

REVUE DE PRESSE FEVRIER 2013

Par Emmanuelle Carre-Raimondi, journaliste

NOTES DE CLINIQUE

Etats-Unis

La stérilisation : une solution à double tranchant ?

C'est un fait : la stérilisation a ses pro et ses anti, et si le débat est si passionné, c'est que chacun pense avoir de bonnes raisons de soutenir sa propre position.

Il est communément avancé dans les cliniques vétérinaires, et parfois chez les éleveurs, que stériliser son animal, si on ne compte pas le faire reproduire pour des raisons de préservation de sa race, ou de sa lignée, est une bonne chose pour lui éviter certaines maladies en vieillissant. Soucieux de la santé de leur animal, bon nombre de propriétaires estiment donc qu'un allongement de la vie de leur compagnon vaut bien un petit sacrifice.

Seulement, une récente étude menée à l'UC Davis School of Veterinary Medicine de Californie pourrait bien remettre en cause ces assertions. Les chercheurs qui l'ont menée sur des golden retrievers estimeraient que l'acte de stériliser, et l'âge auquel l'opération est pratiquée, pourraient au contraire augmenter les risques de certains cancers et de maladies articulaires.

759 golden retrievers ont été étudiés, et chez les mâles stérilisés avant l'âge d'un an, les cas de dysplasie de la hanche étaient multipliés par 2. Pour Benjamin Hart, le directeur de recherche, il est plus que nécessaire que les propriétaires et les entraîneurs de chiens de service y réfléchissent à deux fois avant de faire stériliser leur animal. Il précise cependant que les effets de la stérilisation peuvent différer d'une race à l'autre, chacune ayant ses propres vulnérabilités. Le lien entre stérilisation et accroissement des risques de maladie reste de toute façon un problème complexe.

Ainsi, l'augmentation de maladies articulaires chez les chiens stérilisés très jeunes est probablement due à une combinaison entre les conséquences physiologiques de la stérilisation et une prise de poids toujours observable chez les animaux stérilisés. Aux Etats-Unis, les propriétaires sont très enclins à stériliser, à la fois pour éviter la surpopulation et les comportements indésirables, et cela est pratiqué avant que l'animal atteigne l'âge d'un an. En Europe en revanche, la stérilisation pose problème à de nombreux propriétaires, et elle n'est pas particulièrement encouragée par les autorités sanitaires.

Des études parues au cours des 10 dernières années ont indiqué que la stérilisation peut avoir des conséquences néfastes sur la santé de certaines races. Pour ces études, des données issues de différentes races ont été examinées. L'étude de Hart et ses collègues ne se base que sur les données d'une seule clinique, et visait à évaluer les effets de la stérilisation sur les risques de maladies sur une même race, en faisant la distinction entre mâles et femelles, et entre une stérilisation précoce et tardive.

Pourquoi le choix du golden retriever ? Parce qu'elle est l'une des races les plus populaires aussi bien aux Etats-Unis qu'en Europe, et surtout qu'elle est sujette à de nombreux cancers ou maladies

articulaires. De plus, les chiens de cette race sont très souvent employés comme chiens d'utilité. Les troubles suivants étaient particulièrement étudiés : dysplasie de la hanche, rupture des ligaments, lymphosarcome, hémangiome et tumeur des mastocytes, et les chiens, âgés de 1 à 8 ans, étaient divisés en 3 groupes : non-stérilisés, stérilisés avant 12 mois, stérilisés à ou après 12 mois. Les troubles articulaires sont particulièrement intéressants à étudier dans ce cas précis, car la stérilisation, en ôtant aux mâles leurs testicules et aux femelles leurs ovaires, interrompt la production de certaines hormones qui jouent un rôle clé dans le développement du corps, comme la bonne finition de la structure osseuse, et la régulation des cycles chez les femelles.

L'étude a montré que sur toutes les maladies surveillées, les taux étaient particulièrement plus élevés chez les mâles et femelles qui avaient été stérilisés très jeunes ou même tardivement, par opposition aux animaux entiers.

La stérilisation précoce s'est trouvée corrélée à une augmentation des cas de dysplasie, de rupture des ligaments et de lymphosarcome chez les mâles, et de rupture des ligaments chez les femelles. La stérilisation tardive semble influencer davantage les mastocytes et les hémangiomes chez les femelles. L'étude est la première à avoir trouvé un taux de 100% d'augmentation des risques, ou un doublement, des risques de dysplasie chez les mâles stérilisés jeunes. Des études antérieures avaient rapporté le chiffre de 17% d'augmentation.

L'étude peut cependant faire débat au sein de la communauté vétérinaire. D'aucuns pourront trouver l'étude partielle, et ne considérant pas le fait que la stérilisation sert (en théorie) à réduire les risques de tumeurs ovariennes, mammaires et utérines chez les chiennes, lorsque l'opération est accomplie avant leur premier cycle de chaleurs. Par ailleurs se pose la question de la gestion des comportements indésirables souvent observés chez les animaux entiers. Si ceux-ci gardent leur intégrité physique, il peut être également possible que des troubles de comportement les mènent à l'abandon, ou à des accidents. Que vaut-il mieux favoriser, une stérilisation avant adoption pour tous les animaux, ou l'euthanasie sur des animaux en bonne santé dans les refuges surpeuplés ? Enfin, la démonstration est-elle applicable à d'autres races ? La stérilisation s'avère être un problème complexe, une arme à double tranchant : stériliser des chiots de moins de 3 mois est sans doute contre nature, mais euthanasier des animaux en bonne santé pour mauvais comportement l'est tout autant.

Lien vers l'étude :

<http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0055937;jsessionid=2C7A2FAD131AE8975F2D01790F3AD867>

NOTES DE CLINIQUE

La chenille processionnaire du pin et du chêne : un danger pour les animaux

La chenille processionnaire du pin est un lépidoptère qui fait partie de la famille des notodontidés. Très connue dans le sud de la France, elle a pour habitude de coloniser les pins et quelques fois les cèdres. En Europe centrale et du Sud (Italie, Espagne), elle colonise plutôt les chênes.

Très facilement identifiables, ces chenilles sont recouvertes de plusieurs milliers de poils : précisément, certains sont reliés à une glande à venin, qui se libère lorsque le poil se casse. Très urticants, ces poils sont très dangereux pour les humains, et mortels pour les animaux qui les avaleraient, car le venin détruit les tissus, provoquant ainsi des nécroses.

Causes de l'irritabilité des poils

Les chenilles portent de longs poils blancs et soyeux, qui leur donnent un reflet gris argenté à contre-jour. Contrairement à une idée reçue, les grandes soies de ces chenilles ne sont pas en cause. Une observation attentive montre en outre l'existence de petites poches qui apparaissent à partir du 3ème stade larvaire (sur 5 au total), et qui sont situées sur la face dorsale des segments abdominaux. Au fond de ces poches, que la chenille peut ouvrir lorsqu'elle est inquiétée, se forment des milliers de poils microscopiques (100 à 250 microns), se terminant en pointe et portant à leur extrémité de petits crochets. Seuls ces minuscules poils sont urticants. Ils contiennent dans un petit canal intérieur fermé une protéine urticante, la thaumétopoéine, qui est sécrétée par des glandes sous-épidermiques. Ces poils très légers peuvent être emportés par le vent et se fiche dans la peau ou les muqueuses. S'ils viennent à être cassés, ils libèrent un venin qui provoque des démangeaisons très vives. Les zones de transpiration et les muqueuses, naturellement humides, sont les plus touchées (bouche, aisselles, yeux...).

Lors des contacts avec les nids et les chenilles, ce sont des milliers de poils urticants qui peuvent entrer en action et provoquer des troubles graves (oedèmes, accidents oculaires, vertiges, etc), nécessitant le recours à un médecin (prise de médicaments antihistaminiques). Si des animaux domestiques sont touchés, c'est une urgence vétérinaire. Les poils urticants conservent leurs propriétés d'autant plus longtemps qu'ils sont à l'abri de l'humidité, en particulier dans les nids tissés par les chenilles. Ces nids conservent leurs capacités urticantes plusieurs mois, voire 1 à 2 années, c'est-à-dire bien après la disparition des dernières chenilles.

Les symptômes chez l'animal

Chez le chien, le contact avec cette protéine urticante (contact avec une chenille processionnaire vivante ou morte, ou encore les débris d'un nid) constitue une urgence vétérinaire. Ils sont souvent avalés par les chiens et peuvent causer des nécroses de tissus, et c'est généralement la langue du chien qui est atteinte.

Le chien bave, la langue gonfle, est tuméfiée et va présenter rapidement un durcissement des parties atteintes par les poils urticants. Sans soins rapides, une nécrose peut apparaître, entraînant la perte des tissus touchés pouvant aller jusqu'à la perte de la langue. Une action rapide du vétérinaire est vitale. Il administrera des anti-inflammatoires et antihistaminiques puissants, parfois des antibiotiques, des anti-coagulants et des pansements gastriques si nécessaire. Au stade de nécrose, l'amputation de ce bout de langue devient inévitable. Les atteintes au niveau des yeux provoquent le développement très rapide d'une conjonctivite. Les poils urticants s'enfoncent dans les tissus et peuvent provoquer la cécité. Inhalés, ils provoqueront de graves difficultés respiratoires.

Les symptômes chez l'homme

A ne pas négliger car, s'ils sont plus ou moins graves selon l'endroit atteint, ils peuvent avoir de graves conséquences.

⑩ Contact épidermique

Dans les 8 heures suivant le contact, une éruption cutanée apparaît avec de graves démangeaisons. La réaction peut se faire sur d'autres parties du corps que celle touchée. Les poils urticants se dispersent aisément par la sueur, le grattage, et le frottement ou par l'intermédiaire des vêtements.

⑩ Contact oculaire

1 à 4 heures après le contact, développement d'une conjonctivite (yeux rouges, douloureux et larmoyants). Si un poil urticant s'enfonce dans les tissus oculaires, il peut y avoir de sévères réactions inflammatoires entraînant très rarement la cécité.

⑩ Contact par inhalation

Respirés, les poils urticants affecteront les voies respiratoires, ce qui se manifestera par des étternuements, maux de gorge, difficultés à déglutir et éventuellement asthme.

⑩ Contact par ingestion

Le même procédé inflammatoire agira cette fois sur les muqueuses de la bouche et des intestins, s'accompagnant d'hyper salivation, vomissements et douleurs abdominales.

Si en plus de ces symptômes, les personnes atteintes présentent des signes tels que malaises, vertiges, vomissements, elles doivent se rendre tout de suite à l'hôpital. Si les contacts avec les chenilles processionnaires sont répétés, les réactions s'aggraveront. Les cas les plus sévères présentent des chocs anaphylactiques mettant la vie en danger (urticaire, transpiration, œdème dans la bouche et la gorge, difficultés respiratoires, baisse de tension et évanouissement).

Que faire pour les éviter ?

La lutte contre les chenilles processionnaires est une affaire de professionnels (les pompiers par exemple). La méthode la plus efficace consiste à brûler et aspirer les chenilles et leurs nids, de préférence tôt dans la saison quand les poils urticants ne sont pas encore développés.

Si vous découvrez un nid dans un pin de votre propriété, et pour éviter tout risque avec votre animal en attendant la destruction du nid, vous pouvez faire régulièrement le tour du jardin pour enlever les chenilles en période de procession (de janvier à avril). Il faudra ensuite enlever les nids avant la période d'urtication (octobre), soit en faisant intervenir un élagueur, soit les pompiers, ou encore en contactant la Fredon (Fédération Régionale de Défense contre les Organismes Nuisibles) de votre région pour leur demander conseil.

Vous pouvez aussi placer une bande de glue sur les troncs des pins (sur 1 mètre de hauteur tout autour du tronc), puis brûler les chenilles qui vont venir régulièrement s'y engluer.

Dans le cas d'un arbre isolé, il est possible de placer un plastique épais et lisse à la verticale à 10-20 cm autour du tronc, de le maintenir avec des tiges et de l'enfouir à 15 cm dans le sol. Cette bâche permettra de contenir les chenilles dans cette zone de 15 cm autour du tronc, et qui seront forcées de s'y nymphoser. Un retournement de la terre et une destruction des chrysalides à la main limiteront les attaques les années suivantes.

(Source : <http://www.collie-online.com/colley/insectes/processionnaire.php>)

Cas clinique

Thélaziose : une parasitose émergente ?

Nous décrivons ici le cas d'un chien border terrier présenté pour conjonctivite bilatérale. Il s'agissait d'un cas de thélaziose, parasitose semble-t-il émergente et à suspecter chez des animaux ayant séjourné dans des pays du sud de l'Europe. Le traitement fait appel aux antiparasitaires, et à l'exérèse manuelle des parasites. (in l'Essentiel n°278)

Un chien border terrier de 10 ans est présenté à la consultation pour une gêne oculaire persistante depuis un mois. Durant l'été, l'animal a séjourné 5 semaines en Espagne au nord-est de Madrid, à proximité de culture de fruits (cerisiers, figuiers). Un mois après être rentré en France, le chien est

amené une première fois en consultation pour une conjonctivite bilatérale évoluant depuis une semaine. A la suite de l'examen oculaire, un collyre associant corticostéroïde et antibiotique (Fradexam®) est prescrit. L'absence d'amélioration a incité les propriétaires à revenir consulter 3 semaines après la première visite.

Examen ophtalmologique

L'examen ophtalmologique confirme la présence d'une conjonctivite bilatérale. Un chémosis et une hyperhémie de la conjonctive bulbaire et palpébrale très marqués sont observés. Un écoulement mucopurulent au coin des deux yeux est également noté. Après instillation d'un collyre anesthésique à base de tétracaïne, les membranes nictitantes sont éversées pour être examinées. Leur conjonctive apparaît très hyperhémisée et de structure granuleuse. Plusieurs vers fins et de forme allongée sont observés entre la membrane et le globe oculaire. Un test à la fluorescéine se révèle négatif pour les deux yeux. Par ailleurs, l'examen des structures intraoculaires est normal.

Examen complémentaire

Les vers prélevés, mesurant entre 1 et 2 cm de longueur, sont observés directement au microscope. Leur cuticule présente des stries transverses sur toute la longueur.

Diagnostic

La présentation clinique, la localisation des vers et leur aspect microscopique sont diagnostiques d'une thélaziose oculaire canine.

Traitement

Les vers sont retirés un à un à l'aide d'une pince atraumatique. Le chien reçoit ensuite un traitement spot-on nématocide à base d'imidaclopride et de moxidectine (Advocate®). Le collyre initial (Fradexam®) est laissé en place 10 jours supplémentaires.

Contrôle

Une semaine après la mise en place du traitement, le chien est revu en contrôle. Les écoulements ont cessé, l'hyperhémie est beaucoup moins marquée et la gêne oculaire a quasiment disparu. Les membranes nictitantes sont à nouveau éversées, aucun parasite n'est retrouvé. Un mois après la visite initiale, le chien est complètement guéri.

Épidémiologie

La thélaziose canine est une affection parasitaire oculaire causée en Europe par *Thelazia callipaeda*, un helminthe appartenant à la classe des nématodes. *T. callipaeda* infecte les carnivores domestiques (chien, chat), sauvages (renard, loup, fouine) mais aussi l'homme. Il existe en Amérique du Nord une autre espèce capable de contaminer le chien : *Thelazia californiensis*.

Cycle parasitaire et hôte intermédiaire

Le cycle de *T. callipaeda* est un cycle hétéroxène qui comporte d'une part un hôte définitif mammifère et d'autre part un hôte intermédiaire arthropode (non piqueur) qui assure le développement larvaire du nématode. Cet hôte intermédiaire est la drosophile mâle (appelée aussi « mouche du vinaigre ») de l'espèce *Phortica variegata*, qui vit dans les régions où la culture des fruits est importante. Ces mouches se nourrissent comme les autres drosophiles de fruits et légumes, mais

ont la particularité de se nourrir aussi des sécrétions lacrymales des carnivores ou de l'homme. C'est de cette manière qu'elles déposent dans les culs-de-sac conjonctivaux des hôtes définitifs les larves de 3e stade (L3) de *T. callipaeda*. Les larves L3 se transforment ensuite dans l'hôte définitif en adultes dont les femelles donnent à leur tour naissance à des larves de premier stade (L1). Ces dernières sont ensuite ingérées par les drosophiles au cours d'un repas et poursuivent leur développement jusqu'au stade L3 dans l'hôte intermédiaire.

Les drosophiles du genre *Phortica sp* sont actives d'avril à octobre, mais le risque maximum pour la contamination des humains et des carnivores par *T. callipaeda* en zone enzootique se situe entre juillet et septembre.

Signes cliniques

Les signes cliniques sont liés à l'irritation mécanique provoquée par les vers adultes et les larves sur la cornée et la conjonctive des animaux parasités. L'atteinte peut être unilatérale ou bilatérale. Lorsqu'ils sont présents, les symptômes sont variables, allant de la conjonctivite avec larmoiement, épiphora et hyperhémie (comme dans notre cas) à des présentations cliniques plus sévères telles que kératite, chémosis et ulcère. Un écoulement purulent ou mucopurulent peut être observé. Il existe également un portage asymptomatique chez certains animaux parasités.

Diagnostic

Le diagnostic se fait en soulevant la troisième paupière et en observant directement les parasites, sous la forme de filaments blanchâtres et mobiles mesurant de 1 à 1,5 centimètre de longueur. Il est préférable pour cet examen de procéder à une anesthésie locale de l'œil. Dans certains cas une tranquillisation ou une anesthésie générale de l'animal est nécessaire. L'examen microscopique des vers, après éclaircissement au lactophénol, permet de caractériser le genre *Thelazia*. En effet, ces nématodes ont une capsule buccale en forme de couronne, courte et épaisse ainsi qu'une cuticule parcourue de stries transversales sur toute la longueur. Par ailleurs la localisation de la vulve antérieure à la jonction œsophago-intestinale permet de différencier la femelle de l'espèce *T. callipaeda* de celle de l'autre espèce responsable de thélaziose canine : *T. californiensis*.

Traitement

La première étape du traitement consiste à retirer tous les nématodes observés, en prenant garde de ne pas provoquer de lésions oculaires. Après extraction, un rinçage abondant au sérum physiologique est effectué afin de laver le cul-de-sac conjonctival et d'éliminer des parasites non visualisés. Une fois cette étape réalisée, un traitement antiparasitaire est mis en place. Les différents protocoles décrits sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Prophylaxie

Des protocoles de prévention ont également été proposés, à destination des animaux voyageant dans des régions à risque. Ils font appel à la moxidectine et à la milbémycine.

Une maladie émergente en Europe

La thélaziose a longtemps été confinée à l'Asie (Chine, Japon...) et en ex-URSS, ce qui lui valait le surnom d' « oriental eyeworm ». Les premiers cas européens ont été recensés en Italie en 1989. En France, un premier cas de thélaziose oculaire canine a été décrit en 1993 sur un chien ayant voyagé dans le Piémont (Italie). Plus récemment, en 2005, des cas de thélaziose autochtones, c'est-à-dire concernant des carnivores domestiques n'ayant jamais voyagé, ont été observés sur des chiens et des chats vivant dans le sud-ouest de la France (Dordogne et les alentours), et particulièrement à

proximité de cultures de fraises. Par la suite, d'autres foyers ont été décrits en Allemagne, en Suisse, en Belgique, au Portugal et en Espagne non loin du lieu de séjour des propriétaires de notre chien. L'émergence de la thélaziose en Europe au cours des dernières années n'est pas encore totalement expliquée, mais plusieurs paramètres semblent impliqués. Les conditions écologiques favorables au développement de *P. variegata* et de *T. callipaeda* présentes dans beaucoup de régions en Europe, les mouvements d'animaux domestiques entre pays en augmentation constante et enfin l'importance de la faune sauvage en tant que réservoir du parasite sont autant de facteurs qui contribuent à l'extension de cette maladie dans des pays initialement considérés indemnes.

Zoonose

L'homme peut être contaminé par *T. californiensis* et *T. callipaeda*. Les premiers cas européens de thélaziose humaine ont été rapportés en 2008 en Italie et en France. A ce jour 4 cas ont été recensés en Europe. La thélaziose canine doit donc faire partie du diagnostic différentiel de toute conjonctivite chez un carnivore ayant séjourné en zone endémique ou dans un pays européen avec des conditions climatiques et environnementales propices. Son caractère zoonotique nécessite de porter une attention particulière au diagnostic et à la prophylaxie de cette maladie

SYNTHESE

Péritonite infectieuse féline : conduite à tenir après un cas de PIF

Lorsqu'un chaton meurt de PIF, il est parfois difficile de conseiller des mesures préventives pour un élevage ou un particulier. Une bonne connaissance de la pathogénie de la PIF, maladie contagieuse par excellence, permet d'offrir des conseils logiques et structurés, loin des phobies et contre-vérités véhiculées par des « chats » très actifs. Il faut ensuite adapter ces recommandations au terrain. (in l'Essentiel n°276)

Il existe des dizaines de souches différentes de Coronavirus félines (FCoV). On distingue, parmi ces Coronavirus, les Coronavirus entéritiques qui se multiplient uniquement dans les entérocytes et ont un pouvoir pathogène faible ou nul (FECV) et les virus de la PIF (FIPV) capables de se multiplier dans les macrophages. Ces deux biotypes sont antigéniquement et génétiquement très proches. Une des caractéristiques des Coronavirus, comme la plupart des virus à ArN, est leur fort pouvoir de mutation. Cette mutation, par délétion (gène 7b), se fait dans le sens d'une sélection d'un accroissement du pouvoir pathogène. Ainsi, un coronavirus entéritique banal devient pathogène par mutations successives. La très forte communauté antigénique au sein de la famille des Coronaviridae empêche la mise au point de techniques sérologiques permettant de différencier les anticorps dirigés contre des virus de biotypes différents.

Transmission : « maladie des bacs à litière »

La transmission des Coronavirus félines se fait par ingestion ou inhalation à partir de la salive et des selles de chats infectés, soit directement de chat à chat, soit indirectement à partir des gamelles ou des bacs à litière (les nouveaux matériaux permettant de ne pas laver quotidiennement les litières sont une des causes d'accroissement de la fréquence de la contamination). Les Coronavirus résistent longtemps dans le milieu extérieur et peuvent survivre dans des sécrétions desséchées à + 21 °C pendant 7 semaines. Toutefois, ces virus sont rapidement détruits par les détergents usuels (même le mélange eau/savon). Les Coronavirus sont très infectieux : 95 % à 100 % des chats en contact avec un chat infecté sont contaminés en 2 semaines. Les contacts occasionnels ne représentent pas une source de risque importante. Pour la Cat Fancier Association (association américaine) les expositions félines et les saillies extérieures ne sont pas des facteurs de risque dans une étude menée sur des

élevages. Toutefois, ces observations sont difficilement extrapolables à la France, les mesures sanitaires en élevage étant beaucoup plus rigoureuses outre-Atlantique.

La transmission placentaire est très rare (un seul cas décrit). La plupart des chatons sont protégés par les anticorps maternels jusqu'à l'âge de 5 semaines. Ils se contaminent ensuite à partir des autres adultes. Le virus est excrété dans la salive et les selles pendant plus de 8 mois après séroconversion, jusqu'à un maximum de 12 à 24 mois. Environ un chat séropositif sur 3 est excréteur. En revanche, les chats malades ne sont plus excréteurs et les animaux sains séronégatifs ne sont généralement pas excréteurs. La transmission de chat à chat de FIPV apparus après mutations successives chez un hôte n'a jamais été démontrée. Par conséquent, il est probable qu'au sein d'un même effectif, tous les chats qui présentent des symptômes de PIF soient au départ contaminés par un même coronavirus, qui subit par la suite de multiples mutations.

Facteurs de risque : l'âge

Les chats de tout âge peuvent déclarer la maladie, mais elle s'observe surtout chez les animaux jeunes (de 3 mois à 3 ans) et âgés (10 ans à 14 ans).

Mode de vie

Le chat doit avoir été en contact avec un Coronavirus pour développer une PIF. La plupart des chats malades ont vécu auparavant dans des effectifs (refuges, élevages, garderies, magasins) pendant les 12 derniers mois. Le nombre de chats présents dans l'effectif est un facteur prédisposant important. Le risque pour des chats issus de groupes de 8 à 20 animaux est multiplié par 2 (par rapport au groupe de moins de 8 chats) et par plus de trois pour les groupes de 21 à 39 animaux.

Aux États-unis, 25 % des chats de particuliers sont séropositifs, contre 95 % des chats d'élevage. une étude menée par Fehr et coll. montre qu'en Suisse 49 % des chats de particuliers sont séropositifs contre 100 % des chats d'élevage.

Stress

C'est le facteur prédisposant le plus important. Le stress peut être aigu (changement de propriétaire, chirurgie, gestation) ou chronique (chats en surnombre, introduction répétée de nouveaux chats, maladies concomitantes, parasitisme important). Le mécanisme d'action du stress sur le système immunitaire du chat face à la PIF n'est pas encore élucidé. Le changement de propriétaire est certainement le stress le plus important qu'un chaton subisse dans sa vie. Dans les études d'Addie, les chatons morts de PIF humide ont changé de propriétaire ou subi une intervention chirurgicale 1 à 2 mois auparavant. La PIF sèche met plus de temps à se développer et apparaît dans cette étude jusqu'à 42 semaines après le changement de propriétaire.

Examens biologiques utiles : examens sérologiques

Quelle que soit la technique utilisée (IFI, ELISA, RIM, Western blot) et la dénomination de la technique (PIF ou Coronavirus), la sérologie n'est pas spécifique de la maladie. Elle permet de mettre en évidence des anticorps anti-coronavirus quel que soit le biotype. Le taux d'anticorps n'a pas de valeur pronostique ni diagnostique.

=> Résultat positif

Un résultat positif signifie que l'animal a eu un contact antérieur avec un Coronavirus et ce quelle que soit la puissance de la réponse anticorps (titre). Un titre élevé en anticorps anti-Coronavirus ne signifie pas que le chat a plus de risque de développer une PIF maladie. Un animal peut synthétiser une grande quantité d'anticorps anti-Coronavirus entérique banal. La valeur prédictive positive d'un

résultat positif est si faible que certains auteurs considèrent qu'utiliser cet examen pour diagnostiquer une PIF maladie est une faute professionnelle (quelle que soit la technique, qualitative ou quantitative). Chez un chaton, la persistance des anticorps maternels est de 6 à 10 semaines. La vaccination avec le vaccin Primucel® (non autorisé en France) peut entraîner une séroconversion.

=> Résultat négatif

Chez un animal malade, ce résultat ne permet pas d'exclure l'hypothèse d'une PIF. Plus de 50 % des chats malades de PIF ont des titres en anticorps anti-coronavirus (IFI) inférieurs à 100, environ 10 % sont séronégatifs. Chez un chat sain, on peut considérer que l'animal est indemne s'il n'a pas été en contact avec d'autres congénères depuis plus de 8 semaines.

PCR

Les coronavirus ont un pouvoir de mutation important, ce qui rend le choix d'une sonde très délicat. La plupart des sondes sont dirigées contre la portion la plus stable (3'-UTR). Elles ne permettent jamais de faire la distinction entre FCoV et FIPV. Seule une PCR quantitative peut être intéressante sur le plan diagnostique. La PCR dans les selles peut être utilisée pour identifier les principaux excréteurs d'un effectif. Toutefois, cette excrétion est fluctuante.

Mesure à prendre lors de diagnostic de PIF chez un particulier

Lorsqu'un cas de PIF a été diagnostiqué chez un chat vivant isolé, une simple désinfection (eau de Javel) de la litière et de tous les ustensiles, ainsi qu'un nettoyage soigneux de la demeure sont suffisants pour permettre de réintroduire sans risque un nouvel animal. Si cet animal vivait avec des congénères, le risque de transmission est faible si la maladie s'est déclarée dans les semaines suivant l'introduction. Par contre, si la maladie se développe plusieurs mois après l'arrivée de l'animal, il est probable que tous les chats soient infectés. Aucune mesure particulière ne peut être prise. Si le propriétaire désire savoir si ses animaux ont un risque de développer la maladie, on peut effectuer des examens sérologiques. S'ils sont négatifs 1 à 2 mois après le décès de l'animal malade, le risque est quasi nul. Dans le cas contraire, on ne peut émettre aucun pronostic.

Mesure à prendre dans un élevage lors de cas de PIF

Avant de mettre en place des mesures prophylactiques, il faut s'assurer que le propriétaire a les moyens matériels et la volonté réelle de les appliquer :

1. Est-il possible d'isoler les animaux par très petits groupes (1-4) ?
2. Les personnes en contact sont-elles capables de suivre des mesures d'hygiène rigoureuse ?
3. L'éleveur est-il prêt à se séparer d'un ou de plusieurs animaux s'ils sont identifiés comme principaux excréteurs ?

Si aucun de ces prérequis n'est satisfait, il vaut mieux continuer de poursuivre l'élevage avec le risque potentiel de PIF sans gaspiller inutilement l'énergie et l'argent de l'éleveur et limiter les mesures au point n°2. Il est illusoire de vouloir effectuer un assainissement complet, le but est de limiter les risques d'infection, limiter la charge virale et les facteurs de stress.

1. Limiter les risques d'infection de l'élevage

- Quarantaine vraie lors de l'introduction d'un nouveau chat : celui-ci est isolé un mois et doit être séronégatif à l'issue de la quarantaine ; la quarantaine se fait dans un milieu strictement isolé et les mains doivent être désinfectées après chaque contact avec l'animal ou manipulation de la litière. S'il s'agit d'un chaton, il doit avoir plus de 4 mois à l'issue de la quarantaine.
- Multiplier le nombre de litières.

- Désinfecter les litières quotidiennement.
- Nettoyer la chatterie en commençant par les zones occupées par les chatons.
- Eventuelle application de la quarantaine aux animaux au retour d'une exposition ou d'une saillie extérieure.

2. Limiter les risques d'infection des chatons

- Prévoir une zone de vie isolée pour la mère et ses chatons, en interdisant l'accès 3 semaines avant la mise-bas.
- Désinfection avant toute introduction dans ce lieu (mains, pieds, matériels, habits...).
- Sevrage précoce des chatons (très discuté, intérêt pour une mère séronégative ?) à 5-6 semaines, avec isolement des chatons dans une nouvelle pièce propre.

3. Limiter la charge virale

- Détection et exclusion des excréteurs par PCR dans les selles (plusieurs examens à 1 mois d'intervalle, en commençant éventuellement, pour limiter le coût, par les animaux les plus récents et les plus anciens).
- Isolement des mères avec leurs chatons.
- Litières individuelles.
- Exclusion des animaux nécessitant des traitements AIS au long cours.
- Désinfection rigoureuse après les contacts (jusqu'à des systèmes de pédiluves etc... pour les grands élevages).

4. Limiter les facteurs de stress

- Eviter une surpopulation dans un milieu confiné.
- Créer un environnement rassurant pour les mères gestantes et en lactation.
- Limiter les changements d'environnement.
- Limiter les introductions de nouveaux congénères.

On notera que les examens sérologiques ne sont d'aucun secours dans l'effectif, la probabilité d'une séropositivité de l'ensemble des animaux étant très importante.

La sérologie ne s'applique qu'aux animaux en quarantaine. L'usage des électrophorèses est lui parfaitement inutile : cet examen n'est indiqué que dans le cadre du diagnostic de la maladie.

SYNTHESE

Traitement du diabète sucré félin

Insulinothérapie, alimentation : du nouveau ?

Lors du congrès de l'ACVIM, deux conférences ont été consacrées au traitement du diabète sucré chez le chat, maladie dont la prise en charge pose souvent des problèmes en pratique courante. Elles permettent de faire le point sur un sujet en constante évolution. Trois thèmes principaux ont été abordés : l'insulinothérapie et la rémission potentielle, l'alimentation (du diabétique seul ou associé à une insuffisance rénale) et enfin le dépistage en pratique de l'état prédiabétique, ce qui est le point le plus surprenant voire le plus intéressant. (in l'Essentiel n° 277)

En préambule, il est important de rappeler qu'une seule insuline dispose d'une AMM chez nos carnivores : le Caninsulin®. L'exposé ci-dessous ne parle que d'insulines retardes pour utilisation chez l'homme qui n'ont pas, à ce jour, obtenu d'AMM pour le chat ou le chien. Lors du diagnostic de diabète sucré chez un chat, le but du praticien était (!) de contrôler les symptômes et d'éviter le

risque d'accidents hypoglycémiques ; il doit être actuellement d'obtenir une rémission clinique et même chez certains une guérison !

Une rémission souvent possible

Des études récentes indiquent que chez des chats nouvellement diagnostiqués diabétiques, 80 % d'entre eux peuvent atteindre une rémission c'est-à-dire être capables de maintenir une glycémie « normale » sans insulinothérapie. Parmi ceux-ci, des études préliminaires montrent que 25 à 30 % des chats en rémission ne présentent pas d'évidence d'intolérance au glucose lors de tests, en faveur a priori d'une véritable guérison. Les 70 % restants ont des degrés divers d'intolérance au glucose et peuvent donc être considérés comme étant prédiabétiques. Mais ce pourcentage de rémission est nettement inférieur, 30 % ou moins, chez les chats diabétiques depuis longtemps surtout si le contrôle de leur glycémie est très approximatif (souvent en relation avec le type d'insuline, le dosage, des contrôles inadéquats) ou bien s'ils souffrent aussi de maladies intercurrentes comme une acromégalie ou un hypercorticisme (spontané mais aussi iatrogène).

Quelle que soit la cause sous-jacente de diabète chez un chat donné, l'hyperglycémie chronique entraîne une gluco et une lipotoxicité pour les cellules β , au début réversible puis irréversible. Le traitement doit être institué le plus rapidement possible et doit avoir pour but un contrôle rigoureux de la glycémie pour que les chances de rémission soient maximales. Pour J. Rand, les facteurs clés pour atteindre ce but sont : recours à une insuline longue action, alimentation à faible teneur en carbohydrates, monitoring fréquent (idéal à la maison par les propriétaires) et ajustement approprié de la dose. Pour les chats qui n'atteindront pas la rémission, la résolution des symptômes sans signes d'hyperglycémie est le but à atteindre.

Pratiques de l'insulinothérapie

Le Dr J. Rand (Université de Brisbane, Australie) est depuis plus de 10 ans une fervente utilisatrice des insulines retard recombinantes (hors AMM), d'abord l'insuline glargine (Lantus®) et maintenant aussi l'insuline détémir (Lévémir®). Pour elle, l'obtention d'une rémission avec les autres insulines, à notre disposition actuellement, est plus difficile et le risque d'hypoglycémie plus important. Elle recommande deux injections par jour, pour obtenir le meilleur contrôle glycémique et un risque moindre d'hypoglycémie, et une alimentation pauvre en carbohydrates. Ce sont des insulines dosées à 100 UI / ml, qui nécessitent le recours à des seringues étalonnées à 100 U / ml (exemple : seringue BD, de 0,3 ml).

• *Insuline glargine*

L'insuline glargine est un analogue de l'insuline présentée sous forme liquidienne à pH de 4 (ce qui interdit toute dilution). L'injection en sous-cutanée entraîne la formation de microcristaux. Ceux-ci relarguent lentement et de manière assez stable l'insuline à l'origine de son action en plateau et de l'absence de pic d'activité. Lors d'acidocétose diabétique les chats peuvent être traités avec l'insuline glargine pendant la période de stabilisation. Lorsqu'elle est injectée par voie IM ou IV elle agit comme une insuline rapide et peut être utilisée comme celle-ci. Pendant de nombreuses années les recommandations d'utilisation de la glargine étaient les suivantes : glycémie < à 3,6 gr / l administration d'insuline glargine à raison de 0,25 UI / kg BID et si glycémie > à 3,6 gr / l la dose d'insuline initiale est de 0,5 UI / kg BID. Ce protocole peut être conservé lors de diabète ancien. Si le propriétaire ne peut effectuer de contrôle de l'action de l'insuline à la maison (glycémie, glycosurie) elle conseille de commencer par 1 UI BID par chat en évitant d'augmenter la dose trop rapidement. Désormais, le Dr J. Rand, dans le but d'augmenter le % de rémission voire de guérison, préfère commencer avec une dose de 0,5 UI / kg toutes les 12 heures avec contrôle régulier de la glycémie chaque jour pendant les trois premiers jours que ce soit lors d'une hospitalisation ou à la maison

(impliquer les maîtres est la référence pour elle et des équipes suisses ou allemandes en particulier). La surveillance peut se faire par des courbes de glycémie, mais elle précise que la valeur la plus importante (et peut-être celle dont on peut se satisfaire) est celle obtenue au moment de l'injection. Cette glycémie « pré-insuline » est, pour elle, plus riche en informations que le nadir compte tenu des particularités pharmacologiques de cette insuline. Chez des chats traités de cette façon, il faut souvent et seulement (!) 3 à 5 jours avant d'observer, lors des contrôles, un bon effet de baisse du glucose. La plupart des chats traités nécessitent une adaptation de la posologie dans les deux premières semaines de traitement et chez le plus grand nombre une rémission est obtenue dans les quatre à six premières semaines. Rappelons qu'il s'agit d'une population de chats avec un diagnostic initial de diabète sucré.

Cette attitude est donc un peu différente de celle souvent préconisée, qui consiste à commencer les courbes de glycémie seulement après 7 à 10 jours de traitement avec l'insuline glargine. Son attitude est actuellement beaucoup plus proactive pour la surveillance de la glycémie et le changement de posologie.

- *Insuline détémir*

Le métabolisme de l'insuline détémir est différent de celui de la glargine, c'est un analogue synthétique de l'insuline dont l'action prolongée est obtenue par modification de la molécule d'insuline par addition d'une chaîne d'acides gras acétylés. Cette modification est à l'origine d'une adhésion réversible aux protéines plasmatiques et tout particulièrement à l'albumine à partir de laquelle elle est relarguée lentement dans le plasma. A cela s'ajoute une liaison au site d'injection dans le tissu sous-cutané qui contribue aussi à son action longue durée. Les résultats obtenus avec l'insuline détémir sont comparables avec ceux de l'insuline glargine en termes de rémission et de temps pour l'obtenir. Le protocole utilisé est le même que pour la glargine mais la dose médiane injectée est dans une étude (cf. encart 1) de 30 % inférieure (1,75 UI / chat BID versus 2,5 UI / chat BID). Il faut cependant observer que la population traitée était plus âgée et incluait plus de chats également insuffisants rénaux.

Attention à la prescription de l'insuline détémir chez le chien car la dose est de l'ordre du quart (et oui 25 % !) de celle de l'insuline glargine. J. Rand signale qu'elle peut obtenir du fabricant de l'insuline détémir un diluant spécial qui ne modifie pas son action et qui facilite les dosages précis. Elle estime que la durée d'action de l'insuline détémir serait plus longue et plus prévisible. L'injection IM ou IV de l'insuline détémir ne présente pas les mêmes caractéristiques (et intérêts) que l'insuline glargine.

Monitoring et ajustement de la dose

Le monitoring et l'ajustement de la dose d'insuline injectée (que ce soit de l'insuline glargine ou détémir) se fondent sur un certain nombre de paramètres comprenant la glycémie pré-insuline, le nadir (mais moins important), la consommation journalière en eau, la glycosurie et l'état général. Les chats sous insulinothérapie doivent avoir une glycosurie négative. Une glycosurie + doit entraîner une surveillance accrue, en raison du seuil rénal ; si elle est ++ à ++++ une augmentation de la posologie est probablement nécessaire (après vérification de la qualité de l'administration du traitement et quelques rares cas d'effet Somogyi). Pour être le plus efficace possible, et donc augmenter les espoirs de rémission, il faut encourager les propriétaires à réaliser un monitoring de la glycémie à domicile. Ils effectueront alors des courbes de glycémie, mais le dosage de celle-ci lors de l'injection d'insuline est souvent largement suffisant selon J. Rand. Il convient de préciser que s'ils font eux-mêmes les contrôles de glycémie, c'est toujours le clinicien qui décidera de l'éventuelle modification de la posologie à partir du « carnet de bord » qu'ils tiennent minutieusement à jour. Pour le contrôle de la glycémie à la maison elle utilise un glucomètre spécialement étalonné pour les chats, ce qui permet d'éviter les surestimations voulues chez l'homme pour mieux combattre les risques d'hyperglycémie. Dans une étude récente pour l'évaluation de l'insuline détémir versus insuline glargine réalisée en Allemagne, elle a eu recours à l'Ascensia Contour* (Bayer) ou à l'Accu-Check Aviva* (Roche).

Et demain quelle insuline ?

De nouvelles présentations d'insulines ou d'agonistes de la GPL-1 (exénatide) font actuellement l'objet de travaux avec l'espoir de diminuer le nombre d'injections. On peut penser que, très rapidement, elles seront testées chez le chat. L'exénatide a fait l'objet d'une étude préliminaire chez le chat sain, les résultats obtenus indiquent que ses actions sont de plus faible amplitude que chez l'homme et les auteurs concluent que son intérêt doit faire l'objet d'études plus approfondies en particulier chez des chats diabétiques.

Intervenir aussi sur l'alimentation

Une alimentation pauvre en carbohydrates chez le chat sain réduit l'hyperglycémie postprandiale ainsi que la quantité d'insuline sécrétée. Ce type d'alimentation donné à un chat diabétique améliore le contrôle clinique, diminue les besoins en insuline et augmente significativement la probabilité d'obtenir une rémission. Une étude a été réalisée comparant deux aliments à même teneur protéique mais à teneur calorique en carbohydrates différente (12 versus 26 %), le nombre de rémissions était plus élevé dans le groupe à 12 %. Il faut donc préférer les aliments à faible teneur en carbohydrates. Si la plupart des études réalisées l'ont été avec une teneur en carbohydrates de l'ordre de 12 %, certains préfèrent des teneurs encore plus faibles de l'ordre de 5 à 8 %. La teneur exacte en carbohydrates fait encore l'objet de débats, à cela s'ajoute la nature de ceux-ci. Des études indiquent que le sorgho serait meilleur que le riz. La préférence doit aller aux aliments humides plutôt que secs, mais ces derniers peuvent répondre aux besoins ou encore un « mix » des deux. Cependant une question peut se poser, certains chats diabétiques ont une pancréatite chronique et l'apport énergétique est alors fourni par des matières grasses ! (NDR : certains spécialistes félins auraient constaté une augmentation de la prévalence des calculs urinaires avec certains aliments riches en protéines même humides). Mais un certain nombre de chats sont à la fois diabétiques et insuffisants rénaux, et la présence d'une IRC implique la prescription d'une alimentation à teneur modérée en protéines, donc avec une teneur supérieure en carbohydrates. Pour les deux conférencières il faut privilégier l'aliment insuffisant rénal, éventuellement en y ajoutant de l'acarbose. L'acarbose (Glucor®) réduit l'absorption intestinale de glucose, mais il faut alors que le chat mange très rapidement après sa prise ce qui est délicat vu les habitudes alimentaires des félins encore plus marquées chez les insuffisants rénaux (petits repas fréquents). On adapte le traitement insulinique en fonction d'une surveillance basée sur la glycémie, le poids, la quantité d'eau bue et lors de contrôle on instaure une vigilance accrue concernant les ITU.

L'état prédiabétique

Lors de son exposé, le Dr Rand a parlé de l'état prédiabétique chez le chat, point très important et sans doute novateur en diabétologie féline. Dans un premier temps elle précise qu'elle est en désaccord avec le concept qu'une glycémie proche de 2 gr / l est due le plus souvent à une « hyperglycémie de stress » et suggère que nous devons être plus proactifs chez les chats qui ont des glycémies élevées de façon persistante, bien entendu inférieures à celles qui nous permettent d'affirmer la présence d'un diabète sucré et en dehors de toutes maladies aiguës. De la même façon, elle précise qu'elle n'est pas une adepte du dosage de la fructosamine, préférant sans hésitation les mesures séquentielles de la glycémie (voire les courbes). Elle conseille un monitoring (au passage) de la glycémie chez tout chat présentant une surcharge pondérale venant en consultation (par exemple vaccinale) et / ou s'il est traité avec des corticoïdes. Elle suggère alors de faire, avant tout examen, un petit prélèvement à l'oreille (prick test) pour mesure de la glycémie avec un glucomètre. Elle utilise « l'Alpha Trak 2 glucometer » de chez Abott, spécialement étalonné pour nos carnivores. Lors d'un résultat supérieur à 1,7 gr / l, elle recommande d'hospitaliser le chat et de renouveler le prélèvement quatre à six heures plus tard et de comparer les deux résultats. Les chats qui ont une hyperglycémie

de stress vont présenter une baisse de la glycémie sur le deuxième pré-lèvement. Par prudence, si le résultat reste élevé, elle conseille de renouveler assez rapidement le même type d'examen. Le Dr Rand considère qu'une valeur de glycémie entre 1,3 et 2 gr / l doit être considérée comme prédiabétique !

Bien entendu, il ne s'agit pas avec de telles valeurs d'envisager un traitement avec de l'insuline, mais de mettre en place d'une approche alimentaire pour combattre toute surcharge pondérale et d'arrêter tout traitement pouvant avoir un effet hyperglycémiant (en particulier les corticoïdes). Le recours à une alimentation pauvre en carbohydrates peut être nécessaire. Il convient d'avoir à l'esprit qu'à partir d'une glycémie à 2 gr / l, la glucotoxicité est constatée au niveau des cellules b pancréatiques dès 4 à 7 jours. On pourrait éventuellement se poser la question de l'utilisation des hypoglycémiants oraux chez ces chats prédiabétiques, il n'y a actuellement pas d'argument en faveur de leur utilisation et l'approche nutritionnelle doit être la seule adoptée.

En présence d'un chat avec un score corporel égal ou > 7/9, il est intéressant de contrôler sa glycémie et si celle-ci est élevée, non plus de parler de chat à surcharge pondérale ou obèse mais d'état pré-diabétique. Les propriétaires sont plus sensibles à ce terme qui médicalise leur compagnon, et place notre action en « Médecine préventive ».

Conditions d'une rémission

En conclusion, selon J. Rand un pourcentage de rémission de plus de 80 % est possible chez les chats qui sont managés correctement (rigoureusement), dès leur diagnostic de diabète sucré, avec de l'insuline glargine (et détémir) et une alimentation spécifique et la mise en place d'un suivi rigoureux de la glycémie. Les chats non traités de façon optimale, ceux souffrant d'un diabète depuis longtemps ou de maladies intercurrentes aggravant l'insulinorésistance ont peu de probabilité d'atteindre une rémission. Le taux de rémission est au maximum de 30 % chez les chats diabétiques depuis plus de 6 mois et traités rigoureusement ! Lors d'un bilan biologique chez un chat, une glycémie comprise entre 1,3 et 2 gr / l doit être considérée comme une valeur prédiabétique et doit inciter rapidement à lutter contre toute surcharge pondérale, en prescrivant une alimentation pauvre en carbohydrates. S'il reçoit un traitement à base de corticoïdes il faut essayer de le sevrer.

Encadré 1

1. Evaluation de l'insuline détémir chez des chats diabétiques traités avec un protocole intensif de contrôle de la glycémie

- 18 chats diabétiques (dont 17 déjà traités avec une autre insuline depuis en moyenne 9 semaines)
- Alimentation pauvre en carbohydrates (< 6 %), contrôle régulier de la glycémie « à la maison »
- Traitement avec insuline glargine ou détémir, 2 injections par jour, protocole classiquement utilisé pour la glargine
- Taux de rémission (comparable entre les deux groupes)
 - 81 % si diagnostic de DS < 6 mois
 - 42 % si diagnostic > 6 mois
- La rémission est obtenue entre 10 jours et 5 mois, avec une moyenne de 50 jours
- La durée de la rémission est en moyenne de 13,3 mois (6,4 - 48 mois)
- La dose de détémir utilisée était en moyenne inférieure à celle de glargine, mais les données sont sur un trop petit nombre pour en tirer une conclusion définitive.

Roomp K, Rand J, Journal of Feline Medicine and Surgery, 2012, vol. 14, no. 8: 566 – 572.

Encadré 2

A retenir

- Un nombre important de rémissions -jusqu'à 80 %- est obtenu à condition d'être proactif : insuline recombinante humaine, alimentation pauvre en carbohydrates, contrôle régulier de la glycémie.
- Insuline glargine et insuline détémir donnent des résultats comparables.
- Le dosage de fructosamine est de peu d'intérêt lors du diagnostic et du traitement initial.

- Un état pré-diabétique peut être diagnostiqué chez le chat, sa mise en évidence et une prise en charge pourrait éviter la survenue d'un diabète sucré.

SYNTHESE

Fibrosarcomes aux sites d'injection Vaccins, corticoïdes : où en est-on ?

Une importante étude épidémiologique parue dans le JAVMA fait le point sur les connaissances en matière de fibrosarcomes aux sites d'injection. Si les vaccins demeurent en cause, avec sans doute une moindre implication des vaccins recombinants, les auteurs attirent l'attention sur un autre facteur de risque : l'injection de corticoïdes longue action. (in l'essentiel n°278)

Les premiers sarcomes aux sites d'injection (SSI) ont été décrits en 1991. Des études américaines ont tenu pour responsables divers types de vaccins : FeLV, rage et TC (Typhus Coryza). D'autres substances injectables comme la pénicilline longue action, le lufénuron ou la méthylprednisolone ont également été mises en cause. Fils de suture irrésorbables, transpondeurs et gossypibomes ont aussi été suspectés. On a longtemps cru que cette affection était spécifiquement féline mais des cas sont apparus chez le chien, le furet et le lapin nain.

Les adjuvants en question

Les adjuvants vaccinaux ont été incriminés, bien qu'ils ne soient pas la cause unique de SSI. La controverse demeure cependant : une étude a mis en évidence un lien entre l'apparition de SSI et les vaccins, qu'ils soient adjuvés (avec ou sans sels d'aluminium) ou non. Néanmoins, lors de ces travaux, les vaccins recombinants n'étaient pas encore disponibles. Une autre étude indique que les vaccins FeLV contenant de l'aluminium induisent une plus forte inflammation locale par rapport à ceux qui n'en contiennent pas. Les vaccins antirabiques classiques entraînent une réaction encore deux fois supérieure par rapport aux vaccins FeLV. Cependant aucune démonstration de lien entre l'apparition de SSI et les vaccins avec ou sans aluminium n'a été faite. Les nouveaux vaccins recombinants gagnent du terrain et sont considérés comme plus sûrs que leurs prédécesseurs, mais seules des études épidémiologiques permettraient de l'affirmer.

Une enquête chez 447 vétérinaires

L'objectif de cette étude est de mettre en évidence le lien potentiel entre les différents types de substances injectables et de vaccins (recombinant vs inactivé, vaccin vivant vs inactivé) et le développement de SSI. Entre 2005 et 2008, les chats ont été inclus dans cette étude prospective cas-témoin juste après confirmation histologique de tumeur. L'historique des injections (vaccinale ou non) a alors été collecté. Les cas sont définis comme des chats atteints de sarcome apparaissant entre 30 jours et 3 ans après une injection dans la même zone (région interscapulaire, ou région postérieure). Les groupes contrôle sont constitués de chats présentant un sarcome des tissus mous confirmé sur un site non utilisé pour la vaccination (contrôle I) ou de chats atteints d'une tumeur à cellules basales confirmée (contrôle II). Le groupe contrôle III associe les deux premiers.

Mille cinq cent deux vétérinaires ont été interrogés, 447 (30 %) ont répondu. 54,4 % des dossiers comportaient assez d'informations sur les vaccinations et les autres injections qu'avaient reçues les chats pour être exploités. Les autres dossiers ne mentionnaient aucune vaccination ou injection. Dans la zone interscapulaire, la fréquence d'injection de corticoïdes « longue action » est significativement plus élevée chez les chats présentant un SSI par rapport aux groupes contrôle. Bien que les vaccins, estiment les auteurs, demeurent la principale cause de SSI, ces résultats corroborent les conclusions d'autres études montrant l'implication d'autres substances injectables : pénicillines longue action,

lufénuron, corticoïdes longue action. L'intervention des transpondeurs est rarissime et pas toujours facile à interpréter dans la mesure où des vaccins peuvent être injectés aux mêmes localisations. Il s'agit de la deuxième étude épidémiologique qui montre l'implication des corticoïdes longue action (dexaméthasone, méthylprednisolone, triamcinolone), chez des chats n'ayant jamais reçu de vaccins au cours de la période étudiée.

Dans la zone interscapulaire, aucune différence significative de risque n'a été mise en évidence entre les vaccins TC inactivés et vivants. Ceci est à nuancer car les vaccins TC sont rarement injectés seuls. Par ailleurs, l'utilisation trop rare de vaccins rage et FeLV dans cette zone ne permet pas de conclure sur une différence de risque. Dans la région postérieure, les chats atteints de SSI ont significativement moins de chance d'avoir reçu un vaccin recombinant par rapport à un vaccin inactivé (OR = 0,1, $p < 0,05$). Bien que les vaccins TC vivants soient significativement plus utilisés dans les groupes contrôle, aucune différence n'est mise en évidence entre les vaccins TC vivants et inactivés dans le groupe des chats présentant un SSI. Ceci est cohérent avec d'autres résultats qui concluent à un possible risque supérieur de SSI chez les chats ayant reçu un vaccin TC inactivé.

Cependant, aucun vaccin n'est exempt de risque Vu le nombre important de chats vaccinés médicalisés, il n'est pas possible de conclure sur l'implication d'autres facteurs dans le développement de SSI. De plus, les vétérinaires n'ont peut-être pas rapporté exhaustivement les diverses injections.

En conclusion, les vaccins recombinants semblent moins susceptibles que les vaccins inactivés d'induire la formation de SSI. Les auteurs insistent enfin sur les dangers potentiels des corticoïdes longue action.

SYNTHESE

Trichobézoards : du normal au pathologique

Les « boules de poil » sont des motifs fréquents de consultation, surtout chez les chats à poil long. Dans l'édition de janvier 2013 du Journal of Feline Medicine & Surgery, Martha Cannon fait le point sur ce phénomène et les moyens d'y remédier, par des approches curatives et préventives. (in l'Essentiel n°279)

Les vomituritions de « boules de poils » sont fréquentes chez le Chat, de nombreux propriétaires considèrent ce phénomène comme normal. Très peu de publications ont été consacrées à cette affection. Deux enquêtes ont été réalisées par l'auteur de cet article pour en évaluer la fréquence (voir encadré ci-dessous). On comprend donc que l'incidence de ces phénomènes est de l'ordre de 10 % chez les chats à poil court en bonne santé, elle est le double chez les chats à poil long

L'auteur cite une étude menée sur cinq chattes qui montre que les activités de toilettage représentent environ 3,6 heures par jour, soit 25 % du temps passé éveillé. Dans la majorité des cas, les poils sont expulsés avec les fèces avec, en cas d'excès, la possibilité du déclenchement d'une colite par irritation (présence de sang dans les déjections). En réalité, les troubles peuvent survenir dans deux situations : absorption de très grandes quantités de poils, et troubles de la motilité digestive.

Certains facteurs favorisants apparaissent : une infestation par les puces peut exacerber le comportement de toilettage comme toute maladie cutanée prurigineuse. Douleur, anxiété, peuvent avoir les mêmes effets. Par ailleurs, une maladie gastrointestinale chronique, ou une stimulation nerveuse sympathique (douleur, stress) peut affecter la motilité. Selon l'expérience de l'auteur, ces trichobézoards sont fréquents chez les chats à poil court qui présentent une maladie digestive chronique (intolérance alimentaire ou maladie inflammatoire chronique de l'intestin). Dès lors, le traitement de ces affections suffit souvent à faire cesser l'expulsion de « boule de poil ». On comprend donc que face à de tels commémoratifs, il convient d'éliminer en premier lieu la responsabilité d'une maladie cutanée prurigineuse et d'une affection digestive.

Conséquences possibles

Dès que le trichobézoard est trop volumineux pour être évacué par le transit digestif, il est éliminé par vomissements (les propriétaires parlent de « toux »). Les complications sont rares, mais on décrit des obstructions du grêle, le trichobézoard peut être palpable et être aisément confondu avec une tumeur digestive.

Une obstruction œsophagienne partielle est également possible, à l'origine de strictions ou d'œsophagite. Pour autant, il se peut que le trichobézoard demeure « coincé » en raison d'une affection œsophagienne sous-jacente. Enfin, le trichobézoard peut être exceptionnellement expulsé dans le nasopharynx, entraînant éternuements, jetage, halitose. L'auteur estime que cette propension du chat à faire des trichobézoards pourrait être liée, dans cette espèce, à une déficience en complexes migrants moteurs au niveau de l'estomac et de la partie antérieure du grêle. Ceci aboutirait à un péristaltisme médiocre de l'estomac vide.

Approche alimentaire

L'auteur conseille d'utiliser des aliments dédiés aux chats souffrant d'intolérance alimentaire, qui peuvent se montrer efficaces lors d'affection digestive sous-jacente. D'autres aliments sont spécifiquement formulés pour les « boules de poil » et contiennent, notamment, davantage de fibres insolubles (Psyllium par exemple), dans le dessein d'améliorer la motilité gastrique et la vidange de l'estomac. Le format des croquettes gagne aussi à être augmenté. Il n'existe pas d'observations publiées sur le sujet mais l'auteur, empiriquement, constate l'efficacité de cette approche.

Autres approches préventives

Les autres approches préventives sont aussi teintées d'empirisme. On peut tenter de réduire l'ingestion de poils chez les chats à poil long en brossant les animaux quotidiennement. Dans les cas graves, une tonte peut être envisagée. La vidange gastrique sera favorisée par de multiples petits repas. L'usage d'huile de paraffine est également proposé, cette huile est inerte, sans goût et sans odeur, on peut donc tenter d'en ajouter à la nourriture. Il convient de mettre en garde les propriétaires sur les dangers d'une administration à la seringue, qui risque de provoquer une pneumonie par fausse déglutition (pneumonie lipidique). Par ailleurs, cette modalité de traitement risque de contrarier l'absorption des vitamines liposolubles.

Traitements médicaux

Les traitements médicaux ont pour objectif de favoriser la vidange gastrique mais ne constituent qu'une solution à court terme. Plusieurs molécules peuvent être utilisées :

- Métopropramide : la dose est de 0,4-0,6 mg / kg / 6 heures. Ce médicament a un effet prokinétique mais son emploi est rendu difficile par la demi-vie courte de la molécule.
- Cisapride : il n'est pas autorisé chez le Chat. La dose conseillée est de 1,5 mg / kg / 12 heures. Cet agent prokinétique exerce son effet à tous les niveaux du tube digestif, du sphincter œsophagien jusqu'au côlon.
- Ranitidine : la ranitidine n'a pas non plus d'AMM chez le Chat, mais ici encore, on constate un effet prokinétique à la dose de 3,5 mg / kg / 12 heures. Les comprimés ont un goût amer et l'auteur conseille de les faire reconditionner en gélules. Il existe donc de multiples approches de ce syndrome qui fait l'objet de nombreuses demandes de renseignements et de consultations

Encadré

Une première étude menée sur 48 chats montre que :

- 73 % des chats ne vomissent jamais de poils
- 17 % le font environ une fois par an
- 10 % vomissent une boule de poils au moins deux fois par an.

Une seconde enquête fait la différence entre chats à poil court et long (87 chats) :

- 43 % des chats à poil court ne vomissent jamais de boule de poils vs 24 % des chats à poil long.
- 31 % des chats à poil court expulsent un trichobézoard une fois par an, contre 21 % des chats à poil long.
- 26 % des chats à poil court expulsent une boule de poils plus d'une fois par an, vs 55 % des chats à poil long.

SYNTHESE

Les différents types d'hépatite chronique : recommandations pour la démarche diagnostique

Lors de la dernière matinée du congrès AFVAC, une présentation collective du GEMI a permis de communiquer quelques-unes des recommandations élaborées en 2012 par des experts reconnus en hépatologie vétérinaire. (in l'Essentiel n°277)

Trois thèmes majeurs de la pathologie hépatique ont été investigués : l'inflammation et la fibrose, les maladies vasculaires et les anomalies métaboliques. Quelques points relatifs à leur classification et au diagnostic sont résumés ci-après.

Consensus du GEMI : contexte du travail

Le comité scientifique à l'origine des recommandations résumées ci-dessous était composé de : Penny Watson (Cambridge), Eymeric Gornes (Frégis), Michèle Chevalier (Biomnis), Agnès Poujade (LAPVSO), Olivier Dossin (ENVT), Olivier Toulza (Aquivet), Laurence YaguiyanColliard (ENVA) ainsi que des membres du bureau du GEMI (Valérie Freiche, Dominique Blanchot, Stéphanie Lafarge, Juan Hernandez, Patrick Lecoindre, Dominique Péchereau et Jean-Pierre Pagès).

Le travail réalisé par ce comité vise à fournir aux praticiens des recommandations diagnostiques et thérapeutiques soutenues par un niveau de preuves suffisant. Les recommandations sont fondées sur des evidence based medicine (EBM), soit des données supportées par des publications sérieuses. Trois niveaux d'EBM sont utilisés dans le document original :

- niveau 1 : faible niveau de preuve scientifique
- niveau 2 : présomption scientifique
- niveau 3 : preuve scientifique établie.

Hépatite inflammatoire et fibrose hépatique

Une hépatite chronique se manifeste par des signes cliniques peu significatifs : perte d'appétit, amaigrissement et troubles digestifs, éventuellement un syndrome PUPD, sont souvent les motifs de consultation. Seul un examen histologique mettant en évidence une apoptose et/ou une nécrose hépatocellulaire, un infiltrat inflammatoire ainsi qu'une fibrose hépatique permet de faire le diagnostic d'hépatite inflammatoire chronique. Le degré d'activité de l'affection s'évalue selon l'intensité de ces paramètres. L'analyse histologique sert aussi à évaluer le stade et la sévérité de la maladie ainsi que les remaniements de la structure hépatique.

Surcharge hépatique en cuivre : cause ou conséquence ?

L'accumulation de cuivre dans le foie peut être aussi bien une cause qu'une conséquence de l'inflammation chronique. Chez le Bedlington terrier, l'origine génétique de la surcharge hépatique primaire en cuivre est cependant confirmée. Elle n'est que suspectée chez le westie, le skye terrier, le doberman, le dalmatien et le Labrador retriever.

Une suspicion d'hépatite cuprique implique un examen histologique pour obtenir un diagnostic de certitude. Dans le cas d'une hépatite cuprique héréditaire, les lésions sont centro-lobulaires. S'il s'agit d'une conséquence de la cholestase, les lésions sont au contraire centro-acineuses. Il est recommandé de demander une analyse semi-quantitative du cuivre au laboratoire. La coloration à la rhodanine est moins sensible mais néanmoins intéressante en cas de prélèvement de taille réduite. Cette dernière technique a l'avantage de préciser la topographie des lésions. Elle est même à recommander lors du dépistage et du suivi du traitement chez les races canines prédisposées.

Biopsie indispensable

Une biopsie chirurgicale du foie est indispensable pour faire un diagnostic fiable d'hépatite inflammatoire chronique. Trois prélèvements seront réalisés au minimum, à des profondeurs différentes de l'organe. Le prélèvement échoguidé est certes un examen moins invasif et moins coûteux qu'une laparotomie/laparoscopie mais son intérêt est limité, sauf pour les processus tumoraux diffus. Un prélèvement peu important risque de ne pas être représentatif des lésions réelles. (Lors de comparaison avec l'examen nécropsique, la concordance des résultats est inférieure à 50 %). Le prélèvement échoguidé devient carrément contre-indiqué lorsqu'il existe un risque hémorragique, en cas d'anomalie vasculaire par exemple, mais également en présence d'ascite.

Maladies vasculaires hépatiques (MVH)

On distingue au moins trois grands types d'anomalies structurelles du système veineux ou artériel du foie.

- Les shunts portosystémiques congénitaux : l'irish wolfhound et le bouvier australien sont des races prédisposées aux shunts intra-hépatiques.
- Les anomalies qui perturbent le flux sanguin à la sortie du foie : insuffisance cardiaque, obstruction ou compression de la veine cave caudale ou des veines hépatiques (...) entraînant une congestion hépatique passive.
- Les altérations du flux sanguin à l'entrée du foie : obstruction ou hypoplasie primaire de la veine porte, fistules artério-veineuses, maladies hépatiques responsables d'hypertension portale (ex : cirrhose) et conduisant à l'acquisition d'un shunt. Le Cairn et le Yorkshire terriers sont des races à risque vis-à-vis de l'hypoplasie portale.

Recommandations diagnostiques

- Le dosage des acides biliaires en pré- et post-prandial est indispensable pour dépister une MVH. L'échographie abdominale est très utile pour dépister les shunts mais la fiabilité des résultats dépend beaucoup de la compétence de l'opérateur.
- L'angiostandard est un examen diagnostique de choix quand il est possible d'anesthésier l'animal et qu'on dispose d'un scanner hélicoïdal à la clinique ou dans un centre spécialisé.
- Quand elle est accessible, la scintigraphie est une technique très sensible et spécifique des shunts porto-systémiques. Elle permet de visualiser un shunt mais pas toujours sa morphologie.

Anomalies métaboliques hépatiques ou hépatopathie vacuolaire

Ce type d'affections correspond à trois critères histologiques : cytoplasme vacuolisé, œdème hépatocellulaire ou cytomégalie et réticulation cytoplasmique. Une hépatopathie vacuolaire peut prendre trois formes principales :

- l'hépatopathie vacuolaire est fréquemment associée à un syndrome de Cushing ou à une corticothérapie (dans 45 % des cas, on ne note cependant pas d'exposition particulière aux glucocorticoïdes).
- la lipidose hépatique (féline)
- l'hydropisie. L'évolution vers l'insuffisance hépatique n'est pas systématique, sauf chez le chat, en cas de lipidose, ou chez le scottish terrier. Une hépatopathie vacuolaire primaire a en effet été décrite dans cette race, avec évolution possible vers la cirrhose, voire un carcinome hépatique.

Dès lors, si un chien âgé présente une élévation des PAL, sans signe clinique associé, il faut d'abord rechercher une maladie intercurrente extrahépatique. Il peut s'agir par exemple d'une parodontite (cas fréquent chez le Yorkshire) ou d'une hyperthyroïdie chez le chat. Une vision globale de la santé de l'animal est toujours nécessaire avant de pousser l'exploration hépatique.

Encadré

Recommandation : il faut toujours rechercher la cause éventuelle d'une hépatite inflammatoire chronique, même si elle reste souvent inconnue. Une recherche exhaustive des agents pathogènes susceptibles d'induire ce type de lésions doit être faite, afin d'exclure en particulier une origine infectieuse avant de démarrer une éventuelle corticothérapie.

Causes possibles d'hépatite chronique :

- Hépatite infectieuse, ex : PIF chez le chat, hépatite de Rubarth ou leptospirose chez le chien (une leptospirose ancienne peut être identifiée grâce à une analyse PCR après biopsie hépatique).
- Hépatite d'origine iatrogène, ex : primidone
- Hépatite toxique, ex : aflatoxicose
- Hépatite métabolique, ex : surcharge en cuivre, etc.
- Une hépatite d'origine immunitaire est fortement suspectée chez le dobermann. Ce pourrait aussi être le cas dans d'autres races, comme chez le springer spaniel.

SYNTHESE

Pathologie urinaire : choisir les bons outils diagnostiques

Hill's a organisé le 17 décembre dernier un webinaire animé par Jody Lulich, Université du Minnesota, consacré aux choix diagnostiques en pathologie urinaire chez les Carnivores domestiques. La densité urinaire demeure un paramètre essentiel, alors que la radiographie, malgré la progression des autres techniques, conserve son utilité. (in l'Essentiel n°277)

Casque sur la tête, Jody Lulich est un élégant mélange d'un Dr Dolittle qui serait devenu pilote d'A380. Parfaitement rodé à l'exercice, il a embarqué plus de 250 vétérinaires de la planète pour 1H30 de vérification sans stress de nos connaissances en matière de pathologie urinaire des carnivores domestiques. 19H30 GMT précisait l'invitation, heure à laquelle la Russie, l'Europe centrale et occidentale se sont connectées dans trois salles virtuelles différentes, anglaise, espagnole ou russe et n'ont quitté la retransmission qu'à 21H, lorsque tout s'est arrêté net, à l'heure dite, laissant certains sur leur faim car l'appétit de connaissances vient en écoutant. Après la timidité de réponse à la première question, le réseau s'est rapidement mis au diapason de l'orateur, aussi heureux des bonnes que des réponses erronées, toujours formatrices.

Densité urinaire, un examen qui fait sens

Au travers de 7 cas cliniques, Jody Lulich a rappelé quelques fondamentaux sur la densité urinaire, un paramètre peu coûteux qui oriente d'emblée le diagnostic. Rien de tel qu'une densité à 1,060 chez un chat pour exclure une PUPD. Cependant, avec des densités de 1,050 chez un chien, en présence de protéines et de glucose, il faut toujours ré-estimer à la baisse la densité urinaire (de + 0,003 à 0,005 selon l'intensité de la protéinurie). Avec une densité urinaire > 1,050 on peut exclure des hypothèses diagnostiques l'insuffisance rénale, les diabètes, l'hypo ou l'hypercorticisme, l'hypercalcémie et l'hyperthyroïdie. L'avantage de la densité urinaire tient également à sa stabilité quelles que soient les conditions d'obtention (le propriétaire peut apporter l'échantillon recueilli). En revanche, pour réaliser une bactériologie sur un tableau de malpropreté urinaire chez le chien, par exemple, la cystocentèse sera de rigueur. Chez la chienne, contrairement au chat, ce sont les infections urinaires qui font le lit des struvites, dont la prévention des récurrences passe d'abord et avant tout par le contrôle de l'infection. La densité urinaire est également le meilleur indice de la bonne compliance au traitement diététique prescrit: avec le s/d®, la densité urinaire (comme l'urée plasmatique) est basse, le pH n'étant modifié qu'une fois l'infection jugulée.

Lire attentivement le cliché

Même si les suppositions doivent toujours être étayées, il est intéressant en présence de calculs vésicaux radioopaques sur un cliché de pouvoir prédire la nature de ceux-ci pour adapter la thérapeutique. L'analyse urinaire n'apporte pas toujours la solution (absence de cristaux ou cristaux de nature différente) même si la présence de staphylocoques peut constituer un indice. Chez le chien, les mâles font plus d'oxalates, les femelles des struvites. L'urohydropulsion est une technique que Jody Lulich pratique volontiers, sur les chiens, mâles ou femelles, pour autant que l'indication soit bonne. La localisation des calculs au centre de la vessie sur le cliché radiographique indique qu'ils sont en suspension dans l'urine, donc de bons candidats. Si les calculs sont situés sur la paroi vésicale, il faut suspecter une inflammation (notamment s'il y a eu une cathétérisation ou chirurgie plus ou moins récente) voire une néoplasie selon l'âge de l'animal, et regarder attentivement le culot urinaire en y recherchant des cellules épithéliales. Pour réaliser l'urohydropulsion, également possible chez la chatte, Jody Lulich contre-indique formellement l'utilisation de dexmédétomidine, qui ne permet pas la relaxation totale de l'urètre nécessaire à la procédure. La péridurale peut apporter un complément d'analgésie intéressant chez le chien mâle, a-t-il précisé.

La radiographie, une utilité ciblée

Si l'échographie voire la fibroscopie ont révolutionné la conduite diagnostique vétérinaire, Jody Lulich reste attaché à la radiographie de contraste dans deux indications: les calculs vésicaux radio-transparents (urates) et l'urétrite.

Cette dernière est fréquente chez le chat, avec des uréthrostrictions souvent iatrogènes, post-traumatiques faisant suite à des cathétérisations répétées. Elles sont à suspecter chez les chats dysuriques, qui sous l'emprise de la douleur, présentent des léchages compulsifs de l'orifice urogénital. Enfin, au-delà de la confirmation de l'hématurie par l'ECBU, on recherchera, en présence de signes du bas appareil urinaire, les causes de trauma, inflammations, infections ou néoplasies.

Pour en savoir plus, et progresser en anglais tout en révisant ses connaissances, <http://www.hillsevents.eu/>

SYNTHESE

Actualités diagnostiques et thérapeutiques des otites : dix points à connaître

Les otites restent un « incontournable » du quotidien du praticien parce qu'elles sont fréquentes, parce qu'elles sont douloureuses et/ou prurigineuses pour le chien atteint, parce qu'elles sont responsables de gênes « olfactives » non négligeables pour le propriétaire, sont à l'origine de dépenses financières importantes et au final altèrent la qualité de vie du chien et de son maître. (in l'Essentiel n°277)

L'otologie reste malheureusement une discipline très empirique : bien que les articles traitant du thème soient nombreux, très peu d'études randomisées de bonne qualité sont disponibles dans la littérature. La démarche diagnostique et thérapeutique des inflammations et des infections auriculaires varie donc grandement selon les auteurs et les « écoles » sont légion... Quelques éléments pratiques de mise au point sur différentes problématiques autour des otites sont présentés ici.

Distinguer otite érythémato-cérumineuse et otite suppurée : l'aspect macroscopique ne suffit pas

Il est classique de différencier les otites érythémato-cérumineuses (OEC) des otites suppurées (OS): leur démarche diagnostique n'est en effet pas tout à fait la même et surtout leurs causes sont différentes. En clinique, il faut retenir que la plupart des OEC sont associées à la présence d'un cérumen malodorant alors que les OS sont associées à la présence d'un écoulement liquide purulent nauséabond. Il existe toutefois des pièges et le praticien devra donc systématiquement réaliser a minima un examen cytologique des exsudats pour préciser son diagnostic. Dans le cas des OEC, l'examen microscopique révèle la présence de cellules épithéliales, sur un fond souvent « gras », avec des bactéries ou des levures en plus ou moins grand nombre. Dans le cas des OS, par définition il est possible de noter la présence de pus, avec des polynucléaires neutrophiles plus ou moins abondants. Il faudra s'attacher à rechercher les images de phagocytose et typer les bactéries (cocci ou bacilles) afin d'orienter le choix de l'antibiothérapie topique.

L'otacariose : une parasitose peu fréquente chez le chien adulte

La « gale d'oreille » est une parasitose fréquente du chiot. *Otodectes cynotis* est responsable d'une hypersécrétion cérumineuse, avec un prurit variable. Son diagnostic est relativement aisé par otoscopie, vidéo-otoscopie et examen direct qui permettent la visualisation des parasites. Chez l'adulte, les études épidémiologiques récentes démontrent toutefois qu'il s'agit d'une affection rare, rencontrée principalement dans des effectifs (chenils, élevages) ou chez les chiens chasseurs. Il n'est donc pas souhaitable d'utiliser de façon systématique et non justifiée les traitements auriculaires à visée acaricide disponibles sur le marché : les produits contenant un acaricide devraient être réservés aux seuls cas pour lesquels un diagnostic de certitude a été réalisé (mise en évidence macroscopique ou microscopique des parasites adultes ou de leurs larves et/ou œufs), ou éventuellement en cas de forte suspicion clinique (contagiosité).

Le nettoyage : une étape incontournable du traitement

Le nettoyage des conduits auditifs fait partie intégrante du traitement de l'otite. Il n'est bien entendu indiqué qu'en présence d'un exsudat ou de débris de cérumen abondants. Le nettoyage est un préalable indispensable à l'application de produits thérapeutiques quels qu'ils soient. En effet, il est illusoire d'espérer qu'une pommade auriculaire soit efficace si elle est appliquée dans un conduit auditif rempli de pus ou de débris de cérumen. Une inactivation par le pus a d'ailleurs été démontrée

pour certains antibiotiques (polymyxine, gentamicine) mais il est probable qu'il en soit de même pour la plupart des principes actifs appliqués in situ. En effet, la présence de pus, de débris cutanés ou de cérumen prévient mécaniquement la pénétration des principes actifs dans l'épithélium auriculaire et donc diminue leur efficacité. En pratique le nettoyage peut souvent être réalisé sur animal vigile, mais dans les cas graves et douloureux ou pour les chiens agressifs, une tranquillisation peut être nécessaire. Il ne faut pas hésiter à la proposer systématiquement afin de « partir sur de bonnes bases », c'est-à-dire avec un conduit à traiter propre. Plusieurs techniques sont disponibles : application simple du produit nettoyant commercial pur, dilution puis application à la poire à lavement, flushing rétrograde sous contrôle otoscopique ou idéalement vidéo-otoscopique. La qualité du premier nettoyage est primordiale car elle conditionne l'efficacité future des topiques thérapeutiques et motive le propriétaire. Le lavage sera plus efficace s'il est assorti d'une explication, éventuellement illustrée par des photographies avant/après (ce qui est facilité avec les appareils de vidéo-otoscopie modernes reliés à des écrans ou des ordinateurs). Différentes solutions nettoyantes existent sur le marché. Elles ont pour intérêt d'associer des céruménolytiques, des antiseptiques, des agents asséchants,... Théoriquement elles ne doivent être utilisées que si le tympan est intact. En cas de rupture de la membrane tympanique on préférera le recours au soluté physiologique pour prévenir tout risque d'ototoxicité.

Le flushing doit être poursuivi jusqu'à obtention d'une solution claire. Le chien peut alors se secouer la tête pour expulser les débris. Le conduit est par la suite asséché avec du papier absorbant. Les bâtonnets ouatés sont à éviter car ils traumatisent facilement l'épithélium auriculaire, déjà fragilisé par l'inflammation. Il n'existe pas de règle quant à la fréquence des nettoyages : en pratique il semble « raisonnable » de recommander un nettoyage quotidien jusqu'à obtenir un conduit propre, puis la fréquence est diminuée tous les 2 ou 3 jours jusqu'à un rythme d'une fois par semaine en entretien quand nécessaire.

Les traitements locaux doivent être adaptés en fonction des agents microbiens responsables de l'otite mais l'antibiogramme n'a aucun intérêt en cas d'otite externe

Le praticien dispose de nombreuses présentations commerciales en otologie. La plupart contient une association de principes actifs : le plus souvent un dermocorticoïde, un antibiotique et un antifongique. Le choix du traitement doit être raisonné et ne doit pas dépendre des conditions commerciales des laboratoires ou des effets de mode. Il conviendra de prendre en compte le type de molécule antibiotique (actif sur les Gram + ? les Gram - ? sur les deux ? bactériostatique ou bactéricide ? ...), le type d'antifongique (grand intérêt des azolés en cas d'otite à *Malassezia*) et le type de dermocorticoïde. Le choix de l'antibiotique est souvent l'élément déclenchant de la prescription.

Rappelons ici que ce choix doit être dicté par des conditions épidémiologiques, cliniques et cytologiques et pas sur le recours à l'antibiogramme. En effet, la détermination des sensibilités in vitro ne corrèle pas nécessairement avec l'activité des antibiotiques appliqués in situ dans le conduit auditif. Les concentrations en antibiotiques appliqués localement excèdent en effet très largement les concentrations sériques (qui sont utilisées pour déterminer au laboratoire les sensibilités des germes étudiés). Le recours aux fluoroquinolones doit être raisonné et réservé en première intention aux seules infections par des *Pseudomonas* ou en seconde intention aux infections par des gram positifs. Le type de flaconnage est également à prendre en compte : certains propriétaires préfèrent les flacons souples, d'autres les flacons rigides. Le type d'embout (plus ou moins dur, plus ou moins long) est également un élément du choix, tout comme la facilité d'utilisation du produit commercial.

L'antibiothérapie systémique n'a aucun intérêt en cas d'otite externe. L'utilisation d'antibiotiques par voie générale est encore trop souvent utilisée en otologie vétérinaire. Chez l'homme, les antibiotiques systémiques sont contre-indiqués en cas d'otite externe... Il en est à notre sens de même chez le chien : la diffusion des antibiotiques systémiques est en effet mauvaise dans le conduit auditif et leur efficacité y est donc sujette à caution surtout en comparaison de l'application des antibiotiques directement dans le conduit. En pratique, il existe toutefois quelques exceptions à cette règle : animal non coopératif et impossible à traiter par voie locale, réaction d'intolérance ou d'allergie aux principes actifs topiques, présence d'ulcères.

La situation est bien évidemment différente en cas d'otite moyenne où à l'opposé les antibiotiques topiques sont difficiles à appliquer dans la bulle tympanique et certains antibiotiques systémiques sont intéressants. La corticothérapie est souvent utile mais doit être utilisée à bon escient et... avec modération ! L'utilisation de corticoïdes par voie topique est le plus souvent bénéfique en cas d'otite externe, car la disparition de l'inflammation est primordiale dans la gestion de l'épisode auriculaire. Le choix de la molécule devrait toutefois être réfléchi et le clinicien devrait réserver les traitements puissants en phase d'attaque, pour les traitements courts ou en cas d'infection « modérée » et utiliser les dermocorticoïdes moins puissants pour les traitements longs ou si l'infection est patente. L'utilisation de la corticothérapie systémique est indispensable en cas de sténose du conduit auditif. Elle doit être courte si une infection bactérienne ou fongique est associée.

Les traitements doivent être longs

Bien que l'habitude recommande des traitements relativement courts pour les otites du chien (5 à 7 jours), en pratique la durée du traitement doit être adaptée au cas par cas en fonction de l'amélioration clinique et cytologique. Si des durées courtes sont suffisantes pour les épisodes aigus non compliqués (cas le plus fréquent en cas de poussée de dermatite atopique par exemple), l'expérience montre qu'il n'en est rien pour les otites chroniques et/ou pour lesquelles une importante surinfection bactérienne et/ou fongique est notée.

Dans ce dernier cas de figure, il faudra envisager des traitements à minima de 15 jours, parfois de plusieurs semaines, et programmer des visites de contrôle régulières afin de répéter les examens otoscopiques et cytologiques : comme pour toutes les infections cutanées, la règle est de traiter jusqu'à guérison clinique et normalisation cytologique, voire un peu au-delà...

Cas particulier des Pseudomonas

L'infection par *Pseudomonas sp* reste un défi pour le clinicien. Cette bactérie est en effet souvent multirésistante. Il a été démontré que la flore se modifie avec le temps pour les otites du chien : avant un mois il s'agit surtout de Gram + et ce n'est qu'avec le passage à la chronicité que les Gram négatifs en général et les *Pseudomonas* en particulier deviennent majoritaires épidémiologiquement. Il est donc souhaitable de traiter rapidement l'otite avant que ces bactéries particulièrement difficiles à soigner ne s'installent. En pratique, en cas d'infection par *Pseudomonas*, bien qu'aucune recommandation d'un niveau de preuve suffisant ne puisse être proposée, l'auteur privilégie la gentamicine, la polymyxine B ou les fluoroquinolones en association si possible avec le Tris-EDTA pour son effet potentialisateur de l'action des antibiotiques. Il est préférable d'instiller le Tris-EDTA une trentaine de minutes avant l'application de l'antibiotique par voie locale. La sulfadiazine d'argent est également intéressante dans les cas difficiles.

Ne pas oublier de traiter la douleur

La gestion de la douleur est encore largement négligée en otologie vétérinaire. Une très récente étude nord-américaine a montré que la plupart des otites était douloureuse chez le chien (appréciée par 78 % des propriétaires et 86 % des vétérinaires) mais que l'intensité de la douleur n'était pas corrélée aux signes cliniques observés. En pratique, il semble donc possible d'envisager le recours à un traitement antidouleur oral pendant quelques jours en association avec le traitement otologique sensu stricto. Des études supplémentaires contre placebo seraient intéressantes à réaliser dans le futur. Un bilan d'extension est souvent nécessaire en cas d'otite chronique. L'otite externe correspond à l'inflammation du pavillon auriculaire et du conduit auditif jusqu'au tympan. Dans certains cas l'extension du phénomène inflammatoire ou infectieux en profondeur dans la bulle tympanique signe une otite moyenne. Il semble que ce phénomène ne soit pas rare en cas d'otite chronique. L'otoscopie classique ne permet pas toujours de visualiser correctement le tympan et ne permet presque jamais d'évaluer la bulle tympanique. La vidéo-otoscopie améliore grandement la finesse du

diagnostic mais reste moyennement performante pour les otites moyennes en cas de membrane tympanique intacte, car les structures profondes ne sont pas faciles à visualiser. La myringotomie (« paracentèse ») permet le diagnostic, mais reste un geste technique parfois difficile qui présente en outre le risque de contaminer l'oreille moyenne...

Il est donc de plus en plus souvent conseillé d'avoir recours aux techniques d'imagerie moderne que sont le scanner ou l'IRM pour obtenir un véritable bilan d'extension des structures auriculaires profondes. Cet examen permet de déterminer si un traitement médical est potentiellement envisageable ou si les remaniements observés sont trop importants (eg : calcinose) afin d'envisager un geste chirurgical.

SYNTHESE

Ostéopathie hypertrophique : des causes très variées

L'ostéopathie hypertrophique est une maladie du système musculosquelettique. Elle est très souvent associée avec une affection thoracique (tumeur, infection, granulome) mais a également été associée à des tumeurs primaires non thoraciques sans métastase pulmonaire ou même à des processus non tumoraux non thoraciques. Quelques cas ont été décrits chez le chat avec régression spontanée. (in l'Essentiel n°279)

Cette affection est aussi nommée ostéopathie hypertrophique pulmonaire, ostéoarthropathie hypertrophique, maladie de Marie ou syndrome de Cadiot Ball.

Étiologie

- Tumeur pulmonaire
- Tumeur médiastinale
- Granulome pulmonaire
- Endocardite bactérienne
- Tumeur vésicale
- Blastomycose
- Maladie pulmonaire chronique
- Dirofilariose
- Adénocarcinome hépatique
- Tumeur de la cage thoracique
- Spirocercose
- Carcinome transitionnel
- Pathogénie

La pathophysiologie des modifications périostées n'est pas parfaitement comprise. Les changements peuvent être associés à une augmentation du flux sanguin avec du sang peu oxygéné ou à une modification du système nerveux autonome par stimulation du nerf vague ou des nerfs intercostaux. Une association avec une maladie thoracique a été rapportée pour la majorité des cas. Dans une étude de 60 cas, une atteinte pulmonaire a pu être confirmée pour 95 % des animaux avec 91 % de causes néoplasiques (syndrome paranéoplasique). 30 % des cas ont eu des signes respiratoires avant d'avoir des signes musculosquelettiques. Une étude portant sur plusieurs chats de Taiwan a suspecté une cause alimentaire pour 6 chats mais cette hypothèse étiologique était peu étayée.

Signes cliniques

L'ostéopathie hypertrophique est caractérisée par des douleurs, une boiterie, une difficulté à se déplacer et des gonflements importants au niveau des extrémités distales des membres. Une atteinte plus proximale est parfois remarquée (bassin, vertèbres). Des signes cliniques associés à la cause sont également souvent présents.

Diagnostic

Les radiographies mettent en évidence des changements caractéristiques avec des proliférations périostées symétriques le long des os, particulièrement au niveau des métatarses, des métacarpes et des phalanges. Ces observations sont souvent pathognomoniques avec des lésions en palissades débutant au niveau des phalanges et se prolongeant jusqu'aux extrémités proximales des métatarses/métacarpes. Les radiographies du thorax (profils droit et gauche et une vue ventrodorsale) peuvent permettre de diagnostiquer une maladie thoracique primaire, le plus souvent des masses pulmonaires. Si elles ne permettent pas d'établir un diagnostic, une échographie de l'abdomen et un scanner thoracique sont recommandés.

Prédisposition

Aucune prédisposition (chien versus chat, race, sexe) n'a été décrite mais les animaux atteints sont souvent relativement âgés.

Traitement

Le traitement de la cause sous-jacente (traitement de la spirocerose, dirofilariose, ou exérèse chirurgicale d'une masse pulmonaire) peut, dans certains cas, permettre d'inverser les signes cliniques de l'ostéopathie hypertrophique avec une possible régression des lésions périostées. La régression peut prendre jusqu'à 4 mois. Une vagotomie a aussi permis d'obtenir une régression des lésions dans certains cas. Un traitement analgésique palliatif est le plus souvent mis en place avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens et du tramadol.

Pronostic

Le pronostic est très réservé en raison de la cause souvent complexe à traiter.

Diagnostic différentiel

Il inclut :

Ostéomyélite

Ostéosarcome

Chondrosarcome

Fibrosarcome

Métastases osseuses

Ostéodystrophie hypertrophique.