

REVUE DE PRESSE - FEVRIER 2012

Par Emmanuelle Carre, journaliste

BREVES - Notes de clinique

FRANCE

Eczéma des seins : penser au téléphone portable !

Certaines infirmières ont pris l'habitude de bloquer leur portable dans leur soutien-gorge. Ceci est fréquemment à l'origine d'un prurit mammaire probablement chez celles allergiques au nickel (allergie très fréquente chez l'homme). Il est probable qu'il en aille de même dans la profession vétérinaire. Quant aux chiens, rappelons que la principale cause de prurit du mamelon est la dermatite atopique et non une dermatite de contact. (Dannepond, C. and P. Armingaud (2012). *Ann Dermatol Venereol* 139: 142-148.)

ALLERGOLOGIE

Le buzz de la filaggrine a permis de mettre en lumière toute l'importance des défauts de barrière cutanée dans la dermatite atopique, mettant en avant la théorie outside-inside-outside: tout commence par un défaut de barrière qui entraîne une inflammation cutanée qui provoque une diminution de la synthèse des protéines de barrière et donc aggrave la dermatite atopique. Chez le chien, les données sont de plus en plus nombreuses et montrent qu'il existe des défauts de barrière nets lors de dermatite atopique. Ainsi, les pertes hydriques transcutanées (TEWL) sont nettement supérieures en peau lésée (et non lésée) chez le chien atopique que chez le chien sain. Sur le plan structurel, il existe des anomalies des lipides et des protéines de la couche cornée : - lipides : moins de céramides (association à une hyperactivité de S1P lyase ?), anomalies de structure des lamelles lipidiques (voire disparition) de la couche cornée protéines : pas d'anomalies de la filaggrine dans la plupart des études.

On ignore aujourd'hui si ces anomalies sont primaires ou secondaires à l'inflammation allergique (les deux sont décrits chez l'homme et dans des modèles murins). Quant à l'utilisation de topique pour restaurer la barrière cutanée, ils sont souvent efficaces du point de vue de la structure de la couche cornée, mais les études cliniques manquent pour connaître leur intérêt pratique dans le contrôle de la maladie.

Olivry, T. (2011). "*Is the skin barrier abnormal in dogs with atopic dermatitis?*" *Vet Immunol Immunopathol*.

Miyaji, K., A. Suzuki, et al. (2011). "*Large-scale survey of adverse reactions to canine non-rabies combined vaccines in Japan.*" *Vet Immunol Immunopathol*.

Les réactions vaccinales sont rares dans cette étude 359/57300 (0,6%), mais plus fréquentes que dans d'autres pays. Un seul cas s'est avéré mortel. Les principales manifestations sont :

- Choc anaphylactique (11%), apparaissant dans l'heure qui suit voire 5 minutes après l'injection ;
- Signes cutanés (70%), dans la demi-journée suivant la vaccination ;
- Signes digestifs (45%).

ENDOCRINOLOGIE

SL Blois, E Dickie, et al - Multiple endocrine diseases in dogs: 35 cases (1996-2009). J Am Vet Med Assoc, 2011, 238(12), 1616-1621.

Cette étude rétrospective a été faite dans une clientèle référée. Le but était de rechercher des cas de polyendocrinopathie chez le chien. Alors que les chiens mâles sont surreprésentés, les tumeurs gonadiques ne font pas partie du trio de tête des associations d'endocrinopathies, les 3 les plus fréquentes étant :

- Diabète sucré & hypercorticisme : 57 %
- Maladie d'Addison & hypothyroïdie: 23 %
- Diabète sucré & hypothyroïdie 29 %

Pedersen, N. C., H. Liu, et al. (2011). "Multiple autoimmune diseases syndrome in Italian Greyhounds: Preliminary studies of genome-wide diversity and possible associations within the dog leukocyte antigen (DLA) complex." Vet Immunol Immunopathol.

Les auteurs cherchent à démontrer qu'il existe dans cette race une prédisposition à des associations de maladies auto-immunes comparables au *polyendocrine syndrome, type 2 (PAS-2)* de l'homme. La prévalence des maladies auto-immunes est très importante dans cette race : 9% dans cette étude. Il s'agit de: polyarthrite non-érosive ou érosive, GME, AHAI, TPAI, maladie d'Addison, onychodystrophie lupoïde, pemphigus foliacé, myosite des masséters, panniculite stérile Les auteurs incluent aussi dans ces maladies les cas de maladies parodontales et de fractures spontanées du jeune (ce qui est assez discutable). Les seules associations de maladies observées sont :

- AHAI & Addison
- AHAI & TPAI
- GME & AHAI/TPAI

On est donc assez loin de l'APS-2 qui associe Addison, diabète de type 1 et thyroïdite. L'étude génétique est peu concluante.

Klose, T. C., K. E. Creevy, et al. (2012). "Evaluation of coagulation status in dogs with naturally occurring canine hyperadrenocorticism." J Vet Emerg Crit Care (San Antonio) 21(6): 625-32.

On décrit classiquement une hypercoagulabilité chez les chiens souffrant de syndrome de Cushing. Cette étude tend à montrer qu'il n'en est rien. Toutefois, il est possible que ces altérations soient très rares et qu'une étude sur seulement 28 chiens ne permette pas de la mettre en évidence.

RETROVIROSES

Hartmann, K. (2011). "Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection." Vet Immunol Immunopathol 143(3-4): 190-201.

Une mise à jour qui permet de rappeler que le FIV provoque peut de SIDAF, sauf lors d'association à d'autres maladies ou à des traitements immunosuppresseurs. Le FeLV est de moins en moins fréquent mais nettement plus agressif (néoplasmes, anémie, SIDAF).

GALE SARCOPTIQUE

Gakuya, F., L. Rossi, et al. (2011). **"The curse of the prey: Sarcoptes mite molecular analysis reveals potential prey-to-predator parasitic infestation in wild animals from Masai Mara, Kenya."** *Parasit Vectors* 4: 193.

Les guépards sont en voie de disparition dans toutes les régions d'Afrique. Cette extinction est aggravée par des causes médicales dont la gale sarcoptique. Cette étude a pour but de trouver quelle proie est impliquée dans la transmission de la gale. La gazelle de Thomson est le vilain petit canard et bien évidemment c'est la principale proie du guépard. Le contrôle de la gale chez le guépard devrait donc passer par celui de la gale chez les gazelles.

Merci aux docteurs Pascal Prélaud et Annie Boiteau pour ces informations.

SYNTHESE

Syndrome cardio-rénal : le reconnaître pour mieux le traiter

A l'occasion du 2^e symposium international de cardiologie (1er et 2 octobre 2011), organisé par le laboratoire CEVA, des médecins et des vétérinaires spécialisés ont partagé leurs connaissances sur le sujet complexe que constitue le syndrome cardio-rénal. (in l'Essentiel n°236).

En médecine humaine, chez les patients insuffisants cardiaques, les anomalies concomitantes des reins sont fréquentes. En effet, seulement 7 % des patients avec une insuffisance cardiaque chronique possèdent une fonction rénale conservée. Plusieurs définitions du syndrome cardio-rénal ont été proposées. Souvent, on le définit comme l'initiation ou la progression d'une insuffisance rénale secondaire à une insuffisance cardiaque. En pratique clinique vétérinaire, il correspond à un état où la thérapie de prise en charge des signes cliniques d'insuffisance cardiaque est limitée par une fonction rénale défaillante. Cette définition reflète plutôt le point de vue des cardiologues.

Or, le syndrome cardio-rénal est aussi utilisé pour décrire les retentissements sur le cœur d'une fonction rénale réduite (syndrome rénal-cardiaque). L'absence de définition précise et la complexité des interactions hémodynamiques, neuro hormonales, biochimiques et immunologiques qui existent entre ces deux organes, expliquent les difficultés diagnostiques et thérapeutiques passées.

La définition actuelle prend en compte le caractère chronique ou aigu de l'affection ainsi que l'organe défaillant primaire (le cœur ou le rein). Les syndromes cardio-rénaux regroupent donc des troubles du cœur et des reins, le dysfonctionnement d'un de ces deux organes peut conduire à la défaillance de l'autre selon une évolution aiguë ou chronique. Cette définition classe les syndromes cardiorénaux en 5 catégories. Cette classification est le fruit du travail d'experts en médecine interne, cardiologie, chirurgie cardiaque, néphrologie et soins intensifs.

Cette nouvelle approche, plus rigoureuse du syndrome cardio-rénal a permis de mieux comprendre les interactions physiopathologiques entre le cœur et les reins et ainsi de proposer des stratégies diagnostiques et thérapeutiques plus adaptées. Elle est également le reflet d'une collaboration multidisciplinaire.

Classification des syndromes et applications en médecine vétérinaire

Le type II du syndrome cardio-rénal ou syndrome cardiorénal chronique est une préoccupation clinique grandissante chez les animaux cardiopathes. Les maladies dégénératives des valves sont les affections cardiaques les plus courantes chez le chien. Elles touchent préférentiellement les chiens d'âge moyen à avancé. Le type II est caractérisé par des anomalies chroniques de la fonction cardiaque qui causent progressivement une maladie rénale chronique. En médecine humaine, la

prévalence de ce type de syndrome cardio-rénal est environ de 25 %.

La détérioration de la fonction rénale dans le contexte de l'IC chronique est associée à une augmentation significative du risque de mortalité cardio-vasculaire et à une hospitalisation prolongée.

Physiopathologie

La physiopathologie du syndrome cardio-rénal n'est pas complètement élucidée. Elle semble impliquer des interactions complexes entre les mécanismes hémodynamiques et neuro-hormonaux. Une diminution du débit cardiaque chez les individus insuffisants cardiaques conduit à une diminution de la perfusion rénale. Les cellules juxta-glomérulaires libèrent alors de la rénine qui provoque l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). Cette activation entraîne une rétention de sodium, d'eau ainsi qu'une vasoconstriction de l'artériole afférente, impliquant une diminution du débit de filtration glomérulaire et la libération de neuro-hormones profibrotiques, qui conduisent à un remodelage ventriculaire.

Bien que la compréhension des mécanismes à l'origine du syndrome cardio-rénal reste incomplète, on a reconnu que l'élévation de la pression veineuse intra abdominale, l'activation continue du système nerveux sympathique et du SRAA, les effets rénaux de l'arginine, de la vasopressine et de l'adénosine, la production excessive de médiateurs vasoconstricteurs (épinéphrine, angiotensine, endothéline), la sensibilité et/ou la libération altérée de facteurs vasodilatateurs (facteur natriurétique, NO), ainsi que la diminution de l'EPO, contribuaient à son installation.

Le syndrome cardio-rénal en médecine vétérinaire

En médecine vétérinaire, la présence d'azotémie associée à une diminution de la fonction rénale est courante chez les chiens présentant une insuffisance cardiaque congestive. Une étude récente rapporte que 62 % des chiens de petite taille présentant une affection dégénérative des valves cardiaques sont azotémiques (augmentation de l'urée, de la créatinine ou des deux). Cette étude inclut des chiens à tous les stades d'insuffisance cardiaque (stades I à IV de la classification NHYA) et certains étaient traités au moment de l'étude. Plus le stade de la maladie est avancé, plus le pourcentage de chiens azotémiques est important. L'étude a également montré que la diminution du débit de filtration glomérulaire est d'autant plus importante que le stade de la maladie est sévère. Au stade III-IV, les chiens présentent une diminution de 45 % du débit de filtration glomérulaire comparée aux chiens de classe I-II.

Considérations thérapeutiques

En médecine humaine et vétérinaire, la présence et la sévérité de l'activation du SRAA et l'azotémie sont affectées par la thérapie et en particulier le furosémide et les vasodilatateurs.

En médecine humaine, des concentrations supérieures en créatinine à l'admission, ainsi que des doses supérieures en diurétiques de l'anse et l'utilisation de certains vasodilatateurs augmentent le risque de détérioration de la fonction rénale.

Chez des chiens normaux, l'association d'un régime pauvre en sodium avec un traitement à base de furosémide aux doses recommandées pour la prise en charge de l'IC (2 mg/kg PO toutes les 12 heures) augmente de façon significative l'activité du SRAA comparé aux chiens recevant un simple régime alimentaire pauvre en sodium. Chez douze chiens présentant des signes cliniques d'ICC attribués à une maladie valvulaire dégénérative de la valve mitrale et traités avec de l'énalapril pendant 3 semaines, on a constaté qu'il n'y avait aucune variation de la concentration en Angiotensine II et que la concentration en aldostérone avait diminué. Par contre, après 4 mois de traitement avec de l'énalapril et un ajout de furosémide, les concentrations en aldostérone et en angiotensine sont significativement augmentées. La valeur de l'urée des chiens recevant de

l'énalapril en monothérapie reste inchangée au cours du traitement. En revanche, au bout de 6 mois, l'urée atteint des concentrations azotémiques chez les chiens dont le traitement a été complété avec du furosémide. L'administration d'hydralazine et d'amlodipine entraîne une augmentation de l'activation du SRAA1.

En résumé, chez les chiens atteints de maladies valvulaires chroniques, la survenue simultanée de dysfonctionnement rénal et cardiaque existe. Le plus souvent, la détérioration de la fonction rénale est progressive chez les patients cardiopathes. Elle augmente de façon subtile au cours du temps avec la progression de l'affection cardiaque, puis de façon significative dès l'ajout de furosémide ou de certains vasodilatateurs au traitement de l'insuffisance cardiaque. La littérature vétérinaire et humaine actuelle recommande l'utilisation des IECA et des antagonistes des récepteurs à l'aldostérone (comme la spironolactone) pour limiter l'activation du SRAA et prolonger la durée de vie des patients insuffisants cardiaques.

SYNTHESE

Maladies transmises par les tiques : des situations différentes selon les pays

A l'occasion du 8^e symposium sur les parasitoses et les maladies à transmission vectorielle organisé par Merial, plusieurs parasitologues européens de renom ont fait le point sur les tiques et les maladies transmises. Si la babésiose est en France bien connue, plusieurs maladies sont émergentes en France et en Europe et des molécules toujours plus efficaces sont nécessaires. (in l'Essentiel n°237).

Il existe en France trois espèces de tiques d'importance médicale et vétérinaire : *Rhipicephalus sanguineus* est présente dans les zones sèches du Sud-Est de la France, *Ixodes ricinus* est une tique des forêts présente sur tout le territoire, sauf sur le pourtour méditerranéen, et *Dermacentor reticulatus* présente également sur tout le territoire sauf le pourtour méditerranéen et les Pyrénées, est une tique suburbaine, fréquemment visible dans les jardins, *R. sanguineus* est le vecteur d'*Ehrlichia canis* (ehrlichiose monocytaire canine), d'*Anaplasma platys*, de *Rickettsia conorii*, de *Babesia vogeli*, d'*Hepatozoon canis*, de *Mycoplasma haemocanis* et probablement de *Babesia gibsoni*. *I. ricinus* transmet *Anaplasma phagocytophilum* (anaplasmose (ex-ehrlichiose) granulocytaire), *Borrelia burgdorferi* (borréliose de Lyme), des virus responsables d'encéphalites et pourrait être le vecteur de *Babesia annae*. *D. reticulatus* est le vecteur de *Babesia canis* (piroplasmose canine) et peut-être de *Babesia gibsoni*. Dans les autres pays européens, la répartition des tiques peut être différente ainsi que les maladies transmises aux chiens et aux humains. Par exemple, en Italie et en Espagne, *R. sanguineus* est la tique la plus courante et les ehrlichioses cliniques sont beaucoup plus fréquentes que les babésioses chez le chien. La babésiose est considérée comme une affection subclinique car cette tique est le vecteur de *Babesia vogeli* moins pathogène que *B. canis*. En Allemagne et au Benelux, *Ixodes ricinus* représente près de 95% des tiques présentes et les borrélioses humaines sont fréquentes (50 000 cas/an en Allemagne). En Grande-Bretagne où cette espèce est également la plus fréquente (*D. reticulatus* ne représentant que 0,5 % des tiques), le nombre de borrélioses humaines est en nette progression, notamment en Écosse (0,38 cas/100 000 habitants en 2000 contre 1,79 cas/100 000 habitants en 2009).

Nouveautés concernant les babésioses

(Dr Gad Baneth)

Il existe une centaine d'espèces de *Babesia* réparties dans le monde entier et transmises chacune par une tique vectrice spécifique. En France, la souche la plus fréquente est *Babesia canis*, responsable

de la piroplasmose chez le chien. Les signes cliniques sont généralement aigus : abattement, anorexie, hyperthermie.

Les signes biologiques sont une anémie (plus ou moins hémolytique) et une thrombopénie. Les cas les plus graves peuvent présenter une hypoxie, une insuffisance rénale aiguë, une hépatopathie, un œdème pulmonaire. L'imidocarb (0,05ml/kg) reste le traitement de choix. Le protozoaire est transmis le plus souvent par la tique mais d'autres modes de contamination sont possibles (transfusion sanguine, transmission intra-utérine). Il a récemment été démontré une autre voie de transmission pour *Babesia gibsoni*, souche par ailleurs peu pathogène chez le chien. Cette souche, présente essentiellement en Asie du sud-est, en Australie et dans le sud-est des États-Unis, mais émergente dans plusieurs pays européens (France, Italie, Allemagne, Espagne), peut se transmettre directement de chien à chien par les morsures. *Babesia microti-like* est présente dans le nord de l'Espagne et au Portugal. L'affection est subclinique.

Des maladies bactériennes sous-diagnostiquées en France

(Dr Lénaïg Halos et Pr Luc Chabanne)

L'ordre des *Rickettsiales* regroupe trois bactéries pathogènes chez le chien en Europe : *Ehrlichia canis* (ehrlichiose monocytaire), *Anaplasma platys* (thrombocytopénie cyclique) et *Anaplasma phagocytophilum* (anaplasmose granulocytaire). Ces bactéries sont intracellulaires et parasitent les cellules sanguines du chien. En revanche, les bactéries du genre *Borrelia* (*Borrelia burgdorferi*, *Borrelia afzelli*, *Borrelia garinii*), appartenant à l'ordre des Spirochètes, sont extracellulaires et mobiles dans les tissus conjonctifs. La répartition des bactéries dans l'organisme est donc radicalement différente, de même que la pathophysiologie des infections. D'autre part, les vecteurs respectifs de ces maladies ont une répartition géographique différente : *I. ricinus*, vecteur d'*A. phagocytophilum* et de *B. burgdorferi* est surtout présent dans le nord de l'Europe, alors que *R. sanguineus*, vecteur d'*E. canis* et d'*A. platys* est endémique dans le sud de l'Europe (Méditerranée) mais émergent dans les pays plus nordiques. Les borrelioses et anaplasmoses sont donc plus fréquentes dans le nord de l'Europe que dans le sud, où les praticiens rencontrent essentiellement des ehrlichioses. La séroprévalence clinique des ehrlichioses est mal connue, surtout en Europe du Nord, où elle est sous-diagnostiquée.

Les signes cliniques communs à toutes ces maladies sont peu spécifiques : hyperthermie récurrente, cyclique, anorexie, léthargie. Lors d'anaplasmose granulocytaire, la fièvre est importante, le chien présente une myalgie diffuse, intense, qui peut le rendre agressif. Avec un peu d'expérience, il est possible d'observer les bactéries sur un frottis sanguin dans les neutrophiles. La thrombopénie est constante. Lors d'ehrlichiose, le système hématopoïétique est toujours fortement impliqué : splénomégalie, lymphadénopathie, thrombopénie, anémie (hémolytique ou non), leucopénie ou leucocytose, lymphocytose granulaire. L'examen biochimique révèle classiquement une augmentation de l'activité des enzymes hépatiques (PAL, Alt), une hypoalbuminémie et une hyperglobulinémie.

Les signes cliniques de ces maladies sont donc assez comparables et peu spécifiques et peuvent évoquer une babésiose. Ce diagnostic erroné est souvent posé dans un premier temps, surtout dans les zones non endémiques d'ehrlichiose ou d'anaplasmose. De plus, le recours obligatoire à des examens de laboratoire peut retarder le diagnostic. Ces derniers incluent la sérologie ou la PCR. Un test sérologique rapide, possible au chevet du patient, le Snap 4D (Idexx, sérologies ehrlichiose, anaplasmose, dirofilariose et babésiose) peut être utilisé. Le traitement de choix de l'ehrlichiose repose sur l'administration de doxycycline (10 mg/kg/jour per os) pendant un mois et sur la gestion des complications.

Il convient donc d'être vigilant, même au nord de la Loire, face à un chien présentant des signes peu spécifiques, une fièvre plus ou moins récurrente et des modifications hématologiques et de ne pas conclure par excès à une babésiose. En pratique, lorsqu'un chien traité pour babésiose répond mal

au traitement ou rechute peu après, un autre diagnostic doit être envisagé, ainsi que la possibilité d'une co-infection, très fréquente, et des examens de laboratoire doivent être mis en œuvre.

Implication des tiques dans la transmission d'autres pathogènes vétérinaires : TBE (encéphalite transmise par les tiques)

(Dr Martin Pfeffer)

Le virus de l'encéphalite à tiques est un flavivirus enveloppé dont le vecteur est *I. ricinus* ou *I. persulcatus*. Chez l'homme, la maladie est bien identifiée. Sa prévalence augmente en Europe centrale, en Asie centrale, en Asie du sud-est et en Sibérie. Si les souches virales présentes en Asie peuvent être extrêmement dangereuses (30 % de mortalité associée), la mortalité humaine en Europe est faible et un vaccin est disponible. La question de l'existence d'une entité pathologique chez l'animal a souvent été soulevée. L'infection naturelle et expérimentale chez le chien a été démontrée dès les années 60. Les signes cliniques sont essentiellement comportementaux et neurologiques : convulsions, déficits proprioceptifs, hyperalgie, altération de la conscience. Dans les pays endémiques, la séroprévalence est importante chez les chiens mais les manifestations cliniques sont rares. La sérologie, encore peu pratiquée chez les chiens, pourrait permettre un suivi de la répartition du virus et ainsi d'anticiper les cas humains.

Filariose transmise par les tiques

(Pr Domenico Otranto)

Une équipe de vétérinaires et chercheurs italiens a récemment démontré l'implication de *R. sanguineus* dans la transmission d'une espèce peu connue de filaire cutanée chez le chien appartenant au genre *Cercopithifilaria* sp. (28 espèces). Ces helminthes sont capables d'infester le tissu sous-cutané de nombreux mammifères sauvages et domestiques. Le rôle pathogène de ces filaires chez le chien n'est pas encore démontré.

Tiques et maladie des griffes du chat ?

(Dr Muriel Vayssier)

Les bartonelles sont des bactéries Gram négatives dont les 23 espèces connues sont transmises par un arthropode à divers hôtes mammifères. Chaque espèce de bartonelle est hautement adaptée à son hôte, chez qui l'infection intraérythrocytaire est généralement asymptomatique (photo 9) L'infection devient symptomatique lorsque l'hôte est accidentel ou immunodéprimé. Beaucoup de bartonelles sont agents de zoonoses, dont la plus connue est *Bartonella henselae*, responsable de la maladie des griffes du chat chez l'homme. La puce *Ctenocephalides felis* transmet la bactérie de chat à chat et l'infection humaine résulte d'une griffure. Or, des cas de maladie des griffes du chat ont été décrits chez des gens n'ayant pas été en contact avec des chats mais ayant été mordus par une tique. D'autre part, depuis 10 ans, de l'ADN de *B. henselae* est détecté dans 12,8 % des tiques.

Enfin, chez l'homme comme chez l'animal, les co-infections avec d'autres maladies transmises par les tiques (borréliose, anaplasmose, babésiose...) sont fréquemment mises en évidence lors de bartonellose, et, à Marseille, deux personnes mordues par des tiques étaient positives pour *B. henselae* ainsi que les tiques retrouvées sur ces personnes.

Une équipe de l'INRA basée à l'ENVA a réussi à démontrer in vitro et in vivo la capacité d'*Ixodes ricinus* à transmettre respectivement *B. henselae* et *B. birtlesii*. Il est donc très probable que les tiques puissent participer de manière occasionnelle à la transmission des bartonelloses à l'homme et à l'animal.

Les tiques sont donc les vecteurs de nombreux pathogènes chez l'homme et les animaux et tous les agents de maladies ne sont pas encore connus. La prévalence de la plupart de ces pathogènes augmente, sous l'influence probable du réchauffement climatique et des déplacements de population de plus en plus importants. Le traitement antiparasitaire externe des animaux de compagnie est alors absolument nécessaire.

INTERVIEW

Traitement de la malpropreté urinaire chez le chien et le chat : historique et perspectives

Benjamin HART (DVM, PhD, DACVB, Professeur émérite, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis) est un des pionniers en matière de troubles du comportement chez le chien et le chat. L'affection la plus fréquente est sans doute, dans cette dernière espèce, la malpropreté urinaire. Au fil des années, les traitements sont devenus de plus en plus efficaces sans que, pour autant, une solution « miracle » soit disponible. (in L'Essentiel n°240).

Propos recueillis par le Dr Anne-Claire GAGNON

L'essentiel : Depuis des décennies vous avez exploré de nombreuses approches thérapeutiques du marquage et de la malpropreté urinaire chez le chat, un comportement qui conduit inmanquablement chez le vétérinaire. Pourriez-vous nous rappeler le rôle du sexe et des gonades dans le déterminisme de ce comportement ?

Benjamin HART : Le marquage est clairement un comportement du mâle même si les femelles peuvent marquer de façon occasionnelle. Quand nous recrutions pour des essais cliniques des chats « marqueurs », les mâles castrés étaient 5 fois plus représentés que les femelles stérilisées. La castration chez le chat mâle adulte supprime le comportement de marquage dans 90 % des cas. Lorsque la castration intervient avant la puberté, 10 % des chats expriment du marquage à l'âge adulte, même si la castration est très précoce. Il n'y a donc pas d'effet de l'âge ou de l'expérience sur la probabilité qu'un chat marque ou non.

L'essentiel : Une de vos premières approches fut neurochirurgicale. Pourquoi ?

Benjamin HART : Dans les années 70, nous ne disposions pas de psychotropes efficaces pour enrayer le comportement de marquage, les progestatifs fonctionnaient seulement sur certains chats. Dans un autre projet de recherche de l'époque, nous avons noté que des lésions très ciblées, réalisées en micro-chirurgie dans l'hypothalamus, faisaient cesser le comportement de marquage notamment chez des chats chez qui ce comportement était très fréquent, et qui étaient réfractaires aux progestatifs. Nous avons donc utilisé cette procédure sur un petit nombre de chats, dont nous avons sauvé la vie et qui ont vécu sans effet secondaire préjudiciable. Au début des années 80 nous avons réalisé une étude, à nouveau sur des chats fortement marqueurs et réfractaires aux progestatifs, en sectionnant les bulbes olfactifs. Cette technique a été efficace essentiellement sur les femelles (et quasiment pas sur les mâles). Comme avec la procédure précédente, nous avons pu sauver la vie de chats qui, sinon, auraient été euthanasiés.

L'essentiel : Vous avez ensuite essayé un certain nombre de psychotropes, des progestatifs, le diazépam, la buspirone, et le plus connu des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, la fluoxétine, seul ou plus récemment en comparaison avec la clomipramine. Quel regard portez-vous aujourd'hui sur toutes ces molécules ?

Benjamin HART : Cette liste donne approximativement l'ordre d'efficacité des traitements du marquage urinaire. Beaucoup de molécules très différentes peuvent réduire le marquage. Ensuite, nous avons essayé différentes molécules de plus en plus efficaces. Dans les années 90, nous avons comparé l'efficacité des progestatifs par rapport au diazépam, à son grand avantage. Puis, quelques années après, nous avons testé la buspirone encore plus efficace. Puis, en 2001 nous avons rapporté que la fluoxétine était la molécule la plus efficace. En 2005, nous avons pu démontrer que la fluoxétine était aussi efficace, en traitement de longue durée, que la clomipramine.

L'essentiel : A ce jour, quel est pour vous le traitement de choix, chimique et/ou comportemental, pour le marquage des chats ?

Benjamin HART : Tout d'abord, les modifications comportementales ne résolvent quasiment rien, en matière de marquage urinaire. Pour les femelles, un entretien sans faille des bacs et un nettoyage des zones souillées peuvent résoudre le problème dans 30 % et le réduire dans 40 % des cas. Pour les mâles, le traitement pharmacologique est presque une nécessité.

La fluoxétine semble être la molécule de choix. Dans presque tous les cas, si le traitement est suivi suffisamment longtemps, il est curatif et élimine le problème. Certains chats y répondent rapidement en une à deux semaines, alors que pour d'autres cela prend des mois. L'avantage de cette molécule réside dans la paucité des effets secondaires.

L'essentiel : Quelle est pour vous la place de la consultation vétérinaire dans la prescription des médicaments et l'approche comportementale de ce trouble du comportement majeur ?

Benjamin HART : C'est un problème qui ne peut être appréhendé et résolu pleinement que par un vétérinaire dans le cadre de sa consultation. Nous recommandons toujours d'accompagner le traitement médicamenteux par des approches comportementales, en soustrayant ou neutralisant le stimulus déclenchant.

L'essentiel : En matière de recherche clinique, quels sont pour vous les défis de ce trouble du comportement ?

Benjamin HART : Sans aucun doute, le principal défi est la récurrence du trouble à l'arrêt du traitement, même après des mois d'efficacité. La recherche doit se concentrer sur le type de molécule, de protocole d'emploi et/ou de modifications comportementales qui peuvent permettre une maîtrise réussie de ce comportement en fin de traitement pharmacologique.

L'essentiel : Pour finir, vous qui avez travaillé sur le comportement des chats et des chiens, pouvez-vous nous dire comment vous en êtes arrivés à vous intéresser au comportement de toilettage de l'antilope et même au comportement cognitif de l'éléphant ?

Benjamin HART : En tant que « behavioriste », je suis incorrigible et n'ai pu m'empêcher d'être intéressé par les questions comportementales, de façon plus large. C'est pourquoi, avec ma femme Lynette, nous nous sommes intéressés à des questions restées sans réponse chez les animaux sauvages, qui nous renvoient à nos origines.

Chez l'antilope, ce fut le comportement de flehmen, et l'organe voméro-nasal. Le flehmen est courant chez de nombreuses espèces mais pas chez toutes les antilopes.

Nous avons aussi découvert les mécanismes de régulation du comportement de toilettage chez l'antilope, ce qui nous a permis d'arriver au principe de la « programmation » du comportement de toilettage des chats, pour éliminer les puces. Chez les éléphants, notre étude sur l'élimination de l'infestation par les puces grâce au grattage avec des branches (le plus vieil exemple d'utilisation d'un outil par un animal) nous a amenés à comprendre comment le comportement cognitif de l'éléphant diffère qualitativement de celui des humains. Les éléphants ont un cerveau qui fait trois fois le

volume du nôtre, et leur cortex cérébral cognitif fait le double, ce qui rend l'analyse assez complexe.

Si vous voulez en savoir plus, lisez notre publication de 2008, « Grands cerveaux et comportements cognitifs : où se situent les éléphants ? ».