

BREVES

ETATS-UNIS

Un geste compassionnel pour les propriétaires de shar-peï

Le shar-peï peut souffrir d'une fièvre familiale pour laquelle un des seuls traitements efficaces est la colchicine. Il s'agit d'un modèle proche de la fièvre familiale méditerranéenne. URL Pharma, seul laboratoire producteur de colchicine aux USA, a fortement augmenté les prix de ce médicament (de 9 cts à 5 \$ pour un comprimé). Le traitement devenait trop cher pour les personnes défavorisées, et un shar-peï sur quatre souffre de cette maladie. Fait unique pour un médicament humain utilisé hors AMM, la Food & Drug Administration a autorisé le laboratoire à offrir la colchicine aux propriétaires les moins aisés, dont les revenus annuels sont inférieurs à 67 000 \$. L'augmentation très importante du prix de la colchicine avait été générée par des demandes d'essais cliniques de la part de la FDA, pour justifier l'emploi de cette substance ancienne, traditionnellement utilisée dans le traitement de la goutte. Comme la goutte, la fièvre familiale du shar-peï est liée à un dysfonctionnement de l'inflammasome, qui est un complexe protéique du système immunitaire générant l'inflammation. (in L'Essentiel n°215)

GRANDE-BRETAGNE

Un prélèvement mensuel pour les soins vétérinaires

Best Friend, une chaîne de cliniques vétérinaires britannique qui compte 32 établissements, a mis en place le « Healthy Pet Plan » qui consiste à proposer pour l'ensemble des soins nécessités par les chiens, chats ou NAC, un montant annuel fixe avec prélèvements mensuels. Les responsables de Best Friend expliquent que les clients sont de plus en plus nomades, n'hésitant pas à appeler plusieurs cliniques pour obtenir le meilleur tarif. Cet « abonnement » permet une fidélisation totale de la clientèle. Ces contrats sont gérés par une société extérieure, Practice Plans for Vets. Le contrat ne couvre néanmoins que les soins courants, une assurance complémentaire est proposée pour les maladies graves ou les affections nécessitant une intervention chirurgicale. En savoir plus : <http://www.practiceplanvets.co.uk> (in L'Essentiel n°215).

ETATS-UNIS

Optimiser la gestion des refuges

Le « zéro euthanasie » n'est pas encore atteint dans les refuges américains, mais la situation s'améliore, expliquent Morris et coll. dans le JAVMA (2011. Vol 238, N°3, p 329-336). Les auteurs ont mené l'enquête dans cent quatre refuges du Colorado, en se penchant sur les registres allant des années 2000 à 2007. Le nombre d'admissions par 1 000 habitants a baissé de 10,8 % pour les chiens

au cours de cette période, augmenté de 19,9 % pour les chats. Le taux d'euthanasie des chiens est resté inchangé à 3,7/1 000/an, mais a augmenté fortement pour les chats, de 35,7 % pour atteindre 3,9/1000/an. Il existe une très nette différence quant à l'espèce demandée à l'adoption selon qu'on se trouve en milieu urbain et rural, la demande de chats est beaucoup plus forte en ville, l'inverse étant constaté à la campagne. Pour les auteurs, des échanges d'animaux entre refuges citadins et ruraux permettraient d'optimiser la gestion des adoptions et d'éviter davantage les euthanasies. (in L'Essentiel n°215)

ETATS-UNIS

Ramassage de déjections canines chez les particuliers : un nouveau créneau

Le Wall Street Journal du 30 avril se penche sur une activité originale : le ramassage des déjections canines dans les jardins de particuliers. Le quotidien économique américain fait le portrait d'un jeune couple de Long Island, qui possède un portefeuille de 150 clients pour lesquels un nettoyage hebdomadaire est effectué. Il en coûte 12 \$ par chien, soit un peu plus de 8 €. On estime que si 10 % seulement des propriétaires avaient recours à ces services, le potentiel serait de 2,6 milliards de dollars par an. Des « start-up » créent actuellement des franchises pour cette activité, et mettent également en avant l'intérêt sanitaire de cette « nouvelle » profession. (in L'Essentiel n°215)

ETATS-UNIS

Les propriétaires peinent à assumer les frais vétérinaires

Le New York Times du 29 avril propose des pistes pour limiter les frais d'entretien et d'alimentation en cette période de crise. Ce court article montre bien tout ce qui sépare l'exercice aux USA et en Europe. Le quotidien prend l'exemple d'une propriétaire d'un « pugle » et d'un terrier de type bull qui estime à 5 000 \$ (3 400 €) par an le coût de ces deux animaux. Détail : traitement d'une toux de chenil, 700 \$ (473 €), traitement d'une intoxication par le paracétamol, 2 300 \$ (1 555 €). Selon le New York Times, les Américains ont dépensé en soins vétérinaires 8,2 milliards \$ en 2006, 11 milliards en 2010, 12,2 milliards sont attendus en 2011. Le quotidien conseille de se rendre dans des associations de protection animale ou des cliniques « low cost » pour les soins courants, de n'administrer que les vaccins réellement nécessaires, mais de ne pas lésiner sur l'alimentation. Il engage les propriétaires à acheter les antiparasitaires sur les sites Internet légaux, et surtout à penser à l'assurance santé, qui est en croissance de 20 % chaque année aux USA. Toutefois, la plupart des compagnies d'assurance, désormais, ont des clauses d'exclusion de garantie de plus en plus nombreuses, comme la dysplasie de la hanche et les maladies héréditaires. La fourchette des tarifs se situe entre 20 et 50 \$ par mois, soit 14 à 34 €. (in L'Essentiel n°216)

Grande-Bretagne

Crise : des propriétaires ne peuvent plus nourrir leurs animaux

Pets for life, une série télévisée britannique programmée sur Sky TV, estime que 500 000 Britanniques défavorisés, soit 2 % des propriétaires d'animaux de compagnie, ne parviennent plus à les nourrir à cause de la crise et ont désormais recours aux restes de table. Un propriétaire d'animaux sur cinq convient se priver sur l'essentiel pour une visite chez le vétérinaire. Le sondage a porté sur 1 200 propriétaires de chiens et de chats. Sky TV explique que le coût annuel moyen d'un animal (tout inclus) se monte environ à 574 £ par an, soit 655 €. La Blue Cross, organisation caritative, a constaté une augmentation des abandons de 19 % l'année dernière. (in L'Essentiel n°216)

ETATS-UNIS

L'adoption des chiens et chats a le vent en poupe

Une enquête diligentée par Hartz Mountain Corp., menée auprès de 1 028 propriétaires de chiens et chats indique que l'adoption d'un chien ou d'un chat, est un mode d'acquisition envisagé par de nombreux propriétaires : 60 % d'entre eux envisagent de se procurer leur prochain animal dans un refuge, 10 % se fourniraient chez un éleveur ayant pignon sur rue, 4 % iraient dans un pet shop. La « personnalité » de l'animal est un critère essentiel pour 65 % des propriétaires, suivie par la « loyauté » (20 %), l'obéissance (11 %), la pureté de la race (1 %). 47 % d'entre eux considèrent leur animal comme un enfant, 42 % comme un ami. (in l'Essentiel n°214)

GRANDE-BRETAGNE

Vol ou perte d'un animal : les hommes se sentent plus coupables

Selon un sondage de la compagnie d'assurances More Than Pet Insurance, les hommes sont davantage affectés que les femmes lors d'une fugue ou du vol de leur animal : 12 % choisissent alors de prendre une semaine (ou plus) de vacances contre 4 % des femmes pour tenter de retrouver leur compagnon. Lors de perte de l'animal, les hommes sont également prêts à dépenser plus en frais de recherche, 20 % se disent disposés à engager entre 100 et 1 000 livres sterling (120 à 1 200 €), contre seulement 14 % des femmes. Il semblerait que les hommes se reprochent plus que les femmes la négligence à l'origine de la perte de l'animal, indiquent les résultats de cette enquête réalisée auprès de 3 000 Britanniques. (in l'Essentiel n°214)

ETATS-UNIS

Delta Airlines ne veut plus transporter de brachycéphales

Après avoir constaté deux nouveaux décès en vol de bulldogs anglais début janvier, la compagnie Delta Airlines a décidé de ne plus transporter les animaux de cette race lors de fortes chaleurs. En 2010, 39 morts d'animaux ont été constatées dont 16 pour cette compagnie aérienne. La moitié des chiens décédés entre 2005 et 2009 sont des brachycéphales. Sur cette série de 122 morts, on a compté 25 bulldogs et 11 carlins. Delta Airlines a donc décidé de bannir les races brachycéphales quand la température extérieure excède 30 °C. Les chats brachycéphales sont également concernés. (in l'Essentiel n°214)

NOTES DE CLINIQUE

COMPORTEMENT

L'attitude des enfants face aux chiens ne dépend pas du pays

Dans une démarche de prévention des morsures, il est important de savoir si les réactions des enfants face aux chiens diffèrent selon les pays. Aucune étude n'avait recherché d'éventuels écarts en Europe. Deux questionnaires simples ont été administrés à 107 enfants en école maternelle (4-5 ans) et à 120 étudiants en université, dans les villes de Barcelone, Milan et Edimbourg. Dans un premier temps, on constate que les enfants qui possèdent un chien dans leur foyer ont une attitude plus positive vis-à-vis des chiens. La même constatation est faite pour les adultes. Aucune différence n'est observée qu'il s'agisse du sexe des répondants ou de leur pays. Paradoxalement, les adultes ayant déjà été mordus ont un sentiment plus positif à l'égard des chiens. Pour les auteurs, le

questionnaire utilisé semble convenir à des enquêtes paneuropéennes, dans le cadre de campagnes de prévention. (in l'Essentiel n°214)

LAKESTANI (N) : Attitudes of children and adults to dogs in Italy, Spain, and the United Kingdom. Journal of Veterinary Behavior. 2011. Vol 6, N°2, p 121-129.

ANESTHESIOLOGIE

Comparaison de deux protocoles anesthésiques pour la castration

Cette étude compare les effets de deux protocoles d'anesthésie pour la castration du chien. Il s'agit d'une étude prospective, randomisée, en aveugle, menée sur 30 animaux. Trois protocoles ont été utilisés, chacun sur 10 chiens :

- Protocole DKBup : dexmédétomidine (15 µg/kg) + kétamine (3 mg/kg) + butorphanol (0,3 mg/kg).
- Protocole DKH : idem + hydromorphone (0,05 mg/kg) en lieu et place du butorphanol.
- Protocole DKbut : idem + buprénorphine (40 µg/kg) remplaçant également le butorphanol.

Tous ces produits ont été injectés en IM, en une seule fois, puis, à l'issue de l'intervention, cinq chiens de chaque groupe ont reçu une injection d'atipémazole à la dose de 150 µg/kg IM.

Les variables de la fonction respiratoire, la qualité de l'anesthésie, ont été évaluées. De l'isoflurane était administré le cas échéant en cours de chirurgie. Tous les protocoles permettent une anesthésie rapide. L'administration d'isoflurane s'est révélée nécessaire, respectivement, chez 1, 3, et 4 chiens des groupes DKBup, DKH et DKBut. Comme attendu, le réveil a été plus rapide chez les animaux ayant reçu l'atipémazole. Dans chaque groupe, il a été observé sans différence notable des épisodes de bradycardie, hypertension, hypoxémie. La préférence des auteurs va au protocole DKBup pour lequel le recours au relais gazeux est moins souvent nécessaire. (in l'Essentiel n°215)

BARLETTA (M) : Evaluation of dexmedetomidine and ketamine in combination with opioids as injectable anesthesia for castration in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2011. Vol 238, N°9, p 1159-1167.

MALADIES INFECTIEUSES

Une étude sur la bartonellose canine

La bartonellose semble être une maladie émergente, tout au moins aux Etats-Unis. Dans cette étude, les auteurs ont comparé les caractéristiques de chiens suspects d'avoir contracté une maladie vectorielle transmise par les tiques à celles de chiens témoins, souffrant d'autres affections variées. Le diagnostic de bartonellose a été réalisé par PCR chez 47 chiens, 93 autres ont fait office de témoins. L'ADN des espèces de bartonelles suivantes a pu être amplifié : *Bartonella henselae* (59,6 %), *B. vinsonii* subsp. *Berckoffii* (42,6 %), *B. koehlerae* (6,4 %), *B. volans-like* (6,4 %), *B. bovis* (1 %). 40,4 % des chiens infectés par *Bartonella* sp étaient fébriles et léthargiques, 21,3 % présentaient des signes nerveux. L'analyse multivariée permet d'associer certains signes à la probabilité de trouver une bartonellose : endocardite (risque relatif multiplié par 7,95), hypoglobulinémie (risque relatif multiplié par 5,30). Les auteurs expliquent que des bartonelles ont ainsi pu être isolées chez des chiens dont le tableau clinique évoquait fortement une maladie vectorielle transmise par les tiques, sur la base de l'observation de symptômes quasi pathognomoniques de cette dernière : fièvre, anémie, thrombocytopenie, hypoglobulinémie, protéinémie. Quand une association endocardite-hypoglobulinémie est constatée, il est judicieux de demander une recherche de bartonelles. De manière identique, l'isolement de *Bartonella* sp doit conduire à une suspicion d'endocardite. (in l'Essentiel n°215)

EREZ (C) : Canine bartonellosis mimics other tick-borne diseases. ACVIM Forum abstracts. In Journal of Veterinary Internal Medicine. 2011. Vol 25, N°3, p 706-707.

SYNTHESE

Intoxications chez le chat : actualités sur les traitements

Grave et coll., dans le Journal of Feline Medicine & Surgery, font le point sur les intoxications félines. Les auteurs insistent sur la nécessité d'intervenir rapidement, et font part des actualités en matière de traitement. Le chat en la matière est un patient unique en raison de ses particularités métaboliques, et en particulier de son « handicap » en termes de glycuronoconjugaison. (in l'Essentiel n°215)

A l'arrivée aux urgences, la prise en charge n'est guère différente de ce qu'il convient de pratiquer en général : stabilisation du patient, fluidothérapie, oxygénothérapie éventuelle, contrôle des troubles nerveux (Valium® à 0,5 mg/kg IV), etc. Les principes généraux du traitement symptomatique sont :

- Le cas échéant, décontaminer la peau (bains, shampooings à environ 40 °C)
- Induire des vomissements le plus tôt possible (moins utile voire inutile après 4-6 heures) sauf contre-indications majeures (risque de pneumonie par fausse déglutition, substances caustiques, acides, hydrocarbures). La xylazine est plus efficace chez le chat que chez le chien, la dose est de 0,44 mg/kg IM (attention aux effets bradycardisants et à l'induction possible d'une détresse respiratoire), l'utilisation d'apomorphine étant controversée. L'eau oxygénée (1-3 ml/kg sans excéder 10 ml) est conseillée par certains auteurs, de même que le carbonate de sodium.
- Effectuer un lavage gastrique avec de petites quantités d'eau chaude (5 à 10 ml), répétition jusqu'à obtention d'un liquide clair.
- Administrer des adsorbants : le charbon activé est utile sauf en cas d'intoxication par l'éthylène glycol et toutes les substances contenant de l'alcool. Les doses recommandées sont de 2 à 5 g/kg per os. On peut ajouter du sorbitol (3 g/kg). Quelques intoxications spécifiques méritent qu'on s'y arrête. Des antidotes sont rarement disponibles, mais la prise en charge peut varier en fonction du toxique.

Intoxication par le lys

Les plantes toxiques sont (entre autres) *Lilium longiflorum* (lys de Pâques), *L. lancifolium* (lys tigré), *L. speciosum* (rubrum), divers hybrides, et *Hemerocallis* sp (hémérocalle, siloam...). Le pollen, les feuilles, les fleurs, sont toxiques. La toxine en cause n'est pas identifiée, mais la conséquence d'une ingestion est une insuffisance rénale aiguë (IRA), avec nécrose tubulaire aiguë, et accumulation d'oxalates : le lilas n'en contient pas mais perturbe probablement l'excrétion endogène. Les lésions sont réversibles. L'IRA survient 24 à 96 heures après l'ingestion, on note : isosthénurie, glucosurie, protéinurie, présence de cylindres. En matière de biologie clinique, on relève inconstamment une créatininémie démesurément élevée par rapport à l'urémie. Le traitement est purement symptomatique : fluidothérapie et correction des anomalies électrolytiques (hyperkaliémie) et de l'acidose métabolique, dialyse si possible. Le pronostic est mauvais en cas d'IRA soignée tardivement.

Intoxication par l'éthylène glycol

Classiquement, l'antigel est en cause (95 % d'éthylène glycol). Le goût, sucré, est agréable au chat, de petites doses sont mortelles (dose létale de 1,5 mg/kg contre environ 5 mg/kg chez le Chien). Le pic plasmatique est atteint en 2-3 heures, la demi-vie est de 3 heures. Les métabolites de l'éthylène glycol sont toxiques au niveau rénal (épithélium tubulaire) et favorisent la formation d'oxalates de calcium (cristallurie).

On décrit trois stades de l'intoxication :

- Stade 1 : 30 minutes à 12 heures après l'ingestion. Les signes nerveux dominant (état ébrié, ataxie, éventuellement convulsions) et s'accompagnent de vomissements.
- Stade 2 : 12 heures suivantes (12 à 24 heures après ingestion). On observe des signes qui sont la conséquence de l'IRA : anorexie, vomissements, diarrhée. L'urée et la créatinine augmentent.

- Stade 3 : après 24 heures. Une oligurie puis une anurie précèdent le décès. La biochimie sanguine révèle une acidose métabolique, une hypocalcémie n'est pas rare (calcium ionisé).

L'urine peut être fluorescente en observation avec une lampe de Wood, de même que les extrémités antérieures et la face, une telle constatation étant diagnostique. Le traitement doit être agressif et précoce, le pronostic est relativement favorable si des soins intensifs sont prodigués avant 6 heures :

- Le but essentiel est d'inhiber l'ADH (Alcool déshydrogénase) en utilisant l'éthanol ou le fomépizole. L'éthanol est structurellement proche de l'éthylène glycol mais a davantage d'affinité pour l'ADH. De fortes doses peuvent provoquer un coma et une dépression respiratoire. Une administration par perfusion semble moins risquée.

Les protocoles proposés par les auteurs sont les suivants : éthanol à 20 % par voie IV (1 à 3 ml en bolus puis 0,42 ml/ kg/heure) ou cinq fois 5 ml d'éthanol à 20 % toutes les 6 heures puis 4 fois toutes les 8 heures.

- Le fomépazole semble moins efficace que chez le chien, la dose recommandée est de 125 mg/kg en bolus, puis 31,25 mg/kg 12, 24 et 36 heures plus tard.

Pyréthrines et pyréthrinoïdes

Ces intoxications surviennent lors de l'utilisation de spot-on pour chiens, ou même suite à des contacts avec des chiens traités. Un spot-on de 1 ml suffit à tuer un chat de 4,5 kilos. L'absorption est rapide, les mécanismes concernent les canalicules calciques des axones, avec prolongation de la conductibilité, expliquant les troubles nerveux. Les symptômes sont aggravés par de basses températures. La lipophilie du toxique lui permet de traverser la barrière hémato-méningée, d'où des troubles centraux. Une intoxication faible ne provoque qu'une paresthésie, avec quelques contractions des muscles tronculaires. Les intoxications plus importantes provoquent convulsions, fasciculations, tremblements, ataxie, ptyalisme, mydriase, ataxie, cécité réversible. Le traitement est purement symptomatique.

Paracétamol

Le paracétamol est un grand classique des intoxications félines, la plupart des propriétaires ignorant sa toxicité spécifique. La molécule n'est pas toxique en elle-même mais par un de ses métabolites (NAPQI : N-acétyl-p-benzoquinonéimine), dont la production est liée à l'insuffisance des mécanismes de glyconoconjugaison. Le NAPQI est à l'origine de lésions oxydatives, il est éliminé au début de l'intoxication par conjugaison avec le glutathion endogène, mais cette capacité est limitée. Il se développe alors une méthémoglobinémie avec formation de corps de Heinz. Les signes apparaissent après 4-24 heures suivant l'absorption, à des doses aussi faibles que 10 mg/kg. Les signes cliniques peuvent inclure : oedème facial et/ou des antérieurs, pigmenturie, tachypnée, muqueuses ictériques ou chocolat. Le traitement inclut l'administration de charbon activé, une oxygénothérapie, l'administration d'hémoglobine (Oxyglobin®), N Acétylcystéine (source complémentaire de glutathion) à la dose initiale de 140 mg/kg PO ou IV suivie de 5 à 7 doses de 70 mg/kg toutes les 4 heures. La S adénylméthionine (SAME) réduit le stress oxydatif à la dose de 180 mg/12 heures pendant 3 jours puis 90 mg/kg/12 heures pendant 14 jours. Si des progrès réels ont été faits ces dernières années dans la gestion de ces urgences, la consultation est trop souvent tardive, d'où l'intérêt de la prévention.

SYNTHESE

Traiter les douleurs articulaires chroniques : les moyens médicaux

« Chronique, rebelle, récidivant... », tels étaient les mots clés du programme scientifique de l'AFVAC en 2010. Dans le domaine de la rhumatologie canine et féline, ils s'appliquent parfaitement aux douleurs d'origine arthrosique. Pourtant nous avons aujourd'hui à notre disposition un ensemble d'outils qui peuvent permettre de faire rétrocéder les symptômes. Bernard Bouvy a rappelé lesquels mettre en oeuvre en priorité. (in l'Essentiel n°216)

Une douleur articulaire chronique est une douleur persistante ou récurrente, qui répond mal aux traitements et s'accompagne d'une altération durable du statut fonctionnel. Dans le cas de l'arthrose, l'affection évolue par poussées successives et la douleur induite peut être modérée à intense suivant les phases de la maladie. Confirmer la douleur L'examen clinique et les radiographies suffisent en général pour repérer des lésions d'arthrose. La douleur est en revanche plus difficile à objectiver. Il n'y a en effet pas de corrélation entre la sévérité des signes cliniques et la gravité des lésions : un animal peut paraître souffrir beaucoup d'une lésion apparemment minime à la radiographie (phénomène « d'hypersensibilisation ») et inversement, certains individus aux articulations très atteintes modifient peu leur comportement. Le recueil des informations données par le propriétaire est crucial pour évaluer la douleur de l'animal : raideurs diffuses au lever et au coucher, réticence à sauter ou à monter des escaliers, tremblements, diminution de l'activité physique spontanée, réactions agressives au toucher... Le propriétaire a tendance à mettre ces signes sur le compte du vieillissement. Seules une boiterie ou des vocalises plaintives clairement exprimées suffisent en général à motiver une consultation. L'arthrose est donc souvent mise en évidence « fortuitement » lors d'une visite justifiée par une autre raison.

Traitement analgésique

Avant toute prescription, il convient évidemment de faire un bilan de santé général pour juger de la pertinence du traitement : les fonctions rénales et hépatiques doivent être évaluées au préalable. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Les AINS constituent la base de la pyramide des traitements disponibles pour traiter les douleurs arthrosiques. Ils agissent aux niveaux articulaire et médullaire pour réduire l'inflammation et la douleur. Chez l'homme, il est montré que leur prescription précoce ralentit la dégénérescence articulaire. Les molécules pour lesquelles on dispose des meilleures preuves d'efficacité sont le carprofène, le firocoxib et le meloxicam (Sanderson et coll., 2009). L'effet positif des AINS est temps-dépendant : un traitement minimum de 6 semaines s'impose pour obtenir le meilleur résultat, en respectant les doses testées lors des essais cliniques. La dose ne doit être revue à la baisse que dans certains cas particuliers (ex : chat âgés ou insuffisance rénale). En l'absence de contre-indication médicale, le prolongement du traitement à plus long terme ne pose pas de problème particulier si le médicament prescrit possède l'AMM pour cette indication et que le suivi médical se fait régulièrement. L'intérêt d'un traitement long a été confirmé par une synthèse bibliographique récente (Innes et al, 2009) : par exemple, une administration continue de carprofène pendant 4 mois donne de meilleurs résultats cliniques et fonctionnels qu'un traitement de 28 jours seulement. Outre les molécules citées plus haut, le tepoxalin et le mavacoxib sont également intéressants dans le cadre d'un traitement long. La mavacoxib s'administre mensuellement, en prévoyant une pause de 1 à 2 mois après 7 administrations orales consécutives.

Autres traitements envisageables

En cas d'échec thérapeutique, d'autres médicaments peuvent apporter un soulagement : il s'agit par exemple du tramadol (2 à 5 mg/kg 2 à 3 fois/jour) ou de l'amantadine (3 à 5 mg/kg/jour), un médicament utilisé chez l'homme lors de maladie de Parkinson. Enfin, l'injection percutanée de particules d'or en péri-articulaire (Goldtreat®) donne 70 % de résultats positifs lors de coxarthrose chez le chien. Le relargage progressif des ions joue un rôle antalgique définitif.

Stratégies thérapeutiques complémentaires : importance de la nutrition

Le contrôle du poids est évidemment une donnée majeure du traitement : lutter contre l'excès de poids grâce à une modification du régime alimentaire contribue largement à faire diminuer les douleurs arthrosiques. Le rôle de la nutrition ne s'arrête pas là : l'intérêt d'une supplémentation avec des acides gras oméga 3 à longue chaîne (acide eicosapentaénoïque ou EPA) est maintenant suffisamment documenté pour que cela puisse être conseillé systématiquement. En revanche, un doute subsiste sur l'efficacité des compléments alimentaires à rôle chondroprotecteur dans le cadre du traitement d'une douleur arthrosique déjà installée.

Combattre la sédentarité

Les conditions du maintien d'une activité physique minimum doivent être adaptées à chaque cas particulier. L'exercice se doit d'être régulier, modéré et surveillé. Les techniques de physiothérapie constituent aujourd'hui le maillon faible de la médecine vétérinaire : les techniques utilisées en rééducation fonctionnelle (hydrothérapie, ultrasons, électrostimulation...) ont certainement beaucoup à apporter au traitement des douleurs articulaires, quelle que soit leur origine. Lutter contre une douleur articulaire permet d'empêcher l'ankylose de s'installer et donc d'éviter l'amyotrophie, ces deux éléments étant des facteurs aggravants de l'affection. Il s'agit de mettre en place un cycle vertueux pour ralentir l'évolution de la maladie.

BIEN-ETRE ET SELECTION ARTIFICIELLE

Les pathologies hérissables chez les chiens et chats de race sont, aujourd'hui, extrêmement bien renseignées dans la littérature scientifique. Cette thématique concerne des centaines d'articles publiés dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture. Il existe, également, plusieurs bases de données en ligne qui référencent un grand nombre de pathologies raciales chez les animaux domestiques. Ces dernières sont initiées par les plus grandes universités:

- Université de Cambridge, au Royaume Uni : <http://www.vet.cam.ac.uk/idid/>
- Université de Sydney, en Australie : <http://omia.angis.org.au/>
- Université de Rennes 1 : <http://dogs.genouest.org/Diseases.html> (en cours de développement)

Concernant la base de données de l'Université de Sydney, si l'on utilise comme mot clef « chien » ou « chat », ce sont respectivement 553 et 290 entrées qui sont proposées. Chaque « entrée » correspond à une pathologie hérissable renseignée dans la bibliographie. Une liste exhaustive de publications scientifiques pour chaque entrée est également fournie. Enfin, cette base de données renseigne sur d'autres traits hérissables comme la couleur du pelage ou des yeux.

Des chercheurs se basant sur ces méta-analyses, étude bibliographique, tentent de mieux comprendre l'origine de l'apparition d'un si grand nombre de maladies hérissables chez les animaux domestiques (Higgins 2008 ; Asher et al. 2009 ; Summers et al. 2010). **Les facteurs mentionnés par les scientifiques sont principalement : i-la diminution de la diversité génétique ; ii- une sélection uniquement sur « ce que l'on voit », ce qui revient à nier tout effet de pléiotropie ; iii- le maintien de standards de race favorisant la sélection de critères morphologiques extrêmes** (Rooney 2009).

1. De la sélection naturelle à la sélection artificielle

Principes de la sélection naturelle

La diversité génétique est l'essence même du maintien d'une espèce animale, de son équilibre. Pour saisir son importance, il faut se référer aux travaux de Charles Darwin sur la théorie de l'évolution (L'origine des espèces, 1859). Il a énoncé la sélection naturelle comme étant le mécanisme à l'œuvre dans l'évolution des espèces. L'évolution étant la transformation progressive d'une espèce vivante aboutissant à la constitution d'une espèce nouvelle.

Pour mieux comprendre ce mécanisme de sélection naturelle, il est important dans un premier temps de considérer que des individus adaptés à leur environnement vont néanmoins présenter une variabilité. C'est-à-dire que dans un environnement identique les animaux vont avoir, entre autre, des stratégies de survie différentes. Cet environnement va exercer des pressions de sélection sur les individus. Ceux qui pourront répondre de manière adaptée à ces pressions, seront ceux qui pourront survivre et se reproduire. Ainsi leurs gènes se retrouveront à la génération suivante...

La survie d'une espèce va donc dépendre de cette variabilité entre les individus. En effet, imaginons que dans une population donnée tous les individus soient identiques, même s'ils sont parfaitement adaptés à leur environnement, si cet environnement est amené à changer et qu'aucun ne possède des stratégies de survie (recherche d'abris, recherche de nourriture,...) alternatives au reste de la population, les risques d'extinction sont très grands pour tous.

La sélection naturelle est donc aveugle, rien n'est tracé, rien n'est défini. Les changements vont s'effectuer en fonction des modifications de l'environnement et des réponses que vont pouvoir produire les animaux à celles-ci.

Principes de la sélection artificielle

La sélection artificielle est la sélection exercée par l'homme sur des espèces qu'il a domestiquées. On considère comme « espèce domestiquée », toute espèce sélectionnée à partir d'un type sauvage, apprivoisée, dont on contrôle la reproduction, et qui fournit un service utile à l'être humain.

A l'inverse de la sélection naturelle, la sélection artificielle exercée par l'homme est quand à elle totalement orientée (Richards 1998). En effet, vont être mis à la reproduction uniquement les individus les plus « profitables » (e.g. importantes capacités à produire du lait pour les vaches laitières, aptitudes au travail pour certaines races de chiens et critères de « beauté » pour d'autres). Afin de conserver des traits morphologiques ou comportementaux en partie héréditaires (comme les traits de tempérament), des **croisements d'animaux apparentés sont effectués pour « fixer » ces caractères** aboutissant à un taux de consanguinité et une réduction de la diversité génétique rarement égalée dans le règne animal (Asher et al. 2009).

Effets délétères de la consanguinité

Selon l'étude d'Asher et al. (2009), le chien est la deuxième espèce présentant le plus de pathologies héréditaires après l'homme. Si les chiens de race connaissent autant de problèmes de santé héréditaires, c'est en grande partie par manque de diversité génétique, donc d'excès de consanguinité. **On trouve ainsi chez les chiens de race, beaucoup plus que chez les individus croisés : cancers, cécité, cataracte, pathologies cardiaques, épilepsie, dysplasie de la hanche, surdité... (Rooney 2009 ; Malm et al. 2010).** Dans l'étude de Brooks & Sargan (2001), le lien entre pathologie chez les chiens de race et consanguinité a été clairement établi. **Plusieurs exemples sont connus : les pathologies cardiaques et neurologiques chez le cavalier King Charles (Proschowsky et al. 2003), les diabètes 3 à 10 fois plus fréquents chez certaines races (e.g. silky terrier, cairn terrier, terrier tibétain, samoyède, chien suédois de Laponie : Kennedy et al. 2006, Fall et al. 2007) ; glaucomes chez le cocker spaniel américain (5,52%) et basset hound (5,44%), aux Etats-Unis, en comparaison à la population générale (0,89%) (Gelatt & MacKay 2004).**

Un grand nombre d'auteurs rapportent chez les chiens de races une vie moins longue et un niveau de bien-être moindre que chez les chiens croisés (Egenvall et al. 2000, 2009 ; Proschowsky et al. 2003 ; Fleming et al. 2011). **Selon les races, le nombre de pathologie ainsi que leur sévérité est très variable (Asher et al. 2009 ; Summers et al. 2010).** L'éditorial de Rooney (2009) souligne également que les chiens croisés nécessitent moins de soins vétérinaires importants que les chiens de race en Angleterre (sources de la Churchill insurance company).

Enfin, Summers et al. (2010) ont recensé, en réalisant une méta-analyse, 396 pathologies héréditaires chez 50 races les représentées en Angleterre. 71% des 312 maladies, non liées aux critères morphologiques exigés par les standards de race, sont la cause d'une transmission de type autosomique récessive. C'est-à-dire que les deux parents doivent être porteurs de l'allèle pour que les descendants expriment ces pathologies. La prévalence très importante de ce mode de transmission génétique, témoigne d'une faible diversité génétique chez ces races.

Chez les chats de race on note également de nombreuses dégénérescences et affections oculaires au sein de nombreuses races (e.g. somali, abyssin, persan... : Glaze 2005 ; Menotti Raymond et al. 2009). Les persans sont connus pour avoir des problèmes respiratoires, ainsi qu'une atrophie rétinienne progressive et des pathologies rénales (Narfström 1999 ; Rah et al. 2006).

2. Une sélection uniquement sur « ce que l'on voit »

Les scientifiques mettent en garde contre la sélection sur des critères physiques uniquement. Depuis la fin du 19^{ème} siècle, avec les travaux de Gregor Mendel, nous maîtrisons aujourd'hui parfaitement le concept d'hérédité. **Il est clair que chez les mammifères, il existe de nombreux gènes qui codent pour l'expression de plusieurs traits phénotypiques. C'est ce que l'on appelle la pléiotropie.** Par exemple chez le chat, il existe un lien entre surdité et les yeux bleus (Geigy et al. 2007).

Il est donc important d'être très prudent lorsque l'on va choisir de faire reproduire un individu présentant des critères morphologiques appréciés. Cet individu ne transmettra pas seulement une couleur de robe, mais également tout un patrimoine génétique très complexe. Rooney (2009) et Summers et al. (2010) mentionnent, notamment, l'utilisation de champion de beauté comme reproducteur. Si ces étalons ou lices sont porteurs de pathologies hérissables, même s'ils ne déclarent pas la maladie, leur utilisation comme « reproducteur de référence » a pour conséquence une diffusion massive dans la population de tout leur matériel génétique.

3. La sélection de critères morphologiques extrêmes

La sélection de caractères n'ayant aucune fonction adaptative pour l'animal (e.g. crête ornementale, plis de peau abondants, oreilles longues et pendantes, oreilles repliées...) a conduit à l'apparition de souffrances chez les chiens et les chats de race (Mc Greevy & Nicholas 1999 ; Asher et al. 2009 ; Rooney 2009).

Ces critères morphologiques extrêmes, également appelés « hypertypes », ont une influence directe sur le fonctionnement biologique (physiologique ou comportemental) de l'animal. Asher et al. (2009) ont réalisé une méta-analyse, au Royaume Uni. Ils ont recensé 396 troubles hérissables chez les 50 races les plus populaires outre Manche. 84 des ces pathologies étaient directement liés à des critères morphologiques exigés par les standards de race.

Chez les races dites « géantes », la sélection d'ossatures très lourdes induit un grand nombre de pathologies osseuses (e.g. ostéochondrose, dysplasie de la hanche ou du coude : Asher et al. 2009 ; Malm et al. 2010). D'autres races sont évoquées : oreilles longues et pendantes (cocker) qui entraînent des affections à répétition, des plis de peau excessifs (shar-pei) qui provoquent des dermatites et autres problèmes dermatologiques chroniques, crête ornementale (rhodesian ridgeback) qui a des conséquences sur la bonne formation de la colonne vertébrale... Quant aux races à pattes courtes et dos long, du fait même de leur morphologie, les chiens peuvent avoir des difficultés à produire la posture en arc (« bow posture »), signal d'appel au jeu. Or, ce signal est primordial afin que les séances de jeu se déroulent bien (Rooney 2009).

Le cas du bouledogue anglais est souvent mentionné par les scientifiques, car il illustre parfaitement le lien entre sélection de critères morphologiques extrêmes et bien être. Cette race a comme particularité notamment d'être brachycéphale (museau court) et d'avoir une ossature très lourde. La forme de la face ainsi que la présence d'un palais mou et élancé, réduit considérablement le flux d'air entrant par le nez et favorise l'apparition d'affections respiratoires. En conséquence, les comportements exploratoires sont limités par ces difficultés respiratoires. Chez le chiot comme chez l'adulte, l'exploration de l'environnement constitue un besoin naturel nécessaire au maintien d'un bon niveau de bien être, mais est aussi une condition primordiale pour la familiarisation au milieu et à une bonne socialisation. Cette race présente également de grande difficulté à la saillie (le recours à l'insémination artificielle n'est pas rare). Enfin, une assistance vétérinaire lors de la mise-bas, césarienne, est plus que fréquente chez le bouledogue anglais. Il s'agit donc bien là de caractéristiques physiques altérant la qualité de vie des individus.

4. Modifier les pratiques d'élevage à plusieurs niveaux

L'essentiel du problème venant d'un pool génétique trop restreint, plusieurs scientifiques conseillent de l'élargir et d'autoriser les croisements entre races proches. Eviter la consanguinité en **interdisant les reproductions au premier et second degré** (déjà mis en place par le Kennel Club britannique) limiterait également l'expression de pathologies génétiques hérissables.

Il serait probablement intéressant de se référer au « conservation breeding program » (<http://www.waza.org/en/site/conservation/conservation-breeding-programmes>) mis en place par les parcs zoologiques, sur les espèces sauvages. Ces programmes d'élevages internationaux utilisent des bases de données exploitables par les zoos du monde entier, permettant une traçabilité

optimale. L'objectif de ces programmes est entre autre de veiller à la conservation d'une diversité génétique importante. Si ce système fonctionne parfaitement pour des espèces comportant un nombre d'individus parfois très limité, on ne peut que supposer qu'il constituerait un outil très performant chez le chien ou le chat qui représentent des effectifs infiniment plus grand.

Comme mentionné plus haut, il apparaît comme primordial d'**écarter de la reproduction tous les individus présentant des pathologies graves et hérissables pour des raisons éthiques évidentes. Et ce même si ces derniers présentent une robe ou un port de queue recherché.**

McGreevy & Nicholas (1999) et Rooney (2009) proposent quelques mesures permettant d'améliorer le bien-être des animaux de race. Ils soulignent que la sélection est opérée sur des traits qui n'ont aucune valeur adaptative pour la survie des chiens, bien au contraire. **Pour combattre la consanguinité et le nombre croissant de pathologies hérissables, les auteurs soulignent qu'au Royaume Uni certains clubs seraient prêts à réviser les standards. L'objectif, de ces révisions, est de diminuer l'importance de certains critères d'ordre esthétique, qui pénalisent grandement la santé des animaux concernés. Une ouverture des livres généalogiques pour les individus sains présentant les critères morphologiques recherchés, est également suggérée. En effet, cette démarche permettrait d'apporter un matériel génétique bien plus varié.**

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

Asher L., Diesel G., Summers J.F., McGreevy P.D., Collins L.M. 2009, Inherited defects in pedigree dogs. Part 1: Disorders related to breed standards. *The Veterinary Journal*, vol. 182, pp. 402-411.

Brooks M., Sargan D.R. 2001, Genetic aspects of disease in dogs. In: Ruvinsky, A., Sampson, J. (Eds.), *The Genetics of the Dog*. CABI Publishing Wallingford, UK.

Egenvall A., Bonnet B., et al, 2000, Age pattern of mortality in eight breeds of insured dogs in Sweden. *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 46, pp. 1-14.

Egenvall A., Bonnet B. 2010, Age Patterns of Disease and Death in Insured Swedish Dogs, Cats and Horses. *J. Comp. Path.*, vol. 142, pp. 33-38.

Fall, T., Hamlin, H.H., Hedhammar, A., Kämpe, O., Egenvall, A. 2007. Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: Incidence, survival, and breed distribution. *J. Vet. Intern. Med*, vol. 21, pp. 1209-1216.

Fleming J.M, Creevy K.E, Promislow D. 2011, Mortality in North American Dogs from 1984 to 2004: an Investigation into Age-, Size-, and Breed-Related Causes of Death. *J Vet Intern Med*, vol. 25, pp. 187-198.

Glaze M., 2005, Congenital and Hereditary Ocular Abnormalities in Cats, *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, vol. 20, pp. 74 -82.

Geigy C., Heid S., Steffen F., Danielson K., Jaggy A., Gaillard C. 2007, Does a pleiotropic gene explain deafness and blue irises in white cats?, *The Veterinary Journal*, vol. 173, pp. 548-553.

Gelatt K.N., MacKay E.O. 2004, Prevalence of the breed-related glaucomas in pure-bred dogs in North America. *Vet. Ophthalmol.* Vol.7, pp.97-111.

Higgins A. 2008, The breeding of pedigree dogs: Time for strong leadership, *The Veterinary Journal*, vol. 178, pp. 157-158.

Kennedy L.J., Davison L.J., Barnes A., Short A.D., Fretwell N., Jones C.A., Lee A.C., Ollier W.E., Catchpole B. 2006, Identification of susceptibility and protective major histocompatibility complex haplotypes in canine diabetes mellitus. *Tissue Antigens*, Vol.68, pp. 467-476.

Malm S., Fikse F., Egenvall A., Bonnett B.N., Gunnarsson L., Hedhammar A., Strandberg E. 2010, Association between radiographic assessment of hip status and subsequent incidence of veterinary care and mortality related to hip dysplasia in insured Swedish dogs. *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 93, pp. 222-232.

McGreevy P.D. & Nicholas F.W. 1999, Some practical solutions to welfare problems in dog breeding. *Animal Welfare* 8, pp.329, 341.

Menotti-Raymond M., David V.A, Pflueger S., Roelke M.E., Kehler J., O'Brien S.J., Narfström K. 2009, Widespread retinal degenerative disease mutation (rdAc) discovered among a large number of popular cat breeds. *The Veterinary journal*, In press.

Narfström K. 1999, Hereditary and congenital ocular disease in the cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, vol. 1, pp. 135-141.

Proschowsky H.F, Rugbjerg H., Kjaer Ersboll A. 2003, Morbidity of purebred dogs in Denmark. *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 58, pp. 53-62.

Rah H., Maggs D.J., Lyons L.A. 2006, Lack of genetic association among coat colors, progressive retinal atrophy and polycystic kidney disease in Persian cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, vol.8, pp. 357-360.

Rooney N.J. 2009, The welfare of pedigree dogs : Cause for concern. *Journal of Veterinary Behavior*, vol. 4, pp. 180–186.

Richards R.A. 1998, Darwin, domestic breeding and artificial selection. *Endeavour*, vol. 22 (3), pp. 106-109.

Summers A., Diesel G., Asher L., McGreevy P.D., Collins L.M. 2010, Inherited defects in pedigree dogs. Part 2 : Disorders related to breed standards. *The Veterinary Journal*, vol. 182, pp. 39-45.