

REVUE DE PRESSE - AVRIL 2012

Par Emmanuelle Carre, journaliste

SYNTHESE

Parodontologie vétérinaire : pour une antibiothérapie raisonnée

Le traitement de la maladie parodontale fait en premier lieu appel à un traitement étiologique, mécanique. La question de l'intérêt d'une antibiothérapie mérite néanmoins d'être posée : quand elle est utile, le choix de l'antibiotique devra se faire de manière raisonnée, en tenant compte de l'écosystème bactérien de la cavité buccale. (in l'Essentiel n°248)

La cavité buccale héberge une flore bactérienne variée et abondante. On considère actuellement qu'il existe chez l'homme plus de 700 espèces bactériennes présentes dans la bouche dont plus de la moitié n'ont pas encore été cultivées et identifiées en laboratoire.

Certaines bactéries s'accumulent progressivement sur les surfaces dentaires pour constituer un biofilm, la plaque dentaire bactérienne. L'évolution de ce biofilm bactérien avec l'agrégation de bactéries anaérobies aux premières espèces bactériennes colonisatrices détermine l'évolution de la maladie parodontale, de la gingivite à la parodontite. Il n'existe donc pas une espèce bactérienne responsable de la maladie. Celle-ci est due à une rupture de l'écologie buccale par modification de facteurs micro-environnementaux et/ou des défenses de l'hôte favorisant ainsi le développement de germes potentiellement pathogènes mais qui sont faiblement compétitifs à l'état sain (théorie du modèle de la plaque écologique).

Flores bactériennes associées aux maladies parodontales

La maladie parodontale associée à la plaque dentaire bactérienne évolue de l'espace supragingival à l'espace sous gingival. La gingivite n'est qu'une réaction inflammatoire de voisinage sans lésion tissulaire permanente. La progression sous-gingivale du biofilm bactérien et ses modifications architecturales et bactériologiques permettent la sélection d'espèces anaérobies jusqu'alors minoritaires ; certaines possèdent des facteurs de virulence marqués et sont responsables de la destruction des tissus parodontaux.

Ainsi, au stade de parodontite, des lésions tissulaires irréversibles s'établissent (destruction osseuse, récession gingivale, migration de l'attache épithéliale avec destruction de l'épithélium de jonction) (figure 2). Les principales bactéries associées à la parodontite (parodontopathogènes) chez le chien et le chat sont, comme chez l'homme, des espèces anaérobies et en particulier des bacilles à Gram négatif (*Porphyromonas* sp, *Tannerella* sp).

Rôle de l'antibiothérapie dans le traitement de la maladie parodontale

Le traitement de la maladie parodontale est le traitement parodontal étiologique ou thérapie initiale qui comprend le détartrage supra-gingival, le débridement des poches sous gingivales et le polissage

dentaire. Ce traitement est éventuellement accompagné d'extractions dentaires et doit être suivi d'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse (brossage dentaire) et de phases de maintenance (contrôles réguliers). L'utilisation d'un antibiotique seul en l'absence de toute désorganisation mécanique du biofilm bactérien n'a aucune utilité dans le cadre du traitement parodontal. Les bactéries incluses dans le biofilm peuvent être 10 à 1000 fois plus résistantes aux antibiotiques qu'elles ne le sont en culture bactérienne.

Il faut donc absolument proscrire la prescription d'antibiotique en lieu et place d'un traitement dentaire comme cela est encore malheureusement trop souvent le cas lorsqu'un animal est présenté à la consultation pour une halitose, une gingivite, ou une infection dentaire. A problème dentaire, traitement dentaire. D'ailleurs, ne va-t-on pas soi-même consulter son dentiste, et non pas son médecin, lorsqu'on souffre des dents !

Chez le chien et le chat, l'absence quasi systématique d'hygiène bucco-dentaire doit être prise en compte dans la décision thérapeutique car, chez l'animal comme chez l'homme, le résultat à long terme du traitement de la parodontite en dépend fortement. L'antibiothérapie, lorsqu'elle est indiquée lors de parodontite, doit donc être prescrite au moment du traitement parodontal et suivie si possible d'hygiène bucco-dentaire.

L'antibiotique ne doit pas être utilisé en « couverture » pour espérer rattraper des traitements dentaires insuffisants. Mieux vaut extraire quelques dents de plus, plutôt que de prescrire des antibiotiques pour espérer y pallier, en vain.

Odontologie vétérinaire

La vaste majorité des chiens et des chats souffrent de parodontite chronique (localisée ou généralisée), forme de parodontite évoluant progressivement par insuffisance ou absence d'hygiène bucco-dentaire. Le problème pour ces animaux n'est pas le choix du bon antibiotique mais la réalisation de soins bucco-dentaires appropriés. Il existe cependant certaines formes de parodontite particulièrement destructives, rapides d'évolution ou rebelles aux traitements parodontaux. Elles peuvent s'établir par la présence de conditions favorisantes (dysrégulation immunitaire locale ou systémique, prédisposition génétique, affection débilante) et/ou par l'invasion tissulaire par certaines bactéries ou par la présence de sites infectieux difficiles d'accès et pour lesquels le traitement parodontal sous gingival est inefficace. Il ne faut cependant pas confondre les parodontites récidivantes du fait de l'absence d'hygiène bucco-dentaire ou d'une hygiène imparfaite avec de vraies parodontites réfractaires car c'est bien l'absence d'hygiène qui est responsable de la majorité des échecs en parodontologie vétérinaire.

Certaines études chez l'homme se sont attachées à étudier le rôle potentialisateur (« adjunct therapy») que pourrait avoir certains antibiotiques sur le traitement de la parodontite chronique en présence d'hygiène bucco-dentaire. Les résultats sont variés et parfois contradictoires et aucune règle en ce sens ne peut être actuellement dictée. Les études en ce sens sont quasi inexistantes chez le chien et le chat et sont confrontées à l'absence d'hygiène bucco-dentaire dans le suivi à moyen-long terme.

En résumé, une antibiothérapie curative semble justifiée chaque fois que le type de maladie (forme agressive, forme réfractaire, forme ulcéreuse ou ulcéro-nécrotique, atteinte loco-régionale ou systémique d'origine dentaire (fièvre, phlegmon, infection odontogène) et/ou le sujet (immunodépression, affection intercurrente et débilante) sont indicateurs d'une incapacité de l'hôte à gérer normalement l'infection parodontale.

Choix de l'antibiotique

Le choix de l'antibiotique doit tenir compte des germes impliqués dans l'infection et du spectre d'activité de l'antibiotique, de sa biodisponibilité sur le site de l'infection, de l'état immunitaire du patient, de la toxicité et des éventuels effets secondaires de l'antibiotique. Compte tenu de la difficulté d'effectuer des prélèvements dans de bonnes conditions, de pouvoir bénéficier de conditions de maintien et de transport des germes et enfin de disposer d'un laboratoire possédant la capacité à cultiver et identifier les bactéries anaérobies buccales, les examens bactériologiques et les tests de sensibilité aux antibiotiques ne sont pas utilisés en clinique pour permettre le choix de l'antibiotique. Ce choix est basé sur la connaissance des germes habituellement impliqués dans la parodontite.

L'antibiotique choisi doit posséder une bonne activité sur les bactéries anaérobies (en particulier les bacilles Gram négatifs) et il doit pouvoir être présent si possible dans la poche parodontale avec une concentration proche ou supérieure à la CMI et être administré à la bonne dose et avec le bon rythme d'administration. Pour certains auteurs, en particulier chez un patient débilité ou immunodéprimé, un antibiotique bactéricide est préférable à un antibiotique bactériostatique.

Les antibiotiques utilisés en parodontologie humaine et pour lesquels il existe un certain nombre d'études sont indiqués ci-dessous. Parmi, ceux-ci, le métronidazole et sa combinaison à d'autres antibiotiques ont été les plus étudiés depuis près de 30 ans.

- Amoxicilline (éventuellement associée au Métronidazole)
- Amoxicilline-Acide clavulanique
- Azithromycine
- Clindamycine
- Doxycycline
- Ciprofloxacine (éventuellement associée au Métronidazole)
- Métronidazole (\pm Spiramycine)

Il existe peu d'études chez le chien et le chat et la majorité se limite à étudier l'effet à court terme de l'antibiotique sur la flore parodontale et/ou certains paramètres cliniques en dehors de tout traitement dentaire. De rares publications ont étudié cliniquement l'effet potentialisateur d'un antibiotique sur le traitement parodontal. En l'absence de données plus spécifiques, on peut considérer que leur flore parodontale étant proche de celle de l'homme, les mêmes règles s'appliquent et que seules les notions de disponibilité en médecine vétérinaire, de pharmacocinétique et de toxicité potentielle dans les espèces concernées sont à prendre en compte.

Les antibiotiques vétérinaires disponibles en France qui semblent pouvoir remplir les conditions énoncées sont par ordre alphabétique :

- Amoxicilline-acide clavulanique,
- Clindamycine,
- Doxycycline,
- Métronidazole (associé à la spiramycine)
- Pradofloxacine.

L'amoxicilline-acide clavulanique est efficace in vitro sur l'ensemble des anaérobies sous gingivaux chez le chien et chez 96 % de tous les isolats. Des études ont montré chez le chat que l'amoxicilline-acide clavulanique et la clindamycine sont efficaces à 99 % sur les anaérobies sous gingivaux. La doxycycline, la clindamycine et l'association spiramycine-métronidazole ont également été montrées efficaces in vitro et in vivo sur *Porphyromonas*.

La pradofloxacine, nouvelle fluoroquinolone dédiée à la médecine vétérinaire, est un antibiotique bactéricide présentant un spectre large sur les aérobies et les anaérobies. Son activité sur les bacilles anaérobies buccaux (*Porphyromonas* sp et *Prevotella* sp) est au moins aussi bonne que celle du

métronidazole ou de la clindamycine. La céfovécine présente également une bonne activité sur les anaérobies buccaux, cependant pas meilleure que celle de l'amoxicilline-acide clavulanique. A noter que pour le métronidazole, la dose recommandée en dentisterie dans les présentations commerciales est différente de celle établie à partir des données pharmacocinétiques (12,5 mg / kg une fois par jour au lieu de 12-22 mg / kg toutes les 12 heures)

Le risque de développement de résistance bactérienne lors d'utilisation d'antibiotiques est un sujet de préoccupation et d'actualité. Cette crainte ne doit cependant pas aboutir à un arrêt de l'antibiothérapie mais en une meilleure utilisation. Il semble donc essentiel de ne préconiser l'utilisation d'antibiotiques que si le rapport bénéfice/risque est positif. Compte tenu du grand nombre de chiens et de chats souffrant de parodontite non traitée et recevant au cours de leur vie de nombreux traitements antibiotiques pour d'autres raisons médicales (infection cutanée, respiratoire, urinaire, digestive...), le risque de développement de résistance bactérienne au sein du biofilm bactérien sous-gingival est élevé. Il a été démontré que les biofilms persistants jouent un rôle important dans le développement de gènes de résistances.

L'administration d'antibiotiques lors de soins bucco-dentaires appropriés permettant de disperser mécaniquement le biofilm sous-gingival joue certainement un rôle faible dans le développement de résistance bactérienne au regard du très grand nombre de chien et chat recevant un traitement antibiotique pour un problème bucco-dentaire en dehors de tout soin spécifique ou de ceux souffrant de parodontite non traitée et recevant un traitement antibiotique pour une autre raison.

Si l'on désire limiter le développement d'antibiorésistance, il faut donc commencer par arrêter de prescrire des antibiotiques en lieu et place des traitements dentaires appropriés (extractions, détartrage et débridement sous gingival, hygiène bucco-dentaire) et il faut se préoccuper de soigner correctement la maladie parodontale chez le chien et le chat.

SYNTHESE

Évaluation nutritionnelle du chien et du chat : pour chaque animal, à chaque consultation

En 2011, la WSAVA éditait des recommandations pour une évaluation nutritionnelle de chaque patient présenté en consultation. Ces directives, approuvées par de nombreuses associations vétérinaires de par le monde, ont notamment été relayées par l'AFVAC, en collaboration avec le laboratoire Hill's Pet Nutrition, via des publications et l'organisation de soirée-conférences, animées par des membres du GENAD, et notamment par le Dr Géraldine Blanchard (voir L'Essentiel du 8 Mars 2012). (in L'Essentiel n°249)

L'examen clinique de base de la WSAVA :

- Température
- Auscultation cardiaque
- Auscultation respiratoire
- Evaluation de la douleur
- Evaluation nutritionnelle

Évaluer le statut nutritionnel de l'animal, c'est :

- Evaluer les caractéristiques du patient qui influent sur son besoin nutritionnel (espèce, race, âge, statut, maladie).

- Recueillir des informations sur son alimentation (tous les aliments consommés et leur mode de distribution), son environnement, son mode de vie et... son propriétaire (contraintes, préférences, croyances) qui reste le décideur final !
- Effectuer un bilan nutritionnel clinique systématique : si une situation à risque est identifiée, la ration est ajustée qualitativement et quantitativement.

L'avènement de la médecine basée sur les preuves rend service à la nutrition : nombre de publications prouvent en effet qu'une bonne nutrition améliore la qualité mais aussi l'espérance de vie, et fait ainsi partie du « soin optimal » à apporter aux animaux de compagnie. La nutrition est vitale pour l'animal. Pour le propriétaire, elle représente d'abord une obligation morale et financière, mais elle est souvent le reflet de la relation affective qu'il entretient avec son compagnon. Le référent en nutrition, pour le propriétaire, est le vétérinaire. Malgré cela, pour ce dernier, la nutrition est encore trop souvent le parent pauvre de la médecine, souvent réduit à un simple vecteur de rentabilité qu'il manipule généralement assez mal. Des études récentes montrent pourtant qu'un animal nourri à la clinique génère 4 fois plus de visites. De plus, maîtriser les bases de la nutrition clinique et les appliquer permettrait de doubler rapidement son chiffre d'affaires en aliment, en comparaison avec un confrère non formé. La perspective est alléchante ? Reprenons alors quelques bases pour s'initier à la discipline...

Evaluer systématiquement

L'évaluation nutritionnelle doit être systématique. En quelques minutes, le vétérinaire doit évaluer son patient et ce, à chaque consultation : nutrition, animal, propriétaire et environnement sont en effet à même d'être modifiés d'une visite à l'autre. Mal nourrir rend malade, et même si les effets sont peu précoces, la responsabilité du vétérinaire est bien de mettre son patient à l'abri du risque : « une mauvaise alimentation ne tue pas vite, certes, mais impactera la santé à plus ou moins long terme » précise le Dr Géraldine Blanchard. L'évaluation nutritionnelle doit prendre en compte la situation de l'animal : elle a pour but d'adapter la nutrition d'un point de vue quantitatif et qualitatif, mais aussi le mode de distribution. C'est bien en évaluant l'alimentation d'un animal qu'on pourra mettre en évidence les risques, voire les troubles, qui sont la conséquence d'une nutrition inadaptée. L'éducation des propriétaires est indispensable, et c'est ce qu'ils attendent de leur vétérinaire : rappelons que 90 % des propriétaires déclarent attendre des conseils nutritionnels de leur vétérinaire, tandis que 15 % seulement déclarent en avoir reçu...

Bilan nutritionnel

L'évaluation nutritionnelle recommandée par la WSAVA ne prend que quelques minutes : soit l'animal ne présente aucun facteur de risque (aliment adapté, absence de maladie ou de situation à risque) et il ne sera pas nécessaire d'y consacrer plus de quelques minutes, soit des facteurs de risque apparaissent et un bilan nutritionnel approfondi doit alors être mené pour modifier efficacement la ration. Les recommandations de la WSAVA ont récemment été synthétisées dans PratiqueVet (Directives globales WSAVA d'évaluation nutritionnelle. G. Blanchard, PratiqueVet (2011) 46 : 584-588) et permettent de donner la trame de l'évaluation nutritionnelle. Par ailleurs, les informations nécessaires à cette évaluation peuvent être récoltées en salle d'attente (un « questionnaire santé » a été proposé par l'AFVAC à cet effet), sous réserve que les informations récoltées soient ensuite enregistrées et validées par le praticien au cours de la consultation. Quand une modification nutritionnelle est nécessaire, le praticien ne doit pas se contenter de recommandations orales. La ration doit faire l'objet d'une prescription, le praticien doit rédiger une ordonnance et prendre le temps de valider ses recommandations avec le propriétaire, notamment pour vérifier compréhension et faisabilité. Enfin, comme pour toute prescription, un suivi doit être mis en place.

Ne pas « juste » lire l'étiquette

La clé pour le vétérinaire étant de se différencier de la jardinerie bien souvent installée à proximité, la simple lecture de la grille au dos du sac de croquettes doit être définitivement bannie ! Chaque fournisseur d'aliment complet délivre la densité énergétique, en kcal par gramme ou par kilo d'aliment, de ses croquettes ou de ses boîtes. Cette donnée essentielle se trouve le plus souvent dans

les notices techniques, et pas sur l'emballage ! Une fois l'aliment choisi, le vétérinaire doit calculer le besoin énergétique de l'animal pour savoir quelle quantité journalière distribuer. Chez le chien comme chez le chat,

le besoin énergétique doit être adapté au poids optimal de l'animal, donc pas forcément à son poids actuel : environ 39 % des chiens et 27 % des chats sont en effet en surpoids ou obèses... inutile d'aggraver leur cas ! Par ailleurs, le besoin énergétique doit être pondéré par 4 coefficients relatifs à la race, au niveau d'activité, au statut physiologique et aux conditions pathologiques. Cette démarche rapide apporte fiabilité et crédibilité au calcul de la ration. Enfin, il est recommandé de proscrire définitivement les gobelets doseurs, trop peu fiables : la ration devra être pesée chaque jour, et pour la journée.

Habitudes alimentaires du chat : la vérité...

Une enquête sur une population « tout-venant » de chats à l'ENVA a montré que seuls 41% des chats ne mangeaient que des aliments complets (croquettes et/ou pâtée). Près de 58 % des chats reçoivent une alimentation mixte composée d'aliments complets et d'ingrédients ménagers, de la viande ou du poisson dans 28 % des cas. Ces aliments ménagers, s'ils sont donnés en quantité trop importante, ajoutent non seulement des calories inutiles, mais déséquilibrent la ration qui ne respecte plus les proportions adéquates entre les différents nutriments. Si l'apport de courgettes peut être encouragé chez les chats sédentaires, car elles apportent du volume et de l'eau à la ration avec très peu de calories, il n'en est pas de même pour d'autres aliments. Une cuillère à café (environ 10 grammes) de thon, de poisson ou de viande par jour est en effet le maximum que peut recevoir un chat en complément d'un aliment complet. Au-delà de cette quantité, la ration devient déséquilibrée et il sera nécessaire d'ajuster sa composition. Par ailleurs, le thon (déjà particulièrement cher en comparaison avec des filets de poisson blanc surgelés) concentre le mercure et ne doit donc pas être donné en grande quantité tous les jours. Enfin, chez le chat aussi il convient d'être attentif au mode de distribution : le régime doit prendre en compte cette considération éthologique.

Pipolino® ou distributeur-minuteur permettent d'étaler la prise alimentaire de l'aliment sec du chat sur la journée, et l'aliment humide doit être distribué en 3 repas. Ce fractionnement, et l'occupation qu'il génère, permettent d'éviter le développement de troubles anxieux liés à une distribution inadaptée (en 1 ou 2 fois seulement par jour), ou à l'inverse la surconsommation quasi-inévitable des chats nourris « à volonté ».

Répondre à 80 % des demandes

Une formation courte permet au praticien généraliste de répondre à 80 % des demandes de conseil en nutrition. Pour les 20 % restant, relatifs à des affections plus complexes voire multiples, ou à des demandes particulières des propriétaires (alimentation bio, mixte, ménagère...), le vétérinaire traitant peut soit se former davantage (CES de diététique de l'ENVA par exemple), soit référer aux confrères plus spécialisés en nutrition (CES, Dip. ECVCN), tout comme ils le feraient pour une échographie ou une chirurgie. La nutrition est un acte vétérinaire : à nous de nous l'approprier en tant que tel pour le valoriser vraiment.

Le top 4 des petites phrases qui coupent l'appétit à Géraldine Blanchard:

- « **Une ration ménagère, c'est 1/3, 1/3, 1/3** » : faux ! En oubliant l'huile et le CMV, on prive le chien de 50 % des nutriments essentiels.
- « **La meilleure huile, c'est l'huile d'olive** » : faux ! Elle ne contient aucun acide gras essentiel. C'est l'huile de colza qui est la plus adaptée pour les chiens et chats.
- « **Pour les croquettes, voyez mon assistante** » : aïe ! La ration doit être prescrite, ce qui doit être fait en consultation...
- « **Maintenant qu'elle est stérilisée, il va falloir faire attention !** » : trop flou ! Le surpoids n'est pas une fatalité après la stérilisation, encore faut-il ne pas se contenter de se rassurer soi-même et donc prendre le temps de rédiger une information claire et précise pour les propriétaires.

Exemple de calcul de ration pour un aliment complet en aliment exclusif pour un chien, Boule:

1 – Définir le poids optimal de Boule. Cette estimation est faite par le vétérinaire, et dépend de l'indice de condition corporelle, de l'examen et de l'historique connu du chien, en admettant un certain degré d'approximation.

2 – Définir les coefficients pondérateurs pour Boule:

k1 est fonction de la race

k2 est fonction de l'activité (à ne pas surestimer)

k3 est fonction du statut physiologique. Pour tout animal castré, le coefficient est de 0,8.

k4 est fonction des conditions pathologiques éventuelles.

3 – Calculer le BE réel de Boule

Dans le tableau des BEE (Besoin en Energie Métabolisable), le BEE est donné en fonction du poids, pour un chien à son état corporel optimal. Le BE réel de Boule est égal à ce BEE, obtenu pour son poids optimal, pondéré par les 4 coefficients pré-cités.

$BE(\text{Boule}) = BEE(\text{poids optimal}) \times k1 \times k2 \times k3 \times k4$

4 – Obtenir la densité énergétique de l'aliment choisi : sur la fiche technique, il s'agit en général de l'Energie Métabolisable (EM) sur la matière brute. Si l'EM in vivo est disponible, il est plus fiable. On obtient alors la DE = nombre de calories d'EM par gramme d'aliment.

5 – Calculer la ration de Boule

Ration quotidienne = $BE(\text{Boule}) / DE(\text{aliment choisi})$

Exemples « de tous les jours » : calcul du BE pour des chiens en bonne santé ($k4 = 1$) à leur poids optimal (35 kg) :

A – Berger allemand entier vivant en jardin :

$BE = 1671 \text{ kCal / jour} \times 1 \times 1 \times 1 \times 1 = 1671 \text{ kCal / jour}$

B – Labrador entier vivant en jardin :

$BE = 1671 \text{ kCal / jour} \times 0,8 \times 1 \times 1 \times 1 = 1337 \text{ kCal / jour}$

C – Labrador stérilisé vivant en appartement, sort une heure par jour :

$BE = 1671 \text{ kCal / jour} \times 0,8 \times 0,8 \times 0,8 \times 1 = 856 \text{ kCal / jour}$

Cbis – Labrador stérilisé vivant en appartement, sort une heure par jour, pesant 45 kg et en surpoids de 10 kg ($k4 = 0,8$) : le BE doit être calculé sur le poids optimal (35 kg)

$BE = 1671 \text{ kCal / jour} \times 0,8 \times 0,8 \times 0,8 \times 0,8 = 684 \text{ kCal / jour}$

SYNTHESE

Pathologie de la reproduction : des affections à reconnaître

La reproduction féline n'a pas bénéficié d'autant d'études que la reproduction canine. Par conséquent, les études et les informations sont moins nombreuses concernant les comportements normaux et la prise en charge de la pathologie de la reproduction. Le but de cet article paru récemment dans le Journal of Feline Medicine & Surgery est de recenser les principales affections et leur traitement. D'une manière générale, la pathologie de la reproduction est plus riche chez la femelle. (in l'Essentiel n° 247)

Syndrome de rémanence ovarienne

La rémanence ovarienne est définie par la présence d'un tissu ovarien fonctionnel associé à des signes d'œstrus chez une chatte ayant subi une ovariectomie / ovariohystérectomie. Elle survient dans les semaines ou les mois suivant la stérilisation suite à la revascularisation d'un résidu d'ovaire tombé dans l'abdomen lors de la stérilisation ou si l'ovaire n'a pas été complètement excisé. L'âge à la stérilisation et la race du chat n'interviennent pas en tant que facteur de risque.

Le diagnostic peut être clinique (signes d'œstrus) et cytologique (frottis vaginal compatible). Un taux d'œstrogène supérieur à 73,4 pmol / l ou un taux de progestérone supérieur à 2 ng / ml deux semaines après l'induction de l'ovulation par de la GnRH confirment la rémanence ovarienne. Si la chatte n'est pas en période d'œstrus, il est possible de détecter une activité ovarienne en mesurant la concentration sérique d'œstradiol (> 11 pmol / l) deux heures après l'injection d'un analogue de la GnRH. Lors de rémanence ovarienne, les chattes ont plus de risques de présenter des tumeurs mammaires ou ovariennes et les propriétaires supportent généralement mal les manifestations d'œstrus. Le traitement de choix consiste donc à retirer le tissu ovarien résiduel restant par laparotomie exploratrice ou laparoscopie. Le tissu excisé doit être soumis à l'analyse histologique.

Hyperplasie fibroadénomateuse mammaire

L'hyperplasie fibroadénomateuse mammaire (HFM ou hyperplasie fibroépithéliale) est plus fréquente chez les jeunes chattes non stérilisées mais elle est possible chez les femelles gestantes ainsi que chez les mâles ou les femelles traités avec de l'acétate de mégestrol ou de médroxyprogestérone. L'hyperplasie concerne généralement toutes les mamelles et peut aboutir à leur nécrose, infection ou ulcération. L'histologie révèle des lésions bénignes de prolifération fibroglandulaire non encapsulée. La cause peut être un ovaire rémanent ou une réponse exagérée à la progestérone naturelle ou synthétique. Le diagnostic est principalement clinique. La biopsie est possible mais susceptible d'entraîner des lésions supplémentaires. Le traitement est fonction de la cause : les femelles non stérilisées doivent l'être, les traitements de progestérone doivent être arrêtés. Le traitement médical de choix est l'aglépristone (10-15 mg / kg / SC à J1, J2 et J7). Les signes régressent en 4 à 5 semaines. La cabergoline (5 µg / kg / j / per os) ou la bromocriptine (0,25 mg / chat / jour / per os) pendant 5-7 jours sont envisageables. L'HFM peut régresser spontanément en plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Stérilisée ou non ?

Face à une chatte sans antécédent médical, il est difficile à savoir, en l'absence de signes d'œstrus, si elle est stérilisée ou non. La LH, synthétisée par l'hypophyse antérieure lors du coït, stimule l'ovulation et la lutéinisation des follicules ovariens matures. Un test rapide (Witness-LH®, Synbiotics) permet de déterminer de manière semi-quantitative la concentration de la LH. Un test négatif est

hautement prédictif pour une femelle non stérilisée. Si le test est positif, il convient de le répéter deux heures plus tard pour s'assurer que la chatte est stérilisée.

Diagnostiquer la gestation

Le diagnostic de gestation (DG) chez la chatte peut être réalisé par de nombreuses méthodes. Le non retour en chaleurs et la croissance des mamelles 15-18 jours après l'ovulation est le plus simple mais il ne différencie pas une gestation réelle d'une pseudogestation. Les fœtus sont palpables dans l'abdomen entre le 14e et le 25e jour de gestation selon l'expérience du praticien. Le dosage de l'hormone relaxine est possible grâce à un test rapide (Witness Relaxin®, Synbiotics) à partir du 20e jour de gestation. Des faux positifs sont possibles lors de kystes ovariens. La radiographie permet de visualiser les fœtus et de les dénombrer lorsque la minéralisation osseuse a débuté, 25-29 jours avant la mise-bas. La date de parturition peut être déterminée en fonction des structures ossifiées. L'échographie abdominale est la méthode de choix pour le DG de la chatte : les sacs embryonnaires et les embryons sont visibles respectivement entre J11 / J14 et J15 / J17 après l'accouplement. Le nombre de jour avant le part est égal à 61-AG. L'échographie permet en outre de vérifier la viabilité des fœtus et de détecter les morts fœtales précoces le cas échéant mais elle est moins performante que la radiographie pour dénombrer les fœtus. Il est possible de déterminer la date du part en fonction des périmètres du corps et de la tête des fœtus entre J23 et J28.

La principale anomalie congénitale chez la chatte est l'aplasie ou l'agénésie d'une corne utérine. Fréquente chez les ragdolls, le rein ipsilatéral est le plus souvent absent mais les deux ovaires sont présents. En l'absence d'anomalie dans le reste de l'utérus, la gestation est possible dans la corne fonctionnelle.

Principales affections du mâle

La cryptorchidie se définit par l'absence d'un ou des deux testicules dans le scrotum. Ces derniers sont censés être en place à la naissance ou peu de temps après. La prévalence est plus faible que chez le chien, de l'ordre de 1 à 4 %, mais elle est plus élevée chez les ragdolls (> 18 %). Soixantedix-huit à 90 % des cryptorchidies sont unilatérales. Près de la moitié des testicules non descendus sont en position inguinale, un tiers en position abdominale (souvent en position caudale, près de la vessie ou du canal inguinal interne) et 15 % sont dans l'anneau inguinal. Généralement, lors de cryptorchidie bilatérale, les testicules sont dans l'abdomen. Les testicules en position inguinale sont tout à fait fonctionnels et le chat a une libido normale.

Le mode de transmission étant supposé être récessif et polygénique, les chats atteints ne doivent pas être mis à la reproduction ni leurs descendants femelles qui peuvent transmettre l'anomalie. Aucun traitement ne semble efficace pour « faire descendre » les testicules. Contrairement au chien, la torsion testiculaire n'est pas décrite chez le chat et les tumeurs testiculaires sont rarissimes. Certains chats reproducteurs ont une faible libido. Il convient alors de vérifier les conditions environnementales et de s'assurer que le chat ne souffre pas d'une affection douloureuse : arthrose, gingivite, diarrhée, infection respiratoire par exemple. Il est généralement préférable d'introduire la femelle dans le territoire du mâle pour la mise à la reproduction. Les problèmes de reproduction chez le chat sont encore peu étudiés mais ils peuvent être rencontrés par chaque praticien, en relation avec des éleveurs souvent très informés en la matière.

SYNTHESE

Peut-on prédire l'évolution d'une IRC ? Une étude sur 213 chats

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une maladie fréquente du chat âgé. L'état des animaux peut rester stable longtemps, peu d'études se sont penchées sur les paramètres biologiques permettant de prédire l'évolution. Le Journal of Veterinary Internal Medicine, dans son édition de mars-avril 2012, publie les conclusions du suivi d'une grande série de cas, ce qui permet d'affiner le pronostic de cette affection. (in l'Essentiel n°248)

L'objet essentiel de cette publication est de décrire la progression de l'IRC, en évaluant les paramètres de la fonction rénale au cours du temps. Un des marqueurs les plus utilisés est la créatinine, mais sa valeur peut être influencée par l'état d'hydratation, et l'état de la masse musculaire. Le « gold standard » est le taux de filtration glomérulaire, mais ce paramètre est difficile à mesurer dans le cadre de la pratique quotidienne. Ici, le paramètre « créatinine » a été utilisé pour inclure les animaux dans la classification IRIS (International Renal Interest Society) avec, pour mémoire, les critères suivants :

- Stade 2 : 1,6-2,8 mg / dl
- Stade 3 : 2,9-5 mg / dl
- Stade 4 : plus de 5 mg / dl

D'autres marqueurs, par ailleurs, sont associés à une survie plus courte lors d'IRC : protéinurie, anémie, hyperphosphatémie. Le second objectif de ce travail était de déterminer quelles données clinicopathologiques pouvaient prédire l'évolution chez un chat nouvellement diagnostiqué.

Une sélection de 213 chats à divers stades

Les auteurs ont repris une base de données de 2 500 chats dont 679 souffrant d'IRC. Certains animaux ont été exclus pour différentes raisons (manque de données, suivi insuffisant, etc). Il est resté finalement 213 chats dont 119 mâles et 94 femelles. On comptait 175 chats de maison et 28 chats de races diverses. La pression artérielle était normale chez 118 patients en début d'évolution, on recensait 61 hypertendus, 34 chats n'ayant pas subi de mesure de la PA. Au moment de l'analyse des résultats, 135 patients avaient été euthanasiés, 33 étaient morts naturellement, on ignorait les circonstances du décès pour 4 chats. Vingt-sept étaient encore en vie, 14 avaient été perdus de vue.

Des évolutions variables selon les stades

Cent un chats étaient considérés comme souffrant d'une maladie évolutive, avec une créatininémie progressant d'au moins 25 % en l'espace d'une année. Cent vingt chats ont été considérés comme stables. 42% des chats diagnostiqués au stade 2 de la classification IRIS ont vu leur maladie progresser en l'espace d'un an, pour 53 et 75 % des chats diagnostiqués vers les stades 3 et 4, respectivement.

Des variables à considérer

Les variables clinicopathologiques significativement associées à la progression de la maladie sont un faible poids corporel, l'hématocrite, la densité urinaire, un RPCU (RapportProtéines / Créatinine Urinaire) élevé, une augmentation des taux de créatinine, de l'urée, et de la phosphatémie. L'analyse statistique des résultats permet d'affirmer qu'une augmentation de 0,1 du RPCU est associée à 23 % de risque supplémentaire de progression, et qu'une augmentation de 1 mg/dl du phosphore est associée, indépendamment, à un risque supplémentaire de progression de 41 %. A noter que 91 %

des chats en situation évolutive et 12 % des chats considérés comme stables et diagnostiqués au stade 2 au début de l'étude sont passés au stade 3 dans l'année qui a suivi. Quelques paramètres prédictifs sont intéressants à considérer :

- Une augmentation de 1 % de l'hématocrite est associée à une diminution de 10 % du risque de progression.
- Une augmentation de 0,1 du RPCU s'associe à une augmentation de 23 % du risque de changement de stade.
- Le RPCU était en moyenne de 0,23 chez les chats « évolutifs » et de 0,13 chez les chats stables, les valeurs pour l'hématocrite étant respectivement de 33 et 36.
- Seulement 18 % des chats du groupe en évolution et 4 % des chats stables présentaient une anémie.

Les auteurs précisent que 69 % des chats présentant une maladie en évolution et 3 % des chats stables, diagnostiqués au stade 3, sont passés au stade 4 au cours de l'année qui a suivi. Pour ces chats diagnostiqués au stade 3, quelques éléments prédictifs du passage au stade 4 peuvent être isolés : une augmentation de 1 mg / dl du phosphore inorganique plasmatique est associée à un risque accru de 43 % de passage au stade 4.

Evolutions dans la classification IRIS

Les auteurs détaillent ensuite les changements dans la classification IRIS survenus dans cette population de chats pendant la durée de l'étude. 62% des patients étaient au stade 2 au début, 34 % au stade 3, 4 % au stade 4. Parmi les chats au stade 2, 5 % sont passés directement au stade 4, 62 % sont parvenus au stade 3, 33 % sont demeurés au stade 2. 41% de ces derniers n'ont pu être suivis jusqu'à leur décès. 13% des chats parvenus au stade 3 avant leur décès sont passés au stade 4, tandis que 87 % sont restés au stade 3. Cependant, 24 % des chats au stade 3 n'ont pas pu être suivis. Parmi les 18 chats arrivés au stade 4, 12 ont encore subi une évolution défavorable avec augmentation des taux de créatinine, alors que six étaient stables un an plus tard. Parmi les 71 chats au stade 3, 40 ont subi une progression de leur maladie, 31 demeurant stables. Les chats au stade 2 qui sont passés au stade 3 l'ont fait dans un délai moyen de 112 jours (56 à 504 jours), la progression au stade 4, quand elle est survenue, prenant en moyenne 679 jours (273 à 961 jours). Enfin, parmi 34 chats ayant progressé vers le stade 4, 28 ont subi une nouvelle progression de leur maladie en l'espace d'un an et 6 sont restés stables, alors que les chats passant du stade 3 à 4 l'ont fait dans un délai moyen de 106 jours (46 à 174 jours).

Une évolution plutôt lente

Dans la discussion, les auteurs observent qu'un nombre substantiel de chats en IRC ont une maladie peu ou pas progressive. En particulier, le nombre de patients parvenant au stade 4 est réduit, ce qui peut éventuellement s'expliquer par des euthanasies décidées avant cette évolution ultime. Cette étude a le mérite de préciser davantage le pronostic d'un chat en stade 2 et de fournir des éléments clinicopathologiques pour le suivi de ces patients. On retiendra principalement quelques facteurs péjoratifs : protéinurie, hyperphosphatémie, anémie, sont apparemment les reflets d'un risque de progression rapide de la maladie.