



AIDE AUX VIEUX ANIMAUX

Ferme du Quesnoy
76220 CUY-SAINT-FIACRE

T 02 35 90 11 44

P 06 77 48 27 92

E info@avarefuge.com

S www.avarefuge.com

Association loi 1901
N° 0761004863



REVUE DE PRESSE JUIN 2012

Par Emmanuelle Carre, journaliste

BREVES

Maladies professionnelles agricoles : les antiparasitaires vétérinaires, causes possibles

Les travaux exposant habituellement aux pesticides par contact avec les animaux traités sont désormais reconnus* officiellement comme étant susceptibles de provoquer la maladie de Parkinson chez les professionnels de l'agriculture. Le terme « *pesticides* » évoqué dans ce nouveau texte s'entend au sens large et recouvre notamment les antiparasitaires vétérinaires. C'est la première fois que ces derniers sont désignés comme pouvant être impliqués dans l'émergence d'une maladie dite professionnelle, la maladie de Parkinson en l'occurrence.

*Décret révisant et complétant les tableaux des maladies professionnelles en agriculture publié au Journal officiel du 6 mai 2012. (in la Dépêche Vétérinaire n°125)

Etats-Unis

Les croquettes pour chats également rappelées

Les deux derniers mois, plusieurs compagnies de pet food avaient du rappeler certains produits en vente dans les grandes surfaces suspectés d'être contaminés par des salmonelles. La compagnie Diamond Pet Foods s'est vu contrainte d'étendre ces rappels à la nourriture pour chats, distribués dans de nombreux états américains, au Canada et à Porto Rico. Les consommateurs sont invités à vérifier les étiquettes des sacs qu'ils auraient déjà achetés et à renvoyer ceux dont la date de péremption indique « 3 janvier 2013 » Les communiqués de la compagnie indique qu'aucun animal n'a été déclaré malade suite à une contamination. Mais cela peut vouloir dire qu'aucun cas de maladie n'a été rapporté à Diamond Pet Foods. (in American Animal Hospital Association).

Refuges : souriez, vous êtes adoptés !

Il est avéré que de bonnes photos, mettant les animaux en valeur, permettent de les faire adopter plus facilement. Que ce soit sur un site Internet ou dans une newsletter, les photos sont cruciales pour donner très rapidement une bonne impression... ou une mauvaise, selon leur qualité ! Le professionnalisme d'un refuge se juge à tous les niveaux, y compris sur son sens de la communication. Le site ASPCApro.org donne 10 conseils pour être sûr que vos photos envoient le bon message aux futurs maîtres.

Au préalable, assurez-vous que les photos sont faites par un professionnel ou un amateur éclairé, et surtout bien équipé dans les deux cas. Ne manquez pas de lui expliquer exactement vos besoins et le type de photos que vous souhaitez pour chaque animal.

1. Une image positive : une photo triste ou à connotation négative découragera les éventuels adoptants. Des clichés montrant un animal gai, plutôt bien dans sa peau et prêt à partir le jour même pour son nouveau foyer sera plus motivant.

2. Du matériel de qualité : un écran LCD au dos de l'appareil vous permet de vérifier tout de suite votre cliché. Aujourd'hui, la plupart des appareils font des photos de très haute résolution, permettant d'être exploitées pour l'Internet comme en affiches.
3. Un cadrage serré type portrait : que ce soit chez les humains ou les animaux, les « visages » racontent une histoire !
4. Evitez les éléments parasites : l'animal doit être l'essentiel de la photo. Le décor n'est pas important et ne doit pas intervenir de façon trop évidente dans la photo.
5. Bien looké : faites-en sorte que l'animal soit à son avantage. Si nécessaire, brossez-le, nettoyez-lui les yeux.
6. Un air vif et joyeux : prévoyez une deuxième personne qui se chargera de susciter l'attention de l'animal avec des friandises ou des jouets. Sur la photo, vous voudrez des oreilles droites, un regard vif et des expressions amusantes. L'animal doit se sentir bien et le montrer.
7. Soigner la lumière : privilégiez toujours les lumières douces ou la lumière naturelle... mais évitez bien sûr les sur et sous-expositions.
8. Attention au flash : c'est le défaut le plus communément observé dans les photos, d'humains ou d'animaux d'ailleurs ! Des yeux rouges à cause du flash, ce n'est pas du meilleur effet... Orientez toujours le flash sur le côté, ou faites en sorte que l'animal ne fixe pas l'objectif.
9. Un cadre soigné : évitez que derrière l'animal se trouve une poubelle ou un groupe de gens, qui non seulement gâchent la photo, mais en plus détournent de son objet principal : l'animal.
10. Recadrez et retravaillez la photo si nécessaire : les outils les plus basiques hérités de Photoshop permettent maintenant de retravailler les photos en enlevant yeux rouges, excès de lumière ou de contrastes.

NOTES DE CLINIQUE

Hyperthyroïdie canine

Amateurs de BARF, voici de quoi freiner vos ardeurs. Cette étude concerne des chiens présentant une hyperthyroïdie avec des signes d'hyperthyroïdie (amaigrissement, troubles du comportement...). Ils étaient tous nourris avec des aliments ménagers. Le rééquilibrage de la ration a permis une régression rapide des anomalies cliniques et biologiques. Par conséquent, face à des signes cliniques d'hyperthyroïdie (même modérés) chez le chien - amaigrissement, agressivité, perte de poids, essoufflement, hyperactivité - une analyse et un rééquilibrage de la ration s'imposent.

NB : Après plus de 20 années de mesure de FT4 chez le chien, nous n'avons observé que très exceptionnellement des cas d'hyperthyroïdie avec des signes cliniques d'hyperthyroïdie chez le chien. Il s'agit en France, dans notre expérience, presque exclusivement de la prescription d'analogues thyroïdiens à des chiens euthyroïdiens dans le cadre de la prise en charge de troubles du comportement. (B. Köhler, C. S. a. R. N. (2012). "Dietary hyperthyroidism in dogs." *J Small Anim Pract* 83: 152-154.)

Allergologie

Cette étude *in vitro* sur des kératinocytes de chiens montre que la ciclosporine augmente la réponse immunitaire induite par la stimulation des TLR2. Par conséquent, la ciclosporine pourrait agir comme un agent stimulant de la réponse immunitaire non spécifique, notamment antibactérienne (anti-staphylococcique). (Hendricks, A., J. G. Elson-Riggins, et al. (2012). "Ciclosporin modulates the responses of canine progenitor epidermal keratinocytes (CPEK) to toll-like receptor agonists." *Vet Immunol Immunopathol in press.*)

Il existe encore une controverse importante sur le rôle des mutations de la filaggrine sur le développement de la dermatite atopique (DA). En effet, on ignore si ces mutations précèdent ou suivent le développement de l'eczéma. Dans cette étude sur des bébés de 3 mois, les auteurs montrent qu'une augmentation de la perte hydrique transcutanée (TEWL) est observée chez des enfants ayant des mutations de la filaggrine sans eczéma et chez des enfants eczémateux. Pour les auteurs cette observation est la preuve que les anomalies de barrière cutanée précèdent et donc sont probablement un élément pathogénique du développement de

la DA chez l'homme. (Flohr, C., K. England, et al. (2012). "Filaggrin loss-of-function mutations are associated with early-onset eczema, eczema severity and transepidermal water loss at 3 months of age." *Br J Dermatol* 163(6): 1333-6)

Cette revue, qui vient compléter celle de 2005 sur ce sujet s'attache à répondre à partir des publications récentes à 3 questions :

- Existe-t-il des preuves de risque accru de DA associé à des facteurs environnementaux ?
- Quelles infections sont en cause ?
- Le recours aux antibiotiques augmente-t-il le risque de DA ?

Pour faire court, les éléments les plus significatifs sont l'effet protecteur d'un environnement rural, de la présence d'un chien, d'une infestation parasitaire massive par des filaires et l'effet négatif de l'antibiothérapie durant le jeune âge.

(Flohr, C. and L. Yeo (2011). "Atopic dermatitis and the hygiene hypothesis revisited." *Curr Probl Dermatol* 41: 1-34.)

De nombreuses molécules sécrétées par les acariens de la poussière de maison peuvent agir directement sur la barrière cutanée, mais aussi provoquer des réactions inflammatoires non-spécifiques. Cette étude *in vitro* a le mérite d'utiliser une peau humaine artificielle et non une simple culture de kératinocytes. Les extraits de *Dermatophagoides farinae*, *D. pteronyssinus* et *Euroglyphus maynei* sont tous susceptibles d'induire une production de cytokines (IL-1, IL-6, IL-8, TGF-alpha, GM-CSF...). Toutefois, il existe des variations selon l'espèce d'acarien. Cette simple observation à elle seule peut justifier des soins nettoyants pour limiter le contact des zones cutanées à risque avec les acariens de la poussière de maison. (Arlian, L. G. and M. S. Morgan (2011). "Immunomodulation of skin cytokine secretion by house dust mite extracts." *Int Arch Allergy Immunol* 156(2): 171-8.)

Voici une étude du même type, mais chez le chien dans un modèle moins élaboré (culture de kératinocytes uniquement). Ici l'allergène majeur pour l'homme de *D. farinae*, Der f1, induit la production de GM-CSF. Cette production est inactivée par un inactivateur de cystéine protéase. C'est donc bien directement la fonction de cystéine protéase de cette protéine qui est en cause. Par conséquent la simple présence d'acariens au contact de la peau pourrait induire une réaction inflammatoire de façon totalement non-spécifique.

(Kimura, T., M. Sekido, et al. (2012). "Production of GM-CSF Mediated by Cysteine Protease of Der f 1 in Canine Keratinocytes." *J Vet Med Sci*)

Chez l'homme, l'administration de corticoïdes avant l'apparition des signes cliniques d'une toxidermie (syndrome de Steven Johnson ou de Lyell) ne minore pas le pronostic, mais prolonge la durée de la maladie. D'autre part, lorsque des corticoïdes sont donnés en même temps qu'un médicament à risque (ex: sulfamides), le délai d'apparition des signes d'accident médicamenteux est plus long. (Lee, H. Y., A. Dunant, et al. "The role of prior corticosteroids on the clinical course of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A case-control analysis of patients selected from the multi-national EuroSCAR and RegiSCAR studies." *Br J Dermatol*.)

Coronaviroses

De faibles concentrations de ciclosporine inhibent *in vitro* de façon très significative la replication des virus SARS, qui sont des coronavirus. On attend avec impatience les résultats d'études similaires sur des coronavirus félins... (de Wilde, A. H., J. C. Zevenhoven-Dobbe, et al. (2011). "Cyclosporin A inhibits the replication of diverse coronaviruses." *J Gen Virol* 92(Pt 11): 2542-8.)

SYNTHESE

Hyperactivité : les chats aussi !

L'hyperactivité n'est pas l'apanage des chiens (et des enfants américains !). Les chats sont également concernés, comme l'a indiqué la conférence du Dr Dominique Lachapèle, à l'occasion du congrès AFVAC Arcachon 2012, consacré au chat. (in L'Essentiel n°256)

L'hyperactivité est un trouble du développement, caractérisé par un déficit des autocontrôles. Chez le chien, ce syndrome est communément appelé HS-HA : hypersensibilité-hyperactivité. L'animal réagit à toutes les stimulations, sans filtrer les informations, et présente un comportement moteur hypertrophié, non contrôlé. Les origines de l'hyperactivité sont un déficit de régulation maternelle dans les premières semaines de vie : chaton séparé de sa mère par un éleveur pour diverses raisons (esthétiques, médicales...), chaton adopté avant 5 semaines et biberonné. Dans ce dernier cas, un attachement réciproque fort se crée entre le chaton et le propriétaire mais le détachement brutal, tel qu'il s'effectue entre la chatte et les chatons naturellement vers 8 semaines, est rarement provoqué par le propriétaire. Au contraire, celui-ci a tendance à renforcer cet hyper-attachement (tétée de l'oreille par exemple).

Critères diagnostiques

Trois critères sont importants à déceler.

- Absence, retard ou défaut d'acquisition des autocontrôles chez un chaton de plus de deux mois. Le chat a un comportement exploratoire exacerbé (chutes fréquentes, « chat maladroit », ingestion de corps étrangers), il ne contrôle pas ses morsures et ses griffures, notamment lors du jeu.

Les bras et le visage des propriétaires sont des éléments importants à considérer : les traces de morsures et de griffures sont souvent nombreuses.

En consultation, si l'on provoque le jeu, le chaton réagit rapidement et de façon excessive.

- Incapacité à arrêter une séquence après la phase consommatoire et réapparition d'une nouvelle phase appétitive (le chat ne s'arrête jamais de jouer, par exemple).

Absence de satiété.

- Hypervigilance associée à la production d'une séquence comportementale en présence de stimuli continuellement présents dans l'environnement du chat : comportement de prédation du maître notamment.

Le stade 1 se définit par la présence de ces trois critères. Les chats en stade 2 ont une absence de satiété franche et un temps de sommeil global anormalement faible, moins de 8 heures par nyctémère. Le diagnostic différentiel doit être fait avec les chats polyphages pour causes métaboliques ou lors de restriction alimentaire poussée. Les chats ponctuellement « suractifs », dont l'environnement est peu stimulant ou lors de stimulation excessive des propriétaires, ne sont pas forcément hyperactifs.

Les comorbidités sont fréquentes

Les chats hyperactifs peuvent présenter un hyperattachement primaire : incapacité à rester seul, signes de détresse en l'absence du propriétaire, recherche de contact physique avec l'être d'attachement, incapacité à structurer le territoire par défaut de marquage facial. Les syndromes de privation sont également fréquents : phobies sociales, mauvais apprentissage de la propreté.

Une prise en charge précoce s'impose si le chat n'est pas diagnostiqué précocement, l'évolution à craindre est une anxiété, l'apparition de troubles de la territorialité ou de troubles relationnels avec le propriétaire, souvent difficiles à gérer pour ce dernier car les agressions sont fréquentes. Le pronostic est généralement bon si le chat est traité avant la puberté, avant que d'autres troubles ne se développent. La prise en charge doit donc être précoce et sera longue : 6 à 9 mois dans les cas les moins graves, potentiellement à vie. Il est

donc nécessaire d'obtenir l'adhésion complète du propriétaire. La thérapie comportementale est systématique et sera, si possible, utilisée seule (sans psychotrope) chez le chaton. Les premiers gestes à mettre en place sont simples : permettre au chat de sortir si cela est possible, structurer son environnement (aires d'alimentation, de repos et d'élimination distinctes). La présence d'un autre chat adulte, non hyperactif, est un élément bénéfique. Les propriétaires doivent apprendre au chat à produire des séquences d'arrêt en contrôlant le jeu (jeux excitants interdits), doivent renforcer de façon positive les comportements adaptés (caresses, alimentation) mais ne doivent pas renforcer les comportements indésirables en évitant les comportements à risques. La disruption à distance est possible lors de comportement de prédation ou de bêtise mais les punitions sont clairement interdites chez le chat adulte. Enfin, si les propriétaires sont excédés par le comportement du chat, il est tout à fait possible de l'isoler, en particulier la nuit.

Un traitement médical est nécessaire lorsque ces mesures comportementales ne suffisent pas et, souvent, chez le chat adulte. La séléginine est prescrite, hors AMM, pour les stades 1 (1 mg / kg / jour), la fluoxétine est utilisée pour les stades 2 (hors AMM, 1 mg / kg / jour, 2 mg / kg / jour si l'agressivité est importante). Une anorexie transitoire de 10 jours est possible avec la fluoxétine, il convient de prévenir les propriétaires. Le suivi des propriétaires est essentiel : à 15 jours par téléphone, à un mois en consultation afin d'apprécier les progrès du chat, de redéfinir des objectifs, de prendre en compte les difficultés rencontrées. Le sevrage est envisagé après plusieurs mois de traitement, lorsque les objectifs sont atteints et que le propriétaire est satisfait du comportement de son chat.

L'hyperactivité est donc une source de souffrance pour le chat et pour son propriétaire qui s'est souvent beaucoup investi dans cette relation (biberonnage/sauvetage). Pour être efficace, la prise en charge doit être précoce et soutenue. La prévention est capitale. La clinique vétérinaire dispense bien souvent les conseils avant l'adoption et son rôle est d'informer les futurs propriétaires sur les risques encourus lors d'adoption précoce, avant 8 semaines.

SYNTHESE

Démodécie : à envisager lors de prurit ou de toilettage exagéré

La démodécie féline est une affection plutôt rare. Son incidence semble cependant en augmentation. Les signes cliniques sont variables, dépendant essentiellement du Demodex en cause. Les plus fréquemment impliqués sont Demodex cati et Demodex gatoï, pas toujours faciles à identifier sur les prélèvements de grattage. Dans une récente édition du Journal of Feline Medicine & Surgery, Karin Beale fait le point sur ces affections. (in L'essentiel n°255)

Demodex gatoï semble le parasite le plus fréquemment impliqué dans la démodécie féline. Il s'agit d'une forme de longueur réduite (91 µm pour le mâle, 108 µm pour la femelle), qui vit dans le stratum corneum. Le signe clinique cardinal est un prurit, avec un comportement de toilettage exagéré. On ne note pas réellement de dermatite, mais plutôt une alopecie auto-induite. Toutes les zones du corps peuvent être affectées, mais les atteintes préférentielles concernent l'abdomen ventral, la face interne des cuisses, les flancs et les antérieurs. Parfois, on note, de plus, une dermatite miliaire et des ulcères labiaux indolents.

Un Demodex superficiel

L'auteur signale que ce Demodex diffère des autres à bien des égards, il est superficiel, et donc aisément éliminé, ce qui fait qu'on rencontre parfois très peu de parasites sur les prélèvements de grattage. L'apparition d'une hypersensibilité est possible. On rencontre parfois des chats hébergeant un grand nombre de parasites et ne présentant aucun prurit. D. gatoï est transmissible par simple contact au contraire des autres Demodex.

Au contraire de ce qu'on observe pour D. cati, il ne semble pas qu'une immunosuppression soit nécessaire pour que la maladie se développe. Le diagnostic est difficile en raison du faible nombre de parasites. Il est nécessaire de prélever plusieurs zones, y compris non alopeciques. La mise en évidence d'un seul parasite est diagnostique. Le diagnostic est souvent thérapeutique, comme il en va pour la gale canine. Le traitement

de choix est le « lime sulfur » non disponible en Europe. L'ivermectine (0,2-0,3 mg / kg / 24 ou 48 h) est parfois efficace, des échecs sont rapportés. Des publications anecdotiques font état de l'intérêt de la moxidectine en spot-on.

Demodex cati : gratter jusqu'à la rosée sanguine

Demodex cati est différent par sa morphologie : il est plus long (182 µm pour le mâle, 291 µm pour la femelle) et ressemble à D. canis. Il réside dans les follicules pileux et les glandes sébacées. Il provoque une inflammation du follicule pileux. Les signes cliniques sont variables : comédons, alopecie, séborrhée, papules, croûtes, dermatite miliaire, érosions, ulcères... Le prurit est inconstant. La maladie est généralisée ou localisée. Dans ce dernier cas, elle se localise plus volontiers à la face. Enfin, D. cati peut être à l'origine d'une otite cérumineuse, isolée ou en association aux signes précédemment décrits. Le diagnostic différentiel inclut les dermatophytoses, le pemphigus foliacé, les folliculites bactériennes, les infestations par Otodectes sp, Notoedres cati, les réactions médicamenteuses, les dermatites allergiques, les lymphomes cutanés. Le diagnostic repose sur les grattages cutanés « jusqu'à la rosée sanguine » puisque les parasites sont en localisation profonde. La mise en évidence d'œufs (parfois très abondants) est également diagnostique. Une biopsie est parfois nécessaire pour parvenir au diagnostic de certitude.

La pathogénie de cette forme de démodécie est inconnue. Il est probable qu'intervienne une maladie systémique sous-jacente.

Les traitements sont identiques à ce qui a été décrit précédemment, on peut y ajouter des balnéations d'amitraz en cas d'échec (0,0125 % une fois par semaine).

(BEALE (K) : Feline demodicosis : a consideration in the itchy or overgrooming cat. Journal of Feline Medicine & Surgery. 2012. Vol 14, p 209-213.)

SYNTHESE

Prise en charge du diabète félin : cinq concepts à retenir

Durant les Journées du GEMI à Avignon en mars dernier, le laboratoire MSD Santé Animale avait organisé un symposium autour du diabète félin, avec la contribution des Drs Dan Rosenberg et Pauline de Fornel... L'intérêt du sujet a suscité de multiples questions et voici un bref résumé des éléments à retenir. (in l'essentiel n°255)

La première description du diabète félin remonte à un siècle. Mais la prévalence de cette maladie ne cesse d'augmenter : elle touche aujourd'hui 1 chat sur 100 à 250... Attention toutefois à l'hyperglycémie de stress ! Le chat est en effet une espèce dont la glycémie monte très vite en cas de stress. Chez des chats sains, des taux de 3 à 4 g / l ne sont pas exceptionnels... Ce que l'on sait moins, c'est qu'une glycosurie de stress est également possible. En cas de signes cliniques frustes, ne pas hésiter à doser les protéines glycosylées pour confirmer le diagnostic de diabète sucré.

Le diabète sucré peut cacher une autre affection

Il peut arriver qu'un chat diabétique présente aussi une acromégalie. Un chat mâle, âgé et qui gagne du poids malgré la maladie doit y faire penser. Quant à savoir si la pancréatite est une cause ou une conséquence du diabète, le débat n'est pas clos. Plusieurs choix thérapeutiques sont possibles. Le traitement du diabète félin s'est récemment beaucoup enrichi. Que ce soit sur le plan nutritionnel ou médical, plusieurs possibilités s'offrent au thérapeute pour pouvoir s'adapter à tous les cas individuels. Le Caninsulin® est aujourd'hui l'insuline à action ralentie pour laquelle le plus grand nombre de données est disponible et avec laquelle le risque d'hypoglycémie iatrogène est le plus limité. Il est possible d'éventuellement passer à une seule administration par jour en utilisant des analogues d'action ralentie de l'insuline (glargine ou détémir) mais le traitement se fait alors hors AMM. Le diabète sucré transitoire est fréquent. S'il est bien traité, le diabète sucré du chat peut évoluer vers une rémission dans 50 % des cas. (Plus le diabète est ancien, moins la rémission est probable, sans doute à cause des effets durables de la glucotoxicité.) La médiane de la date d'apparition d'une rémission éventuelle se situe 47 jours après la mise

en place d'une insulinothérapie. Les rémissions durent cependant moins de 4 mois dans la moitié des cas.

Les modalités de suivi se diversifient

Pour augmenter les chances de succès du traitement, il est très important d'établir rapidement une relation de partenariat avec le propriétaire. Après l'avoir rassuré quant aux contraintes que représente le traitement (une à deux injections par jour maximum, possibilité de laisser le chat manger à volonté, etc.), il est important de le former correctement aux différentes manipulations qu'il devra effectuer. En plus des conseils personnalisés à donner, il peut être utile de conseiller la lecture de certains sites internet traitant du diabète. Le site développé par le laboratoire MSD (<http://www.diabete-chien-chat.com.fr/>) est particulièrement pédagogique. Un suivi hebdomadaire de l'animal est nécessaire pendant 1 à 2 mois puis un suivi trimestriel devient suffisant.

Pour les propriétaires qui l'acceptent, l'évolution de la maladie peut être surveillée à la maison en mesurant la quantité d'eau bue, en suivant la courbe de la glycémie (grâce à un glucomètre) et la glycosurie (avec des bandelettes urinaires) et en surveillant l'apparition de signes cliniques spécifiques. Nombreux sont les propriétaires qui souhaitent d'ailleurs s'impliquer dans le traitement d'un animal diabétique.

SYNTHESE

Actualités sur les leishmanioses canine et humaine : une maladie en expansion chez le chien

Association rassemblant médecins et vétérinaires, le Réseau franco-italien des zoonoses (RESFIZ) vient d'organiser à Nice en partenariat avec le laboratoire Virbac sa 5ème journée d'actualités sur les leishmanioses de l'homme et des animaux. Le professeur Marty et le professeur Bourdeau ont présenté les dernières données épidémiologiques sur cette grave zoonose (in L'Essentiel n°256)

Les leishmanioses humaines

Dans le monde « Il existe plusieurs formes de leishmanioses chez l'homme dues à plusieurs espèces de leishmanies, une vingtaine », rappelle le professeur Pierre Marty, secrétaire général du RESFIZ en préambule de son exposé. « La parasitose est présente dans 88 pays avec une prévalence de 12 millions de malades en 2012. La répartition géographique des leishmanioses dépend de celle des phlébotomes vecteurs et des mammifères réservoirs », poursuit le conférencier. Tous les ans, 2 millions de nouveaux cas sont répertoriés dans le monde. Les 3/4 sont des formes cutanées ou cutanéomuqueuses, 500 000 personnes développent chaque année la forme viscérale de la maladie, la plus grave (mortelle dans 95 % des cas).

Neuf leishmanioses viscérales sur dix sont dues à *Leishmania donovani*, dont le réservoir est humain (transmission d'humain à humain via le phlébotome). Le plus gros foyer historique se situe au nord-est de l'Inde (Népal, Bangladesh). Elles sévissent aussi au Soudan, en Ethiopie, au Kenya...

Les leishmanioses viscérales zoonotiques sont dues à *Leishmania infantum*, et se rencontrent surtout sur le pourtour méditerranéen et au Brésil (la maladie est arrivée en Amérique du sud avec les conquistadors). Le chien est le principal réservoir. Les leishmanioses cutanées sévissent en Afrique (Maghreb, Afrique de l'ouest...), au Moyen et au Proche-Orient (Afghanistan, Arabie saoudite, Syrie, Iran...) et en Amérique du Sud (Brésil, Pérou, Guyane...).

Dans le bassin méditerranéen

Autour de la Méditerranée, les leishmanioses cutanées sont dues à *Leishmania major* (et *L. killicki*) dont les réservoirs sont des rongeurs sauvages (Maghreb, Proche-Orient), ainsi que *L. tropica*, anthroponotique (homme réservoir), responsable d'épidémies en Syrie, Afghanistan, Iran et dans le sud marocain. Sporadiquement des cas humains de forme cutanée due à *L. infantum* (tout le pourtour méditerranéen) sont rapportés. En Europe méditerranéenne, ce parasite est l'unique responsable de leishmanioses humaines, la plupart viscérales.

Il « passe » du chien -à la fois réservoir et espèce sensible- à l'homme exclusivement par la piqûre du phlébotome. A l'image de son fidèle compagnon, l'homme peut être porteur asymptomatique et ne développer la maladie que quelques années plus tard à l'occasion d'un épisode d'immunodépression. Dans les Alpes-Maritimes, où la prévalence record en France est de 0,66 cas pour 100 000 habitants, on estime entre 100 et 200 000 le nombre de porteurs humains asymptomatiques. Environ 700 nouveaux cas de leishmaniose viscérale sont diagnostiqués en Europe du Sud chaque année frappant des jeunes enfants ou des adultes immunodéprimés.

« Depuis l'instauration de la trithérapie hautement active, le nombre de co-infections avec le VIH a nettement régressé », précise le conférencier, « en revanche nous constatons aujourd'hui une augmentation des cas chez les transplantés d'organes ou les patients souffrant de maladies auto-immunes (polyarthrite rhumatoïde...) du fait de leur thérapie immunodépressive. » En France, en moyenne 22 cas autochtones sont déclarés chaque année essentiellement dans les régions PACA et Languedoc-Roussillon. « Mais comme la déclaration n'est pas obligatoire il faudrait tabler sur 40 à 50 cas annuels de leishmaniose viscérale », affirme le professeur Marty. La tendance serait à la diminution (31 cas déclarés/ an sur la période 1993-97 vs 12 cas/an entre 2005 et 2009).

Actualités sur la leishmaniose canine

La leishmaniose canine est due à *Leishmania infantum*. Le chien est le principal réservoir de ce parasite et la première espèce visée par les phlébotomes vecteurs. L'infection canine est de plus en plus répandue en France et en Europe mais aussi de mieux en mieux connue. « Notre vision de cette parasitose est totalement différente de ce qu'elle a pu être il n'y a pas si longtemps », indique le Pr Patrick Bourdeau qui a présenté les dernières connaissances chez le chien, seule espèce à bénéficier d'un vaccin protecteur contre la leishmaniose.

Vers une redéfinition de la maladie

Comme chez l'homme, il existe dans la population canine de nombreux infectés asymptomatiques qui représentent la partie immergée de l'iceberg. « Pour un chien malade en zone d'enzootie, il peut en exister probablement au moins entre 3 et 5 qui, bien qu'infectés par le parasite, ne le sont (et ne seront) pas » précise le conférencier qui discerne deux catégories de chiens suivant leur réponse immunitaire :

- Les chiens « infectés cliniquement sains » : chez lesquels le parasite est détecté seulement par une technique de biologie moléculaire (PCR +) qui développent plutôt une réponse cellulaire protectrice de type Th1. Leur charge parasitaire est faible même s'ils peuvent quand même infecter (faiblement) des phlébotomes.
- Les chiens « malades » soit cliniquement (symptômes cliniques), soit uniquement par des anomalies hématologiques ou biochimiques (clinopathologiques), chez qui la réponse cellulaire est faible et la réponse humorale de type Th2 est dominante (sérologie +). La charge parasitaire est forte de même que le titre en anticorps. Dans la première catégorie, l'équilibre immunitaire est fragile et le déclenchement de la maladie est influencé par un certain nombre de facteurs, des facteurs liés au chien lui-même notamment génétiques (la race boxer est prédisposée), d'autres liés au parasite (sa virulence, les expositions multiples..), au vecteur ou d'autres encore à l'entretien du chien, la présence d'une co-infection (babésiose, ehrlichiose...), de parasites...

Des modalités de transmission mieux connues

La transmission de leishmanies est majoritairement et essentiellement vectorielle par piqûre de phlébotomes vecteurs. Même si son tropisme est fort pour le chien, le phlébotome « n'est pas très spécifique ». On sait aujourd'hui qu'il peut aussi se nourrir chez le cheval (description récente de leishmanioses cutanées équine), le chat (qui peut présenter une leishmaniose générale), mais aussi des animaux sauvages tels le lynx, la genette, le loup, le blaireau, la martre, et surtout le renard qui tous ont donc un rôle possible de réservoir sauvage de leishmanies. Dernièrement, a été mis en évidence en Espagne un foyer dans une ville en banlieue de Madrid (600 000 habitants) où 240 cas de leishmaniose viscérale ont été détectés chez l'homme depuis 2009. Le réservoir animal du parasite pour l'homme n'est pas le chien,

comme on pouvait s'y attendre mais... le lièvre ! 84 % de la population locale de lièvres est séropositive et capable d'entretenir le cycle du parasite. Outre la voie vectorielle via le phlébotome, tout laisse à penser que la transmission pourrait se faire entre chiens par voie vénérienne, par transfusion sanguine (ADN de leishmanies détectés dans des dons de sang), de la mère à sa portée (cas reportés dans des chenils de chiens de chasse aux USA). La transmission par morsure lors de combats entre chiens est fortement suspectée.

Choix des examens

Face à un animal malade chez lequel la maladie est suspectée, le diagnostic se fait soit par observation directe sur prélèvement (« mais le praticien n'a pas forcément la compétence ou le temps de détecter les leishmanies dans les cellules »), soit par sérologie quantitative, à privilégier absolument. Ce dernier examen traduit la réaction immunitaire de type Th2, et sert pour le grading des animaux (permet leur suivi pendant le traitement et le dépistage d'éventuelles rechutes). Il faut faire appel à un laboratoire expert qui utilise l'IFI (immunofluorescence indirecte) qui reste la technique de référence ou, souvent, la méthode Elisa. Concernant les tests rapides d'immunochromatographie faisables en clinique (sérologie qualitative), notre confrère conseille de compléter en cas de positivité avec un test Elisa/IFI pour obtenir le grading. Par ailleurs, ces tests rapides détectent mal un titre faible en anticorps. Chez un chien cliniquement sain dont on veut connaître le statut parasitologique (avant un don de sang par exemple), la sérologie est intéressante mais sa sensibilité trop variable. Patrick Bourdeau lui préfère la technique moléculaire (PCR) beaucoup plus sensible. « *Si le test est positif, on peut conclure à l'infection ; mais s'il est négatif, on ne peut conclure.* »

Évolution épidémiologique en France

En Europe, l'extension de la maladie ne fait plus aucun doute en particulier vers le nord : le nord de l'Italie autrefois indemne est aujourd'hui concerné, il en est de même pour l'Espagne.

Patrick Bourdeau a analysé l'évolution de la maladie en France à partir des résultats de 3 enquêtes nationales aux méthodes équivalentes qu'il a réalisées en 1986, 2004 et 2011. Basées sur la collaboration volontaire des cliniques vétérinaires, « elles reflètent les réalités du terrain en matière de fréquence et de distribution de la maladie canine ». De 1986 à 2004, la France a connu une intensification du nombre de cas en zone enzootique (sud-est, pourtour méditerranéen) surtout dans sa partie nord (Ardèche, Drome, Lozère), et une extension vers le sud-ouest du pays. Environ 40 000 chiens malades étaient suivis annuellement en France. « *Ce qui correspond à environ 200 000 chiens infectés ?* » s'interroge le conférencier. D'après la dernière enquête, la zone d'enzootie couvre clairement 23 départements. La carte des maximas (nombre de cas maximum vus par clinique dans le département) est stable sur cette zone (11 départements avec plus de 50 cas annuels, 7 entre 11 et 50 cas). Entre 2006 et 2010, est notée en revanche une augmentation des maximas dans le sud-ouest et les Pyrénées. Les cartes des moyennes de cas par département montrent une extension de la maladie dans le tiers sud de la France vers l'ouest-nord-ouest (Tarn, Lot et Garonne). La leishmaniose semble de plus longer les contreforts des Pyrénées d'est en ouest pour rejoindre les Pyrénées Atlantiques. Le Pr Bourdeau observe une régression globale notée dans la majorité des départements de la zone traditionnelle d'enzootie, exception faite des Alpes Maritimes et de la Corse où l'incidence paraît au contraire augmenter. Enfin, les départements en périphérie de la zone d'endémie connaîtraient au contraire une poussée de la maladie, signe d'une progression notable. En conclusion, on assiste ces dernières années à une forte dynamique en France métropolitaine vers le sud-ouest et vers le nord-nord-ouest. L'extension de la maladie procède donc par continuité avec la zone traditionnellement enzootique. Les cas diagnostiqués dans les zones considérées comme indemnes (2/3 nord du pays) seraient des cas importés ou bien des cas « insidieux autochtones » (transmission autre que vectorielle ? foyers en chenil ?).

Protéger les chiens infectés

Les travaux récents confirment l'intérêt d'une bithérapie chez les chiens leishmaniens : soit l'association classique Glucantime/allopurinol, soit celle combinant la miltéfossine et l'allopurinol. La miltéfossine est disponible pour le chien dans les pays d'Europe du Sud, en Suisse mais... pas en

France. L'allopurinol doit être prescrit au moins un an.

Le suivi du chien malade (sérologies quantitatives) est prépondérant ainsi qu'un traitement insecticide régulier : « *pas pour prévenir une réinfestation mais pour éviter que le chien soit source de leishmanies pour son entourage* ». La prévention aujourd'hui passe par l'application d'insecticides efficaces contre les phlébotomes (perméthrine, deltaméthrine) ET la vaccination (Canileish® de Virbac). « Si on diminue la prévalence chez le chien par ces moyens de prévention, on diminue la prévalence chez l'homme », concluent les conférenciers.

SYNTHESE

Durée de la gestation : impact de différents facteurs

Connaître la date de mise bas d'une chienne reproductrice est essentiel pour les éleveurs, afin d'organiser les naissances et de pouvoir anticiper les éventuelles complications. Cette étude franco-espagnole se penche sur la détermination de la date de mise bas ainsi que sur divers facteurs influençant cette dernière. (in l'Essentiel n°254)

La détermination de la date de fin de gestation autorise l'éleveur à préparer au mieux l'arrivée des chiots. Elle permet également de planifier une césarienne dans des conditions optimales pour la chienne, l'éleveur et le vétérinaire lors de gestations dont les risques sont connus, notamment chez les chiennes brachycéphales, les primipares, les chiennes âgées, ainsi que lors de petites ou très grosses portées. Le dosage de la progestérone (PG) sérique est la méthode la plus couramment utilisée en pratique pour déterminer le jour de l'ovulation. Les auteurs définissent ce jour lorsque la concentration en PG atteint 6 ng/ml. Le but de la présente étude est de déterminer la durée de gestation (entre le jour de l'ovulation et le jour de la mise bas) chez des chiennes de races différentes et de détailler plusieurs facteurs influençant cette durée.

Une étude de 162 gestations sur 5 ans

Entre 2001 et 2006, les auteurs ont suivi 162 gestations de 151 chiennes appartenant à 53 races dont 25 cavaliers King Charles, 18 bergers allemands, 11 golden retrievers, 11 rottweilers, 7 bouviers bernois, 6 briards, 5 schnauzers géants, 5 Leonbergs, 5 bouledogues français, 4 shar-peï, 4 Labrador retrievers. 77 chiennes ont été inséminées et 82 ont été accouplées naturellement. Les chiennes à mise bas naturelle et à césarienne non planifiée suite à une dystocie ont été incluses dans l'étude. Les chiennes dont la césarienne était planifiée ne sont pas incluses dans l'étude. Les facteurs étudiés sont l'âge, la race, le poids des chiennes avant gestation, la régularité des cycles et l'historique de la reproduction de chaque chienne (primipares/multipares). Les critères étudiés chez les mâles sont le type de semence (fraîche, congelée, réfrigérée) et le type d'accouplement (naturel/insémination). Enfin, la taille de la portée ainsi que le « sex ratio » sont notés pour chaque mise bas.

Une durée de gestation moyenne de 63 jours

La durée moyenne de gestation observée est de $63,1 \pm 2,1$ jours. Dans 77,8 % des cas, les chiennes mettent bas entre 61 et 65 jours après l'ovulation. Cependant, 13 % des gestations durent plus de 65 jours ; elles concernent 21 chiennes dont les deux tiers appartiennent à des races de grand format (25-40 kg). Parmi les 15 chiennes (9,3 %) à durée de gestation courte, soit moins de 61 jours, 13 appartiennent à des races de petit format (< 10 kg).

Concernant les divers facteurs étudiés, les auteurs obtiennent les résultats suivants : plus la taille de la portée est importante, plus la durée de gestation est faible. De même, plus le format est petit, plus la durée de gestation est courte. Ainsi, les chiennes de moins de 10 kg ont une durée de gestation moyenne de $61,8 \pm 2,1$ jours alors que les chiennes de plus de 40 kg ont une durée de gestation de $63,8 \pm 2$ jours. Enfin, il apparaît que les chiennes bergers allemands ont une durée de gestation statistiquement plus courte que les chiennes rottweilers, alors qu'elles appartiennent à des races de formats comparables. En revanche, le «

sex ratio », l'âge de la chienne, la régularité des chaleurs, le rang de gestation, le type de semence et de le type d'accouplement n'influencent pas la durée de gestation

Importance du format de la chienne et de la portée

La durée de gestation moyenne de $63,1 \pm 2,1$ jours, calculée à partir du jour estimé d'ovulation, est similaire à celle d'études antérieures. Les écarts observés s'expliquent généralement par la détermination du jour de l'ovulation. Le fait que les chiennes de petit format aient une durée de gestation plus courte que les chiennes de plus de 25 kg est difficile à expliquer sur un plan purement physiologique. Les auteurs avancent l'hypothèse que le jour de l'ovulation puisse ne pas toujours correspondre au jour où la concentration en PG dépasse 6 ng/ml, selon les races.

La corrélation négative entre la taille de la portée et la durée de gestation est similaire aux études antérieures. Ce facteur est important à considérer pour les chiennes de races de grands formats principalement, chez qui la gestation a tendance à être plus longue. D'autre part, les chiennes de petit format ont des durées de gestation globalement plus courtes. Or, ces mêmes chiennes ont des portées numériquement plus faibles que les chiennes de grand format. La date de mise bas peut ainsi être assez précisément déterminée si le jour de l'ovulation est connu. Cependant, d'autres facteurs tels que le format de la chienne et de la portée doivent être pris en compte.