Ils sont utilisés à ce titre en complément de traitement lors de certaines affections comme les inflammations pulmonaires chroniques chez l'homme, ou encore la dermatite atopique chez le chien. A travers cette étude, les auteurs ont voulu évaluer l'intérêt d'un régime alimentaire sans foin associé à un traitement à base d'oméga-3 pour la gestion de l'IAD et de la RAO chez le cheval.

Résultats d'un essai clinique

Un essai clinique randomisé, en double aveugle contre placebo, a été mené pendant 9 mois sur des chevaux souffrant d'une maladie chronique respiratoire depuis au moins 3 mois et présentant l'un au moins des symptômes suivants : tachypnée ou dyspnée au repos, toux intermittente, baisse de

performances. Les animaux ont été répartis au hasard en 3 groupes recevant, en aveugle, soit un placebo (groupe placebo), soit un traitement à base d'oméga-3 à la dose prescrite par le fabricant (groupe 1), soit ce même traitement à double dose (groupe 2). La spécialité utilisée était un complément alimentaire (Aleira®) contenant, en plus de l'excipient, du DHA, de la vitamine C, du méthylsulfonylméthane et des extraits de champignons. Le placebo était composé du même excipient et contenait de la vitamine C, mais aucun des autres composants. Tous les chevaux ont été soumis à un régime alimentaire à base de granulés industriels, le foin étant proscrit.

32 chevaux ont participé à la totalité de l'essai clinique, 11 dans le groupe placebo, 10 dans le groupe 1 (animaux recevant entre 2,5 et 3,8 mg/kg/j de DHA), 11 dans le groupe 2 (entre 5,1 et 9,1 mg/kg/j de DHA). Selon les propriétaires, la prise du traitement n'a pas posé de difficulté et aucun effet secondaire n'a été signalé.

Un « petit » effet

Aucune différence de résultats n'a été observée entre les chevaux souffrant de RAO (n = 14) et ceux atteints de IAD (n = 18). Selon l'évaluation des propriétaires, la toux s'est améliorée significativement dans les 3 groupes. L'évaluation clinique par les vétérinaires a montré également une amélioration des symptômes dans les trois groupes, mais significative uniquement pour les groupes 1 et 2. Le scoring de fin d'étude a confirmé l'amélioration clinique des animaux dans tous les groupes sans différence significative entre eux. En ce qui concerne précisément la toux et les difficultés respiratoires et selon l'avis des propriétaires, l'amélioration dans les groupes traités a été significativement meilleure que dans le groupe placebo.

Enfin, le contrôle du liquide de lavage broncho-alvéolaire en fin d'étude montre une baisse du nombre de neutrophiles chez les animaux traités mais pas chez ceux ayant reçu le placebo. L'amélioration dans les trois groupes était attendue, le retrait du foin étant connu pour être l'une des clefs de la gestion de ce type de maladie. Cependant, il semble que, s'il n'existe pas de différence significative entre les chevaux ayant reçu des oméga-3 et les autres, l'amélioration clinique soit survenue plus précocement chez les premiers. En ce qui concerne la posologie, le traitement à dose normale donne des résultats équivalents à celui à dose doublée et d'ailleurs aucune différence de taux sanguin en DHA n'est apparue entre le groupe 1 et le groupe 2. On peut s'interroger sur les effets thérapeutiques potentiels des autres apports (vitamine C, méthylsulfonylméthane, complexe fongique), mais les auteurs ne leur prêtent qu'un rôle mineur dans les différences constatées.

SYNTHESE

Démodicie canine : ce qu'il faut savoir

La démodécie est une maladie parasitaire non contagieuse qui, bien que décrite en détail dans les manuels, demeure parfois problématique pour le praticien. Cet article rapporte quelques données utiles en clinique à partir de données bibliographiques récentes. (in l'Essentiel n°361)

Les démodex font partie de la faune normale de la peau du chien (comme de tous les mammifères !). Les parasites sont transmis pendant les premières heures suivant la naissance de la liche aux chiots lors des tétés (il a été démontré que les chiots nés par césarienne et allaités au biberon ne présentaient pas de démodex). La survie des acariens dans le milieu extérieur est très courte et il

n'existe pas de contagion possible, a priori. Il ne s'agit donc pas sensu stricto d'une gale. A l'heure actuelle, des études par PCR ont démontré que deux espèces de démodex existaient chez le chien : *Demodex canis*, l'acarien « classique », et *Demodex injai*, une espèce à long opisthosoma. Ces deux espèces sont à l'origine de signes cliniques différents. La raison pour laquelle certains chiens développent une démodécie alors que d'autres sont capables de contrôler la multiplication des parasites est encore inconnue. Chez le jeune, un parasitisme interne, une mauvaise alimentation, une atteinte de l'état général (...) pourraient être responsables d'un immunodéficit sélectif ; chez le sujet âgé une maladie de système (diabète, syndrome de Cushing, hépatopathie, cancer...) est parfois (mais pas toujours) retrouvée. Des études sont en cours pour déterminer plus précisément l'anomalie immunologique responsable de l'absence de contrôle de la multiplication des démodex chez le chien.

Signes cliniques

Les deux formes de démodécie doivent impérativement être différenciées, parce que leur pronostic et leur traitement sont différents. La forme localisée a un bon pronostic et la majorité des cas guérit spontanément sans traitement spécifique. La forme généralisée est potentiellement une dermatose grave et le pronostic vital peut parfois être engagé. La différenciation entre les deux formes n'est pas claire toutefois et en fonction des auteurs on considère une démodécie comme généralisée si elle atteint « au moins 4 lésions » ou « plus de 50 % de la surface cutanée ».

Les premiers symptômes regroupent une alopecie, des comédons et des manchons pileux ; ces lésions sont secondaires à la multiplication parasitaire dans les follicules pileux, à l'origine d'une chute des poils et d'une accélération du fonctionnement pilo-sébacé. Un état kérato-séborrhéique se développe secondairement et il est possible d'observer rapidement des complications infectieuses à type de papules, de pustules puis de furoncles et de lésions de cellulite. Le phénotype clinique est très variable en fonction du type de pelage et des variations raciales marquées existent et doivent être connues. Par ailleurs, *Demodex injai* est le plus souvent responsable d'un état kératoséborrhéique érythémateux avec séborrhée grasse prurigineuse localisée sur la zone dorsale du corps ; cette présentation clinique atypique doit être différenciée d'une banale dermatite par allergie aux piqûres de puces...

Diagnostic : techniques de prélèvement

A l'heure actuelle, le diagnostic de démodécie passe par la mise en évidence microscopique des parasites. Les techniques à utiliser sont variées : raclages cutanés, trichogrammes, scotch-tests, cytologie et plus rarement histopathologie.

• Raclages

Les raclages cutanés restent la référence. On utilisera un scalpel, une lame de bistouri ou une cuillère émoussée. Il est important de déposer une goutte d'huile minérale ou de lactophénol sur la lame avant le prélèvement afin d'optimiser l'adhérence des débris cutanés. Un pli de peau est pressé fortement pour expulser au maximum les parasites à la surface cutanée. Le raclage se fait en plusieurs passages successifs, toujours dans le sens du poil, jusqu'à atteindre un saignement (« rosée sanguine ») qui signe une profondeur adéquate. Une surface d'environ un centimètre carré est suffisante. Les lésions à prélever doivent être sélectionnées attentivement : racler une zone ulcérée n'est pas utile puisque les démodex sont présents dans les follicules pileux. Il faut au contraire privilégier papules, pustules et comédons, qui seront par définition plus riches en parasites. Les débris cutanés prélevés sur la lame de bistouri sont par la suite déposés dans une goutte de

lactophérol (qui présente l'avantage d'éclaircir le prélèvement mais l'inconvénient de tuer les démodex) ou d'huile minérale sur une lame porte-objet. Le prélèvement doit être « touillé » avant de l'écraser avec une lamelle pour observation au microscope (G x 4 ou G x 10 puis G x 40).

• Trichogrammes

Les trichogrammes sont également potentiellement intéressants pour le diagnostic de démodécie. Le principe est d'« arracher » les démodex en même temps que les poils ; il faut donc sélectionner une quantité assez importante de poils (une vingtaine) et les prélever de préférence avec une pince à clamp. Les poils sont déposés dans une goutte d'huile minérale sur une lame porte-objet et recouverts d'une lamelle pour observation au microscope. Cette technique est dans l'expérience de l'auteur moins sensible que les raclages mais peut s'avérer extrêmement utile dans certaines localisations comme les lèvres ou les espaces interdigités où les raclages sont souvent difficiles à réaliser.

• Scotch-test

Une étude récente a montré l'intérêt de cette technique que nous confirmons dans notre pratique quotidienne. Le ruban adhésif est appliqué fermement sur la zone à prélever, retiré délicatement et ré-appliqué sur la même zone jusqu'à ce qu'il ne colle plus. Les couches superficielles de la peau sont ainsi prélevées. Le ruban est ensuite appliqué sur une lame porte-objet pour observation microscopique. Il est possible de coupler cet examen avec la recherche de *Malassezia* (dans ce cas le ruban est coloré avant d'être apposé sur la lame). Les démodex sont en général facilement reconnus, bien que parfois leur silhouette soit altérée suite au prélèvement.

• Cytologie

En présence de pustules ou de furoncles, l'examen cytologique est indispensable pour évaluer la présence d'une infection bactérienne. Si les démodex sont nombreux au sein des lésions, il sera possible de les observer par examen cytologique, au sein d'une réaction pyogranulomateuse le plus souvent.

• Biopsie

L'examen histopathologique est rarement indiqué en pratique. Certains auteurs proposent de l'utiliser systématiquement en cas de doute pour des lésions podales ou chez le shar peï. À notre sens, la découverte de démodex à l'examen histopathologique signe surtout une mauvaise réalisation technique des examens décrits ci-dessus par le praticien...

Lecture microscopique

Il ne suffit pas d'observer des démodex au microscope ! Il faut également les compter, évaluer leur vitalité et différencier les formes immatures des adultes : ces éléments permettent de préciser le pronostic et de suivre le traitement... Les démodex adultes apparaissent comme de « petits crocodiles », avec un gnathosoma rectangulaire, 4 paires de pattes atrophiées et un opisthosoma relativement long (*Demodex canis*) ou très allongé (*Demodex injai*). Les oeufs sont en forme de citron, les larves et les nymphes ressemblent à l'adulte mais sont de plus petite taille (avec seulement trois paires de pattes pour les larves). Les mouvements des démodex sont facilement observables si le clinicien prend son temps ; il faudra focaliser l'observation sur les pattes et sur le

rostre en se rappelant que *Demodex sp.* n'est pas un acarien très « rapide » et qu'il faut donc prendre son temps...

Traitement

Le traitement de la démodécie est combiné : outre le traitement acaricide, il faudra envisager le traitement des complications infectieuses lorsqu'elles sont présentes, la restauration de la barrière cutanée et la gestion de la cause sous-jacente lorsqu'elle a pu être identifiée. L'utilisation d'immunostimulants est également théoriquement séduisante, mais malheureusement peu de molécules sont disponibles dans cette indication. Des préalables à la mise en place sont indispensables : comptage des démodex (cf. supra), tonte chez les chiens à poils longs pour faciliter l'application des produits topiques, détermination du statut muté ou non pour le gène MDR-1 (voir ci-dessous). Par ailleurs, dans tous les cas, l'utilisation de shampooings kératomodulateurs est intéressante. Les shampooings doivent être suivis par l'application d'un émollient pour réhydrater la peau. Les acaricides doivent être administrés jusqu'à obtenir une guérison parasitologique, qui est le plus souvent secondaire à la guérison clinique. En pratique, les animaux doivent donc être revus régulièrement (tous les mois à deux mois) pour vérifier l'efficacité du traitement (objectivée par la disparition des signes cliniques et la diminution des comptages parasites). Le traitement ne sera stoppé qu'après l'obtention de deux séries de raclages ne montrant plus de parasite à un mois d'intervalle. Deux grands groupes de molécules ont fait la preuve de leur efficacité dans la démodécie canine : l' Amitraze et les avermectines.

• Amitraze

Des frictions à l' Amitraze répétées sont efficaces dans cette indication. Un produit en lotion dispose d'une autorisation de mise sur le marché et doit donc être proposé systématiquement dans le cadre de la cascade. La dilution recommandée est de 0,025 %, une application tous les trois à quatre jours. L'application doit se faire en frictions, à l'éponge ou au gant de toilette. Le propriétaire doit être prévenu des effets secondaires et porter des gants. Il est souhaitable que les traitements se fassent dans une pièce aérée, afin d'éviter l'inhalation de vapeurs toxiques. Par ailleurs, les femmes enceintes et les personnes diabétiques ne doivent pas manipuler le produit. Le produit ne doit pas être rincé. Il est conseillé de recommander une sortie du chien pendant une heure après application afin d'éviter le léchage. L'efficacité de ce type de traitement est élevée (plus de 85 % de guérison), mais dans certains cas réfractaires l'utilisation de concentrations plus élevées ou d'intervalles plus faibles entre les traitements est nécessaire. Il est intéressant de se rappeler que l' Amitraze a comme antidote l'atipémazole (0,1 mg/kg) et la yohimbine (0,1 mg/kg). En cas de lésions localisées au niveau des espaces interdigités ou des oreilles, il est souhaitable de faire une dilution dans du propylène glycol, qui favorise la pénétration du principe actif et donc son efficacité. Les effets secondaires les plus fréquemment rencontrés regroupent abattement, ataxie, polyphagie, PUPD, vomissements et diarrhée.

Récemment des spot-on antipuces et antitiques contenant de l' Amitraze ont été commercialisés avec une action sur *Demodex sp.* Leur efficacité réelle est toutefois sujette à débat car peu d'essais sont disponibles dans la littérature pour confirmer/infirmer leur intérêt dans la démodécie du chien.

• Lactones macrocycliques

Différentes avermectines ont été utilisées avec succès dans le traitement de la démodécie canine. Rappelons ici en préambule qu'hormis la milbémycine qui n'est plus disponible à l'heure actuelle et la moxidectine en spot-on, toutes les autres molécules ne sont pas commercialisées dans l'espèce

canine et que leur utilisation doit donc nécessairement se faire dans le contexte du respect règlementaire de la cascade, la responsabilité du prescripteur étant engagée.

1. Milbémycine oxime

La milbémycine dispose d'une AMM pour le traitement de la démodécie canine ; son efficacité a été démontrée dans plusieurs études rigoureuses. La dose à privilégier est de 1 à 2 mg/kg/j (il a été mis en évidence une efficacité plus faible à des doses inférieures). Cette molécule a été administrée à des colleys sans effet secondaire et il semble donc qu'elle soit intéressante même en cas de mutation MDR-1 (bien que des effets secondaires restent possibles dans ce cas de figure et qu'une posologie faible soit alors indiquée).

2. Ivermectine

L'ivermectine ne dispose pas d'AMM pour la démodécie canine, toutefois différentes études ont montré son efficacité à la dose de 0,3 à 0,6 mg/kg/j. L'ivermectine peut provoquer des effets secondaires graves, notamment- mais pas exclusivement- chez les chiens présentant une mutation MDR-1 et son utilisation doit donc être justifiée dans le cadre de la cascade. Les effets secondaires les plus fréquents sont surtout neurologiques : léthargie, tremblements, mydriase, cécité et peuvent conduire à la mort chez les individus les plus sensibles. Ceci est particulièrement vrai dans certaines races (colley, berger australien, berger blanc suisse...). Il est proposé par certains auteurs d'utiliser une augmentation progressive de dose pour déceler l'apparition d'éventuels effets secondaires : 0,05 mg/kg/j pendant quelques jours, puis 0,1 mg/kg/j pendant quelques jours et ainsi de suite jusqu'à obtenir la dose souhaitée. Il est également important de savoir qu'il existe une interaction entre l'ivermectine et différentes molécules (principalement des inhibiteurs de la P glycoprotéine) qui potentialise les risques d'effets secondaires. Avant toute prescription d'ivermectine, il est impératif de répertorier tous les traitements (incluant les antiparasitaires...) administrés à l'animal dans les semaines précédant la prescription.

3. Moxidectine

L'intérêt de la moxidectine a été démontré dans de nombreux essais cliniques. Par voie orale, la dose à privilégier est de 0,4 à 0,6 mg/kg/j. Comme pour l'ivermectine, aucune AMM n'existe et le recours à cette molécule se fait donc sous la responsabilité du prescripteur dans le cadre de la cascade. Les effets secondaires regroupent des troubles neurologiques comme rapportés ci-dessus, des vomissements et de l'anorexie. Un spot-on contenant de la moxidectine (en association avec de l'imidaclopride) est également disponible et dispose d'une AMM pour le traitement de la démodécie canine. Les premières études réalisées avec ce produit ont suggéré qu'une application mensuelle était suffisante, mais de nombreux rapports de pharmacovigilance ont mis en évidence une efficacité insuffisante avec ce protocole. Des études supplémentaires ont permis de conseiller une application plus fréquente (une fois par semaine) ; par ailleurs les résultats semblent meilleurs en cas de démodécie du jeune et pour les formes modérées de la maladie. A l'heure actuelle au vu des études publiées, il est donc conseillé de recommander ce traitement en première intention pour les formes modérées et de ré-évaluer le chien après un mois pour vérifier son efficacité ou décider d'un changement de thérapeutique.

4. Doramectine

La doramectine est une autre lactone macrocyclique qui a été utilisée avec succès pour la démodécie canine. La dose proposée est une injection par semaine à la posologie de 0,6 mg/kg. Comme pour

l'ivermectine et la moxidectine, cette molécule présente une toxicité potentielle, surtout pour les chiens mutés MDR-1. Le suivi du traitement est essentiel. Il implique des visites régulières (toutes les 4 à 8 semaines) pour vérifier l'amélioration clinique et parasitaire. Il n'est en effet pas possible de se fier à la disparition des symptômes cutanés. Il est souhaitable de sélectionner lors de la visite initiale 3 à 5 sites lésionnels et de systématiquement renouveler les prélèvements sur les mêmes zones lors des contrôles. Ceci permet d'évaluer précisément l'amélioration parasitaire (diminution du nombre total des parasites et disparition progressive des formes immatures qui signent l'efficacité du traitement acaricide). Le traitement devra être poursuivi jusqu'à double négativation parasitologique (absence de démodex sur deux séries consécutives de raclages réalisées à un mois d'intervalle). Les récurrences ne sont pas rares, même pour les chiens répondant aux critères de suivi rapportés ci-dessus. Dans ce contexte, il est fortement conseillé de programmer une visite de contrôle après 3 mois pour vérifier l'absence de rechute. Certains auteurs proposent même un suivi sur 12 mois...

Evaluation d'une cause sous-jacente

Comme expliqué plus haut, chez le chien adulte la démodécie est souvent secondaire à une maladie de système à l'origine d'un immunodéficit. Le diagnostic et le traitement de cette cause sous-jacente sont donc indispensables pour favoriser la guérison. Il est recommandé a minima une numération formule sanguine, un bilan biochimique complet et une analyse d'urine et la recherche d'une maladie hormonale (diabète, hypothyroïdie, syndrome de Cushing).

Stérilisation

Dès 1983, l'académie américaine de dermatologie vétérinaire a recommandé la stérilisation des chiens atteints de démodécie. Le rôle de la génétique a en effet été évoqué du fait des prédispositions raciales marquées observées dans la maladie. Par ailleurs, des exacerbations ou des rechutes de la maladie sont régulièrement observées chez les chiennes non stérilisées lors des chaleurs.

SYNTHESE

Longévité : une étude britannique

En Grande-Bretagne, le projet VetCompass permet de recueillir un nombre important de données dans les clientèles vétérinaires généralistes. Elles ont permis la réalisation de cette étude sur la longévité féline, parue dans le Journal of Feline Medicine and Surgery de février 2015, qui confirme des résultats déjà connus, comme les bienfaits de la stérilisation, du maintien du poids de forme et précise par ailleurs nos connaissances sur la longévité des chats de race. (in l'Essentiel n°362)

Connaître la longévité, les causes de mortalité, est de nature à permettre des progrès en élevage et en médecine préventive, indiquent les auteurs, qui rappellent que le Royaume-Uni compte entre 8,5 et 10,3 millions de chats, 19 à 25,5 % des foyers en possédant un ou plusieurs. Si les études de pathologie raciale sont nombreuses dans l'espèce canine, elles sont encore rares chez le chat et cette publication apporte un éclairage sur ce sujet. Une enquête, menée aux USA chez 460 000 chats, estimait la longévité à 12,1 ans, la stérilisation ayant un effet favorable. Une autre, réalisée en Suède chez des chats bénéficiant d'une assurance santé, montrait que la longévité est liée à la race et non au sexe. Ici, les auteurs utilisent les données du projet VetCompass qui collecte les dossiers cliniques

des chiens et des chats britanniques vus en clientèle généraliste. Leur étude porte sur la période allant de septembre 2009 à décembre 2012. Matériel et méthodes sont détaillés dans l'article.

Une étude sur près de 120 000 chats

Les résultats proviennent des données enregistrées pour 118 016 chats dans 90 cliniques généralistes. On a relevé 12 012 décès parmi lesquels 4 009 ont été sélectionnés au hasard pour les besoins de l'étude. Les principales données étaient connues pour des critères essentiels : sexe (98,9 %), stérilisé ou non (100 %), race (99,9 %), date de naissance (99,3 %), assuré ou non (100 %), poids (45,4 %), cause de la mort (82,3 %), devenir du corps (84,2 %). 91,7 % des chats décédés étaient de race croisée, 50,7 % étaient des femelles, 64,8 % étaient stérilisés, 13,5 % étaient assurés et 5,9 % étaient identifiés électroniquement. Les auteurs indiquent ensuite la distribution des poids dans la population. Le poids médian constaté était de 3,7 kilos. 85,7 % des animaux ont été euthanasiés. Davantage de chats de race commune ont été euthanasiés (86 %) par rapport aux chats de race (74,7 %).

Une médiane de 14 ans

La longévité médiane s'établit à 14 ans. Celle des chats de race commune (14 ans) est supérieure à celle des chats de race (12,5 ans). De même, la longévité des femelles (15 ans) est supérieure à celle des mâles (13 ans). Les chats stérilisés vivent plus longtemps (médiane de 15 ans) par rapport à ceux qui ne le sont pas (11 ans).

Différences raciales

Chez les chats de race, la longévité médiane est très variable : le Birman arrive en tête (16,1 ans), suivi par le Burmese (14,3 ans), le Siamois (14,2 ans), le Persan (14,1 ans), le British shorthair (11,8 ans), le Maine coon (11 ans), le ragdoll (10,1 ans), l'Abyssin (10 ans) et le Bengal (7,3 ans).

Causes de mortalité

Une cause de mortalité a été spécifiée chez 82,5 % des animaux. La principale cause est représentée par les traumatismes (12,2 %), suivie par les maladies rénales (12,1 %), des maladies non spécifiques (11,2 %), des néoplasies (10,8 %), des « masses » sans autre précision (10,2 %). Puis viennent les troubles nerveux (7 %), respiratoires (5,5 %), cardiaques (4,2 %), endocriniens (3,8 %), les thromboembolies (3,2 %), les entéropathies (3 %). Entre 1 et 2 %, on trouve : hépatopathies, maladies virales, urinaires, abdominales, buccales, troubles du comportement, maladies oculaires, anémie, parasitisme. Les chats décédés des conséquences de traumatismes ont été victimes à 60 % d'accidents de la voie publique. On note de grandes différences quant aux causes de mortalité selon que les chats ont plus ou moins de 5 ans. Chez les chats morts avant l'âge de 5 ans (516), les traumatismes viennent très largement en tête (47,3 %) devant les affections virales (6,6 %) et les maladies respiratoires (4,5 %). Chez les chats décédés après l'âge de 5 ans (2 793), on trouve comme attendu les maladies rénales chroniques (13,6 %), des affections non spécifiques (12,6 %), les néoplasies (12,3 %), les « masses » non spécifiées (11,6 %).

Dans l'analyse multivariée, le fait d'être de race croisée, stérilisé, non assuré, de poids inférieur à la moyenne sont autant de facteurs associés à la longévité. Les auteurs estiment la longévité additionnelle, pour les chats de race croisée par rapport aux chats de race, à 0,6 an. Ce bénéfice de longévité est de 0,6 an pour les femelles stérilisées par rapport à celles qui ne le sont pas, il est de 1,8

an pour les mâles castrés par rapport aux mâles entiers. La longévité des chats assurés pour leur santé était inférieure de 1,1 an par rapport aux chats non assurés.

Quelques interprétations

Dans la discussion, les auteurs expliquent que la distribution de la longévité est bimodale, avec des pics de mortalité à 1 et 16 ans. Ils insistent sur la prépondérance des traumatismes en tant que cause de mortalité (47,3 %) chez les moins de 5 ans, par rapport aux plus de 5 ans (5,8 %). Une étude suédoise menée chez des chats assurés avait indiqué les mêmes tendances. Ces chiffres élevés s'expliquent par le fait que 90 % des chats britanniques ont accès à l'extérieur (50 à 60 % aux USA). Les maladies rénales, sans surprise, viennent en tête des causes de mortalité après l'âge de 5 ans. Le chiffre concernant les néoplasies est sans doute supérieur à celui indiqué dans la mesure où les « masses » non diagnostiquées correspondent sans doute dans la majorité des cas à des tumeurs. Les auteurs, dès lors, estiment à 25 % la part des cancers comme causes de mortalité chez des chats de plus de 5 ans.

Les résultats de cette étude viennent supporter l'hypothèse selon laquelle les chats de race croisée vivent plus longtemps que les chats de race. La sélection des chats de race est relativement récente (150 ans environ), soulignent les auteurs, ils représentaient 8,3 % de cet effectif. Cette part augmente au fur et à mesure des années. Le déficit substantiel de longévité des chats de race mérite d'être exploré plus avant. Cette étude confirme les données obtenues par une enquête norvégienne qui signalait que le Birman, le chat des forêts norvégiennes, le Persan et le Siamois avaient une longévité supérieure à celle des autres races félines.

On note aussi dans cette étude une forte proportion d'euthanasies (86 % pour les chats de race commune et 81,9 % pour les chats de race). La différence est significative sans que les auteurs n'y apportent d'explication. Un critère important est le poids : chez les chats morts après l'âge de 5 ans, les animaux pesant moins de 3 kilos ont vécu en moyenne 1,7 année de plus que les animaux pesant de 4 à 5 kilos. Une association négative entre le poids et l'espérance de vie a été également signalée chez le chien.

Le fait que les chats non assurés vivent plus longtemps que les chats assurés est une observation à analyser avec prudence : il est possible, expliquent les auteurs, que les animaux vieillissant, le coût croissant de l'assurance dissuade les propriétaires d'y souscrire. Enfin, le bénéfice pour l'espérance de vie de la stérilisation est, ici encore, clairement démontré. Les auteurs conviennent de certaines limites dans la conduite de leur étude : elle ne concerne que des chats de propriétaires et n'envisage pas, dès lors, la longévité des chats errants. Par ailleurs, certains chats de propriétaires peuvent décéder au domicile et être, par exemple, enterrés dans le jardin, échappant ainsi aux statistiques. Enfin, les cliniques vétérinaires ayant participé étaient localisées pour l'essentiel dans le centre et le sud-est de l'Angleterre et ne reflètent peut-être pas toutes les réalités dans l'ensemble du pays.

SYNTHESE

Le Maine coon et la MCH I : les bases d'un bon suivi

Comme tous les chats de race, le Maine coon est sujet à des maladies génétiques dont la plus importante est sans conteste la myocardiopathie hypertrophique primitive (MCH). Dans le cadre du congrès AFVAC 2014, centré sur le thème du suivi, le Pr Valérie Chetboul a résumé les éléments à

retenir pour bien suivre ces chats tout au long de de leur vie, qu'ils présentent ou non des signes de cardiopathie. (in l'Essentiel n°363)

Le Maine coon a supplanté le Persan parmi les chats de race en France : avec près de 7000 naissances en 2013, cette race est devenue la première dans notre pays, même si le Maine coon est apparu récemment. La race a été reconnue en 1976 aux Etats-Unis par la Cat Fanciers's Association (CFA) et ses premiers représentants sont arrivés en France en 1981.

Dépister le plus tôt possible

La MCH se caractérise par la présence d'une hypertrophie de la paroi libre du ventricule gauche et/ou du septum interventriculaire non secondaire à une affection cardiaque ou extracardiaque. Il s'agit d'une cardiopathie potentiellement grave, associée à un risque non négligeable de mort subite, d'insuffisance cardiaque congestive ou de thrombo-embolie (dans 90 % des cas environ, le thrombus embolisé siège au niveau de la trifurcation iliaque, ou une artère d'un membre postérieur, entraînant alors une paralysie du train postérieur). Un dépistage précoce de la cardiopathie est important : si le chat est asymptomatique au moment du diagnostic de MCH, l'espérance de vie médiane est de plusieurs années. En revanche, si les signes cliniques sont déjà présents, elle n'est que de 6 mois à 1,5 an.

La mutation se transmet selon un mode autosomal dominant à pénétrance incomplète. À partir d'un prélèvement buccal, il est possible de dépister les animaux porteurs (test MyBPC3 A 31 P). Ce dépistage doit être effectué le plus tôt possible, afin de déterminer le statut génétique précis de l'animal (homozygote « sauvage », hétérozygote ou homozygote muté) et définir ainsi le risque qu'il développe une MCH.

Suivi d'un chat indemne de la mutation MYBPC 3

La fonction cardiaque d'un Maine coon non porteur de la mutation doit tout de même être surveillée régulièrement car, selon une étude réalisée à l'Unité de Cardiologie d'Alfort, 4 % d'entre eux développent une forme juvénile et agressive de MCH. Une autre mutation génétique, non encore identifiée, en est probablement à l'origine. Chez le Maine coon, le suivi de la fonction cardiaque doit donc débuter tôt (à l'âge de 10-12 mois) et ne doit jamais s'arrêter !

Suivi d'un chat hétérozygote pour la mutation MYBPC 3

Au niveau mondial, plus d'un tiers des chats Maine coon seraient porteurs de la mutation dont 90 % d'hétérozygotes. Une étude réalisée par l'équipe de l'UCA, en collaboration avec le laboratoire Antagène, sur 2 700 chats issus de 11 pays européens (dont la France) a montré une prévalence de 40 % dont, là encore, 90 % d'hétérozygotes. En raison de la pénétrance incomplète de la mutation, la prévalence de la maladie ne reflète heureusement pas celle de l'anomalie génétique. Chez les hétérozygotes, le développement clinique de la maladie n'est pas systématique : 11 % seulement des chats présentent des signes de MCH vers l'âge de 3 ans et, à 10 ans ou plus, certains chats peuvent encore être asymptomatiques, avec même examen échocardiographique et Doppler tissulaire (DTI) normaux.

Si le propriétaire désire faire reproduire un chat hétérozygote, il faut alors recommander un croisement avec un chat homozygote sauvage et tester systématiquement les descendants. Les individus porteurs de la mutation doivent être stérilisés.

Suivi d'un chat homozygote pour la mutation MYBPC 3

Sans surprise, la plus forte prévalence clinique de MCH est observée chez les individus homozygotes mutés² : à un âge moyen de 3 ans seulement, deux tiers des chats sont déjà atteints de la maladie. Les données recueillies à l'Unité de Cardiologie d'Alfort indiquent que l'âge médian au diagnostic chez le Maine coon est jeune (2,5 ans ; extrêmes : 10 mois à 13 ans) et significativement inférieur à celui des autres races (comme le Chartreux ou le Persan). Le Maine coon étant un chat à haut risque de forme grave de MCH, il est conseillé de pratiquer au moins une échographie cardiaque annuelle, dès l'âge de 1 an. En cas de doute quant aux résultats de l'examen échocardiographique, il est très utile d'avoir recours à un examen Doppler tissulaire (TDI) : cet examen ultrasonore permet en effet de repérer précocement la maladie, avant même que l'hypertrophie ne soit manifeste.

SYNTHESE

Infections urinaires : particularités chez le chat

Les infections du tractus urinaire (ITU) sont peu fréquentes chez le Chat. Selon les études, elles représentent entre 2 et 10 % des affections du bas appareil urinaire félin (ABAU). Lorsqu'une ITU féline est avérée, il convient d'en rechercher la cause prédisposante. (in l'Essentiel n°362)

On parle d'ITU pour qualifier adhérence, multiplication, persistance d'un agent infectieux dans le système urinaire. Une bactériurie correspond à la présence de bactéries dans les urines (à ne pas confondre avec une ITU). Enfin, une fongurie correspond à la présence d'organismes fongiques dans les urines. L'identification de mécanismes physiologiques de défense naturelle contre les ITU permet de comprendre les mécanismes physiopathologiques qui sous-tendent les ITU.

Chez le chat, certains de ces mécanismes sont accentués. L'osmolalité urinaire élevée et son pH acide, la vidange vésicale régulière permettant l'éjection des bactéries, les propriétés antibactériennes de l'urothélium vésical en raison de la couche de glycosaminoglycanes en surface permettant la prévention de l'adhésion des bactéries, sont inhérentes au bas appareil urinaire. De plus, la longueur de l'urètre, associée à la haute pression qui y règne est une part intégrante de ce mécanisme de défense. Le haut appareil urinaire comporte aussi des mécanismes de défense : la longueur des uretères, leur conformation et la présence d'un système de clapet à l'entrée de la cavité pyélique.

Pathophysiologie et signes cliniques

La présence de signes cliniques lors d'ITU dépend de multiples facteurs inhérents à l'agent infectieux mais aussi à l'hôte. Tout d'abord, la virulence et le nombre d'uropathogènes, dont certains sont bien connus. L'enveloppe du bacille *E. Coli* est recouverte d'antigènes O (portion polysaccharidique de l'enveloppe) qui sont des marqueurs de virulence chez l'homme et d'antigènes K (antigènes capsulaires) qui inhibent la phagocytose et contribuent à la résistance à l'inflammation et à la persistance des bactéries au sein des tissus. De plus, des pili adhésives, des hémolysines, aerobactines sont également présentes en surface de ce bacille, lui permettant une régénération urinaire rapide. *Proteus sp*, *Staphylococcus sp*, *Klebsiella sp* contiennent une uréase à l'origine de la transformation de l'urée urinaire en ammonium. Cet ammonium est pro-inflammatoire, à l'origine de lésions tissulaires vésicales et d'urolithes générant des nids infectieux. *Pseudomonas sp* est entouré d'une capsule mucoïde lui conférant une résistance à l'adhésion des anticorps urinaires et son génome contient des plasmides R à l'origine de résistance antibiotique. Les autres facteurs

contribuant à la présence de signes cliniques lors d'infections urinaires sont la présence de facteurs prédisposant aux infections chez l'hôte, la réponse compensatoire de l'organisme à l'infection, la durée de l'infection et son site. Une infection du bas appareil urinaire est à l'origine de pollakiurie, hématurie, strangurie, dysurie et/ou périurie (miction en dehors de la litière).

Les signes cliniques d'une infection du haut appareil urinaire (pyélonéphrite infectieuse) dépendent de sa chronicité. Les pyélonéphrites chroniques peuvent évoluer à bas bruit et être à l'origine de peu de symptômes, hormis une insuffisance rénale. En revanche, une pyélonéphrite aiguë peut être la cause d'hématurie, hyperthermie, douleur rénale, septicémie (et par conséquence leucocytose) et enfin d'une insuffisance rénale si les deux reins sont atteints.

Les particularités félines

Les ITU chez le chat sont moins fréquentes que chez le chien. Ceci s'explique principalement par l'extrême concentration des urines chez le chat. Ainsi, la fréquence des ITU chez le chat est estimée à 3 % des causes d'inflammation du tractus urinaire chez les chats âgés de 4 à 6 ans. Cette fréquence augmente avec l'âge et est à plus de 50 % chez les chats de plus de 10 ans. Ceci s'explique par la fréquence importante d'insuffisance rénale chronique au sein de cette population et par conséquence d'urines plus diluées. En effet, en réalisant des ECBU sur urines de chats atteints d'IRC toutes les 6-12 semaines sur plusieurs mois, 25 % des patients ont un ECBU positif alors qu'ils sont asymptomatiques. Les facteurs prédisposants de ces infections sont ceux à l'origine d'une fragilisation de l'urothélium tels que : les néoplasies, la fragilisation par les cristaux/calculs. Les dermatites périvulvaires, les vaginites bactériennes, les agressions iatrogènes (traitements immunosuppresseurs, sondages multiples, urérostomie périnéale), l'obésité, la gêne à la miction (obstructions fréquentes/subobstructions), le diabète sucré et l'hyperthyroïdie sont d'autres facteurs prédisposants. Il est important de noter la fréquence des infections urinaires, suite à des sondages multiples lors de syndrome urologique félin obstructif : une étude récente démontre l'apparition de bactériurie dans 1/3 des cas suite au sondage. Il est donc recommandé de mettre en culture les urines au moment du retrait de la sonde urinaire, voire même l'extrémité vésicale de la sonde urinaire retirée et de noter si cette bactériurie est une conséquence du sondage et non la cause initiale de l'affection. Dans 85 % des cas, les ITU sont mono-microbiennes chez le chat. *E. coli* est le germe le plus fréquent, suivi d'*Enterococcus sp.* À eux deux, ils représentent 80 % des germes incriminés dans les ITU félines. Les infections urinaires fongiques existent également. Elles sont présentes chez les patients atteints de maladies systémiques à l'origine d'une immunosuppression (diabète sucré par exemple) ou d'une immunosuppression iatrogène.

Conduite à tenir pour le diagnostic

Face à un tableau clinique évocateur d'ABAU, il est indispensable de différencier inflammation et infection. Ceci passe par la réalisation d'un culot urinaire associé à une densité par réfractométrie (la densité urinaire obtenue sur les bandelettes urinaires n'étant pas fiable) et une bandelette urinaire. Enfin, une culture associée à un antibiogramme sur des urines prélevées par cystocentèse est fortement recommandée. L'imagerie de l'appareil urinaire est l'étape suivante. Si le patient est âgé de moins de 10 ans, la recherche de facteurs prédisposants aux ITU est recommandée également. L'analyse du culot urinaire fournit les premières indications lors de forte suspicion d'ITU.

- Le pH : un pH alcalin est évocateur d'une bactérie productrice d'uréase. En revanche il existe des faux positifs (prélèvement post-prandial) et des faux négatifs (*E. coli* et *Enterococcus sp* sont dépourvus d'uréase et évoluent dans un pH urinaire normal).

- Hématurie (des faux positifs surviennent secondairement à une cystocentèse ou lors de toute affection inflammatoire urinaire ou du vestibule).
- Pyurie (globules blancs dans les urines) : celle-ci est significative s'il y a plus de 3-5 globules blancs par haut champ sur des urines prélevées par cystocentèse ou plus de 5-10 si celles-ci ont été prélevées par sondage.
- Bactériurie : elle est d'autant plus significative si des bactéries intracellulaires sont présentes. Les faux positifs peuvent être liés à la technique de prélèvement. La visualisation de bâtonnets oriente vers une suspicion d'infection à *E. coli* alors que celle de coques vers une infection à *Enterococcus sp.* L'EBU est l'examen de choix pour le diagnostic de l'infection, idéalement les urines sont prélevées par cystocentèse. La mise en culture doit être faite le plus rapidement possible (idéalement dans les 30 minutes, mais il n'y a pas de modification des résultats de culture si ceci est effectué dans les 6 heures), le stockage des urines peut donner lieu à des faux négatifs ou une cristallurie non physiologique. A noter : si le patient est déjà sous antibiotiques, il est préférable soit de les arrêter et de réaliser le prélèvement 5 jours plus tard, soit de le signaler au laboratoire afin que des techniques dites d'enrichissement des milieux de culture soient mises en place.

Si la suspicion d'infection est forte et l'EBU négatif, la mise en culture d'un fragment de paroi vésicale et/ou de calculs peut être réalisée. Celle-ci a peu d'intérêt si l'EBU est positif. Des études avec prélèvement de biopsies de muqueuse vésicale par voie chirurgicale sur chiens avec urolithiases ont permis l'isolement de bactéries sur des calculs ou biopsies vésicales dans 18-24 % des cas alors que leurs EBU étaient négatifs. Cette technique permet, par exemple, l'isolement de mycoplasmes intrapariétaux. Le diagnostic différentiel inclut les cystites idiopathiques stériles et les tumeurs de la paroi vésicale (généralement lésions plus localisées), qui peuvent être à l'origine d'inflammations pariétales vésicales importantes et de modifications échographiques de la paroi vésicale.

Conduite à tenir pour le traitement

La stratégie thérapeutique dépend du type d'infection urinaire. Il en existe quatre :

- les infections simples : ce sont tous les premiers épisodes d'infection urinaire, pour lesquels aucune cause prédisposante ou sous-jacente structurelle, neurologique ou fonctionnelle n'a été identifiée. Dans cette situation, la culture n'est pas indispensable. Le traitement fait alors appel à une antibiothérapie large spectre (amoxicilline, céphalosporines), pendant une durée de 10 à 14 jours. La résolution des signes cliniques et des anomalies du culot dans les 48 heures après le début de l'antibiothérapie est un signe indirect de réponse favorable au traitement.
- les infections compliquées : ce sont des infections touchant des patients atteints de causes prédisposant aux infections urinaires (animaux entiers, insuffisance rénale, diabétiques, pyélonéphrite). La mise en culture, ainsi que la maîtrise de la cause sous-jacente (si possible) sont fortement recommandées. Le traitement est une antibiothérapie de 4 à 6 semaines, il convient de répéter l'ECBU 7 à 10 jours après l'arrêt de l'antibiothérapie.
- les infections récidivantes se définissent par des urines stériles en cours de traitement, mais à l'arrêt du traitement par une culture positive. Cela peut alors être une rechute (le même germe est alors mis en culture) ou une récurrence (un germe différent est mis en culture). Le succès du traitement est corrélé à l'identification et la résolution de la cause sous-jacente. La mise en culture et l'antibiogramme sont indispensables si les infections urinaires précédentes (traitées par antibiothérapie) datent de moins de 3 mois. En effet, dans ces conditions, les souches MDR (Multi drug résistant) sont de plus en plus fréquentes.

- les infections persistantes ou superinfections : ce sont les infections pour lesquelles il persiste une bactériurie en cours de traitement antibiotique. Les germes incriminés sont souvent multirésistants (en particulier aux bêta-lactamines).

Ces infections sont à traiter comme une infection compliquée. Si malgré cela l'infection persiste, en dernier recours, une antibiothérapie à dose réduite et à très long terme (6 mois minimum) ou encore des antiseptiques urinaires sont envisageables.

Complications

La cystite polypoïde est une complication secondaire à une réaction immune marquée, elle persiste après la résolution de l'infection, mais est aussi une cause de persistance de germes au sein des replis des polypes. La cystite emphysémateuse correspond à la présence de gaz au sein de la paroi et de la lumière vésicale. Ce gaz est produit par des bactéries fermentueuses de glucose

(*E. Coli*, *Proteus sp*, *Clostridium sp*, *Aerobacter aerogenes*). Ces bactéries évoluent dans des urines contenant du glucose et par conséquent ne sont observées quasiment uniquement chez les patients diabétiques. Leur traitement passe par le traitement de la cause de la glycosurie et de l'infection comme une infection compliquée (cf. ci-dessus).

Enfin, la pyélonéphrite est une complication qui survient lors de l'absence de traitement d'une infection urinaire basse, en particulier chez les animaux atteints de causes prédisposantes (IRC, diabète sucré, immuno-suppression iatrogène), ou ceux dont le reflux vésico-urétéral est important (obstruction basse chronique, anomalies conformationnelles...).

Les infections urinaires félines sont donc peu fréquentes et leur diagnostic chez le jeune adulte oriente vers la recherche de causes sous-jacentes, prédisposantes et leur gestion. L'ECBU est l'examen de choix en première ligne, il permet un diagnostic de certitude et une antibiothérapie adaptée. La catégorisation du type d'infection (simple, compliquée, récidivante) dicte la démarche thérapeutique et le suivi.